



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université SALAH BOUBNIDER Constantine 3
Faculté de Médecine
Département de Médecine



Thèse de Doctorat en Vue de l'Obtention du Diplôme de Docteur en Sciences Médicales

Épidémiologie, prise en charge et pronostic de la menace d'accouchement prématuré

Présentée par

Dr Soulef BICHA

Maitre-assistante en Gyneco-obstetrique

Présentée et soutenue publiquement le 22/12/2024

Jury :

Président du Jury

Professeur ADDAD Bouzid

Faculté de Médecine Université d'alger

Directrice de thèse

Professeur BOUMARAF Habiba

Faculté de Médecine Constantine 3

Co directeur

Professeur LAHMAR Manar

Faculté de Médecine Constantine 3

Membres du jury

Professeur DEMMENE Debih Amel

Faculté de Médecine Université d'alger

Professeur BENGHANEM Lounas

Faculté de Médecine Université d'alger

Professeur GUELLATI Ouafa

Faculté de Médecine Université d'Annaba

Professeur LAKEHAL Abdelhak

Faculté de Médecine Université Constantine 3

Année universitaire 2024-2025

REMERCIEMENT

Je remercie vivement Pr ADDAD Bouzud qui m'a fait l'honneur de présider ce jury de soutenance de thèse, je vous remercie pour votre disponibilité et votre rigueur.

Pr Boumaraf Habiba, je vous remercie vivement d'avoir accepté diriger ce travail, vous m'avez reçu à bras ouverts et j'en suis reconnaissante. Votre aide, votre soutien et votre gentillesse m'ont permis de finir ce travail dans la sérénité absolue.

Professeur Lahmar Manar, je ne peux vous remercier assez, votre aide et vos conseils sont inestimables, je vous remercie vivement d'avoir fait partie de ce travail.

Professeur Demmene Debih Amel, merci d'avoir accepté de juger ce travail.

Professeur Lakehal Abdelhak, merci de m'avoir aidé et accepté de juger ce travail.

Professeur Benghanem Lounas, merci d'avoir accepté de juger ce travail.

Professeur Guellati Ouafa ,merci d'avoir accepté de juger ce travail.

Je remercie vivement Professeur Sellahi Ali pour son soutien et ses conseils précieux.

Je remercie vivement Professeur Bougrida Mohamed pour son aide .

Veillez agréer chers professeurs mes plus sincères remerciements et toute ma reconnaissance.

Je remercie vivement Mr May Abdelghani : Université frères Mentouri UMC1.

Je vous exprime mes très vifs remerciements pour le professionnalisme dont vous avez fait preuve.

DIDICACES

Je dédie ce travail à la mémoire de mon père, qui grâce à lui je suis la femme et le médecin que je suis aujourd'hui, j'aurai aimé te voir à mes côtés mais je sais que tu es dans un monde meilleur, reposes en paix mon cher papa et j'espère que tu es fier de ta fille préférée ; je t'aime très fort et je ne cesserai jamais de prier pour toi.

Je dédie ce travail à ma mère qui est ma force pour continuer, je t'aime très fort et je te remercie sans cesse pour tout ce que tu as fait pour moi, tu es mon idole.

A mes sœurs :

Sabrina, ma sœur bien aimée tu m'a beaucoup aidé et je t'en remercie beaucoup.

Sandra, Samia , Sofia, Sanna merci pour votre soutien et votre aide.

A mes frères Housseem et Saddam.

A mon mari Mohamed et mes chers deux enfants : Meriem, Haroune vous êtes ma lumière dans cette vie, je vous aime très fort.

A mes beaux parents, A Adel, Samira, Rahima, Kaouthar, Tarek .

A ma chère tante Sarab, je te remercie pour tes encouragements et tes prières.

A mes beaux-frères Tarek, Khaled, Moncef.

A mes belles sœurs Wissem, Narimène.

A tous mes neveux et mes nièces.

A la mémoire de mes grands-parents.

A mes amies Amel , Fatima, Batoul, Zahra.

A mes résidents et résidentes je vous remercie pour votre aide.

Je dédie ce travail au Mr May Abd el Ghani, j'ai beaucoup appris avec vous, je vous remercie vivement pour votre gentillesse remarquable et votre aide inestimable.

Je dédie ce travail à Mr Brihmat Abdesslem, votre aide précieuse sera toujours gravée dans ma mémoire, merci pour vos encouragements.

Je dédie ce travail à tous mes professeurs, et maîtres qui ont contribué à ma formation tout au long de ma carrière professionnelle.

Je dédie ce travail à toutes mes malades et je prie Dieu pour leur rétablissement

TABLE DES MATIERES

Table des Matières	iii
Liste de Figures	xi
Liste de Tableaux	xii
Liste des Annexes	xv
Liste des Abréviations	xvi
INTRODUCTION.....	1
1.1 Introduction-problématique.....	2
1.1.1 Introduction	2
1.1.2 Problématique.....	3
CHAPITRE 1: REVUE DE LA LITTERATURE	5
1.1 Introduction à un défi de santé publique	6
1.2 Définition et classification de la prématurité	6
1.3 Comprendre la problématique de la menace d'accouchement prématuré	7
1.4 L'évolution historique de la prise en charge de la prématurité	7
1.5 Epidémiologie de la prématurité : un regard global et local	8
1.5.1 Prévalence mondiale et disparités régionales :	8
1.5.2 Situation en France et en Algérie :	8
1.6 Physiologie de la contraction utérine : un processus complexe	9
1.6.1 La machine contractile du myocyte utérin	9
1.6.2 Mécanismes du glissement des filaments.....	10
1.6.3 Le calcium, acteur clé de la contraction utérine	11
1.6.4 Potentiel de repos et flux ioniques.....	11
1.6.5 Potentiel d'action et contraction	12
1.6.6 Repolarisation et retour au repos	12
1.6.7 Modulation de l'activité électrique pendant la grossesse	12
1.7 Physiopathologie et facteurs de risque de la MAP : une approche multifactorielle.....	13

1.7.1 Facteurs hormonaux : un rôle clé dans le déclenchement du travail	14
1.7.2 Stress et MAP : une interaction complexe	14
1.7.3 Infection : un facteur de risque majeur de MAP	14
1.8 Facteurs de risque de la MAP : une constellation de facteurs.....	15
1.8.1 Facteurs de risque maternels : des antécédents à prendre en compte.....	15
1.8.2 Facteurs de risque fœtaux : une influence sur la durée de la grossesse.....	15
1.8.3 Facteurs de risque annexes : des éléments à surveiller.....	15
1.9 Diagnostic de la MAP : un défi pour la précision	16
1.9.1 Objectif d'un dépistage optimal.....	16
1.9.2 Examen clinique : des outils aux limites connues	16
1.9.3 Examens paracliniques : vers un diagnostic plus précis.....	16
1.10 Prise en charge de la MAP : une approche multimodale	17
1.10.1 Prévention des complications néonatales	17
1.10.2 Tocolyse: retarder l'accouchement prématuré.....	18
1.10.3 Progestérone : un rôle préventif et thérapeutique.....	18
1.11 Autres aspects de la prise en charge de la MAP :	19
1.11.1 Repos et Traitement de l'infection	19
1.11.2 Suivi et surveillance	19
1.11.3 Recommandations de l'OMS	19
1.12 Tocolyse : indications, contre-indications et spécificités.....	19
1.12.1 Objectifs et difficultés de la tocolyse	20
1.12.2 Indications et limites.....	20
1.12.3 Contre-indications obstétricales	20
1.12.4 Choix du tocolytique	20
1.13 Agents Tocolytiques : Bêtamimétiques et Inhibiteurs Calciques.....	20
1.13.1 Bêtamimétiques : une action sur les récepteurs β -adrénergiques.....	20
1.13.2 Inhibiteurs calciques (ICC) : une action sur les canaux calciques	21

1.14 Antagonistes de l'ocytocine et Progestérone en Tocolyse	21
1.14.1 Antagonistes de l'ocytocine: bloquer l'action de l'ocytocine	21
1.14.2 Progestérone : un rôle controversé en tocolyse	22
1.15 Autres options thérapeutiques et prise en charge non médicamenteuse	22
1.15.1 Tocolytiques de seconde intention	22
1.15.2 Tocolyse non médicamenteuse	23
1.15.3 Corticothérapie: maturation pulmonaire fœtale.....	23
1.15.4 Prise en charge des grossesses gémellaires	23
1.16 Antibiothérapie et prise en charge hospitalière	24
1.16.1 Antibiothérapie: un usage ciblé	24
1.16.2 Hospitalisation en grossesses pathologiques	24
1.17 Accouchement prématuré et devenir du nouveau-né	24
1.17.1 Choix de la voie d'accouchement	24
1.17.2 Devenir des nouveau-nés prématurés	25
1.17.3 Transferts in utero (TIU)	25
1.18 Conclusion : vers une meilleure prise en charge de la MAP	26
1.19 Outils diagnostiques : Vers une détection plus précoce et précise.....	27
1.19.1 Nouveaux biomarqueurs : Promesse d'une prédiction plus fine.....	27
1.19.2 Techniques d'imagerie : Un regard plus précis sur le col de l'utérus	27
1.20 Prise en charge : Vers des stratégies personnalisées et innovantes.....	28
1.20.1 Stratégies individualisées : Adapter le traitement au profil de la patiente	28
1.20.2 Nouvelles approches thérapeutiques : Explorer de nouvelles pistes	28
1.20.3 Prise en charge psychologique : Soutenir la mère face à l'incertitude	29
1.21 Aspects socio-économiques : Un impact sur la mère, l'enfant et la société.....	29
1.21.1 Impact de la MAP sur la qualité de vie : Des conséquences à long terme	29
1.21.2 Coûts de la MAP et de la prématurité : Un fardeau économique important	30
1.22 Recommandations et lignes directrices : Harmonisation et adaptation au contexte local	30

1.22.1 Comparaison des recommandations internationales	30
1.22.2 Adaptation des recommandations au contexte local	31
1.23 Scores d'évaluation de la MAP : Bishop et Longueur Cervicale	31
1.23.1 Score de Bishop : évaluer la maturité cervicale	31
1.23.2 Score basé sur la longueur cervicale (LC) : une mesure objective.....	32
1.24 Scores d'évaluation : précisions sur la longueur cervicale (LC)	33
1.24.1 Longueur cervicale : un indicateur clé du risque.....	33
1.24.2 Seuils de risque : Interprétation contextuelle	33
1.24.3 Scores de risque intégrés : Combinaison des facteurs	34
1.24.4 Avantages de la mesure échographique : Objectivité et reproductibilité.....	34
1.25 Implications cliniques des scores et perspectives futures	34
1.25.1 Stratification du risque et prise en charge personnalisée.....	35
1.25.2 Amélioration de la communication et de la prise de décision partagée	35
1.25.3 Perspectives futures : Vers une prédiction encore plus précise.....	35
CHAPITRE 2: MATERIELS ET METHODES	36
2.1 Population d'étude :	37
2.2 Critères d'inclusion :	37
2.3 Critères de non-inclusion :	37
2.4 Collecte des données :	37
2.4.1 Examens paracliniques	38
2.5 Les variables recueillies incluaient.....	38
2.6 Schéma de l'étude	39
2.7 Analyse statistique.....	40
CHAPITRE 3: RESULTATS	42
3.1 Caractéristiques épidémiologiques et socio-démographiques.....	43
3.1.1 Âge Maternel	43
3.1.2 Provenance des Participantes	43

3.1.3 Répartition selon la Profession	43
3.2 Identification de niveau de risque	44
3.2.1 Repartition selon l'âge gestationnel	44
3.2.2 Répartition selon la gestité	45
3.2.3 Répartition selon la Parité	45
3.2.4 Répartition selon le nombre d'enfants	46
3.2.5 Antécédents familiaux	46
3.2.7 Antécédents personnels	47
3.2.9 Antécédents gynécologiques	48
3.2.10 Les antécédents obstétricaux	48
3.2.12 Déroulement de Grossesse	49
3.2.13 Pratique du Toucher Vaginal (TV) :	49
3.2.14 Existence de Métrorragies	49
3.3 Variables concernant les données échographie obstétricale.....	50
3.3.1 Nombre de Fœtus	50
3.3.2 Présentation Fœtale	50
3.3.4 Quantité de Liquide Amniotique	51
3.3.5 Insertion Placentaire	51
3.3.6 Longueur Cervicale Échographique	51
3.4 Pouvoir discriminant de la longueur cervicale (LC) dans la prédiction de la prématurité.	52
3.5 les données biologiques.....	54
3.5.1 Groupe Sanguin	54
3.5.2 Numération Formule Sanguine à l'Admission :	54
3.5.3 Taux de Glycémie.....	55
3.5.4 C Réaction à la Protéine	55
3.5.5 Examens cyto bactériologiques bacteriologiques des urines (ECBU)	56
3.5.6 Prélèvement vaginal	56

3.6 Les variables concernant la prise charge thérapeutique	57
3.6.1 Utilisation du Tractocile	57
3.6.2 Utilisation des inhibiteurs calciques	57
3.6.3 Complications Liées à la Voie Intraveineuse	58
3.6.4 Réception du Duphaston.....	58
3.6.5 Réception de l'Utrogestan.....	58
3.6.6 Utilisation de la Progestérone Injectable	58
3.6.7 Administration de Corticoïdes.....	59
3.6.8 Utilisation de l'Amoxicilline	59
3.6.9 Longueur Cervicale à la Sortie	60
3.7 Poursuite de la tocolyse.....	60
3.7.1 Adalate.....	60
3.7.2 Dydrogestérone (Duphaston) en Relais Per Os	60
3.8 Durée d'Hospitalisation	61
3.9 Accouchements Prématursés et Scores d'Apgar	61
3.10 Poids de naissance :.....	61
3.11 Analyse statistique visant à identifier les facteurs prédictifs de la MAP et de ses complications	62
3.11.1 Association entre les caractéristiques maternelles et la prématurité	62
3.11.2 Association entre les caractéristiques de la grossesse et la prématurité.....	63
3.11.3 Association entre les malformations utérines et la prématurité.....	65
3.11.4 Association entre les marqueurs biologiques et la prématurité	67
3.11.5 Impact des traitements sur l'évolution de la MAP	69
CHAPITRE 4: DISCUSSION	75
4.1 Introduction	76
4.2 Fréquence de la Menace d'Accouchement Prématursé (MAP)	77
4.3 Caractéristiques épidémiologiques et socio-demographiques.....	79

4.4 Les facteurs prédictifs de la menace d'accouchement prématuré.....	81
4.4.1 Âge gestationnel	81
4.4.2 Gravidité et parité.....	81
4.4.3 Nombre d'enfants.....	81
4.4.4 Antécédents familiaux de diabète.....	82
4.4.5 Antécédents médicaux personnels.....	82
4.4.6 Antécédents gynécologiques	82
4.4.7 Antécédents obstétricaux.....	82
4.4.8 Déroulement de la grossesse	83
4.4.9 Toucher vaginal (TV) et métrorragies	87
4.5 Les données échographie obstétricale	88
4.5.1 Nombre de fœtus et risque d'accouchement prématuré.....	88
4.5.2 Influence de la présentation fœtale sur l'accouchement prématuré.....	88
4.5.3 Volume de liquide amniotique et ses implications pour l'accouchement prématuré....	88
4.5.4 Insertion placentaire et risque d'accouchement prématuré.....	89
4.5.5 Longueur cervicale échographique comme marqueur prédictif de l'accouchement prématuré.....	89
4.6 Variables liées aux données biologiques.....	90
4.6.1 Anémie	91
4.6.2 Leucocytose.....	91
4.6.3 Diabète.....	91
4.6.4 Infections	92
4.6.5 C Réaction protéique	92
4.7 La prise en charge de la menace d'accouchement premature : revue des donnees et perspectives	94
4.7.1 Efficacité des différents tocolytiques	94
4.7.2 Relais du tocolytique	98
4.7.3 L'utilisation des corticostéroïdes dans le travail prématuré.....	99

4.7.4 Antibiotiques : Utilisation ciblée pour la prévention des infections	100
4.8 Nouveau né.....	103
4.8.1 Faible Poids de Naissance	103
4.8.2 Naissances prématurées et scores d'Apgar	105
4.9 Prévalence des naissance prématurée à Constantine, Algérie	107
CONCLUSION GENERALE	110
REFERENCES.....	114
ANNEXES	133
RESUMES	141

LISTE DE FIGURES

Figure 1: Les différentes régions de la myosine, d'après Aguilar et Mitchell (39)	9
Figure 2: Différentes formes du myocyte utérin en fonction de son état (relaxation ou contraction).....	10
Figure 3: Agencement de la machine contractile à l'intérieur d'un myocyte utérin (39)	11
Figure 4: Fixation des têtes de myosine sur les filaments d'actine et glissement des filaments provoquant la contraction (39)	11
Figure 5: L'action de la MLC phosphatase permet la déphosphorylation de la Myosine entraînant la relaxation du myocyte (39).....	12
Figure 6: Schéma représentant les modifications de l'intensité des flux ioniques en fonction du terme de la grossesse	13
Figure 7: Mesure de la longueur du col utérin par échographie trans- vaginale (59)	17
Figure 8: Répartition des participantes selon leur ville de provenance.....	43
Figure 9: Répartition selon la profession	44
Figure 10: Répartition selon l'âge gestationnel	44
Figure 11: Courbe ROC pour la longueur cervicale (LC).....	53

LISTE DE TABLEAUX

Tableau 1: Répartition selon la Gestité	45
Tableau 2: Répartition selon la Parité	45
Tableau 3: Répartition selon le nombre d'enfants	46
Tableau 4: Répartition selon les antécédents familiaux	46
Tableau 5: Antécédents médicaux.....	47
Tableau 6: Antécédents chirurgicaux	47
Tableau 7: Antécédents gynécologiques	48
Tableau 8: Distribution des antécédents obstétricaux	48
Tableau 9: Distribution des complications et problèmes de grossesse	49
Tableau 10: Répartition des participantes selon la pratique du TV	49
Tableau 11: Répartition des participantes selon l'existence de métrorragies	49
Tableau 12: Répartition des participantes selon le nombre de fœtus	50
Tableau 13: Répartition des participantes selon la présentation fœtale	50
Tableau 14: Répartition des participantes selon la quantité de liquide amniotique	51
Tableau 15: Répartition des participantes selon l'insertion du placenta.....	51
Tableau 16: Répartition des participantes selon la longueur cervicale échographique.....	51
Tableau 17: Performance de la Longueur Cervicale (LC) dans la Prédiction de la Prématurité	52
Tableau 18: Répartition des participantes selon le groupe sanguin	54
Tableau 19: Répartition des participantes selon les résultats de la numération formule sanguine à l'admission	54
Tableau 20: Répartition selon le taux de leucocytes à l'admission.....	55
Tableau 21: Répartition selon le taux de glycémie à l'admission	55
Tableau 22: Répartition selon le résultat du test de réaction à la protéine à l'admission	55
Tableau 23: Répartition selon les résultats des examens cyto bactériologiques des urines à l'admission	56
Tableau 24: Répartition selon les résultats du prélèvement vaginal à l'admission.....	56
Tableau 25: Répartition selon la réception du Tractocile	57
Tableau 26: répartition selon la réception des inhibiteurs calciques.....	57
Tableau 27: Répartition selon les complications liées à la voie intraveineuse	58
Tableau 28: Répartition selon la réception du Duphaston	58
Tableau 29: Répartition selon l'utilisation de l'Utrogestan.....	58
Tableau 30: Répartition selon l'utilisation de la progestérone injectable.....	59

Tableau 31: Répartition selon l'administration de corticoïdes	59
Tableau 32: Distribution de la prise d'antibiotiques.....	59
Tableau 33: Répartition selon la longueur cervicale à la sortie	60
Tableau 34: Répartition selon la prise de relais d'Adalate par voie orale	60
Tableau 35: Répartition selon la prise de dydrogestérone (Duphaston) en relais per os	60
Tableau 36: Répartition selon la durée d'hospitalisation.....	61
Tableau 37: Répartition des nouveau-nés selon l'âge gestationnel et le score d'Apgar à 5ème - 10ème minute	61
Tableau 38: Poids de naissance	61
Tableau 39: Répartition des accouchements selon l'âge maternel	62
Tableau 40: Répartition des accouchements selon la gestité	63
Tableau 41: Répartition des accouchements selon la parité.....	63
Tableau 42: Répartition des accouchements selon l'âge gestationnel	64
Tableau 43: Répartition des accouchements selon les antécédents d'accouchement prématuré	64
Tableau 44: Répartition des accouchements selon les malformations utérines	65
Tableau 45: Répartition des accouchements selon la présence d'une cicatrice utérine	65
Tableau 46: Répartition des accouchements selon le nombre de fœtus.....	66
Tableau 47: Répartition des accouchements selon la présentation fœtale	66
Tableau 48: Répartition des accouchements selon la quantité de liquide amniotique	67
Tableau 49: Répartition des accouchements selon le statut d'anémie	68
Tableau 50: Répartition des accouchements selon la glycémie	68
Tableau 51: Répartition des accouchements selon le niveau de globules blancs.....	69
Tableau 52: Répartition des accouchements selon le niveau de CRP	69
Tableau 53 : Répartition selon la durée d'hospitalisation et la longueur cervicale	70
Tableau 54: Répartition selon l'utilisation de la nifédipine et la longueur cervicale à la sortie	70
Tableau 55: Répartition selon l'utilisation de la nicardipine et la longueur cervicale à la sortie	71
Tableau 56: Répartition selon l'utilisation de la nicardipine et la durée d'hospitalisation	71
Tableau 57: Répartition selon l'utilisation de la nifédipine et la durée d'hospitalisation	72
Tableau 58: Répartition selon l'utilisation du tractocile et la longueur cervicale	72
Tableau 59: : Répartition selon l'utilisation du tractocile et la durée d'hospitalisation	72
Tableau 60: Répartition selon l'utilisation du Duphaston et la durée d'hospitalisation.....	73
Tableau 61: Répartition selon l'utilisation du Duphaston et la longueur cervicale à la sortie .	73

Tableau 62: Répartition des patientes selon l'utilisation de la progestérone injectable	74
Tableau 63: Répartition selon l'utilisation de la progestérone injectable et la durée d'hospitalisation.....	74

LISTE DES ANNEXES

Annexe 1: Formulaire du Consentement.....	134
Annexe 2: fiche de la patiente	135
Annexe 3: Agrément éthique.....	139

LISTE DES ABREVIATIONS

- ABRT** : Avortement
- ABRT T** : Avortement Thérapeutique
- ADH** : Hormone antidiurétique
- AMPc** : Adénosine monophosphate cyclique
- APS** : Accouchement Prématuro Spontané
- AUC** : Aire sous la courbe
- CAN** : Corticothérapie Anténatale
- CaM** : Calmoduline
- CD** : Circonférence du crâne
- CDC** : Centres for Disease Control and Prevention (États-Unis)
- CHU** : Centre Hospitalo-Universitaire
- Cl** : Chlore
- CNGOF** : Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français
- COX-2** : Cyclo-oxygénase 2
- CRH** : Corticotropin-releasing hormone
- CU** : Contractions utérines
- DHEA-S** : Sulfate de déhydroépiandrostérone
- DREES** : Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques
- ECR** : Essais cliniques randomisés contrôlés
- ELISA** : Enzyme-linked immunosorbent assay
- EPS** : Every Premie Scale
- fFN** : Fibronectine foétale
- FIGO** : Fédération Internationale de Gynécologie et d'Obstétrique
- FPN** : Faible Poids de Naissance
- GHR** : Grossesse à Haut Risque
- HGPO** : Hyperglycémie provoquée par voie orale
- HELLP** : Hémolyse, élévation des enzymes hépatiques, basse numération plaquettaire
- HTA** : Hypertension artérielle
- HTAG** : Hypertension artérielle gravidique
- IC** : Intervalle de confiance
- ICC** : Inhibiteurs calciques
- IL-1 β** : Interleukine 1 bêta
- IL-6** : Interleukine 6

IMC : Indice de masse corporel

Indocid : Indométacine

IP3 R : Récepteurs de l'inositol triphosphate

K⁺ : Potassium

LA : Liquide amniotique

LC : Longueur cervicale

Loxen : Nicardipine

MAP : Menace d'accouchement prématuré

MLCK : Kinase des chaînes légères de myosine

MLCPase : Phosphatase des chaînes légères de myosine

MHC : Chaînes lourdes de myosine

MLC : Chaînes légères de myosine

Na⁺ : Sodium

NP : Naissance prématurée

NP1 : Niveau de preuve 1 (recommandations basées sur des essais randomisés contrôlés)

NP2 : Niveau de preuve 2 (recommandations basées sur des études observationnelles)

OAP : Œdème aigu du poumon

OMS : Organisation mondiale de la santé

OR : Odds Ratio

PMCA : Plasma Membrane Ca⁺⁺ ATPase

PNA : Pyelonephrite aiguë

PRFI : Pays à revenu faible et intermédiaire

RCIU : Retard de croissance intra-utérin

RGO : Reflux gastro-œsophagien

ROC : Receiver-operating characteristic curve

RPM : Rupture prématurée des membranes

RPC : Recommandations pour la pratique clinique

SA : Semaines d'aménorrhée

SAMU : Service d'aide médicale urgente

SERCA : Pompe Ca⁺⁺/H⁺ ATPase ou SERCA

SUI : Segment utérin inférieur

SP : Sans problèmes obstétricaux

Sp : Spécificité

TIU : Transfert in utero

TNF- α : Facteur de nécrose tumorale alpha

TMF : Transfert médicalisé de femme enceinte

TV : Toucher vaginal

UC : Utérus cicatriciel

USAID : United States Agency for International Development

VPN : Valeur prédictive négative

VPP : Valeur prédictive positive

INTRODUCTION

1.1 Introduction-problématique

1.1.1 Introduction

La prématurité, définie comme une naissance survenant avant 37 semaines d'aménorrhée, demeure un défi majeur de santé publique mondiale. Principale cause de mortalité néonatale et infantile, elle engendre d'importantes morbidités à court et à long terme, impactant significativement le neurodéveloppement, la fonction respiratoire et la santé gastro-intestinale des enfants nés trop tôt. Les conséquences peuvent être multiples et variées : syndrome de détresse respiratoire, hémorragie intraventriculaire, entérocolite nécrosante, dysplasie bronchopulmonaire, rétinopathie du prématuré, troubles neuro-sensoriels, retards de développement, pour n'en citer que quelques-unes (1,2). Ces morbidités ont un impact profond sur la qualité de vie des enfants prématurés et imposent un fardeau considérable aux familles, aux systèmes de santé et à la société dans son ensemble (2).

Malgré les avancées médicales, la fréquence de la prématurité stagne, voire augmente dans certaines régions du monde (3). Cette stagnation souligne la complexité multifactorielle de ce phénomène et la nécessité de poursuivre les recherches pour mieux comprendre les mécanismes biologiques, génétiques et environnementaux impliqués, et développer des stratégies de prévention et de prise en charge plus efficaces et personnalisées (4). L'augmentation des naissances multiples suite aux techniques de procréation médicalement assistée (PMA) contribue également à la persistance du problème (5).

La menace d'accouchement prématuré (MAP), caractérisée par des contractions utérines régulières associées à des modifications cervicales avant 37 semaines d'aménorrhée, constitue un facteur de risque majeur de prématurité. Distinguer les vraies MAP des contractions utérines normales de la grossesse reste un défi, et l'évaluation précise du risque d'accouchement prématuré est cruciale pour éviter à la fois les naissances prématurées et le surtraitement (6). Ce manque de précision diagnostique peut conduire à une surmédicalisation, avec un recours parfois excessif à la tocolyse et à d'autres interventions, exposant les femmes enceintes et les fœtus à des risques iatrogènes potentiels (7).

L'optimisation de la prise en charge de la MAP est donc essentielle pour réduire la fréquence de l'accouchement prématuré et de ses complications néonatales, tout en minimisant les interventions inutiles. Le choix du tocolytique, sa durée d'administration, ainsi que les autres mesures thérapeutiques (corticoïdes, progestérone, sulfate de magnésium, antibiotiques, etc.) doivent être adaptés à chaque situation clinique, en tenant compte du contexte et des spécificités de chaque patiente (8).

La compréhension des facteurs de risque de la MAP, qui incluent des facteurs maternels (âge, antécédents obstétricaux, infections, etc.), fœtaux (malformations, RCIU) et environnementaux (stress, conditions socio-économiques), est fondamentale pour identifier les femmes enceintes à risque et mettre en place des stratégies de prévention personnalisées (9).

La prématurité et la MAP représentent un fardeau important pour les systèmes de santé, nécessitant des ressources considérables pour la prise en charge des nouveau-nés prématurés et de leurs familles (10). L'Algérie, comme de nombreux pays, est confrontée à un taux de prématurité relativement élevé, justifiant la réalisation d'études locales pour mieux cerner l'épidémiologie de la MAP et adapter les pratiques cliniques au contexte spécifique (11).

1.1.2 Problématique

La prématurité, principale cause de mortalité et de morbidité périnatale, représente un défi majeur en santé publique. Malgré les efforts de prévention et l'utilisation de tocolytiques, son fréquence stagne, soulignant la complexité de sa prise en charge (12).

Un double défi se pose aux cliniciens :

Diagnostic: Comment identifier avec précision les menaces d'accouchement prématuré (MAP) qui évolueront vers un accouchement prématuré (AP), face au manque de spécificité des signes cliniques et aux limites des outils actuels d'évaluation du risque ? Ce flou diagnostique conduit à une surmédicalisation, avec près de deux tiers des patientes tocolysées "en excès".

Thérapeutique: Comment optimiser la prise en charge des MAP pour réduire la fréquence de l'AP et ses complications néonatales, tout en minimisant les interventions inutiles et les risques iatrogènes ?

L'hétérogénéité des MAP, liées à des facteurs sociaux, démographiques, et médicaux en constante évolution (augmentation de l'âge maternel à la naissance, recours aux traitements de la stérilité, grossesses multiples, augmentation de la prématurité induite), complexifie la prise en charge.

Cette étude se propose d'explorer les pistes suivantes:

- Déterminer les facteurs de risque les plus pertinents pour prédire l'évolution d'une MAP vers un AP, en tenant compte du contexte actuel.
- Évaluer la performance des outils diagnostiques disponibles, notamment l'échographie de la longueur cervicale, pour identifier les MAP à risque élevé d'AP.

- Proposer des stratégies de prise en charge adaptées au niveau de risque individuel, pour une meilleure allocation des ressources et une réduction de la morbidité et de la mortalité liées à la prématurité.

En s'attaquant à ces questions cruciales, cette recherche vise à améliorer la prise en charge des MAP et à contribuer à la réduction du fardeau de la prématurité.

CHAPITRE 1: REVUE DE LA LITTERATURE

1.1 Introduction à un défi de santé publique

La menace d'accouchement prématuré (MAP) représente un défi de taille en matière de santé publique, étant une complication fréquente de la grossesse et un contributeur majeur à la morbidité et à la mortalité néonatale. La fréquence de la prématurité, définie comme une naissance avant 37 semaines d'aménorrhée, varie selon les pays, atteignant 6.8 % en France et 11 % aux États-Unis (13). La MAP, caractérisée par des contractions utérines régulières et douloureuses associées à des modifications cervicales avant 37 semaines d'aménorrhée, est la première cause d'hospitalisation pendant la grossesse (14). Malgré les efforts déployés pour améliorer la prise en charge de la MAP, la fréquence des accouchements prématurés est restée stable au cours des dernières décennies, soulignant la nécessité de mieux comprendre les mécanismes sous-jacents (14).

1.2 Définition et classification de la prématurité

La prématurité est associée à un risque élevé de morbidité et de mortalité néonatale, dont la gravité est proportionnelle à l'âge gestationnel à la naissance (15). La MAP, quant à elle, est définie comme une pathologie associant des modifications cervicales et des contractions utérines régulières et douloureuses survenant entre 22 et 36 semaines d'aménorrhée + 6 jours (16). Cette condition peut évoluer vers un accouchement prématuré en l'absence d'intervention médicale. Il est important de noter qu'il n'existe pas de consensus sur la fréquence minimale des contractions pour définir une MAP (16).

Le Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF) et l'American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) s'accordent sur la définition de la MAP. L'ACOG souligne que l'accouchement prématuré spontané (APS) englobe le travail prématuré, la rupture prématurée des membranes et l'incompétence cervicale, mais exclut les accouchements prématurés induits pour des raisons maternelles ou fœtales.

La MAP est diagnostiquée en présence de contractions utérines progressives et douloureuses, d'une fréquence d'au moins une toutes les dix minutes et durant plus de 35 secondes (17). Ces contractions sont souvent associées à des modifications du col utérin, notamment l'ouverture, le raccourcissement et l'effacement du segment inférieur liés à la descente de la présentation, ce qui augmente la gravité de la situation (17). La MAP est la première cause d'hospitalisation pendant la grossesse (18).

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) définit la prématurité comme une naissance vivante avant 37 semaines d'aménorrhée et la classe en trois catégories : prématurité extrême (moins de 28 semaines), grande prématurité (entre 28 et 31 semaines + 6 jours) et prématurité moyenne à

tardive (entre 32 et 36 semaines + 6 jours) (19). L'OMS estime à 15 millions le nombre de naissances prématurées chaque année, soit plus d'un bébé sur 10 (19). Les taux sont plus élevés dans les pays les plus pauvres (12% en moyenne) par rapport aux pays à revenu plus élevé (9%) (19).

La prématurité est la principale cause de décès chez les enfants de moins de 5 ans, avec près d'un million de décès chaque année en raison de complications (19).

1.3 Comprendre la problématique de la menace d'accouchement prématuré

La prématurité reste un problème de santé publique majeur, étant la principale cause de décès (20) et de morbidité périnatale (21,22). Malgré les efforts de prévention et l'utilisation de tocolytiques, la fréquence des naissances prématurées n'a pas diminué de manière significative au cours des dernières décennies, avec un taux de 6,8% en France (23).

Plusieurs facteurs contribuent à la persistance de la prématurité, notamment les changements sociaux et démographiques, comme l'âge maternel plus tardif (24), et l'évolution des pratiques médicales, telles que les traitements de la stérilité et l'augmentation des grossesses multiples, qui sont associées à un risque accru de prématurité (24).

L'évaluation du risque réel d'accouchement prématuré chez les patientes présentant une MAP est difficile en raison du manque de spécificité des signes cliniques (25). Le recours à l'échographie pour mesurer la longueur cervicale est une approche courante, mais les seuils varient d'une étude à l'autre et la mesure est dépendante de l'opérateur, ce qui peut entraîner un surdiagnostic de la MAP (26).

1.4 L'évolution historique de la prise en charge de la prématurité

La prématurité a toujours existé, mais la survie des nouveau-nés prématurés était autrefois très limitée. Hippocrate, 400 ans avant J.-C., avait déjà observé que les fœtus nés à 7 mois de grossesse ressemblaient à des bébés nés à terme, mais qu'ils survivaient rarement. Cette croyance, partagée par les Grecs, les Latins et les peuples germaniques, a persisté jusqu'au XVIIIe siècle (27). Mauquest De la Motte, en 1765, affirmait que la survie était plus probable à 8 mois qu'à 7 mois (28).

À partir de 1870, la diminution de la population française due à la guerre franco-russe a incité les médecins à s'intéresser davantage aux bébés prématurés afin de réduire la mortalité infantile (29). L'apparition des premiers hôpitaux pour enfants et, en 1880, des premières couveuses, inspirées des incubateurs à œufs de poules (30), a marqué un tournant. Ces innovations, combinées à des mesures d'hygiène rigoureuses, ont permis une amélioration significative de la survie des prématurés (31).

Au début du XXe siècle, l'isolement des prématurés et l'interdiction de l'allaitement maternel étaient des pratiques courantes (27,32). La recherche s'est concentrée sur l'alimentation, les risques d'infection et les adaptations physiologiques du bébé à la vie extra-utérine (28). La pédiatrie néonatale est devenue une science à part entière après la Seconde Guerre mondiale, avec des avancées telles que l'intubation (1928) et l'oxygénothérapie (1940) (27).

Dans les années 1970, l'implication des parents dans les soins aux prématurés s'est accrue, et la reconnaissance de la douleur chez les prématurés a conduit à l'utilisation de l'anesthésie pour les procédures médicales (27). Aujourd'hui, la limite de viabilité des prématurés est repoussée à 22 semaines d'aménorrhée (33), et l'accent est mis sur le suivi à long terme des enfants nés prématurément.

1.5 Epidémiologie de la prématurité : un regard global et local

La prématurité représente un problème de santé publique majeur à l'échelle mondiale, étant la principale cause de morbidité et de mortalité périnatale. Selon l'OMS, 15 millions d'enfants naissent prématurément chaque année, ce qui représente plus d'un bébé sur 10 (34).

1.5.1 Prévalence mondiale et disparités régionales :

Le taux de prématurité varie considérablement d'un pays à l'autre, avec les taux les plus élevés observés en Afrique et en Amérique du Nord, et les taux les plus bas en Europe (34). Les disparités régionales sont également évidentes au sein des pays, les familles les plus modestes étant confrontées à un risque accru de prématurité (19). L'accès limité aux technologies médicales dans les pays à revenu intermédiaire contribue à une augmentation des incapacités chez les bébés prématurés qui survivent (19).

1.5.2 Situation en France et en Algérie :

En France, le taux de naissances prématurées, incluant les naissances spontanées et induites, était de 6,7% en 2010 (34). L'enquête périnatale de 2021 (35) a révélé que 7,2% des naissances étaient prématurées, ce qui représente la première cause de morbidité, de mortalité et de handicap d'origine périnatale (36). La prématurité spontanée, souvent précédée d'une MAP, représente 70% des cas (36).

L'Algérie, comme de nombreux pays en développement, est confrontée à un taux de prématurité élevé. Des données récentes suggèrent une variation du taux selon les régions, soulignant la nécessité d'études locales pour mieux comprendre l'épidémiologie de la MAP et adapter les pratiques cliniques au contexte spécifique. Le CHU de Constantine, établissement de référence

en Algérie, prend en charge un nombre important de grossesses à haut risque, offrant un terrain fertile pour l'étude de la MAP.

1.6 Physiologie de la contraction utérine : un processus complexe

La contraction utérine, un processus essentiel pour l'accouchement, est régulée par une interaction complexe de facteurs mécaniques, hormonaux et électriques. Comprendre cette physiologie est crucial pour appréhender les mécanismes qui conduisent à la MAP et pour développer des stratégies thérapeutiques efficaces.

1.6.1 La machine contractile du myocyte utérin

Les myocytes utérins, cellules musculaires lisses responsables de la contraction utérine, contiennent des filaments protéiques d'actine et de myosine qui interagissent pour produire la force contractile.

Filaments d'actine : Ces filaments fins sont composés d'isomères d'actine alpha et gamma (37). Ils s'attachent au cytosquelette de la cellule, situé juste en dessous de la membrane plasmique.

Filaments de myosine : Ces filaments épais sont des molécules hexamériques composées de deux chaînes lourdes (MHC) et de deux paires de chaînes légères (MLC) (38). La tête de la myosine se lie à l'actine et possède une activité ATPase qui hydrolyse l'ATP pour fournir l'énergie nécessaire à la contraction.

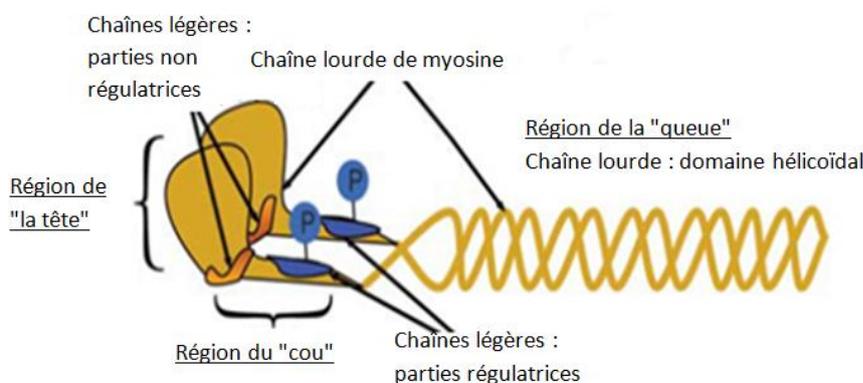


Figure 1: Les différentes régions de la myosine, d'après Aguilar et Mitchell (39)

Filaments intermédiaires : Ces filaments constituent le cytosquelette du myocyte, responsable de sa forme et de l'organisation de ses composants (40). Ils jouent un rôle important dans la transmission de la force contractile à l'ensemble de la cellule.

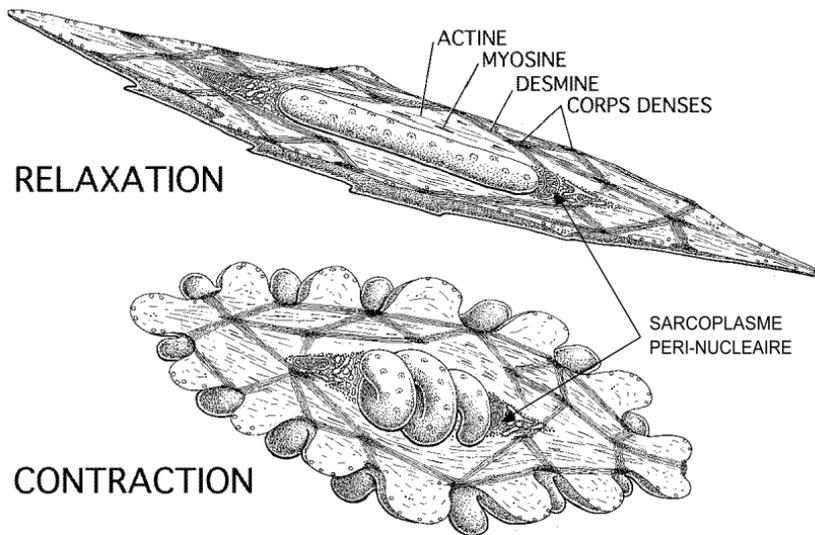


Figure 2: Différentes formes du myocyte utérin en fonction de son état (relaxation ou contraction)

1.6.2 Mécanismes du glissement des filaments

La contraction utérine résulte du glissement des filaments d'actine sur les filaments de myosine, provoquant un raccourcissement des myocytes.

Phosphorylation de la myosine : La myosine ne peut se lier à l'actine que si sa chaîne légère est phosphorylée par la myosin light chain kinase (MLCK) (38). Cette phosphorylation active également l'activité ATPase de la tête de la myosine.

Rôle du calcium : L'activation de la MLCK est dépendante du calcium intracellulaire. Le complexe calcium-calmoduline (CaM) active la MLCK, favorisant ainsi la phosphorylation de la myosine et la contraction cellulaire.

Relaxation : La relaxation du myocyte est assurée par la déphosphorylation de la myosine par la myosin light chain phosphatase (MLCPase), activée par la diminution du calcium intracellulaire.

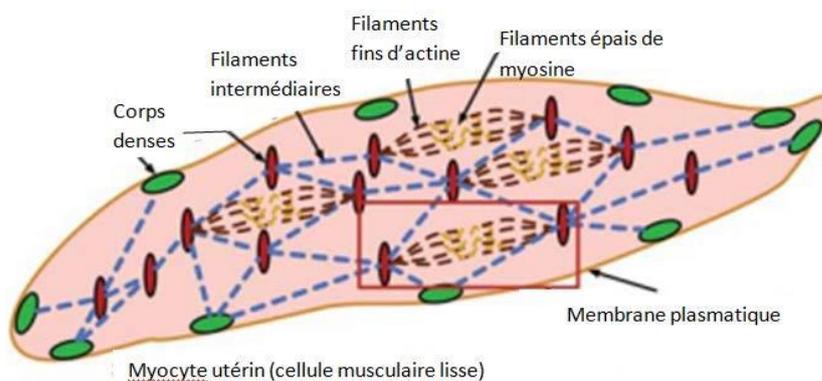


Figure 3: Agencement de la machine contractile à l'intérieur d'un myocyte utérin (39)

1.6.3 Le calcium, acteur clé de la contraction utérine

Le calcium joue un rôle primordial dans la contraction utérine. Son augmentation dans le cytoplasme du myocyte active la MLCK et déclenche la contraction. Cette augmentation peut provenir du milieu extracellulaire ou du réticulum sarcoplasmique (RS), un réservoir intracellulaire de calcium.

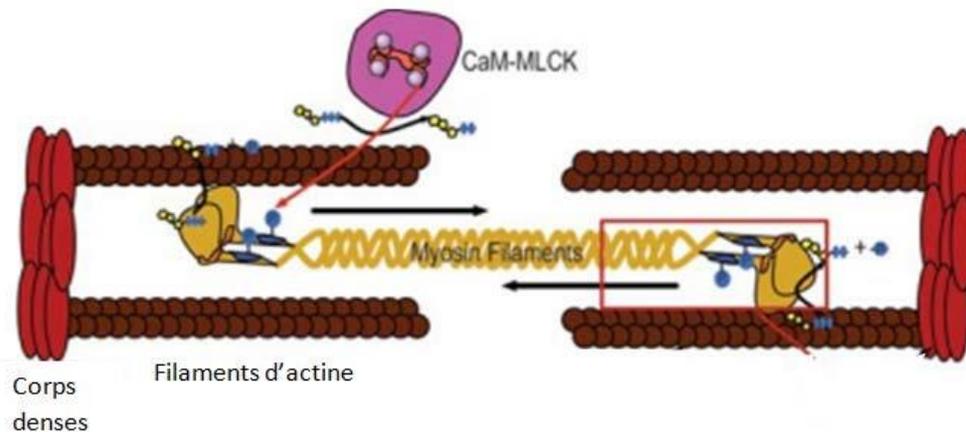


Figure 4: Fixation des têtes de myosine sur les filaments d'actine et glissement des filaments provoquant la contraction (39)

Entrée de calcium extracellulaire : La principale source de calcium pour la contraction est l'entrée de calcium extracellulaire à travers des canaux calciques membranaires, activés par la dépolarisation de la membrane cellulaire.

Rôle du réticulum sarcoplasmique : Le RS participe à la recapture du calcium cytoplasmique après la contraction et à sa libération vers le milieu extracellulaire, contribuant ainsi à la régulation des contractions utérines (41).

1.1 L'activité électrique utérine : un orchestre ionique

L'activité contractile de l'utérus est orchestrée par un ballet ionique complexe au sein des cellules myométriales. Des flux ioniques, traversant des canaux membranaires spécifiques, génèrent des potentiels d'action responsables de la contraction.

1.6.4 Potentiel de repos et flux ioniques

Au repos, le potentiel membranaire des cellules myométriales est maintenu par un équilibre entre les concentrations intracellulaires et extracellulaires de sodium (Na^+), potassium (K^+), chlore (Cl^-) et calcium (Ca^{2+}) (59-61). La concentration en ions K^+ est supérieure à l'intérieur de la cellule, tandis que les concentrations en Na^+ , Ca^{2+} et Cl^- sont plus élevées à l'extérieur

(42). Des canaux ioniques, activés par différents stimuli, régulent les mouvements de ces ions à travers la membrane plasmique.

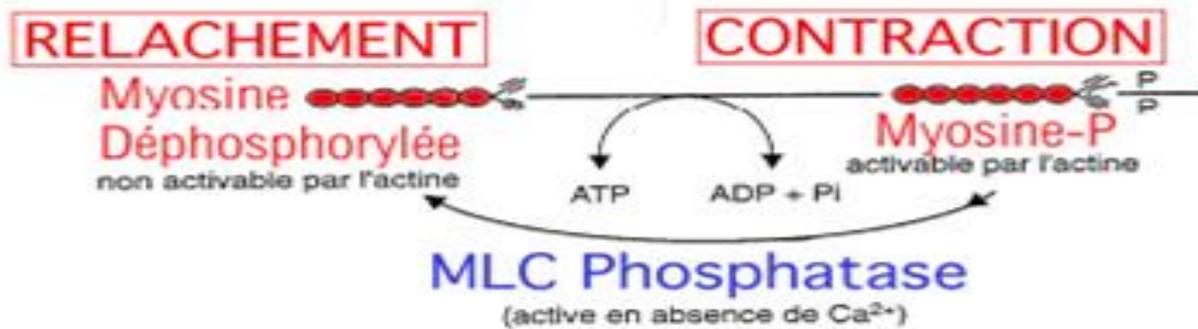


Figure 5: L'action de la MLC phosphatase permet la déphosphorylation de la Myosine entraînant la relaxation du myocyte (39)

1.6.5 Potentiel d'action et contraction

Un potentiel d'action, résultant d'une dépolarisation de la membrane cellulaire, provoque l'ouverture de canaux calciques voltage-dépendants. L'afflux massif de calcium dans la cellule déclenche la contraction en permettant l'interaction actine-myosine. La fréquence des potentiels d'action, reflétant l'excitabilité cellulaire, module la fréquence et l'intensité des contractions.

1.6.6 Repolarisation et retour au repos

Le retour au potentiel de repos, après un potentiel d'action, est assuré par l'ouverture de canaux potassiques et l'activation de la pompe Na^+/K^+ ATPase, qui rétablit l'équilibre ionique initial.

1.6.7 Modulation de l'activité électrique pendant la grossesse

L'activité électrique des cellules myométriales est finement régulée pendant la grossesse pour maintenir la quiescence utérine et permettre la croissance fœtale.

- **Hyperpolarisation pendant la grossesse :** Le potentiel de repos s'abaisse pendant la grossesse, rendant les cellules moins excitables (43–45). Cette hyperpolarisation est liée à une diminution de la densité des canaux calciques et à une augmentation de la conductance des canaux potassiques, sous l'influence de la progestérone.
- **Augmentation de l'excitabilité à l'approche du terme :** Le nombre de canaux calciques et sodiques augmente progressivement au cours de la grossesse, permettant l'apparition de potentiels d'action et de contractions utérines. À l'approche du terme, l'excitabilité cellulaire augmente, favorisant les contractions plus fréquentes et plus intenses nécessaires au travail.

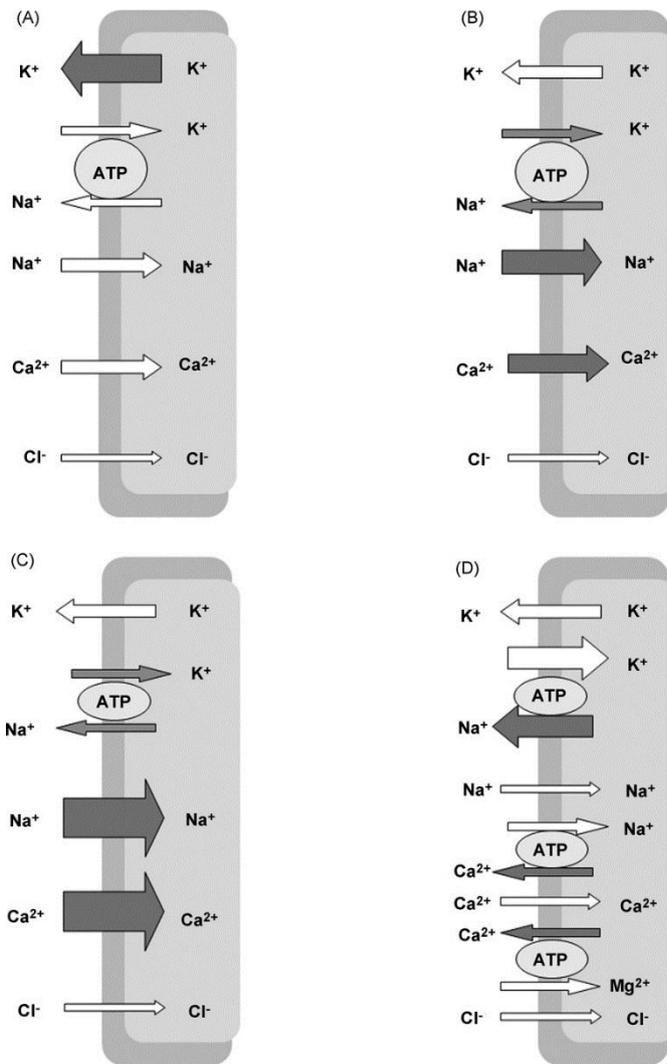


Figure 6: Schéma représentant les modifications de l'intensité des flux ioniques en fonction du terme de la grossesse

Note :

début de grossesse (A), en fin de grossesse (B), en cours de travail dans une cellule en cours de dépolarisation (C) et de repolarisation (D). Les caractères gras représentent la concentration la plus élevée pour chaque ion. L'épaisseur des flèches est proportionnelle à l'intensité du flux et les flèches grises indiquent les mouvements prédominants.

1.7 Physiopathologie et facteurs de risque de la MAP : une approche multifactorielle

La physiopathologie de la MAP est complexe et multifactorielle, impliquant une interaction de facteurs hormonaux, immunologiques, infectieux et environnementaux. Bien que les mécanismes exacts ne soient pas totalement élucidés, plusieurs hypothèses ont été proposées.

1.7.1 Facteurs hormonaux : un rôle clé dans le déclenchement du travail

Prostaglandines et ocytocine : Ces hormones jouent un rôle essentiel dans le déclenchement du travail à terme, mais les mécanismes qui régulent leur synthèse et leur libération dans le contexte de la MAP restent mal compris (46,47).

Axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien fœtal : Le fœtus semble jouer un rôle important dans le déclenchement du travail prématuré. Le sulfate de déhydroépiandrostérone (DHEA-S) et le cortisol, produits par cet axe, influencent la production de prostaglandines et l'expression des récepteurs à l'ocytocine dans le myomètre (46,47).

Corticotropin-releasing hormone (CRH) : L'augmentation des taux de CRH dans les semaines précédant l'accouchement est corrélée au risque de MAP (46,47). La CRH pourrait stimuler l'axe hypothalamo-hypophysaire du fœtus, activer les enzymes impliquées dans le métabolisme des prostaglandines et interagir avec les stéroïdes fœtaux (46,47).

1.7.2 Stress et MAP : une interaction complexe

Le stress maternel, bien que n'étant pas une cause directe de la MAP, pourrait contribuer à son développement en influençant le système hormonal maternel, fœtal et placentaire (66-68).

Hormones du stress : Des études ont montré une augmentation des taux de CRH en réponse au stress chez les femmes ayant accouché prématurément (66-68). In vitro, les hormones du stress (cortisol, angiotensine, catécholamines, ADH et acétylcholine) stimulent la production de CRH placentaire (66-68).

Limites des études : Les études sur la relation entre le stress et l'accouchement prématuré sont souvent limitées par des méthodes de mesure du stress peu standardisées et par une faible puissance statistique (66-68).

1.7.3 Infection : un facteur de risque majeur de MAP

L'infection est un facteur de risque majeur de MAP et d'accouchement prématuré (66, 69, 70). Les infections génito-urinaires basses, telles que les infections urinaires et vaginales, peuvent remonter vers la cavité utérine, provoquant une chorioamniotite, une inflammation des membranes amniotiques et du placenta (66, 69, 70).

Mécanismes impliqués : Plusieurs hypothèses ont été proposées pour expliquer le lien entre l'infection et le travail prématuré :

- Libération de phospholipases bactériennes qui dégradent les membranes et produisent de l'acide arachidonique, un précurseur des prostaglandines.
- Activation des cytokines inflammatoires qui stimulent la production de prostaglandines.

- Inactivation des enzymes qui dégradent les prostaglandines.
- Activation de l'axe hypothalamo-hypophysaire fœtal via la CRH.

1.8 Facteurs de risque de la MAP : une constellation de facteurs

Outre l'infection, une multitude de facteurs de risque maternels, fœtaux et annexes peuvent contribuer au développement de la MAP. Ces facteurs, souvent intriqués, rendent la prédiction et la prévention de la MAP particulièrement difficiles.

1.8.1 Facteurs de risque maternels : des antécédents à prendre en compte

- **Antécédents d'accouchement prématuré** : Le risque de récurrence est significatif, variant de 15 à 50% (66, 67).
- **Grossesse multiple** : La surdistension utérine due aux grossesses multiples est un facteur de risque majeur (46–48).
- **Malformations utérines** : Les malformations utérines congénitales (utérus cloisonné, bicorne, hypoplasique) ou acquises (utérus diéthylstilbestrol, fibromes utérins) peuvent augmenter le risque de MAP (46–48).
- **Maladies maternelles** : Un état de santé général altéré, comme une anémie, un diabète gestationnel ou un ictère, peut également augmenter le risque (46–48).
- **Conditions socio-économiques défavorables** : Un faible niveau d'éducation, un travail pénible, l'isolement et un milieu socio-économique défavorisé sont associés à un risque accru de prématurité.

1.8.2 Facteurs de risque fœtaux : une influence sur la durée de la grossesse

- **Malformations fœtales** : Certaines malformations peuvent entraîner une surdistension utérine et augmenter le risque de MAP (46–48).
- **Retard de croissance intra-utérin** : Un retard de croissance lié à une insuffisance placentaire est également associé à un risque accru de prématurité (46–48).
- **Placenta praevia et hématome rétro-placentaire** : Ces pathologies placentaires sont souvent responsables de prématurité induite (46–48).

1.8.3 Facteurs de risque annexes : des éléments à surveiller

- **Excès de liquide amniotique (hydramnios)** : L'hydramnios peut induire des contractions utérines prématurées (46–48).

1.9 Diagnostic de la MAP : un défi pour la précision

Le diagnostic de la MAP reste un défi majeur en obstétrique. Bien que la présence de contractions utérines régulières et douloureuses, associées à des modifications cervicales, soit un signe important, l'évaluation du risque réel d'accouchement prématuré reste subjective et difficile (49,50). Ce manque de précision conduit souvent à des "tocolyses en excès", c'est-à-dire des traitements tocolytiques prescrits à des femmes dont le risque d'accouchement prématuré était en fait surestimé (71).

1.9.1 Objectif d'un dépistage optimal

Un dépistage optimal de la MAP permettrait d'identifier rapidement les patientes à haut risque d'accouchement prématuré et de leur assurer une prise en charge adéquate, tout en évitant les hospitalisations inutiles et la surmédicalisation des grossesses (71). C'est dans ce but que de nombreuses recherches s'orientent vers le développement de nouvelles méthodes paracliniques pour un diagnostic plus précis de la MAP (49,51–53).

1.9.2 Examen clinique : des outils aux limites connues

L'examen clinique, bien que fondamental, présente des limites dans l'évaluation de la MAP.

- **Analyse des contractions utérines** : La différenciation entre les contractions physiologiques de la grossesse (Braxton Hicks) et les contractions pathologiques est souvent difficile. La tocométrie externe, bien qu'utile pour objectiver les contractions, n'améliore pas significativement le pronostic de la MAP (54). Des méthodes plus précises, comme l'enregistrement électromyographique des contractions utérines, sont en cours de développement (55).
- **Toucher vaginal** : Le toucher vaginal permet d'évaluer les modifications cervicales, mais il est subjectif et sa reproductibilité est limitée (56). Bien qu'il reste un outil rapide et accessible, il est souvent complété par des examens paracliniques.

1.9.3 Examens paracliniques : vers un diagnostic plus précis

- **Échographie cervicale** : La mesure échographique de la longueur cervicale par voie transvaginale est une méthode plus précise, reproductible et objective que le toucher vaginal (57). Une longueur cervicale inférieure à 25 mm est généralement considérée comme un signe de risque accru d'accouchement prématuré (58).

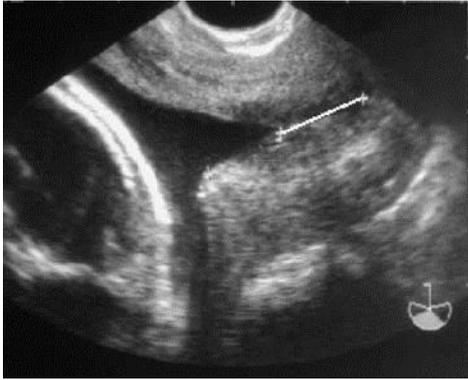


Figure 7: Mesure de la longueur du col utérin par échographie trans- vaginale (59)

- **Fibronectine fœtale** : La fibronectine fœtale (fFN), une glycoprotéine présente à l'interface chorio-déciduale, est un marqueur prédictif d'accouchement prématuré lorsqu'elle est détectée dans les sécrétions cervico-vaginales entre 24 et 35 semaines d'aménorrhée (60,61). Un taux de fFN supérieur à 50 ng/mL est associé à un risque accru d'accouchement prématuré (62). Le test fFN présente une excellente valeur prédictive négative (63).

1.10 Prise en charge de la MAP : une approche multimodale

La prise en charge de la MAP vise à retarder l'accouchement prématuré afin d'améliorer le pronostic néonatal et de permettre l'administration de corticoïdes pour la maturation pulmonaire fœtale. Cette prise en charge, qui inclut des mesures préventives, une surveillance étroite et des interventions thérapeutiques, doit être adaptée à chaque situation clinique.

1.10.1 Prévention des complications néonatales

- **Corticothérapie anténatale (CAN)** : La CAN est recommandée pour tous les fœtus entre 24 et 34 semaines de grossesse (64,65). Elle accélère la maturation pulmonaire du fœtus et réduit significativement le risque de syndrome de détresse respiratoire néonatal et d'autres complications (64,65). La bétaméthasone, administrée en deux injections intramusculaires à 24 heures d'intervalle, est le corticoïde de choix (64,65).
- **Sulfate de magnésium** : Le sulfate de magnésium peut être administré pour prévenir les convulsions chez les femmes à risque de prééclampsie ou d'éclampsie (66). Il peut également être utilisé pour prévenir la paralysie cérébrale chez les nouveau-nés très prématurés (66).
- **Transfert in utero (TIU)** : Le TIU vers une maternité de niveau 3 équipée d'une unité de réanimation néonatale est recommandé pour les patientes présentant une MAP sévère

ou une grossesse à haut risque (92). Ce transfert permet d'assurer une prise en charge optimale du nouveau-né en cas d'accouchement prématuré (92).

1.10.2 Tocolyse: retarder l'accouchement prématuré

- **Objectifs** : La tocolyse vise à inhiber les contractions utérines et à retarder l'accouchement prématuré afin de permettre l'administration de la CAN ou d'organiser un TIU (93). La durée du traitement est généralement limitée à 48 heures (93).
- **Choix du tocolytique** : Le choix du tocolytique dépend de l'âge gestationnel, des facteurs de risque, de l'état clinique de la patiente et des effets secondaires potentiels (93-95). Les principales classes de tocolytiques sont:
 - **Bêtamimétiques** : Le salbutamol est le seul bêtamimétique autorisé pour la tocolyse en France (93). Il est administré en perfusion intraveineuse et son efficacité a été démontrée (93). Cependant, les bêtamimétiques sont associés à des effets secondaires fréquents et potentiellement graves, notamment des troubles cardiovasculaires (tachycardie, palpitations, œdème pulmonaire) (93, 95).
 - **Inhibiteurs calciques (ICC)** : La nifédipine est un ICC couramment utilisé, bien qu'elle ne soit pas autorisée pour la tocolyse en France (93, 96). Son efficacité est comparable à celle des bêtamimétiques, mais sa tolérance est meilleure (93, 96). La nicardipine est un autre ICC utilisé, mais la prudence est de mise en raison du risque d'œdème aigu du poumon (97, 98).
 - **Antagonistes de l'ocytocine** : L'atosiban est le seul antagoniste de l'ocytocine autorisé pour la tocolyse en France (93, 96). Il est efficace et bien toléré, avec moins d'effets secondaires cardiovasculaires que les bêtamimétiques (93, 96). Son coût élevé peut limiter son utilisation (99).
 - **Sulfate de magnésium** : Le sulfate de magnésium est rarement utilisé en Europe comme tocolytique (66). Il peut induire des effets secondaires comme des céphalées, des nausées, une sécheresse buccale, des troubles visuels et une hypothermie (66).

1.10.3 Progestérone : un rôle préventif et thérapeutique

- **Prévention de l'AP** : La progestérone est recommandée en prophylaxie chez les femmes ayant des antécédents d'accouchement prématuré ou de fausse couche tardive (100, 101). Elle peut être administrée par voie orale, intramusculaire ou vaginale (100, 101).

- **Traitement de la MAP** : L'efficacité de la progestérone dans le traitement de la MAP est encore débattue (102). Elle peut être utilisée en association avec la tocolyse.

1.11 Autres aspects de la prise en charge de la MAP :

1.11.1 Repos et Traitement de l'infection

- **Repos** : Le repos au lit peut être conseillé, mais son efficacité est controversée (103). L'alitement prolongé en milieu hospitalier n'a pas prouvé son efficacité dans la MAP (103).
- **Traitement de l'infection** : Un traitement antibiotique est indiqué en cas de chorioamniotite confirmée (67). Le choix de l'antibiotique dépend de l'âge gestationnel, de la sensibilité bactérienne et de l'état clinique de la patiente (67).

1.11.2 Suivi et surveillance

Un suivi rigoureux est essentiel pour évaluer l'évolution de la MAP et adapter la prise en charge.

- **Surveillance clinique** : La surveillance étroite de la patiente permet de détecter toute évolution de la MAP, notamment la fréquence et l'intensité des contractions, les modifications du col, la présence de métrorragies ou de fièvre.
- **Examens paracliniques** : La répétition des examens paracliniques (échographie cervicale, dosage de la fFN) et la réalisation d'examens biologiques réguliers permettent d'évaluer l'évolution de l'état de la patiente et du fœtus.
- **Adaptation du traitement** : Le traitement tocolytique et la corticothérapie doivent être adaptés en fonction de l'évolution clinique et des examens paracliniques.
- **Préparation à l'accouchement** : En cas d'échappement de la MAP et de déclenchement du travail, l'accouchement et la prise en charge néonatale doivent être préparés en fonction de l'âge gestationnel et des facteurs de risque (68).

1.11.3 Recommandations de l'OMS

L'OMS a publié des recommandations pour améliorer la prise en charge des naissances prématurées (104). Ces recommandations mettent l'accent sur l'importance de la prévention, du diagnostic précoce et de la prise en charge optimale de la MAP et de l'accouchement prématuré.

1.12 Tocolyse : indications, contre-indications et spécificités

La tocolyse est un traitement symptomatique visant à inhiber les contractions utérines dans le contexte de la MAP, avec l'objectif principal d'améliorer le pronostic néonatal en retardant l'accouchement prématuré. L'objectif idéal est de maintenir la grossesse jusqu'à un terme où la

morbidité et la mortalité néonatales sont acceptables, tout en minimisant les effets secondaires pour la mère et l'enfant.

1.12.1 Objectifs et difficultés de la tocolyse

Un objectif plus réaliste de la tocolyse est de retarder l'accouchement suffisamment pour permettre l'administration de corticoïdes pour la maturation pulmonaire fœtale et d'organiser un transfert in utero vers une maternité offrant des soins adaptés au nouveau-né prématuré.

L'évaluation de l'efficacité de la tocolyse est complexe. La contraction utérine est un symptôme qui manque de sensibilité et de spécificité pour définir la MAP (4). De plus, les causes de la MAP sont multiples et certaines étiologies requièrent un traitement spécifique.

1.12.2 Indications et limites

Il n'existe pas de consensus clair sur la limite inférieure ou supérieure d'âge gestationnel pour instaurer une tocolyse. La limite supérieure se situe généralement entre 34 et 36 semaines d'aménorrhée. Entre 34 et 36 semaines, les bénéfices néonataux attendus doivent être soigneusement évalués en fonction des risques et des effets secondaires maternels des traitements (105, 106).

1.12.3 Contre-indications obstétricales

Certaines conditions obstétricales contre-indiquent la tocolyse, notamment la chorioamniotite, les métrorragies abondantes d'origine indéterminée, et les pathologies maternelles ou fœtales graves qui nécessitent l'arrêt de la grossesse (prééclampsie, éclampsie, syndrome HELLP, etc.).

1.12.4 Choix du tocolytique

Le choix du tocolytique doit tenir compte de plusieurs facteurs, notamment l'âge gestationnel, les contre-indications, les effets secondaires potentiels et l'efficacité du traitement. L'association de tocolytiques n'a pas démontré de supériorité par rapport à l'utilisation d'un tocolytique seul et peut augmenter le risque d'effets secondaires (107).

1.13 Agents Tocolytiques : Bêtamimétiques et Inhibiteurs Calciques

Cette section explore les agents tocolytiques couramment utilisés pour la gestion de la MAP, en se concentrant sur les bêtamimétiques et les inhibiteurs calciques (ICC), leurs mécanismes d'action, leurs indications, leurs contre-indications et leurs effets secondaires.

1.13.1 Bêtamimétiques : une action sur les récepteurs β -adrénergiques

Les bêtamimétiques, agonistes des récepteurs β -adrénergiques, agissent en stimulant l'adénylate cyclase, ce qui entraîne une augmentation de la concentration intracellulaire d'AMPc et une

diminution du calcium intracellulaire, conduisant à la relaxation du myomètre (58). Cependant, leur action non sélective sur les récepteurs β -adrénergiques présents dans différents organes peut entraîner de nombreux effets secondaires.

- **Effets indésirables** : Tachycardie, palpitations, tremblements, troubles digestifs, céphalées, dyspnée, douleurs thoraciques, hyperglycémie et hypokaliémie sont fréquemment observés (108, 109). Un œdème pulmonaire non cardiogénique peut survenir dans environ 3 cas sur 1000 (108, 109), ce risque étant majoré en cas de grossesse multiple (110). L'association aux corticoïdes peut également favoriser la surcharge liquidienne.
- **Contre-indications** : Cardiopathie sévère, thyrotoxicose, hypertension artérielle sévère, prééclampsie, éclampsie, hypokaliémie non corrigée et grossesse multiple.

1.13.2 Inhibiteurs calciques (ICC) : une action sur les canaux calciques

Les ICC, en bloquant les canaux calciques voltage-dépendants, réduisent l'entrée de calcium dans les cellules myométriales, inhibant ainsi la contraction utérine. La nifédipine et la nicardipine sont les ICC les plus utilisés en obstétrique.

- **Nifédipine** : La nifédipine est largement étudiée en obstétrique, mais n'est pas autorisée pour la tocolyse en France (93, 96). Son efficacité est comparable à celle des bêtamimétiques, mais elle est mieux tolérée (93, 96).
- **Nicardipine** : La nicardipine est parfois utilisée en première intention en raison de ses effets secondaires moins importants (93, 96). Cependant, la prudence est de mise car elle a été associée à des cas d'œdème aigu du poumon (97, 98).

1.14 Antagonistes de l'ocytocine et Progestérone en Tocolyse

Cette section se penche sur deux autres classes d'agents tocolytiques, les antagonistes de l'ocytocine et la progestérone, en détaillant leurs mécanismes d'action, leurs avantages, leurs limites et les recommandations actuelles concernant leur utilisation.

1.14.1 Antagonistes de l'ocytocine: bloquer l'action de l'ocytocine

Les antagonistes de l'ocytocine, comme l'atosiban, agissent en se liant aux récepteurs de l'ocytocine dans le myomètre, bloquant ainsi l'action de cette hormone qui stimule les contractions utérines.

- **Efficacité et tolérance** : L'atosiban a une efficacité comparable à celle des bêtamimétiques pour retarder l'accouchement prématuré, mais avec moins d'effets secondaires cardiovasculaires (127).

- **Avantages** : Son profil de sécurité favorable en fait un traitement de choix pour la tocolyse.
- **Limite** : Son coût élevé limite sa diffusion (99).

1.14.2 Progestérone : un rôle controversé en tocolyse

La progestérone, hormone essentielle pour le maintien de la grossesse, a été étudiée pour son rôle potentiel en tocolyse.

- **Mécanismes d'action** : Plusieurs mécanismes d'action ont été proposés, notamment la réduction de la synthèse des prostaglandines et des cytokines pro-inflammatoires, l'inhibition des récepteurs à l'ocytocine, le renforcement de la barrière cervicale aux infections, et la modification du métabolisme des œstrogènes (132).
- **Voie d'administration** : La progestérone peut être administrée par voie orale, intramusculaire ou vaginale. La voie vaginale est généralement privilégiée en raison de sa meilleure biodisponibilité et de sa tolérance (133).
- **Efficacité** : L'efficacité de la progestérone en tant que tocolytique primaire ou en association avec d'autres tocolytiques est encore débattue (139, 140).
- **Recommandations** : La progestérone est recommandée en prophylaxie chez les femmes à haut risque d'accouchement prématuré, notamment celles ayant des antécédents d'accouchement prématuré ou un col de l'utérus court (136, 137).

1.15 Autres options thérapeutiques et prise en charge non médicamenteuse

Bien que les bêtamimétiques, les inhibiteurs calciques et les antagonistes de l'ocytocine soient les agents tocolytiques de première intention, d'autres options thérapeutiques sont disponibles pour la gestion de la MAP.

1.15.1 Tocolytiques de seconde intention

- **Sulfate de magnésium** : Le sulfate de magnésium peut être utilisé comme tocolytique, bien que ce soit rarement le cas en Europe (66). Son action tocolytique est obtenue pour des taux sériques spécifiques (66), mais il peut induire des effets secondaires et ne doit pas être associé aux inhibiteurs calciques (66).
- **Inhibiteurs des cyclo-oxygénases** : L'indométacine, un inhibiteur de la COX-1 et de la COX-2, peut être utilisée comme tocolytique, mais son utilisation est limitée en raison d'effets secondaires potentiellement graves pour la mère et le fœtus (fermeture prématurée du canal artériel, inhibition de l'agrégation plaquettaire, etc.).

- **Dérivés nitrés** : La trinitrine, un vasodilatateur, peut être utilisée en tocolyse d'urgence dans des situations d'hypertonie utérine ou de rétraction du col, mais elle peut provoquer des hypotensions et des tachycardies.

1.15.2 Tocolyse non médicamenteuse

- **Pessaire cervical** : Le pessaire cervical, un dispositif non invasif et bien toléré, pourrait avoir un effet bénéfique sur la prolongation de la grossesse chez les femmes présentant un col de l'utérus court (68). Son utilisation est encore en cours d'évaluation.

1.15.3 Corticothérapie: maturation pulmonaire fœtale

La corticothérapie anténatale (CAN) est une intervention essentielle pour améliorer la maturation pulmonaire du fœtus en cas de menace d'accouchement prématuré.

- **Recommandations** : La CAN est recommandée entre 24 et 34 semaines de gestation (69).
- **Bénéfices** : La CAN réduit significativement la mortalité néonatale, la fréquence de la maladie des membranes hyalines, des hémorragies intraventriculaires et des entérites ulcéronécrosantes (69).
- **Choix du corticoïde** : La bétaméthasone est le corticoïde de choix en raison de son efficacité supérieure sur la mortalité néonatale et de son profil de sécurité (70).
- **Administration** : La voie intramusculaire est le seul mode d'administration évalué pour la maturation pulmonaire fœtale (65).
- **Cures répétées** : La répétition des cures de corticoïdes n'est généralement pas recommandée, sauf en cas de risque accru d'accouchement très prématuré (65).

1.15.4 Prise en charge des grossesses gémellaires

La prématurité est une complication fréquente des grossesses gémellaires, responsable de plus de 60% de la mortalité périnatale (71).

- **Risques de la tocolyse** : Les bêtamimétiques et les inhibiteurs calciques sont associés à un risque accru de complications cardiovasculaires chez les femmes enceintes de jumeaux (72,73).
- **Recommandation** : L'atosiban est le tocolytique de choix en cas de grossesse gémellaire.

1.16 Antibiothérapie et prise en charge hospitalière

1.16.1 Antibiothérapie: un usage ciblé

L'administration systématique d'antibiotiques n'est pas recommandée chez les femmes en travail prématuré à membranes intactes sans signe clinique d'infection.

- **Indications** : L'antibiothérapie est indiquée en cas de chorioamniotite confirmée ou de rupture prématurée des membranes avant terme (67).
- **Choix de l'antibiotique** : Le choix de l'antibiotique dépend de l'âge gestationnel, de la sensibilité bactérienne et de l'état clinique de la patiente (67).
- **Risques de l'antibioprophylaxie** : L'antibioprophylaxie systématique n'a pas démontré de bénéfice clair sur la prolongation de la grossesse et peut contribuer à la résistance aux antibiotiques.

1.16.2 Hospitalisation en grossesses pathologiques

L'hospitalisation en maternité de type 2 ou 3 permet une surveillance étroite de la patiente et une prise en charge adaptée en cas d'accouchement prématuré.

- **Impact psychologique** : L'hospitalisation pour MAP peut être source de stress et d'anxiété pour la femme enceinte et son entourage. L'éloignement du domicile et la peur de l'accouchement prématuré peuvent affecter le bien-être psychologique de la patiente.
- **Impact financier** : L'hospitalisation et la prise en charge de la MAP représentent un coût important pour le système de santé. L'utilisation de marqueurs diagnostiques précis et performants est essentielle pour éviter les hospitalisations inutiles et optimiser l'allocation des ressources.

1.17 Accouchement prématuré et devenir du nouveau-né

Malgré les efforts de prévention et de prise en charge de la MAP, certaines femmes accouchent prématurément. Cette section aborde les choix concernant la voie d'accouchement en cas de prématurité, le devenir des nouveau-nés prématurés et la pratique des transferts in utero.

1.17.1 Choix de la voie d'accouchement

Le choix de la voie d'accouchement (voie basse ou césarienne) en cas d'accouchement prématuré est une décision complexe qui doit être prise conjointement par l'obstétricien, le pédiatre et l'anesthésiste, en tenant compte de l'âge gestationnel, de la présentation fœtale, de l'état maternel et fœtal, et des préférences de la patiente.

- **Avant 26 SA** : L'accouchement par voie basse est généralement recommandé.
- **Après 32 SA** : L'accouchement par voie basse est recommandé, sauf contre-indication.

- **Entre 26 et 32 SA :** La décision est prise au cas par cas, en tenant compte de la présentation fœtale. La césarienne n'est pas systématique en cas de présentation céphalique, mais le recours aux extractions instrumentales peut être nécessaire. La césarienne est souvent privilégiée pour les présentations non céphaliques, bien que la question de l'accouchement par voie basse pour les présentations du siège soit controversée.
- **Chorioamniotite :** La césarienne est recommandée en cas de chorioamniotite confirmée (74).

1.17.2 Devenir des nouveau-nés prématurés

Les nouveau-nés prématurés, en particulier les grands prématurés (nés avant 32 SA), sont exposés à un risque accru de complications et de séquelles à court et à long terme.

- **Survie :** L'étude EPIPAGE 1 (75) a montré un taux de survie de 89% chez les grands prématurés admis en unité de soins intensifs. La survie avant 24 SA reste exceptionnelle.
- **Séquelles :** Les grands prématurés ont plus de problèmes de santé dans les premières années de vie, notamment des affections respiratoires. À plus long terme, les séquelles les plus fréquentes sont la paralysie cérébrale, les troubles neuromoteurs, les troubles cognitifs, les troubles de l'apprentissage et du comportement, la surdité et les déficits visuels sévères (76).

1.17.3 Transferts in utero (TIU)

Les TIU vers une maternité de niveau 3 équipée d'une unité de réanimation néonatale sont recommandés pour les femmes enceintes à haut risque d'accouchement prématuré avant 33 SA (77).

- **Objectifs des TIU :** Assurer une prise en charge optimale du nouveau-né prématuré en cas d'accouchement prématuré inévitable.
- **Indications :** MAP avec contractions utérines intenses et régulières, modifications cervicales progressives, fibronectine fœtale positive et/ou échographie cervicale anormale (col < 30 mm, ouverture de l'orifice interne > 5 mm).
- **Contre-indications :** Fausses MAP, accouchement imminent, indications d'extraction fœtale en urgence (hématome rétroplacentaire, souffrance fœtale aiguë, placenta praevia hémorragique, etc.).

1.18 Conclusion : vers une meilleure prise en charge de la MAP

Ce panorama de la menace d'accouchement prématuré a mis en lumière la complexité de cette pathologie, impliquant une interaction de facteurs multiples et intriqués. La fréquence élevée de la MAP et ses conséquences potentiellement graves pour la mère et l'enfant soulignent l'importance d'une prise en charge précoce et adaptée.

L'amélioration de la prise en charge de la MAP nécessite une approche multidisciplinaire, impliquant une collaboration étroite entre les obstétriciens, les pédiatres, les anesthésistes, les sages-femmes et les autres professionnels de santé.

Perspectives pour l'avenir:

- **Recherche** : Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour mieux comprendre les mécanismes sous-jacents à la MAP, identifier de nouveaux marqueurs prédictifs, évaluer l'efficacité des différents traitements, et développer des stratégies de prévention plus efficaces.
- **Prévention** : La prévention de la MAP doit se concentrer sur la réduction des facteurs de risque modifiables, comme le tabagisme, l'infection, et les conditions socio-économiques défavorables.
- **Diagnostic** : L'amélioration des outils diagnostiques, comme l'échographie cervicale et le dosage de la fibronectine fœtale, permettra de mieux identifier les femmes à haut risque d'accouchement prématuré.
- **Traitement** : La recherche de nouveaux traitements tocolytiques plus efficaces et mieux tolérés est un objectif important. La personnalisation des traitements, en fonction des caractéristiques individuelles de chaque patiente, est essentielle pour optimiser les résultats.
- **Suivi** : Un suivi à long terme des femmes ayant vécu une MAP et des nouveau-nés prématurés est crucial pour évaluer les conséquences à long terme et mettre en place des interventions de soutien et de réadaptation adaptées.

En conclusion, la MAP représente un défi majeur en matière de santé publique. Des efforts continus en matière de recherche, de prévention, de diagnostic et de traitement sont nécessaires pour améliorer la prise en charge de cette pathologie et réduire le fardeau de la prématurité. Cette thèse, menée au CHU de Constantine, vise à contribuer à ces efforts en apportant des données précieuses sur l'épidémiologie, les facteurs de risque et la prise en charge de la MAP dans un contexte local spécifique.

1.19 Outils diagnostiques : Vers une détection plus précoce et précise

L'amélioration des outils diagnostiques pour la MAP est essentielle pour identifier les femmes à haut risque, guider les décisions thérapeutiques et optimiser les résultats pour la mère et l'enfant.

1.19.1 Nouveaux biomarqueurs : Promesse d'une prédiction plus fine

La recherche de nouveaux biomarqueurs pour la prédiction de la MAP est un domaine en pleine expansion. Ces biomarqueurs, détectés dans le sang maternel, le liquide amniotique ou les sécrétions cervicales, pourraient offrir une détection plus précoce et plus précise que les méthodes actuelles (78).

- **Protéines sériques** : Plusieurs protéines sériques, comme la fibronectine fœtale (fFN), la cervicovaginal protein-10 (CP-10), l'insulin-like growth factor binding protein-1 (IGFBP-1) et la prolactine, ont été étudiées comme marqueurs prédictifs de la MAP (79). Cependant, leur performance diagnostique est variable et la plupart d'entre elles n'ont pas encore atteint le stade d'application clinique courante.
- **MicroARN** : Les microARN (miARN), petits ARN non codants qui régulent l'expression des gènes, sont des biomarqueurs prometteurs pour la prédiction de la MAP. Des études ont montré que certains miARN sont dérégulés dans le sang maternel et le liquide amniotique en cas de MAP, et pourraient être utilisés pour identifier les femmes à risque (80).
- **Métabolites** : Les métabolites, produits du métabolisme cellulaire, peuvent également servir de biomarqueurs pour la MAP. Des études métabolomiques ont identifié des profils métaboliques spécifiques associés à la MAP, ce qui pourrait ouvrir la voie à de nouveaux tests diagnostiques (81).

1.19.2 Techniques d'imagerie : Un regard plus précis sur le col de l'utérus

Les techniques d'imagerie, notamment l'échographie, sont des outils essentiels pour évaluer le col de l'utérus et prédire le risque de MAP .

- **Élastographie** : L'élastographie, une technique qui mesure l'élasticité des tissus, peut être utilisée pour évaluer la rigidité du col de l'utérus. Un col de l'utérus plus mou est associé à un risque accru de MAP (82).
- **Imagerie Doppler** : L'imagerie Doppler, qui mesure le flux sanguin, peut être utilisée pour évaluer la vascularisation du col de l'utérus. Une augmentation du flux sanguin

dans le col de l'utérus est un signe de maturation cervicale et peut être associée à un risque accru de MAP (83).

1.20 Prise en charge : Vers des stratégies personnalisées et innovantes

La prise en charge de la MAP a évolué au cours des dernières décennies, passant d'une approche standardisée à une approche plus individualisée, tenant compte des caractéristiques de chaque patiente et de la complexité de la pathologie.

1.20.1 Stratégies individualisées : Adapter le traitement au profil de la patiente

L'individualisation du traitement de la MAP implique une évaluation approfondie de la patiente, tenant compte de son âge gestationnel, de ses antécédents médicaux et obstétricaux, de ses facteurs de risque, de la sévérité de la MAP et de ses préférences.

- Facteurs à prendre en compte :
 - Âge gestationnel : Le choix du tocolytique et la durée du traitement varient en fonction de l'âge gestationnel.
 - Antécédents d'accouchement prématuré : Les femmes ayant des antécédents d'accouchement prématuré nécessitent une surveillance plus étroite et des interventions préventives.
 - Longueur cervicale : La longueur cervicale est un indicateur important du risque d'accouchement prématuré. Des interventions préventives, comme le cerclage cervical ou la progestérone, peuvent être envisagées en cas de col de l'utérus court.
 - Facteurs de risque : La présence de facteurs de risque, comme l'infection, le stress ou les conditions socio-économiques défavorables, doit être prise en compte lors de l'élaboration du plan de traitement.
 - Sévérité de la MAP : La sévérité de la MAP, évaluée en fonction de la fréquence et de l'intensité des contractions utérines et des modifications cervicales, influence le choix du traitement et la durée de l'hospitalisation.

1.20.2 Nouvelles approches thérapeutiques : Explorer de nouvelles pistes

La recherche de nouveaux traitements tocolytiques plus efficaces et mieux tolérés est un domaine de recherche actif.

- **Inhibiteurs de la prostaglandine synthase 2 (COX-2)** : Les inhibiteurs de la COX-2, comme le célécoxib et le rofécoxib, inhibent la production de prostaglandines, des médiateurs lipidiques impliqués dans la contraction utérine et la maturation cervicale.

Des études cliniques sont en cours pour évaluer leur efficacité et leur sécurité en tocolyse.

- **Antagonistes des récepteurs de la progestérone** : Les antagonistes des récepteurs de la progestérone, comme la mifépristone (RU486), bloquent l'action de la progestérone, une hormone essentielle pour le maintien de la grossesse. Ils sont utilisés pour l'induction de l'avortement et pourraient avoir un potentiel en tocolyse, mais des recherches supplémentaires sont nécessaires.
- **Immunothérapies** : Les immunothérapies, qui ciblent des composants du système immunitaire, sont étudiées comme approche thérapeutique pour la MAP. Des études cliniques sont en cours pour évaluer l'efficacité d'anticorps monoclonaux ciblant des cytokines pro-inflammatoires, comme le TNF- α .

1.20.3 Prise en charge psychologique : Soutenir la mère face à l'incertitude

La MAP est une expérience stressante pour la femme enceinte, qui peut se sentir anxieuse, inquiète et impuissante face à la menace d'un accouchement prématuré. Une prise en charge psychologique adaptée est essentielle pour soutenir la mère et l'aider à gérer ses émotions.

- **Psychoéducation** : La psychoéducation consiste à fournir des informations claires et précises sur la MAP, les causes, les risques, les traitements et les conséquences potentielles. Cela permet à la femme enceinte de mieux comprendre sa situation et de participer activement aux décisions concernant sa prise en charge.
- **Relaxation** : Les techniques de relaxation, comme la respiration profonde, la méditation et la visualisation, peuvent aider à réduire le stress et l'anxiété. Ces techniques peuvent être enseignées par des professionnels de santé ou pratiquées de manière autonome.
- **Gestion du stress** : Les techniques de gestion du stress, comme l'exercice physique modéré, les activités de loisirs et le soutien social, peuvent aider la femme enceinte à faire face au stress et à l'incertitude liés à la MAP.

1.21 Aspects socio-économiques : Un impact sur la mère, l'enfant et la société

La MAP et la prématurité ont un impact significatif sur la qualité de vie de la mère, de l'enfant et de la famille, ainsi que sur le système de santé et la société.

1.21.1 Impact de la MAP sur la qualité de vie : Des conséquences à long terme

- **Pour la mère** : La MAP et la naissance prématurée peuvent avoir des conséquences physiques et psychologiques à long terme pour la mère. Le stress, l'anxiété, la

dépression, les troubles du sommeil, les douleurs chroniques et les difficultés d'adaptation à la maternité sont des problèmes fréquemment rencontrés.

- **Pour l'enfant** : Les enfants nés prématurément sont exposés à un risque accru de problèmes de santé à court et à long terme, notamment des complications respiratoires, neurologiques, digestives et immunitaires. Ils peuvent également avoir des difficultés d'apprentissage, de développement et de comportement.
- **Pour la famille** : La MAP et la prématurité peuvent avoir un impact important sur la famille, notamment sur la dynamique familiale, les relations parents-enfants et la situation financière. Le stress, l'épuisement, l'isolement social et les difficultés financières sont des problèmes fréquents.

1.21.2 Coûts de la MAP et de la prématurité : Un fardeau économique important

- **Coûts médicaux directs** : La prise en charge de la MAP et de la prématurité implique des coûts médicaux directs importants, notamment les hospitalisations, les examens médicaux, les traitements et les soins spécialisés pour le nouveau-né prématuré.
- **Coûts indirects** : La MAP et la prématurité entraînent également des coûts indirects liés à la perte de productivité de la mère, du père et de la famille. Les absences au travail, les soins à domicile et les adaptations du mode de vie peuvent avoir un impact économique important.
- **Coûts sociaux** : Les coûts sociaux de la MAP et de la prématurité incluent les coûts liés à l'éducation spécialisée, aux services sociaux, aux aides à domicile et aux programmes de réadaptation pour les enfants nés prématurément.

1.22 Recommandations et lignes directrices : Harmonisation et adaptation au contexte local

Différentes organisations internationales ont publié des recommandations pour la prévention, le diagnostic et la prise en charge de la MAP.

1.22.1 Comparaison des recommandations internationales

Les recommandations de l'OMS, de la FIGO et de l'ACOG sont globalement similaires, mettant l'accent sur la prévention de la MAP, la détection précoce des femmes à risque et la prise en charge individualisée.

- Points de convergence:
 - Importance des soins prénataux précoces et réguliers.
 - Identification et prise en charge des facteurs de risque.

- Utilisation de l'échographie cervicale pour la prédiction du risque.
- Administration de corticoïdes pour la maturation pulmonaire fœtale.
- Tocolyse pour retarder l'accouchement prématuré.
- Transfert in utero vers une maternité de niveau 3 pour les grossesses à haut risque.
- Points de divergence:
 - Choix du tocolytique et durée du traitement.
 - Utilisation de la progestérone en tocolyse.
 - Recommandations concernant l'antibioprophylaxie.

1.22.2 Adaptation des recommandations au contexte local

L'adaptation des recommandations internationales au contexte local est essentielle pour garantir une prise en charge optimale.

- **Ressources disponibles** : L'accès aux soins de santé, aux technologies médicales et aux médicaments peut varier considérablement d'un pays à l'autre et d'une région à l'autre.
- **Pratiques culturelles** : Les pratiques culturelles et les croyances peuvent influencer la perception de la MAP et l'adhésion aux recommandations médicales.
- **Spécificités épidémiologiques** : La prévalence des facteurs de risque et les causes de la MAP peuvent varier en fonction du contexte épidémiologique.

1.23 Scores d'évaluation de la MAP : Bishop et Longueur Cervicale

L'évaluation précise du risque d'accouchement prématuré chez les patientes présentant une MAP est cruciale pour guider la prise en charge. Deux scores sont couramment utilisés à cette fin : le score de Bishop et le score basé sur la longueur cervicale (LC).

1.23.1 Score de Bishop : évaluer la maturité cervicale

Le score de Bishop, développé en 1964, est un outil clinique qui évalue la maturité cervicale et permet de prédire la probabilité de succès d'une induction du travail (84,85). Ce score est basé sur cinq paramètres évalués lors du toucher vaginal :

- **Dilatation du col (cm)** : 0 points pour un col fermé, 1 point pour une dilatation de 1 à 2 cm, 2 points pour une dilatation de 3 à 4 cm, et 3 points pour une dilatation de 5 cm ou plus.
- **Effacement du col (%)** : 0 points pour un effacement de 0 à 30 %, 1 point pour un effacement de 40 à 50 %, 2 points pour un effacement de 60 à 70 %, et 3 points pour un effacement de 80 % ou plus.

- **Consistance du col** : 0 points pour un col ferme, 1 point pour un col moyen, et 2 points pour un col mou.
- **Position du col** : 0 points pour un col postérieur, 1 point pour un col médian, et 2 points pour un col antérieur.
- **Station de la présentation fœtale** : 0 points pour une présentation haute et mobile, 1 point pour une présentation appliquée, et 2 points pour une présentation engagée.

Le score de Bishop varie de 0 à 13 points. Un score élevé indique une maturité cervicale avancée et une probabilité plus élevée de succès d'une induction du travail.

- **Interprétation:**
 - **Score ≤ 5** : Col défavorable, faible probabilité de succès d'une induction du travail.
 - **Score de 6 à 8** : Col intermédiaire, probabilité modérée de succès d'une induction du travail.
 - **Score ≥ 9** : Col favorable, forte probabilité de succès d'une induction du travail.

Utilisation dans la MAP :

Bien que développé pour l'induction du travail, le score de Bishop peut être utilisé pour évaluer la progression de la MAP et guider les décisions thérapeutiques (293). Un score de Bishop élevé en cas de MAP peut indiquer un risque accru d'accouchement prématuré imminent.

Limites :

Le score de Bishop est un outil subjectif, dépendant de l'expérience de l'examineur. Sa reproductibilité inter-observateur est limitée (294). De plus, il ne prend pas en compte d'autres facteurs importants pour la prédiction de l'accouchement prématuré, comme la longueur cervicale et la présence de contractions utérines.

1.23.2 Score basé sur la longueur cervicale (LC) : une mesure objective

La longueur cervicale (LC), mesurée par échographie transvaginale, est un paramètre objectif et reproductible pour prédire le risque d'accouchement prématuré. Une LC raccourcie est associée à un risque accru de MAP et d'accouchement prématuré spontané (86).

- **Seuil de risque** : Une LC inférieure à 25 mm est généralement considérée comme un seuil de risque élevé d'accouchement prématuré (87). Cependant, le seuil optimal peut varier en fonction de l'âge gestationnel et des autres facteurs de risque.
- **Scores de risque** : Plusieurs scores de risque basés sur la LC ont été développés pour stratifier le risque d'accouchement prématuré (88). Ces scores prennent en compte la LC, l'âge gestationnel et d'autres facteurs de risque, comme les antécédents

d'accouchement prématuré, la présence de contractions utérines et le dosage de la fibronectine fœtale.

- **Avantages :** La LC est une mesure objective et reproductible, qui peut être utilisée pour surveiller l'évolution du col de l'utérus et guider les décisions thérapeutiques.

Conclusion :

Le score de Bishop et la longueur cervicale sont des outils complémentaires pour évaluer le risque d'accouchement prématuré chez les patientes présentant une MAP. Le score de Bishop permet d'évaluer la maturité cervicale, tandis que la LC fournit une mesure objective du raccourcissement du col. L'utilisation combinée de ces scores, associée à une évaluation clinique complète, permet une meilleure stratification du risque et une prise en charge personnalisée.

1.24 Scores d'évaluation : précisions sur la longueur cervicale (LC)

L'évaluation de la longueur cervicale (LC) joue un rôle crucial dans la gestion de la menace d'accouchement prématuré (MAP). Cette section explorera en détail l'utilisation de la LC comme outil prédictif, en mettant l'accent sur les seuils de risque, les scores de risque intégrés et les avantages de la mesure échographique.

1.24.1 Longueur cervicale : un indicateur clé du risque

La longueur cervicale, mesurée par échographie transvaginale, est un paramètre objectif et reproductible qui reflète l'intégrité structurale du col de l'utérus. Un col de l'utérus raccourci, souvent associé à un effacement prématuré, augmente la probabilité d'accouchement prématuré spontané (89).

1.24.2 Seuils de risque : Interprétation contextuelle

La définition d'un seuil universel de LC pour prédire l'accouchement prématuré est complexe, car le risque varie en fonction de l'âge gestationnel et des autres facteurs de risque présents.

- **Seuil général :** Une LC inférieure à 25 mm est généralement considérée comme un seuil de risque élevé d'accouchement prématuré (90).
- **Adaptation du seuil :** Le seuil optimal peut être ajusté en fonction de l'âge gestationnel, des antécédents d'accouchement prématuré, de la présence de contractions utérines et d'autres facteurs de risque. Par exemple, un seuil plus bas (15-20 mm) peut être utilisé pour les femmes présentant un risque très élevé d'accouchement prématuré.

1.24.3 Scores de risque intégrés : Combinaison des facteurs

Pour affiner la prédiction du risque d'accouchement prématuré, des scores de risque intégrés ont été développés. Ces scores combinent la LC avec d'autres paramètres pertinents, offrant une évaluation plus complète du risque individuel.

- **Paramètres intégrés :** Les scores de risque peuvent inclure des variables comme l'âge gestationnel, les antécédents d'accouchement prématuré, la présence de contractions utérines, le dosage de la fibronectine fœtale, l'âge maternel, l'indice de masse corporelle (IMC) et le tabagisme.
- **Exemples de scores :** Le score de risque prédictif de naissance prématurée (Preterm Prediction Study risk score) et le score de risque fFN (fetal fibronectin risk score) sont des exemples de scores de risque intégrés qui utilisent la LC comme paramètre clé (297, 298).

1.24.4 Avantages de la mesure échographique : Objectivité et reproductibilité

La mesure échographique de la LC présente plusieurs avantages par rapport au toucher vaginal, qui est subjectif et moins reproductible.

- **Objectivité :** La mesure échographique fournit une mesure numérique précise de la LC, éliminant la subjectivité du toucher vaginal.
- **Reproductibilité :** La mesure échographique de la LC a une excellente reproductibilité inter-observateur, ce qui signifie que différents examinateurs obtiendront des résultats similaires.
- **Surveillance :** La LC peut être mesurée à plusieurs reprises au cours de la grossesse, permettant une surveillance dynamique du col de l'utérus et la détection précoce du raccourcissement.
- **Guidage thérapeutique :** La mesure de la LC permet de guider les décisions thérapeutiques, comme l'administration de progestérone ou la pose d'un cerclage cervical, chez les femmes à risque élevé d'accouchement prématuré.

1.25 Implications cliniques des scores et perspectives futures

L'utilisation du score de Bishop et de la mesure de la longueur cervicale (LC) a des implications cliniques importantes pour la prise en charge de la MAP.

1.25.1 Stratification du risque et prise en charge personnalisée

Ces scores permettent une meilleure stratification du risque d'accouchement prématuré, permettant ainsi d'individualiser la prise en charge en fonction du niveau de risque de chaque patiente.

- **Risque faible** : Les patientes à faible risque de MAP, avec un score de Bishop bas et une LC normale, peuvent être rassurées et bénéficier d'une surveillance moins intensive.
- **Risque élevé** : Les patientes à haut risque, avec un score de Bishop élevé et/ou une LC raccourcie, nécessitent une surveillance plus étroite, des interventions préventives (progestérone, cerclage cervical) et une hospitalisation si nécessaire.

1.25.2 Amélioration de la communication et de la prise de décision partagée

Ces scores, en fournissant des informations objectives sur le risque d'accouchement prématuré, facilitent la communication entre les professionnels de santé et les patientes. Ils permettent une prise de décision partagée, en impliquant la patiente dans les choix thérapeutiques.

1.25.3 Perspectives futures : Vers une prédiction encore plus précise

La recherche continue à explorer de nouvelles pistes pour améliorer la prédiction de l'accouchement prématuré.

- **Combinaison des scores** : Des études sont en cours pour évaluer la performance prédictive de la combinaison du score de Bishop et de la LC avec d'autres biomarqueurs, comme la fibronectine fœtale et les marqueurs inflammatoires.
- **Intelligence artificielle** : L'intelligence artificielle (IA) pourrait être utilisée pour développer des modèles prédictifs plus précis, en intégrant des données cliniques, biologiques et d'imagerie.

Médecine personnalisée : La médecine personnalisée, qui vise à adapter les traitements aux caractéristiques individuelles de chaque patiente, pourrait permettre une prise en charge plus efficace de la MAP.

CHAPITRE 2: MATERIELS ET METHODES

Cette étude épidémiologique longitudinale descriptive, de type série de cas, a été menée au Service de Gynécologie-Obstétrique du Centre Hospitalo-Universitaire (CHU) de Constantine, en Algérie, entre mars 2022 et mars 2024, soit une période de 24 mois. Le recueil des données a été réalisé de manière prospective.

2.1 Population d'étude :

La population d'étude était constituée de l'ensemble des gestantes présentant une menace d'accouchement prématuré (MAP), admises au service de Grossesse à Haut Risque (GHR) de la maternité du CHU de Constantine pendant la période d'étude. Le diagnostic de MAP était posé sur la base de l'interrogatoire, de l'examen clinique et de l'échographie. Les patientes incluses ont été suivies durant leur hospitalisation et en consultation externe selon un calendrier prédéfini et l'évolution de leur état clinique.

2.2 Critères d'inclusion :

- Gestantes admises à la maternité du CHU de Constantine pour MAP.
- Âge gestationnel compris entre 22 semaines d'aménorrhée (SA) et 36 SA + 6 jours.

2.3 Critères de non-inclusion :

- Gestantes présentant une rupture prématurée des membranes (RPM) à l'admission.
- Âge gestationnel imprécis (absence de date des dernières règles ou d'échographie précoce).

2.4 Collecte des données :

Les données ont été collectées prospectivement à l'aide de fiches d'étude spécialement conçues, incluant des variables épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutives. Deux outils méthodologiques complémentaires ont été utilisés :

- **Questionnaires** : Un questionnaire, accompagné d'une lettre d'information en arabe expliquant les objectifs de l'étude et garantissant l'anonymat, a été soumis aux patientes lors de leur hospitalisation. Le questionnaire visait à recueillir des informations sur les facteurs de risque, les symptômes initiaux, les critères d'hospitalisation et la prise en charge thérapeutique. La participation était volontaire.
- **Analyse des dossiers médicaux** : Les dossiers médicaux des patientes ont été analysés par des investigateurs médecins, habitués à la prise en charge des MAP et tenus au secret professionnel. Une grille de recueil d'informations a été utilisée pour extraire les données socio-économiques, cliniques et échographiques.

2.4.1 Examens paracliniques

- Échographie cervicale :

Les mesures de la longueur cervicale ont été réalisées par voie transvaginale à l'aide d'un échographe [Voluson S 10, GE Healthcare]. Un protocole standardisé a été utilisé pour toutes les mesures, conformément aux recommandations du "le Collège Français d'échographie fœtales" (91). La longueur cervicale était mesurée entre l'orifice interne et l'orifice externe du col, en suivant la courbure du canal cervical.

- Diagnostic de l'anémie :

L'anémie était définie par un taux d'hémoglobine inférieur à 10,5 g/dL au deuxième trimestre et 11 g/dL au troisième trimestre (92).

- Diagnostic du diabète :

Le diabète gestationnel était diagnostiqué selon la base d'une hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) à 75g (93). Le diabète au cours de la grossesse était diagnostiqué sur la base d'une "glycémie à jeun $\geq 0,92$ g/L et/ou $H1 \geq 1,50$, et/ou $H2 \geq 1,80$ à deux reprises".

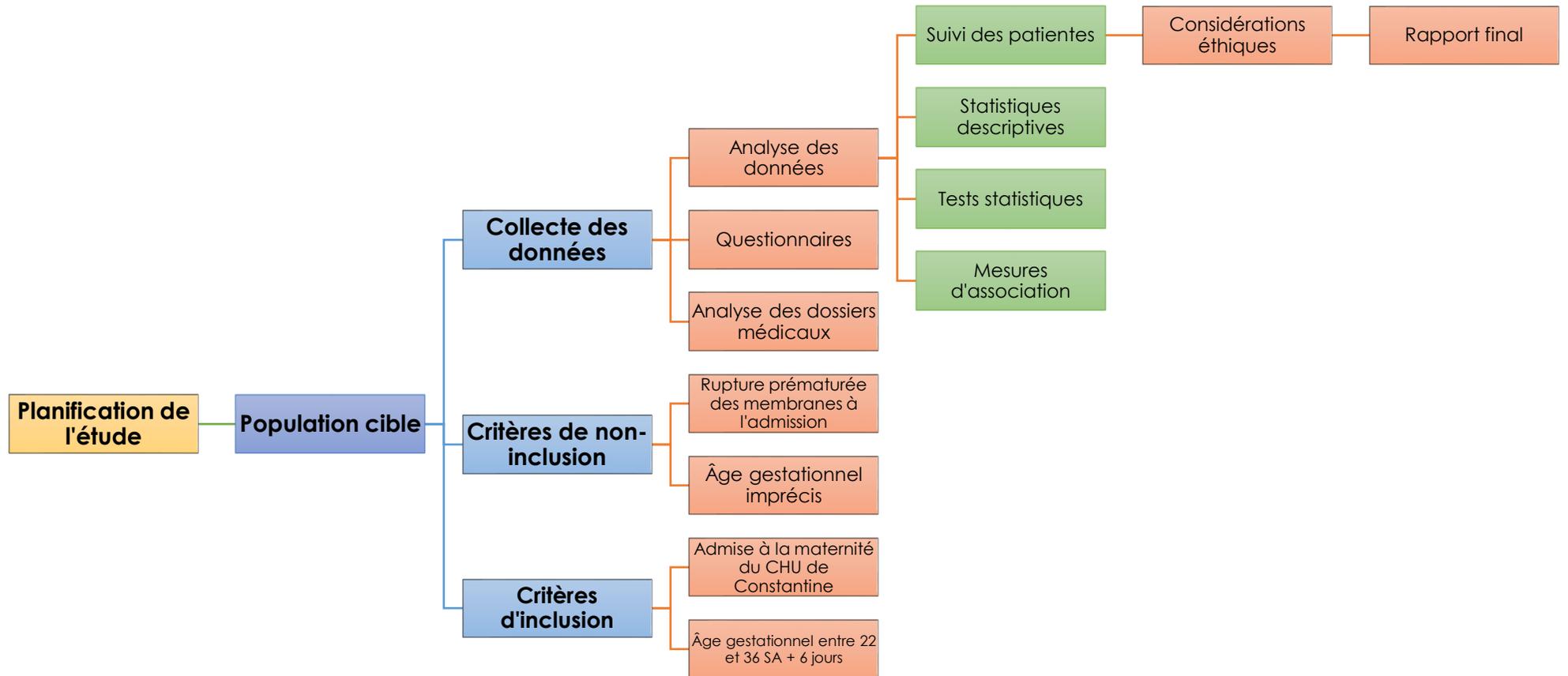
- Diagnostic de l'hypertension :

L'hypertension artérielle était définie par une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 90 mmHg, mesurée à deux reprises, à au moins 4 heures d'intervalle , au repos, en position assise, avec un brassard adapté à la taille du bras (94).

2.5 Les variables recueillies incluait

- Caractéristiques démographiques et épidémiologiques (âge, provenance, profession, etc.).
- Antécédents médicaux, chirurgicaux, gynécologiques et obstétricaux.
- Données cliniques (signes et symptômes de la MAP).
- Données paracliniques (échographie endovaginale, numération formule sanguine, taux de glycémie, examens cytot bactériologiques des prélèvements vaginaux, etc.).
- Traitements administrés (tocolytiques, corticoïdes, antibiotiques, etc.).
- Évolution de la MAP et suivi des patientes.

2.6 Schéma de l'étude



2.7 Analyse statistique

La taille de l'échantillon a été calculée pour permettre une estimation précise de la prévalence du risque de naissance prématurée dans la population cible (Wilaya de Constantine) avec une précision de 5 % et un intervalle de confiance de 95 %.

La formule utilisée est $n = \frac{Z^2 \cdot P \cdot Q}{\theta^2}$:

- $Z = 1,96$ pour un intervalle de confiance à 95 %.
- P = prévalence estimée (basée sur des données antérieures =216).
- $Q = 1 - P$ (proportion complémentaire).
- θ = marge d'erreur ou précision (5 % dans votre cas).

La taille de l'échantillon est :231

Les données ont été saisies et analysées à l'aide des logiciels SPSS, JASP et Excel. Les analyses statistiques ont inclus :

- **Statistiques descriptives** : Présentation des données sous forme de tableaux et de graphiques, calcul de moyennes, d'écart-types, de médianes et d'étendues.
- **Tests statistiques** : Tests paramétriques (test de l'écart réduit, test du Khi-deux, test t de Fisher) et non paramétriques pour comparer les groupes et évaluer les associations entre les variables.
- **Mesures d'association** : Calcul de l'Odds Ratio (OR) brut avec intervalle de confiance à 95% pour estimer la force de l'association entre les facteurs de risque et la survenue de la MAP ou de l'AP.
- La fréquence de la menace d'accouchement prématuré a été calculée comme étant le nombre de cas de MAP hospitalisés sur une période de 24 mois, divisé par le nombre total de naissances pendant la même période(20000 naissances). La prévalence des naissances prématurées a été calculée comme étant le nombre de naissances prématurées sur une période de 24 mois, divisé par le nombre total de naissances à ce moment-là. Les naissances prématurées ont été définies comme celles qui ont eu lieu avant 37 semaines de gestation. Ces taux ont été utilisés pour évaluer la charge des naissances prématurées dans la population d'étude et pour comparer les taux de fréquence et de prévalence des naissances prématurées dans différents groupes de la population.
- **Considérations éthiques** :le protocole de recherche a été soumis et approuvé par le comité d'éthique du CHU de Constantine ou un comité d'éthique.
- les patientes ont signé un formulaire de consentement éclairé (voir Annexe 1) avant d'être incluses dans l'étude. les patientes ont reçu une information complète et écrite (en arabe), adaptée à leur niveau de compréhension, sur les objectifs de l'étude, les

procédures, les bénéfices et les risques potentiels (y compris ceux liés à la tocolyse et autres traitements), la durée de la participation, la confidentialité des données, et leur droit de se retirer de l'étude à tout moment sans préjudice. Le fait que la participation à l'étude n'a pas interféré avec la prise en charge médicale standard des patientes. Toutes les participantes ont reçu les soins appropriés pour la MAP, conformément aux recommandations nationales et internationales, et que la décision de proposer un traitement particulier (tocolyse, corticoïdes, antibiotiques) était basée uniquement sur l'état clinique de la patiente et non sur sa participation à l'étude.

- les patientes ont été informées des risques potentiels et que des mécanismes de suivi appropriés ont été mis en place pour la prise en charge des complications liées à la MAP ou aux traitements administrés.
- Même si la recherche est principalement observationnelle, les bénéfices potentiels pour les participantes, par exemple une meilleure surveillance de leur état de santé, un accès à l'information sur la MAP, et une contribution à l'amélioration des connaissances sur cette pathologie. insistez sur le fait que la participation à l'étude n'a pas interférer avec la prise en charge médicale standard des patientes.

CHAPITRE 3: RESULTATS

3.1 Caractéristiques épidémiologiques et socio-démographiques

3.1.1 Âge Maternel

L'âge maternel moyen des participantes était de 29.7 ans, avec un écart type de 5.4 ans. L'âge maternel variait de 16 à 43 ans. Ces résultats suggèrent que la cohorte d'étude comportait un large éventail d'âges maternels.

3.1.2 Provenance des Participantes

Le Figure 8 présente la répartition des participantes selon leur ville de provenance.

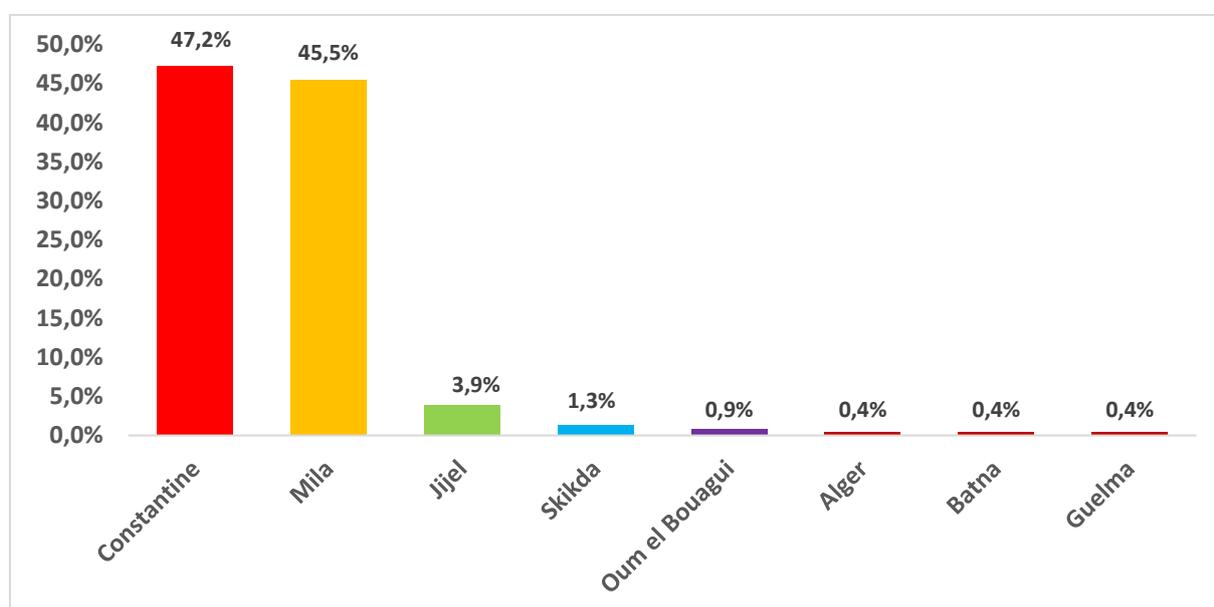


Figure 8: Répartition des participantes selon leur ville de provenance

3.1.3 Répartition selon la Profession

La Figure 9 présente la répartition des cas de menace d'accouchement prématuré hospitalisés à l'unité des GHR selon la profession des patientes.

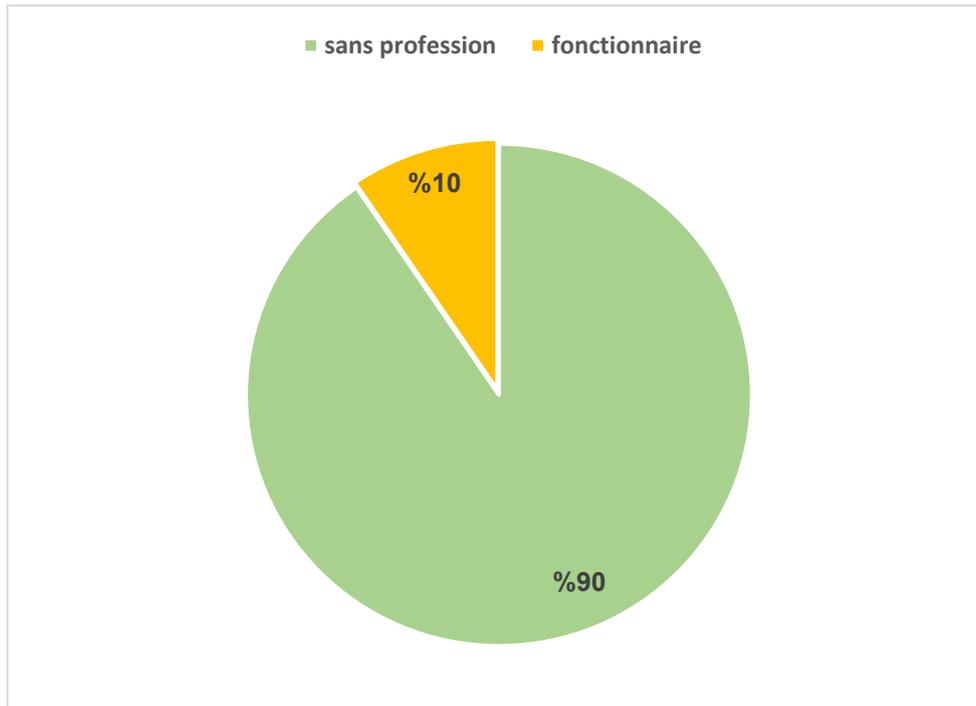


Figure 9: Répartition selon la profession

3.2 Identification de niveau de risque

3.2.1 Repartition selon l'âge gestationnel

La Figure 10 présente la répartition selon l'âge gestationnel des patientes.

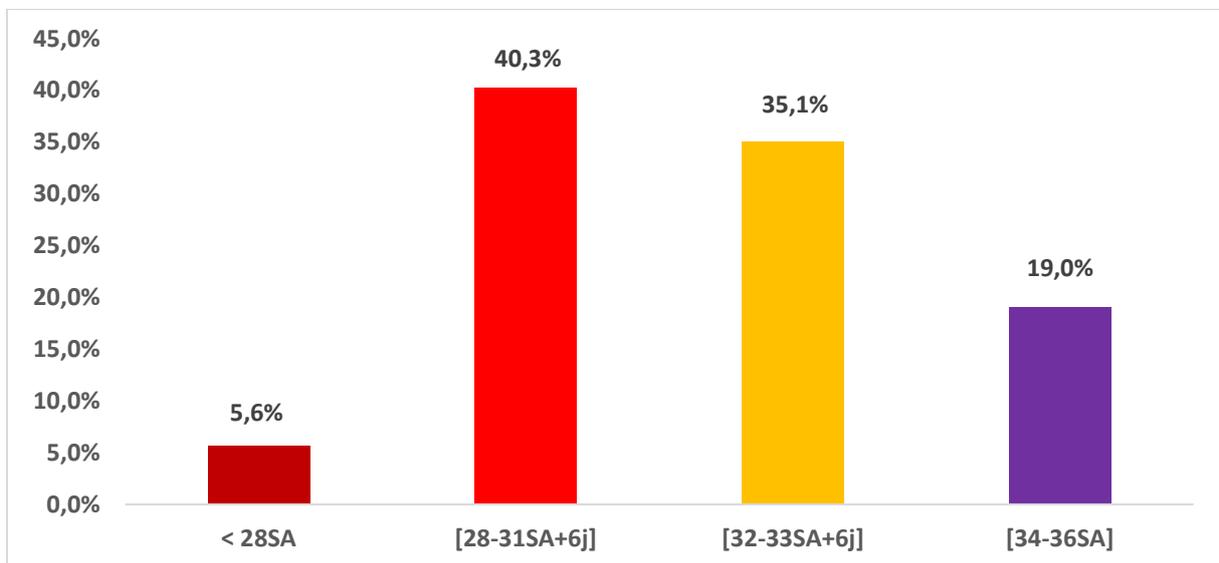


Figure 10: Répartition selon l'âge gestationnel

3.2.2 Répartition selon la gestité

Le tableau 1 présente la répartition des patientes hospitalisées pour menace d'accouchement prématuré à l'unité des GHR selon le nombre de grossesses antérieures (Gestité).

Tableau 1: Répartition selon la Gestité

Gestité	Fréquence	%
1	72	31.1
2	50	21.6
3	49	21.1
4	32	13.8
5	11	4.7
6	7	3.0
7	5	2.2
8	4	1.7
10	1	0.4
16	1	0.4
Total	231	100

3.2.3 Répartition selon la Parité

Le tableau 2 présente la répartition des patientes hospitalisées pour menace d'accouchement prématuré à l'unité des GHR selon le nombre d'accouchements antérieurs (Parité).

Tableau 2: Répartition selon la Parité

Parité	Effectifs (n)	%
0	128	55.7
1	53	23.0
2	28	12.2
3	17	7.4
4	4	1.3
5	1	0.4
Total	231	100

3.2.4 Répartition selon le nombre d'enfants

Le tableau 3 présente la répartition des patientes hospitalisées pour menace d'accouchement prématuré à l'unité des GHR selon le nombre d'enfants vivants.

Tableau 3: Répartition selon le nombre d'enfants

Nombre d'Enfants	Effectifs (n)	%
0	97	42.2
1	54	23.5
2	52	22.6
3	23	10.0
4	4	1.3
5	1	0.4
Total	231	100

3.2.5 Antécédents familiaux

Le tableau 4 présente la fréquence des antécédents familiaux:

Tableau 4: Répartition selon les antécédents familiaux

	Fréquence	(%)
Sans antécédents	214	92,7
Diabete	8	3,4
HTA+Diabete	5	2,2
HTA	4	1,7
Total	231	100

3.2.7 Antécédents personnels

3.2.7.1 Antecedents medicaux :

Le tableau 5 présente la répartition des antécédents médicaux personnels.

Tableau 5: Antécédents medicaux

Antécédents personnels	Effectifs(n)	%
Sans	182	78,79
Hypothyroïdie	12	5,19
Diabète	9	3,90
Anémie	8	3,46
Autres*	20	8,66
Total	231	100

Note: Autres = HTA+diabète (3), HTA (2), pna (2), diabète+hypothyroïdie (2), asthme (2), HTA (1)+diabète+hypothyroïdie (1), HTA+hypothyroïdie (1), greffe cornée (1), épilepsie (1), psoriasis (1), diabète+asthme (1), polyarthrite (1), maladie coeliaque (1), VIH (1)*

3.2.7.2 Antecedents chirurgicaux :

Le tableau 6 présente la distribution des antécédents chirurgicaux:

Tableau 6: Antécédents chirurgicaux

Antecedents chirurgicaux	Fréquence	%
sans antecedents	203	87,88
avec antecedents chirurgicaux	28	12,22
Total	231	100

3.2.9 Antécédents gynécologiques

Le tableau 7 présente la répartition des cas de menace d'accouchement prématuré (MAP) en fonction des antécédents gynécologiques .

Tableau 7: Antécédents gynécologiques

Antécédents gynécologiques	Effectifs(n)	(%)
Absence d'antécédents gynécologiques	158	68,50
Un avortement (1ABRT)	36	15,80
Deux avortements (2 ABRT)	16	7,30
Trois avortements (3 ABRTS)	7	2,80
Plus de trois avortements (>3ABRTS)	4	1,60
Kystectomie	3	1,20
Infertilité tubaire	4	1,60
Myomectomie	3	1,20
Total	231	100

3.2.10 Les antécédents obstétricaux

Le tableau 8 présente la distribution des antécédents obstétricaux.

Tableau 8: Distribution des antécédents obstétricaux

Antécédents	fréquence	%
Sp	156	67,54
UC	54	23,37
AP	21	9,09
total	231	100

3.2.12 Déroulement de Grossesse

Le tableau 9 présente la distribution des complications et problèmes rencontrés pendant la grossesse dans notre série.

Tableau 9: Distribution des complications et problèmes de grossesse

	Fréquence	%
SP	109	47
DIABETE	33	14
HTA	11	5
HTA +DIABETE	11	5
Autres*	67	29
Total	231	100

Note: Autres =Hypothyroïdie, Anémie, Cerclage du col, SAPL, COVID, thrombopénie gestationnelle

3.2.13 Pratique du Toucher Vaginal (TV) :

Le Tableau 10 présente la répartition des participantes selon leur pratique du TV.

Tableau 10: Répartition des participantes selon la pratique du TV

Pratique du TV	Fréquence	%
Pratiqué	133	57,8
Non Pratiqué	98	42,2
Total	231	100

3.2.14 Existence de Métrorragies

Le tableau 11 présente la répartition des participantes selon l'existence de métrorragies pendant la grossesse et l'accouchement.

Tableau 11: Répartition des participantes selon l'existence de métrorragies

Existence de Métrorragies	Fréquence	%
Sans	204	88
Avec	27	12
Total	231	100

3.3 Variables concernant les données échographie obstétricale

3.3.1 Nombre de Fœtus

Le tableau 12 présente la répartition des participantes selon le nombre de fœtus observé lors de l'échographie obstétricale.

Tableau 12: Répartition des participantes selon le nombre de fœtus

Nombre de Fœtus	Fréquence	%
Unique	208	90.1
Grossesse Gémellaire Bi-Bi-ovulaire	11	4.7
Grossesse Gémellaire Mono-ovulaire	9	3.9
Grossesse Triplet	3	1.3
Total	231	100

3.3.2 Présentation Fœtale

Le tableau 13 présente la répartition des participantes selon la présentation fœtale observée lors de l'échographie obstétricale.

Tableau 13: Répartition des participantes selon la présentation fœtale

Présentation Fœtale	Fréquence	%
Céphalique	187	80,9
Podalique	39	16,9
Transverse	5	2.2
Total	231	100

3.3.4 Quantité de Liquide Amniotique

Le tableau 14 présente la répartition des participantes selon la quantité de liquide amniotique observée lors de l'échographie obstétricale.

Tableau 14: Répartition des participantes selon la quantité de liquide amniotique

Quantité de Liquide Amniotique	Fréquence	%
Quantité Normale	176	76.3
En excès	40	17.2
Hydramnios	10	4.3
Oligoamnios	5	2.2
Total	231	100

3.3.5 Insertion Placentaire

Le tableau 15 présente la répartition des participantes selon l'insertion du placenta observée lors de l'échographie obstétricale.

Tableau 15: Répartition des participantes selon l'insertion du placenta

Insertion Placentaire	Fréquence	%
Normalement Inséré	208	90.1
Placenta prævia Antérieur	20	8.6
Placenta Prævia Postérieur	3	1.3
Total	231	100

3.3.6 Longueur Cervicale Échographique

Le tableau 16 présente la répartition des participantes selon la longueur cervicale mesurée lors de l'échographie obstétricale.

Tableau 16: Répartition des participantes selon la longueur cervicale échographique

Longueur Cervicale Échographique (mm)	Fréquence	%
< 15	23	10.3
15 - 19	38	16.4
20 - 25	88	37.9
> 25	82	35.4
Total	231	100

Les résultats indiquent une variation importante de la longueur cervicale parmi les femmes de cette cohorte. Une proportion notable des participantes (35.4 %) ont une longueur cervicale supérieure à 25 mm, ce qui peut être considéré comme un facteur de protection contre le risque de naissance prématurée. En revanche, la présence de 10.3 % de participantes ayant une longueur cervicale inférieure à 15 mm est préoccupante, car cela peut être associé à un risque accru de naissance prématurée

3.4 Pouvoir discriminant de la longueur cervicale (LC) dans la prédiction de la prématurité

Une courbe ROC (Receiver Operating Characteristic) a été construite pour évaluer la capacité de la LC à discriminer les accouchements prématurés des accouchements à terme. L'aire sous la courbe (AUC) a été calculée pour estimer le pouvoir discriminant global de la LC. La méthode du seuil de sensibilité fixe (ValueSe) a été utilisée pour déterminer la valeur seuil optimale de la LC, avec une sensibilité fixée à 0,90.

Tableau 17: Performance de la Longueur Cervicale (LC) dans la Prédiction de la Prématurité

Mesure	Valeur
Aire Sous la Courbe (AUC)	0,758
Méthode de Seuil Optimal	ValueSe (0.90)
Valeur Seuil	25 mm
Sensibilité	0,912
Spécificité	0,450
Valeur Prédictive Positive	0,359
Valeur Prédictive Négative	0,938

Note: $p < 0.001$

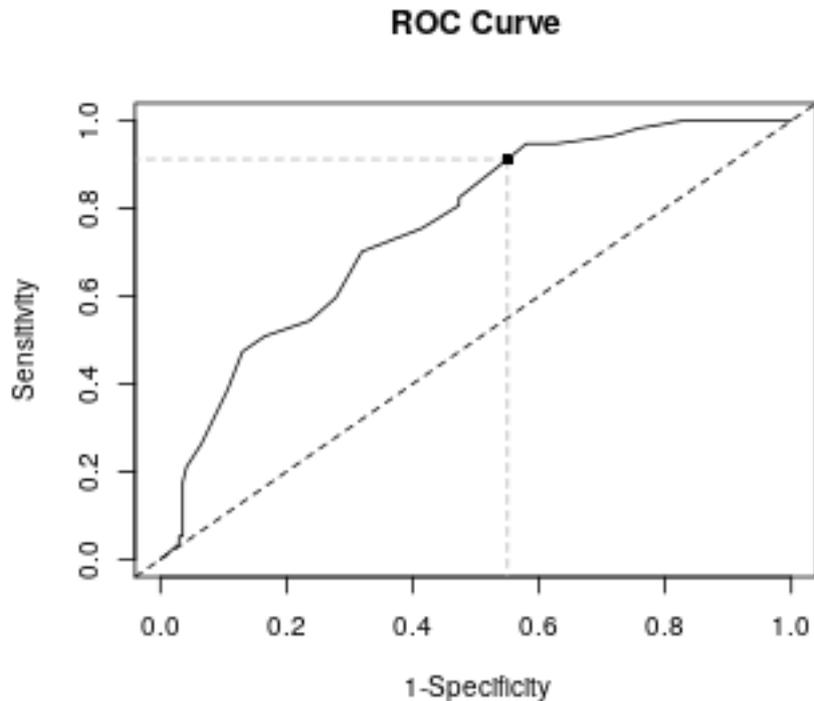


Figure 11: Courbe ROC pour la longueur cervicale (LC)

L'AUC pour la LC est de 0,758 (IC 95% : 0,691 à 0,825, $p < 0,001$), ce qui indique un pouvoir discriminant acceptable pour la prédiction de la prématurité. Une valeur seuil de 25 mm, obtenue avec une sensibilité fixée à 0,90, a permis d'atteindre une sensibilité de 91,2%, mais avec une spécificité relativement faible de 45%. Cela signifie que ce seuil permet de détecter une grande proportion des accouchements prématurés, mais au prix d'un nombre important de faux positifs. La valeur prédictive positive (35,9%) est relativement faible, indiquant qu'une proportion importante des femmes classées à risque d'accouchement prématuré en utilisant ce seuil n'accoucheront pas prématurément. En revanche, la valeur prédictive négative (93,8%) est élevée, suggérant que la LC est plus performante pour identifier les femmes à faible risque de prématurité.

3.5 les données biologiques

3.5.1 Groupe Sanguin

Le tableau 18 présente la répartition des participantes selon leur groupe sanguin.

Tableau 18: Répartition des participantes selon le groupe sanguin

Groupe Sanguin	Fréquence	%
O	111	47.8
A	70	30.2
B	40	17.3
AB	10	4.7
Total	231	100

3.5.2 Numération Formule Sanguine à l'Admission :

3.5.2.1 Taux d'hémoglobine (Hb)

Le tableau 19 présente la répartition des participantes selon les résultats de la numération formule sanguine à l'admission.

Tableau 19: Répartition des participantes selon les résultats de la numération formule sanguine à l'admission

Numération Formule Sanguine	Fréquence	%
Anémie	218	93.9
Normale	13	6.1
Total	231	100

L'analyse de la numération formule sanguine à l'admission a révélé que 93.9% des participantes présentaient une anémie ferriprive, tandis que 6.1% avaient une numération formule sanguine normale. Cette forte prévalence d'anémie ferriprive souligne l'importance de surveiller l'état hématologique des femmes enceintes, en particulier à l'admission.

3.5.2.2 Taux de Leucocytes

Le tableau 20 présente la répartition des participantes selon leur taux de leucocytes à l'admission.

Tableau 20: Répartition selon le taux de leucocytes à l'admission

Taux de Leucocytes	Fréquence	%
Hyperleucocytose	211	91.4
Normale	20	8.6
Total	231	100

3.5.3 Taux de Glycémie

Le tableau 21 présente la répartition selon leur taux de glycémie à l'admission.

Tableau 21: Répartition selon le taux de glycémie à l'admission

Taux de Glycémie	Fréquence	%
Normal	171	74,1
Hyperglycémie	60	25,9
Total	231	100

3.5.4 C Réaction à la Protéine

Le tableau 22 présente la répartition selon le résultat du test de réaction à la protéine à l'admission.

Tableau 22: Répartition selon le résultat du test de réaction à la protéine à l'admission

Réaction à la Protéine	Fréquence	%
Normale	133	57.8
Positive	98	42.2
Total	231	100

3.5.5 Examens cyto bactériologiques bacteriologiques des urines (ECBU)

Le tableau 23 présente la répartition des participantes selon les résultats des examens cyto bactériologiques à l'admission.

Tableau 23: Répartition selon les résultats des examens cyto bactériologiques des urines à l'admission

Examens cyto bactériologiques des urines	Fréquence	%
Négatif	212	91.8
Positif	19	8.2
Total	231	100

Note : les germes : E.coli, Staphylocoque, levures, klebsiella pneumoniae, pseudomonas.

3.5.6 Prélèvement vaginal

Le tableau 24 présente la répartition selon les résultats du prélèvement vaginal à l'admission.

Tableau 24: Répartition selon les résultats du prélèvement vaginal à l'admission

Prélèvement Vaginal	Fréquence	%
Négatif	193	83.6
Positif	38	16.4
Total	231	100

Note : les germes : E coli , Enterococcus faecalis, levures, candida albicans, staphylocoque, klebsiella pneumoniae.

3.6 Les variables concernant la prise charge thérapeutique

3.6.1 Utilisation du Tractocile

Le tableau 25 présente la répartition des femmes enceintes participant à l'étude selon l'utilisation du tractocile.

Tableau 25: Répartition selon la réception du Tractocile

Statut du Tractocile	Fréquence	%
Non reçu	194	83.22
Reçu	38	16.78
Total	231	100

3.6.2 Utilisation des inhibiteurs calciques

Le tableau 26 présente la répartition selon la réception des inhibiteurs calciques

Tableau 26: répartition selon la réception des inhibiteurs calciques

Traitement	Fréquence	%
Nicardipine seule	48	20,78
Nifédipine seule	68	29,44
Les deux	55	23,81
Aucun des deux	60	25,97
Total	231	100

3.6.3 Complications Liées à la Voie Intraveineuse

Le tableau 27 présente la répartition selon les complications rencontrées lors de l'utilisation d'une voie intraveineuse pendant leur hospitalisation. Un total de 231 participantes a été inclus dans l'analyse.

Tableau 27: Répartition selon les complications liées à la voie intraveineuse

Type de Complication	Fréquence	%
Veinites	8	3,7
Thromboses veineuses superficielles	6	2.8
Détresse respiratoire liée à une thrombose + Syndrome de S1Q3	1	0,4
Total	15	6,9

3.6.4 Réception du Duphaston

Le tableau 28 présente la répartition des femmes enceintes participant à l'étude selon la réception du Duphaston.

Tableau 28: Répartition selon la réception du Duphaston

Statut du Duphaston	Fréquence	%
Non	198	86
Oui	33	14
Total	231	100

3.6.5 Réception de l'Utrogestan

le tableau 29 présente la répartition des femmes enceintes participant à l'étude selon la réception de l'Utrogestan.

Tableau 29: Répartition selon l'utilisation de l'Utrogestan

Statut de l'Utrogestan	Fréquence	%
NON	221	96
OUI	10	4
Total	231	100

3.6.6 Utilisation de la Progestérone Injectable

Le tableau 30 présente la répartition selon l'utilisation de la progestérone injectable.

Tableau 30: Répartition selon l'utilisation de la progestérone injectable

Progestérone Injectable	Fréquence	%
Non reçu	203	88
reçu	28	12
Total	231	100

3.6.7 Administration de Corticoïdes

Le tableau 31 présente la répartition selon l'administration de corticoïdes pendant leur grossesse.

Tableau 31: Répartition selon l'administration de corticoïdes

Corticoïdes	Fréquence	%
Reçu	191	83,2
Non reçu	40	16,8
Total	231	100

3.6.8 Utilisation de l'Amoxicilline

Tableau 32: Distribution de la prise d'antibiotiques

Antibiotique	Non (%)	Oui (%)
Amoxicilline	186 (80,5)	45 (19,5)
Céfacidal	193 (83,5)	38 (16,5)
Céfotaxime	223 (96,5)	8 (3,5)

3.6.9 Longueur Cervicale à la Sortie

Le tableau 33 présente la répartition selon la longueur cervicale mesurée à la sortie de l'hôpital

Tableau 33: Répartition selon la longueur cervicale à la sortie

Longueur Cervicale à la Sortie (mm)	Fréquence	%
Supérieure ou égale à 25 mm	147	68,1
Inférieure à 25 mm	69	31,9
Total	216	100

Note: les 15 gestantes qui manquent :5 ont accouché dans les 24h et la longueur de 10 gestantes n'a pas été mesurée.

3.7 Poursuite de la tocolyse

3.7.1 Adalate

Le tableau 34 présente la répartition selon la prise de la nifédipine (Adalate).

Tableau 34: Répartition selon la prise de relais d'Adalate par voie orale

Adalate	Fréquence	%
Oui	136	59
Non	90	39,3
Total	226	98.3

3.7.2 Dydrogestérone (Duphaston) en Relais Per Os

Le tableau 35 présente la répartition selon la prise de dydrogestérone (Duphaston).

Tableau 35: Répartition selon la prise de dydrogestérone (Duphaston) en relais per os

Prise de Dydrogestérone (Duphaston) en Relais Per Os	Fréquence	%
Non	206	91.2
Oui	20	8.8
Total	226	98.3

3.8 Durée d'Hospitalisation

Le tableau 36 présente la répartition selon la durée de leur hospitalisation.

Tableau 36: Répartition selon la durée d'hospitalisation

Durée d'Hospitalisation (jours)	Fréquence	%
≤5 jours	164	70,7
>5 jours	67	29,3
Total	231	100

3.9 Accouchements Prématurés et Scores d'Apgar

La répartition des naissances en fonction de l'âge gestationnel et du score d'Apgar à 5 - 10minutes est présentée dans le Tableau 37.

Tableau 37: Répartition des nouveau-nés selon l'âge gestationnel et le score d'Apgar à 5ème -10ème minute

Âge gestationnel (SA)	Nombre de cas	% de l'échantillon	Score d'Apgar (5 min) - (10min)
≥37 SA	170	73,59	7/10 - 8/10
< 37 SA	61	26,41	5/10 - 8/10
Total	231	100	

3.10 Poids de naissance :

Tableau 38: Poids de naissance

	Fréquence (n)	%
<1000g	5	2,16
1500-1999g	20	8,65
2000-2500g	36	15,58
>2500g	170	73,59
Total	231	100

3.11 Analyse statistique visant à identifier les facteurs prédictifs de la MAP et de ses complications

3.11.1 Association entre les caractéristiques maternelles et la prématurité

3.11.1.1 Association entre l'âge maternel et la prématurité

Un test du khi-deux a révélé une association significative entre l'âge maternel (catégorisé comme ≤ 30 ans et > 30 ans) et la survenue d'un accouchement prématuré ($\chi^2 = 6,016$, ddl = 1, $p = 0,014$, $N = 231$). Les femmes enceintes âgées de 30 ans ou moins présentaient une proportion plus élevée d'accouchements prématurés (44 sur 136, soit 32,4%) par rapport à celles âgées de plus de 30 ans (17 sur 95, soit 17,9%). L'odds ratio indique que les femmes enceintes de 30 ans ou moins ont environ 2,2 fois plus de chances d'accoucher prématurément que celles de plus de 30 ans (OR = 2,195, IC 95% : 1,195 à 4,034, $p < 0,05$). Le test exact de Fisher a confirmé cette association avec une valeur p similaire de 0,015. Le tau-b de Kendall ($\tau_b = -0,161$, $p = 0,014$) corrobore également cette association négative, indiquant qu'un âge maternel plus élevé est associé à une probabilité plus faible d'accouchement prématuré.

Tableau 39 : Répartition des accouchements à l'aide du matériel

Tableau 39: Répartition des accouchements selon l'âge maternel

	Accouchement Prématuré	Accouchement à Terme	Total	OR
Âge ≤ 30 ans	44 (32,4 %)	92(76.6%)	136	2,195
Âge > 30 ans	17 (17,9 %)	78(82.1%)	95	1
Total	61 (26,4 %)	170(73.6%)	231	-

Note. $p = 0,014$

3.11.1.2 Association entre la gestité et la prématurité

Un test du khi-deux a révélé une association significative entre la gestité et la survenue d'un accouchement prématuré ($\chi^2 = 10,900$, ddl = 1, $p < 0,001$, $N = 231$). Les femmes enceintes ayant une gestité de 1 ou 2 ont présenté une proportion plus élevée d'accouchements prématurés (43 sur 121, soit 35,5%) par rapport à celles ayant une gestité de 3 ou plus (18 sur 110, soit 16,4%). Le log odds ratio indique que les chances d'accouchement prématuré sont significativement plus faibles pour les femmes ayant une gestité de 3 ou plus (log odds ratio = -1,036, IC 95% : -1,663 à -0,408, $p < 0,001$; odds ratio = 0,355). Le test exact de Fisher a confirmé cette association avec une valeur p similaire ($p = 0,001$). Le tau-b de Kendall ($\tau_b = -$

0,217, $p < 0,001$) corrobore cette association négative, indiquant qu'une gestité plus élevée est associée à une probabilité plus faible d'accouchement prématuré.

Tableau 40: Répartition des accouchements selon la gestité

Gestité	Accouchement à Terme	Accouchement Prématuré	Total	OR
1 & 2	78 (64,5 %)	43 (35,5 %)	121	1
≥ 3	92 (83,6 %)	18 (16,4 %)	110	0.355
Total	170 (73,6 %)	61 (26,4 %)	231	

Note. $p < 0,001$

3.11.1.3 Association entre la parité et la prématurité

L'association entre la parité et la survenue d'un accouchement prématuré n'était pas statistiquement significative ($\chi^2 = 1,746$, ddl = 1, $p = 0,186$, $N = 231$). Bien que l'odds ratio suggère une diminution du risque de prématurité chez les femmes ayant une parité de 3 ou plus (odds ratio = 0.457), l'intervalle de confiance à 95% du log odds ratio inclut zéro (-2,087 à 0,431), et le test exact de Fisher donne une valeur p de 0.298, indiquant que l'association observée n'est pas statistiquement significative. Le tau-b de Kendall ($\tau_b = -0,087$, $p = 0,187$) confirme également cette absence d'association significative.

Tableau 41: Répartition des accouchements selon la parité

Parité	Accouchement à Terme	Accouchement Prématuré	Total	OR
0 & 1 & 2	152 (72,4 %)	58 (27,6 %)	210	1
≥ 3	18 (85,7 %)	3 (14,3 %)	21	0.457
Total	170 (73,6 %)	61 (26,4 %)	231	

Note. $p = 0,186$

3.11.2 Association entre les caractéristiques de la grossesse et la prématurité

3.11.2.1 Association entre l'âge gestationnel et la prématurité

Un test du khi-deux a révélé une association significative entre l'âge gestationnel et la survenue d'un accouchement prématuré ($\chi^2 = 6,016$, ddl = 1, $p = 0,014$, $N = 231$). Les femmes enceintes ayant un âge gestationnel inférieur ou égal à 30 semaines présentaient une proportion plus élevée d'accouchements prématurés (44 sur 136, soit 32,4%) par rapport à celles ayant un âge gestationnel supérieur à 30 semaines (17 sur 95, soit 17,9%). Le log odds ratio indique que les chances d'accouchement prématuré sont significativement plus faibles pour les femmes ayant un âge gestationnel supérieur à 30 semaines (log odds ratio = -0,786, IC 95% : -1,422 à -0,150,

$p < 0,05$; odds ratio = 0,455). Le test exact de Fisher a confirmé cette association avec une valeur p similaire de 0,015. Le tau-b de Kendall corrobore également cette association négative ($\tau_b = -0,161$, $p = 0,014$), indiquant qu'un âge gestationnel plus élevé est associé à une probabilité plus faible d'accouchement prématuré.

Tableau 42: Répartition des accouchements selon l'âge gestationnel

Âge Gestationnel	Accouchement à Terme	Accouchement Prématuré	Total	OR
< 34 semaines	92 (67,6 %)	44 (32,4 %)	136	1
≥ 34 semaines	78 (82,1 %)	17 (17,9 %)	95	0.455
Total	170 (73,6 %)	61 (26,4 %)	231	

Note. $p = 0,014$

3.11.2.2 Association entre les antécédents obstétricaux d'accouchement prématuré et la prématurité :

Un test du khi-deux a été réalisé pour examiner l'association entre les antécédents obstétricaux (antécédent d'accouchement prématuré) et la survenue d'un accouchement prématuré dans la grossesse actuelle. L'association a atteint le seuil de signification statistique ($\chi^2 = 3,217$, ddl = 1, $p < 0,0001$, $N = 231$). Parmi les femmes ayant des antécédents d'accouchement prématuré, 18 sur 21 (85,7%) ont accouché prématurément dans la grossesse actuelle, tandis que parmi les femmes sans antécédents d'accouchement prématuré, 3 sur 21 (14,29%) ont accouché prématurément. Bien que l'odds ratio suggère une augmentation du risque de prématurité chez les femmes ayant des antécédents d'accouchement prématuré (odds ratio = 0,233), l'intervalle de confiance à 95% du log odds ratio inclut zéro (-0,096 à 1,743), et le test exact de Fisher donne une valeur $p < 0,0001$. Le tau-b de Kendall ($\tau_b = 0,118$, $p < 0,0001$) montre également une association positive.

Tableau 43: Répartition des accouchements selon les antécédents d'accouchement prématuré

Antécédents d'Accouchement Prématuré	Accouchement à Terme	Accouchement Prématuré	Total	OR
Non	167 (79,52 %)	43(20,48 %)	210	1
Oui	3 (14,29 %)	18 (85,71%)	21	0,233
Total	170 (73,6 %)	61 (26,4 %)	231	

Note. $p < 0,0001$

3.11.3 Association entre les malformations utérines et la prématurité

Un test du khi-deux a été réalisé pour examiner l'association entre les antécédents obstétricaux de malformations utérines et la survenue d'un accouchement prématuré. Le test du khi-deux initial a suggéré une association significative ($\chi^2 = 2$, ddl = 1, $p < 0,001$, $N = 231$). Cependant, le test du khi-deux avec correction de continuité ($\chi^2 = 2,097$, ddl = 1, $p = 0,001$) et le test exact de Fisher ($p < 0,0001$) donnent des résultats au-dessous du seuil de signification conventionnel de 0,05. Parmi les femmes enceintes présentant des malformations utérines, 13 sur 17 ont accouché prématurément, tandis que parmi celles sans malformations utérines, 48 sur 214 ont accouché prématurément. L'odds ratio (0.1) et l'intervalle de confiance à 95% du log odds ratio (-3,872 à 0,212), qui inclut zéro, suggèrent une augmentation du risque de prématurité chez les femmes ayant des antécédents de malformations utérines.

Tableau 44: Répartition des accouchements selon les malformations utérines

Malformations Utérines	Accouchement à Terme	Accouchement Prématuré	Total	OR
Non	166 (72,0 %)	48 (28,0 %)	214	1
Oui	4 (94,1 %)	13 (5,9 %)	17	0.112
Total	170 (73,6 %)	61 (26,4 %)	231	

Note. $p < 0,001$

3.11.3.1 Association entre la présence d'une cicatrice utérine et la prématurité

Un test du khi-deux a révélé une association significative entre la présence d'une cicatrice utérine (UC) et la survenue d'un accouchement prématuré ($\chi^2 = 10,663$, ddl = 1, $p = 0,001$, $N = 231$). Les femmes enceintes sans cicatrice utérine présentaient une proportion plus faible d'accouchements prématurés (12 sur 177, soit 6,8%) par rapport à celles avec une cicatrice utérine (49 sur 54, soit 90,7%). Le log odds ratio indique que les chances d'accouchement prématuré sont significativement plus fortes chez les femmes ayant une cicatrice utérine (log odds ratio = -1,512, IC 95% : -2,485 à -0,539, $p < 0,001$; odds ratio = 0,134). Le test exact de Fisher confirme cette association avec une valeur $p < 0,001$.

Tableau 45: Répartition des accouchements selon la présence d'une cicatrice utérine

Cicatrice Utérine (UC)	Accouchement à Terme	Accouchement Prématuré	Total	OR
Non	165 (93,2%)	12 (6,8 %)	177	1
Oui	5 (9,3 %)	49(90,7 %)	54	0.134
Total	170 (73,6 %)	61 (26,4 %)	231	

Note. $p = 0,001$

3.11.3.2 Association entre le nombre de fœtus et la prématurité

Un test du khi-deux a été réalisé pour examiner l'association entre le nombre de fœtus (grossesses uniques vs. Multiples) et la survenue d'un accouchement prématuré. L'analyse n'a pas révélé d'association statistiquement significative entre ces deux variables ($\chi^2 = 0,366$, ddl = 1, $p = 0,545$, $N = 231$). Parmi les grossesses uniques, 54 sur 209 (25,8%) ont abouti à un accouchement prématuré, tandis que parmi les grossesses multiples, 7 sur 22 (31,8%) ont abouti à un accouchement prématuré. L'odds ratio (1,298) et l'intervalle de confiance à 95% du log odds ratio (-0,657 à 1,241), qui inclut zéro, ainsi que le test exact de Fisher ($p = 0,612$) et le tau-b de Kendall ($\tau_b = 0,040$, $p = 0,546$), confirment l'absence d'association significative.

Tableau 46: Répartition des accouchements selon le nombre de fœtus

Nombre de Fœtus	Accouchement à Terme	Accouchement Prématuré	Total	OR
Unique	155 (74,2 %)	54 (25,8 %)	209	1
Multiples	15 (68,2 %)	7 (31,8 %)	22	1.298
Total	170 (73,6 %)	61 (26,4 %)	231	

Note. $p = 0,545$

3.11.3.3 Association entre la présentation céphalique et la prématurité

Un test du khi-deux a été réalisé pour examiner l'association entre la présentation céphalique et la survenue d'un accouchement prématuré. L'analyse n'a pas révélé d'association statistiquement significative entre ces deux variables ($\chi^2 = 2,141$, ddl = 1, $p = 0,143$, $N = 231$). Parmi les fœtus en présentation céphalique, 53 sur 186 (28,5%) ont abouti à un accouchement prématuré, tandis que parmi les présentations non céphaliques, 8 sur 45 (17,8%) ont abouti à un accouchement prématuré. L'odds ratio (0.541) suggère une légère diminution du risque de prématurité pour les présentations non céphaliques, mais l'intervalle de confiance à 95% du log odds ratio (-1,439 à 0,216) inclut zéro. Le test exact de Fisher ($p = 0,187$) et le tau-b de Kendall ($\tau_b = -0,096$, $p = 0,144$) confirment également l'absence d'association significative.

Tableau 47: Répartition des accouchements selon la présentation fœtale

Présentation Fœtale	Accouchement à Terme	Accouchement Prématuré	Total	OR
Céphalique	133 (71,5 %)	53 (28,5 %)	186	1
Non Céphalique	37 (82,2 %)	8 (17,8 %)	45	0.541
Total	170 (73,6 %)	61 (26,4 %)	231	

Note. $p = 0,143$

3.11.3.4 Association entre la quantité de liquide amniotique et la prématurité

Un test du khi-deux a été réalisé pour examiner l'association entre la quantité de liquide amniotique (LA) et la survenue d'un accouchement prématuré. L'analyse n'a pas révélé d'association statistiquement significative entre ces deux variables ($\chi^2 = 0,377$, ddl = 1, $p = 0,539$, $N = 231$). Parmi les femmes enceintes ayant une quantité normale de LA, 45 sur 177 (25,4%) ont accouché prématurément, tandis que parmi celles ayant un excès de LA, 16 sur 54 (29,6%) ont accouché prématurément. L'odds ratio (1.208) et l'intervalle de confiance à 95% du log odds ratio (-0,464 à 0,886), qui inclut zéro, suggèrent qu'il n'y a pas de différence significative dans le risque de prématurité entre les deux groupes. Le test exact de Fisher ($p = 0,597$) et le tau-b de Kendall ($\tau_b = 0,040$, $p = 0,540$) confirment également l'absence d'association significative.

Tableau 48: Répartition des accouchements selon la quantité de liquide amniotique

Quantité de Liquide Amniotique	Accouchement à Terme	Accouchement Prématuré	Total	OR
Normale	132 (74,6 %)	45 (25,4 %)	177	1
En excès	38 (70,4 %)	16 (29,6 %)	54	1.208
Total	170 (73,6 %)	61 (26,4 %)	231	

Note. $p = 0,539$

3.11.4 Association entre les marqueurs biologiques et la prématurité

3.11.4.1 Association entre l'anémie ferriprive et la prématurité

Un test du khi-deux a été réalisé pour examiner l'association entre l'anémie ferriprive (définie par un taux d'hémoglobine inférieur à la normale) et la survenue d'un accouchement prématuré. L'analyse a révélé une association statistiquement significative entre ces deux variables ($\chi^2 = 4,943$, ddl = 1, $p = 0,026$, $N = 231$). *Toutes* les femmes ayant accouché prématurément (61 sur 61) présentaient une anémie ferriprive, tandis qu'*aucune* des femmes ayant un taux d'hémoglobine normal n'a accouché prématurément (0 sur 13). Le log odds ratio et son intervalle de confiance ne peuvent être calculés de manière fiable en raison de l'absence d'accouchements prématurés dans le groupe ayant un taux d'hémoglobine normal. Le test exact de Fisher confirme l'association significative ($p=0,023$). De même, le tau-b de Kendall ($\tau_b = 0,146$, $p = 0,027$) indique une association positive significative.

Tableau 49: Répartition des accouchements selon le statut d'anémie

Statut d'Anémie	Accouchement à Terme	Accouchement Prématuro	Total
Hémoglobine Normale	13 (100 %)	0 (0 %)	13
Anémie	157 (71,9 %)	61 (28,1 %)	218
Total	170 (73,6 %)	61 (26,4 %)	231

Note. $p = 0,026$

3.11.4.2 Association entre la glycémie et la prématurité

Un test du khi-deux a été réalisé pour examiner l'association entre la glycémie et la survenue d'un accouchement prématuré. L'analyse n'a pas révélé d'association statistiquement significative entre ces deux variables ($\chi^2 = 1,116$, ddl = 1, $p = 0,291$, $N = 231$). Parmi les femmes enceintes présentant une glycémie élevée (présence de diabète gestationnel ou diabète préexistant), 12 sur 57 (21,1%) ont accouché prématurément, tandis que parmi celles ayant une glycémie normale, 49 sur 174 (28,2%) ont accouché prématurément. L'odds ratio (1,459) suggère une légère augmentation du risque de prématurité chez les femmes ayant une glycémie normale, mais l'intervalle de confiance à 95% du log odds ratio inclut zéro (-0,332 à 1,103), et le test exact de Fisher donne une valeur p de 0,387. Le tau-b de Kendall ($\tau_b = 0,070$, $p = 0,292$) confirme également l'absence d'association significative.

Tableau 50: Répartition des accouchements selon la glycémie

Glycémie	Accouchement à Terme	Accouchement Prématuro	Total	OR
Elevée (Diabète)	45 (78,9 %)	12 (21,1 %)	57	1
Normale	125 (71,8 %)	49 (28,2 %)	174	1.459
Total	170 (73,6 %)	61 (26,4 %)	231	

Note. $p = 0,291$

3.11.4.3 Association entre l'hyperleucocytose et la prématurité

Un test du khi-deux a révélé une association significative entre l'hyperleucocytose et la survenue d'un accouchement prématuré ($\chi^2 = 5,163$, ddl = 1, $p = 0,023$, $N = 231$). Les femmes enceintes présentant une hyperleucocytose avaient une proportion plus élevée d'accouchements prématurés (60 sur 211, soit 28,4%) par rapport à celles ayant un taux de globules blancs normal (1 sur 20, soit 5%). Le log odds ratio indique que les chances d'accouchement prématuré sont significativement plus élevées chez les femmes ayant une hyperleucocytose (log odds ratio = 2,022, IC 95% : -0,012 à 4,055, $p < 0,05$; odds ratio = 7,556). Le test exact de Fisher confirme cette association avec une valeur p de 0,030. Le tau-b de Kendall ($\tau_b = 0,150$, $p = 0,023$) corrobore cette association positive.

Tableau 51: Répartition des accouchements selon le niveau de globules blancs

Globules Blancs (GB)	Accouchement à Terme	Accouchement Prématuré	Total	OR
Normal	19 (95 %)	1 (5 %)	20	1
Hyperleucocytose	151 (71,6 %)	60 (28,4 %)	211	7.556
Total	170 (73,6 %)	61 (26,4 %)	231	

Note. $p = 0,023$

3.11.4.4 Association entre la CRP et la prématurité

Un test du khi-deux a révélé une association significative entre les niveaux de CRP et la survenue d'un accouchement prématuré ($\chi^2 = 6,015$, ddl = 1, $p = 0,014$, $N = 231$). Les femmes enceintes ayant une CRP positive présentaient une proportion plus élevée d'accouchements prématurés (34 sur 98, soit 34,7%) par rapport à celles ayant une CRP normale (27 sur 133, soit 20,3%). Le log odds ratio indique que les chances d'accouchement prématuré sont significativement plus élevées chez les femmes ayant une CRP positive (log odds ratio = 0,735, IC 95% : 0,142 à 1,328, $p < 0,05$; odds ratio = 2,085). Le test exact de Fisher confirme cette association avec une valeur p similaire de 0,016. Le tau-b de Kendall ($\tau_b = 0,161$, $p = 0,014$) corrobore également cette association positive, indiquant qu'une CRP positive est associée à une probabilité plus élevée d'accouchement prématuré.

Tableau 52: Répartition des accouchements selon le niveau de CRP

CRP	Accouchement à Terme	Accouchement Prématuré	Total	OR
Normale	106 (79,7 %)	27 (20,3 %)	133	1
Positive	64 (65,3 %)	34 (34,7 %)	98	2.085
Total	170 (73,6 %)	61 (26,4 %)	231	

Note. $p = 0,014$

3.11.5 Impact des traitements sur l'évolution de la MAP

3.11.5.1 Association entre la durée d'hospitalisation et la longueur cervicale

Le tableau 53 illustre la répartition des patientes en fonction de la longueur cervicale (LC) et de la durée d'hospitalisation, avec une association hautement significative ($p < 0,001$) révélée par le test du khi-deux. Les données indiquent qu'aucune patiente ayant une longueur cervicale inférieure à 15 mm n'a été hospitalisée plus de 5 jours, tandis qu'une majorité des patientes avec une longueur cervicale supérieure à 25 mm a été hospitalisée pour 5 jours ou moins. Ces résultats suggèrent un lien entre la longueur cervicale et la durée d'hospitalisation.

Tableau 53 : Répartition selon la durée d'hospitalisation et la longueur cervicale

Durée hospitalisation	Longueur Cervicale (mm)				Total
	< 15	15-19	20-25	> 25	
> 5 jours	5	12	28	22	67
≤ 5 jours	18	26	60	60	164
Total	23	38	88	82	231

$p < 0.001$

3.11.5.2 Influence de la Nifédipine sur la Longueur Cervicale à la Sortie

Le tableau 54 présente la répartition des patientes en fonction de la longueur cervicale à la sortie et de l'utilisation de la nifédipine (Adalate). Le test du khi-deux indique une association significative ($p = 0,043$) entre l'utilisation de la nifédipine et la longueur cervicale à la sortie. Les résultats montrent qu'une proportion importante de patientes avec une longueur cervicale inférieure à 25 mm utilise la nifédipine, ce qui suggère que le traitement pourrait être lié à des changements dans la longueur cervicale à la sortie.

Tableau 54: Répartition selon l'utilisation de la nifédipine et la longueur cervicale à la sortie

Adalate	Longueur Cervicale à la Sortie (mm)		Total
	< 25	≥ 25	
non reçu	24	59	83
reçu	45	88	133
Total	69	147	216

$p = 0.043$

3.11.5.3 Influence de la Nicardipine sur la Longueur Cervicale à la Sortie

Le tableau 55 montre la répartition des patientes en fonction de la longueur cervicale à la sortie et de l'utilisation de la nicardipine (Loxen). Le test du khi-deux révèle une association significative ($p = 0,017$) entre l'utilisation de la nicardipine et la longueur cervicale à la sortie. Ces résultats suggèrent que l'utilisation de la nicardipine est liée à des variations de la longueur cervicale au moment de la sortie.

Tableau 55: Répartition selon l'utilisation de la nicardipine et la longueur cervicale à la sortie

Loxen	Longueur Cervicale à la Sortie (mm)		Total
	< 25	≥ 25	
No reçu	32	61	93
Reçu	37	86	123
Total	69	147	216

$p = 0.017$

Les résultats suggèrent que l'utilisation de la nicardipine pourrait être associée à une amélioration de la longueur cervicale à la sortie de l'hôpital.

3.11.5.4 Influence de la Nicardipine sur la Durée d'Hospitalisation

le tableau 56 illustre la distribution des patientes en fonction de la durée d'hospitalisation (> 5 jours ou ≤ 5 jours) et de l'administration de nicardipine (Loxen). Les résultats du test du khi-deux révèlent une association statistiquement significative ($p < 0.001$), indiquant que les patientes traitées par nicardipine ont une probabilité plus élevée d'une hospitalisation prolongée de plus de 5 jours.

Tableau 56: Répartition selon l'utilisation de la nicardipine et la durée d'hospitalisation

Loxen	Durée d'Hospitalisation (jours)		Total
	> 5 jours	≤ 5 jours	
No reçu	18	87	105
Reçu	49	77	126
Total	67	164	231

3.11.5.5 Influence de la Nifédipine sur la Durée d'Hospitalisation

Le tableau 57 montre la répartition des patientes en fonction de la durée d'hospitalisation (> 5 jours ou ≤ 5 jours) et de l'utilisation de la nifédipine (Adalate). Les résultats du test du khi-deux révèlent une association statistiquement significative ($p < 0.001$) entre l'utilisation de la nifédipine et une hospitalisation prolongée, suggérant que les patientes traitées par nifédipine sont plus susceptibles de rester hospitalisées pendant plus de 5 jours.

Tableau 57: Répartition selon l'utilisation de la nifédipine et la durée d'hospitalisation

Adalate	Durée d'Hospitalisation (jours)		Total
	> 5 jours	≤ 5 jours	
Non reçu	14	84	98
Reçu	53	80	133
Total	67	164	231

Note: $p < 0.001$

3.11.5.6 Influence du Tractocile sur la Longueur Cervicale à la Sortie

Le tableau 58 illustre la distribution des patientes selon leur longueur cervicale à la sortie et l'utilisation du tractocile. Les résultats du test du khi-deux révèlent une absence d'association statistiquement significative ($p = 0.091$) entre ces deux variables, suggérant que l'administration de ce traitement ne semble pas être influencée par la longueur cervicale dans cet échantillon.

Tableau 58: Répartition selon l'utilisation du tractocile et la longueur cervicale

Tractocile	Longueur Cervicale à la Sortie (mm)		Total
	< 25	≥ 25	
Non reçu	52	128	180
Reçu	17	19	36
Total	69	147	216

Note: $p = 0.091$

3.11.5.7 Influence du Tractocile sur la Durée d'Hospitalisation

Le tableau 59 présente la distribution des patientes selon la durée d'hospitalisation et l'utilisation du tractocile. Les résultats du test du khi-deux ne montrent pas d'association statistiquement significative ($p = 0.244$) entre ces deux variables, indiquant que l'administration du tractocile ne semble pas influencer la durée d'hospitalisation dans cet échantillon.

Tableau 59: Répartition selon l'utilisation du tractocile et la durée d'hospitalisation

Tractocile	Durée d'Hospitalisation (jours)		Total
	> 5 jours	≤ 5 jours	
Non reçu	53	140	193
Reçu	14	24	38
Total	67	164	231

Note: $p = 0.244$

3.11.5.8 Influence du Duphaston sur la Durée d'Hospitalisation

Le 60 tableau illustre la répartition des patientes selon leur durée d'hospitalisation et l'utilisation du Duphaston

Les résultats du test du khi-deux indiquent une association hautement significative ($p < 0.001$) entre l'utilisation du Duphaston et la durée d'hospitalisation, suggérant que le traitement par Duphaston est lié à une prolongation de l'hospitalisation dans cet échantillon.

Tableau 60: Répartition selon l'utilisation du Duphaston et la durée d'hospitalisation

Duphaston	Durée d'Hospitalisation (jours)		Total
	> 5 jours	≤ 5 jours	
Non reçu	50	149	199
Reçu	17	15	32
Total	67	164	231

Note: $p < 0.001$

3.11.5.9 Influence du Duphaston sur la Longueur Cervicale à la Sortie

Ce tableau 61 illustre la répartition des patientes selon leur longueur cervicale à la sortie et l'utilisation du Duphaston. Les résultats du test du khi-deux montrent qu'il n'y a pas d'association statistiquement significative ($p = 0.983$) entre la longueur cervicale et l'utilisation du Duphaston, indiquant que l'administration de ce traitement ne semble pas influencer sur la longueur cervicale à la sortie dans cet échantillon.

Tableau 61: Répartition selon l'utilisation du Duphaston et la longueur cervicale à la sortie

Duphaston	Longueur Cervicale à la Sortie (mm)		Total
	< 25	≥ 25	
Non reçu	59	124	183
Duphaston reçu	10	23	33
Total	69	147	216

Note: $p = 0.983$

3.11.5.10 Influence de la Progestérone Injectable sur la Longueur Cervicale à la Sortie

Les résultats de Tableau 62 ne montrent pas de lien significatif ($p = 0.266$) entre le traitement par progestérone injectable et la longueur cervicale à la sortie, suggèrent que, dans notre cohorte, le traitement par progestérone injectable n'a pas permis d'améliorer la longueur cervicale.

Tableau 62: Répartition des patientes selon l'utilisation de la progestérone injectable

Progestérone Injectable	Longueur Cervicale à la Sortie (mm)		Total
	< 25	≥ 25	
Non reçu	63	124	187
Reçu	6	23	29
Total	69	147	216

Note: $p = 0.266$

3.11.5.11 Influence de la Progestérone Injectable sur la Durée d'Hospitalisation

Le tableau 63 illustre la distribution des patientes en fonction de la durée d'hospitalisation et de l'utilisation de la progestérone injectable. Les résultats du test du khi-deux indiquent qu'il n'y a pas d'association statistiquement significative ($p = 0.598$) entre les deux variables, suggérant que le traitement par progestérone injectable ne semble pas influencer sur la durée d'hospitalisation dans cet échantillon.

Tableau 63: Répartition selon l'utilisation de la progestérone injectable et la durée d'hospitalisation

Progestérone Injectable	Durée d'Hospitalisation (jours)		Total
	> 5 jours	≤ 5 jours	
Non reçu	57	145	202
Reçu	10	19	29
Total	67	164	231

Note: $p = 0.598$

CHAPITRE 4: DISCUSSION

4.1 Introduction

Cette étude s'est penchée sur la problématique de la menace d'accouchement prématuré (MAP), un défi majeur en santé publique en raison de son impact sur la morbidité et la mortalité périnatales. L'objectif principal était de mieux comprendre l'épidémiologie de la MAP, d'identifier les facteurs de risque associés à son apparition et à son évolution vers un accouchement prématuré (AP), et d'évaluer l'efficacité des différentes stratégies de prise en charge au CHU de Constantine. Plus précisément, cette recherche a cherché à répondre aux questions suivantes :

- *Quels sont les facteurs de risque les plus pertinents pour prédire l'évolution d'une MAP vers un AP dans le contexte spécifique du CHU de Constantine, en tenant compte des facteurs socio-démographiques, médicaux et obstétricaux ?* L'étude a identifié plusieurs facteurs de risque associés à la MAP, notamment la nulliparité, les antécédents d'avortement, l'utérus cicatriciel, la présence d'anémie ferriprive, de diabète et d'hypertension artérielle pendant la grossesse, ainsi qu'une longueur cervicale raccourcie. L'analyse a également mis en évidence l'influence de la gestité et du nombre de fœtus sur le risque de MAP.
- *Quelle est la performance des outils diagnostiques disponibles, en particulier l'échographie de la longueur cervicale, pour identifier les MAP à risque élevé d'AP ?* L'échographie de la longueur cervicale s'est avérée être un outil prédictif pertinent, avec un seuil optimal de 25 mm identifié pour prédire le risque d'AP. Cependant, sa performance diagnostique, bien que bonne, pourrait être améliorée par la combinaison avec d'autres biomarqueurs.

Comment optimiser la prise en charge des MAP pour réduire la fréquence de l'AP et ses complications néonatales, tout en minimisant les interventions inutiles et les risques iatrogènes ? L'étude a évalué l'efficacité de différents tocolytiques, notamment la nifédipine, la nicardipine et l'atosiban. Les résultats suggèrent que la nifédipine et la nicardipine sont efficaces pour prolonger la grossesse et améliorer la longueur cervicale, mais peuvent être associées à des durées d'hospitalisation plus longues. L'atosiban, quant à lui, présente un bon profil de sécurité mais une efficacité moins prononcée. L'étude a également confirmé l'importance de l'administration de corticoïdes pour la maturation pulmonaire fœtale et a mis en évidence la nécessité d'une utilisation raisonnée des antibiotiques. L'impact des autres traitements comme la dydrogestérone et l'utrogestan a également été analysé. L'ensemble de ces résultats permet

de proposer des pistes d'optimisation de la prise en charge des MAP, en adaptant les stratégies thérapeutiques au niveau de risque individuel.

4.2 Fréquence de la Menace d'Accouchement Prématuro (MAP)

Notre étude, réalisée au CHU de Constantine, a révélé une fréquence de la menace d'accouchement prématuré (MAP) de 11,5%, un taux sensiblement supérieur à celui rapporté à Tlemcen (5,3%) (95), mais proche de ceux observés au Maroc (11,8%) (96) et au Mali (27,4%) (97). Ces écarts interrégionaux illustrent la complexité de la MAP, influencée par divers facteurs épidémiologiques, socio-économiques et contextuels. En comparaison, la France affiche un taux de menace d'accouchement prématuré de 4,8% (35), ce qui est nettement inférieur. Ces divergences pourraient s'expliquer par des différences structurelles au sein des systèmes de santé, des approches cliniques ainsi que par des facteurs socio-économiques spécifiques.

Notre étude et d'autres études révèlent les fréquences de MAP suivantes :

- Sétif : 12,08% (sur 12 mois, 254 gestantes, référence : (98))
- Tlemcen : 5,3% (sur 24 mois, 530 gestantes, 10000 naissances, référence : (95))
- Oran : 13,0% (sur une semaine, 452 gestantes (99))
- Maroc : (Fréquence non précisée, 24 mois, 217 gestantes, référence : (96))
- Mali : 27,4% (sur 46 mois, 625 gestantes, référence : (97))
- France : 4,8% (sur 12 mois, 572 gestantes, 12235 naissances, référence : (35))

4.2.1.1 Hétérogénéité des populations étudiées et des contextes

Les différences de fréquence entre les études s'expliquent en partie par l'hétérogénéité des populations étudiées et des cadres dans lesquels elles ont été réalisées. Par exemple, notre cohorte inclut uniquement les femmes hospitalisées pour MAP, tandis que l'étude menée à Tlemcen s'appuie sur une population plus large. De plus, les périodes d'inclusion diffèrent, ce qui pourrait influencer les résultats en raison de l'évolution des pratiques obstétricales et des conditions socio-économiques. Des variations méthodologiques, telles que les critères de diagnostic et de collecte des données, introduisent également des biais susceptibles d'influer sur les comparaisons entre les études.

4.2.1.2 Définitions et critères d'inclusion

L'hétérogénéité des définitions de la MAP et des critères d'inclusion constitue un obstacle majeur à la comparabilité des résultats entre les études. L'harmonisation des critères diagnostiques et des méthodes d'inclusion des patientes est cruciale pour réduire cette variabilité et obtenir des données plus robustes et généralisables.

4.2.1.3 Facteurs de risque et étiologies

Les facteurs de risque identifiés dans notre étude concordent largement avec ceux rapportés dans la littérature, notamment l'absence d'antécédents obstétricaux, l'hypertension artérielle, le diabète, l'anémie ferriprive, les antécédents de césarienne, ainsi que les infections urinaires et vaginales. Cependant, l'étude de Tlemcen met en lumière d'autres facteurs de risque comme la multigestité, les antécédents d'avortement spontané, la faible couverture prénatale et le niveau socio-économique bas. Concernant les étiologies, notre étude révèle une prédominance de la béance cervico-isthmique, des grossesses multiples, de la rupture prématurée des membranes et de l'hypertension artérielle. En revanche, l'étude malienne de Kadiolo souligne le rôle prépondérant des infections urinaires et du paludisme, reflétant ainsi les spécificités épidémiologiques régionales.

4.2.1.4 Prise en charge et pronostic

L'hétérogénéité des protocoles thérapeutiques observée dans les différentes études traduit l'absence de consensus clair sur la prise en charge optimale de la MAP. Des essais comparatifs de grande envergure sont indispensables pour évaluer l'efficacité des différentes options thérapeutiques. Dans notre étude, le pronostic maternel était généralement favorable, avec un faible taux de morbidité. Néanmoins, la variabilité des pratiques cliniques observée suggère la nécessité d'une standardisation des protocoles de prise en charge.

4.2.1.5 Perspectives et implications

La mise en perspective de nos résultats avec les données de la littérature met en évidence la complexité de la MAP, tant en termes de fréquence que de facteurs de risque, d'étiologies et de prise en charge. Cette complexité justifie la nécessité d'adopter une approche contextuelle, prenant en compte les spécificités locales pour mieux appréhender les déterminants de la MAP et concevoir des stratégies préventives et thérapeutiques plus efficaces. L'harmonisation des critères diagnostiques, des méthodes de collecte de données et des protocoles de soins s'avère essentielle pour améliorer la comparabilité des études et affiner les recommandations cliniques. Nos résultats, corroborés par la littérature, suggèrent que la prévention de la MAP nécessite une approche intégrée, tenant compte à la fois de la prise en charge des facteurs de risque individuels, de l'amélioration de l'accès aux soins prénataux, de la formation des professionnels de santé, et de la sensibilisation des femmes enceintes aux signes précurseurs de la MAP. De futures recherches devront s'attacher à identifier les interventions les plus efficaces pour prévenir la MAP et améliorer les résultats maternels et néonataux.

- La fréquence de la MAP varie en fonction du contexte épidémiologique et socio-économique.

- La prévention et la prise en charge de la MAP nécessitent une approche multifactorielle.
- La collaboration entre les équipes préhospitalières et les services d'obstétrique est cruciale pour une gestion optimale des transferts in utero.
- Des recherches supplémentaires sont requises pour mieux comprendre les déterminants de la MAP et développer des stratégies de prévention adaptées aux différents contextes.

4.3 Caractéristiques épidémiologiques et socio-démographiques

Cette section examine les caractéristiques épidémiologiques et socio-démographiques des femmes enceintes de notre étude et leur influence potentielle sur les taux de naissances prématurées. Nos résultats révèlent un âge maternel moyen de 29,7 ans (SD = 5,407), avec une tranche d'âge allant de 16 à 43 ans. Cette distribution est cohérente avec les résultats d'études menées par Mukadam et al. (100) et Abu Elmawaheb et al. (101), qui ont également observé des âges maternels moyens similaires. L'étendue de l'âge observée dans notre étude souligne la nécessité de prendre en compte les risques spécifiques à chaque tranche d'âge, car les grossesses adolescentes et celles des femmes d'un âge maternel avancé sont toutes deux associées à des risques accrus de naissances prématurées, comme le montrent les études de Halimi et al. (102) et Shevchenko et Krut (103). Ces résultats mettent en évidence l'importance de répondre aux besoins de santé reproductive des femmes à différents stades de leur vie.

Géographiquement, la majorité des participantes étaient concentrées dans les régions de Constantine (47 %) et de Mila (45,3 %). Bien que notre étude n'ait pas spécifiquement analysé l'influence de ces régions, des recherches existantes, telles que celles de Wolf et al. (104) et Bouvier et al. (105), ont montré que la localisation géographique peut jouer un rôle significatif dans les taux de naissances prématurées. Les différences dans l'accès aux soins de santé, les conditions socio-économiques et les pratiques culturelles selon les régions peuvent contribuer à la variation des résultats de grossesse. Des conclusions similaires ont été tirées par Mohamed et al. (106) dans leur étude sur les naissances prématurées en Égypte et par Leal et al. (107) au Brésil. Cela suggère que des facteurs spécifiques aux régions de Constantine et de Mila, tels que les infrastructures de santé et les conditions socio-économiques, méritent d'être étudiés pour éclairer des interventions ciblées.

Un résultat particulièrement notable de notre étude est la forte prévalence du chômage, 90,5 % des participantes n'étant pas engagées dans un emploi formel. Cela met en lumière des vulnérabilités socio-économiques importantes, qui sont connues pour avoir un impact négatif sur les résultats de grossesse. Comme documenté dans les études de Mukadam et al. (100),

Bouvier et al. (105) et Prajapati et Bhatia (108), un faible statut socio-économique constitue un facteur de risque critique pour les naissances prématurées. Le chômage exacerbe ce risque en limitant l'accès aux services de santé, en augmentant le niveau de stress et en réduisant la capacité à maintenir une nutrition adéquate, facteurs tous associés à des résultats de grossesse défavorables, y compris les naissances prématurées. Halimi et al. (102) et Regasa et al. (109) ont souligné l'importance d'un soutien socio-économique, y compris l'accès aux soins de santé et aux ressources nutritionnelles, pour atténuer ces risques.

En conclusion, les caractéristiques épidémiologiques et socio-démographiques de la population étudiée, notamment l'âge maternel, l'origine géographique et le statut de chômage, fournissent des informations clés sur les facteurs influençant les naissances prématurées. Ces résultats suggèrent que les interventions de santé publique devraient adopter une approche holistique, abordant à la fois les déterminants médicaux et socio-économiques des naissances prématurées. De futures recherches devraient se concentrer sur les facteurs spécifiques aux régions, en particulier à Constantine et Mila, afin de développer des stratégies complètes visant à améliorer les résultats de santé maternelle et infantile dans ces zones.

4.4 Les facteurs prédictifs de la menace d'accouchement prématuré

Cette étude a examiné les facteurs de risque associés à la menace d'accouchement prématuré (MAP) chez une cohorte de 231 patientes hospitalisées à l'unité GHR. Les résultats sont discutés ci-dessous, en les intégrant à la littérature existante pour identifier les similitudes, les divergences et les tendances, tout en évaluant de manière critique les forces et les limites de l'étude.

4.4.1 Âge gestationnel

Nos résultats révèlent que la MAP est plus fréquente entre 31 et 33 semaines de gestation (49,1 %), ce qui concorde avec la compréhension générale selon laquelle le risque d'accouchement prématuré augmente tout au long du troisième trimestre (110). Ceci est cohérent avec diverses études, notamment Bouvier et al. (105), qui ont constaté un âge gestationnel moyen à l'accouchement significativement plus faible chez les femmes présentant une rupture prématurée des membranes (RPM) par rapport au groupe témoin. Cependant, notre étude a également observé une proportion importante de cas de MAP entre 23 et 30 semaines (31,9 %), soulignant l'importance de la vigilance tout au long de la grossesse.

4.4.2 Gravité et parité

Nos données suggèrent que la MAP est plus fréquente chez les femmes ayant des antécédents de grossesses (multigravides), en particulier celles ayant eu une ou deux grossesses antérieures. Cela rejoint les conclusions de Sehhati-Shafaii et al. (111) qui ont rapporté une association significative entre la multigravité et l'accouchement prématuré. De même, nous avons constaté que les femmes nullipares (55,7 %) présentaient la fréquence la plus élevée de MAP, ce qui est conforme aux études de Bouvier et al. (105) et Leal et al. (107), qui ont identifié la nulliparité comme un facteur de risque de RPM et d'accouchement prématuré respectivement. Cela suggère que les changements physiologiques et les adaptations immunologiques associés aux grossesses antérieures pourraient offrir une certaine protection contre la MAP.

4.4.3 Nombre d'enfants

Notre étude a montré que la MAP était plus fréquente chez les femmes sans enfant (42,2 %), suivies de celles ayant un ou deux enfants. Cela pourrait être potentiellement lié à la proportion plus élevée de femmes nullipares dans la cohorte. Cependant, des recherches supplémentaires sont nécessaires pour explorer les mécanismes spécifiques sous-jacents à cette association.

4.4.4 Antécédents familiaux de diabète

Bien que les antécédents familiaux de diabète n'aient pas été un axe majeur de notre étude, un faible pourcentage (3,4 %) de femmes ont signalé des antécédents familiaux de diabète. Cela concorde avec la compréhension générale selon laquelle des antécédents familiaux de diabète peuvent augmenter le risque de diabète gestationnel, qui est lui-même un facteur de risque d'accouchement prématuré (110).

4.4.5 Antécédents médicaux personnels

Les antécédents médicaux personnels les plus fréquemment rapportés dans notre étude étaient l'hypothyroïdie, suivis de l'hypertension et de l'anémie ferriprive. Ces résultats font écho aux observations de Mukadam et Sumondy (100) qui ont également constaté que l'hypothyroïdie était l'antécédent médical passé le plus fréquent dans leur cohorte de MAP. L'hypertension est un facteur de risque bien établi d'accouchement prématuré, comme l'ont confirmé Halimi asl et al. (102) et Butali et al. (112). Bien que l'anémie ferriprive n'ait pas été associée à la MAP dans notre étude, elle a été identifiée comme un facteur de risque dans d'autres études, telles que Sehhati-Shafaii et al. (111) et Hassan (113), soulignant l'importance de la prise en charge de l'anémie ferriprive maternelle pendant la grossesse.

4.4.6 Antécédents gynécologiques

Nos résultats indiquent que les antécédents gynécologiques les plus fréquents chez les femmes atteintes de MAP étaient des antécédents d'avortements, le risque augmentant avec le nombre d'avortements. Cela concorde avec Robinson & Norwitz (110) qui ont noté une légère augmentation significative du risque d'accouchement prématuré associée à l'évacuation utérine chirurgicale pour un avortement ou une fausse couche. D'autres antécédents gynécologiques, tels que la kystectomie, l'infertilité tubaire et la myomectomie, étaient également associés à la MAP mais avec une fréquence plus faible.

4.4.7 Antécédents obstétricaux

Les antécédents obstétricaux les plus fréquents dans notre étude étaient l'absence de problèmes obstétricaux. Cependant, une proportion significative de femmes ont signalé un utérus cicatriciel ou des accouchements prématurés antérieurs. Cela concorde avec Robinson & Norwitz (110) qui ont souligné la forte valeur prédictive d'un accouchement prématuré antérieur pour la récurrence. Notamment, des antécédents de cerclage cervical ont également été signalés, indiquant de potentiels antécédents d'insuffisance cervicale, un facteur de risque connu d'accouchement prématuré (110).

4.4.8 Déroulement de la grossesse

4.4.8.1 Les pathologies au cours de la grossesse

Le diabète, l'anémie ferriprive et l'hypertension étaient les complications les plus fréquemment rapportées pendant la grossesse en cours. Ces résultats sont cohérents avec d'autres études qui ont identifié ces affections comme des facteurs de risque d'accouchement prématuré (112–114). Notamment, notre étude a également documenté des cas de menace d'accouchement prématuré, de thrombocytopénie gestationnelle, de prééclampsie et d'autres complications de la grossesse, soulignant la diversité des facteurs pouvant contribuer à la MAP.

Une plus petite proportion de participantes (11%) présentait une hypertension artérielle, et 11% avaient des antécédents d'hypertension associée au diabète. Bien que inférieure à la prévalence rapportée dans certaines études (par exemple, Namakin et al., (115) ; Wagura et al., (116) ; Sultana et al., (117) ; Santos et al., (118)), l'association entre l'hypertension et l'accouchement prématuré reste cohérente dans la littérature (116,117,119,120,120–123). La concomitance de l'hypertension et du diabète chez certaines participantes est particulièrement préoccupante, car ces affections peuvent augmenter de manière synergique le risque d'issues défavorables. Cela souligne l'importance d'une surveillance et d'une prise en charge attentives de la pression artérielle tout au long de la grossesse, en particulier chez les femmes atteintes de diabète préexistant ou gestationnel.

4.4.8.2 Utérus Cicatriciel et Menace d'Accouchement Prématuré

Notre étude à l'Hôpital Universitaire de Constantine a identifié un taux significatif d'utérus cicatriciel (23 %) chez les femmes hospitalisées pour menace d'accouchement prématuré (MAP). Cette constatation concorde avec un nombre croissant d'études soulignant la prévalence croissante des utérus cicatriciels et leur association à des issues défavorables de la grossesse, notamment l'accouchement prématuré (AP). Cette discussion unifiée intègre les résultats de plusieurs études afin de fournir une analyse complète de nos résultats.

La forte prévalence de l'utérus cicatriciel observée dans notre étude, qui reflète les conclusions de Wang et al. (124) , Zhang et al. (125) et Huang et al. (126) , souligne l'augmentation des taux de césariennes et d'autres chirurgies utérines. Des facteurs tels que l'amélioration de la sécurité des césariennes, les progrès des techniques anesthésiques et chirurgicales, et le désir croissant d'avoir un deuxième enfant contribuent à cette tendance. La présence d'un utérus cicatriciel, souvent résultant d'une césarienne antérieure ou d'une myomectomie, compromet l'intégrité structurelle de la paroi utérine, ce qui peut entraîner une augmentation de l'irritabilité utérine et un risque accru de MAP.

Conformément aux observations de Wang et al. (124) et Jiang et al. (127), nos résultats confirment le lien entre la cicatrice utérine et les issues périnatales défavorables. Les utérus cicatriciels augmentent le risque de complications telles que le placenta prævia, le placenta accreta, l'hémorragie post-partum, la rupture utérine et l'accouchement prématuré. De plus, la présence d'un utérus cicatriciel peut aggraver les affections maternelles ou fœtales existantes telles que la pré-éclampsie, le retard de croissance intra-utérin (RCIU) et la cholestase gravidique, augmentant ainsi la probabilité d'AP, en particulier l'accouchement prématuré iatrogène (API), comme le souligne Jiang et al. (127).

Les études de Khalifa et al. (128) mettent en évidence l'utilité de l'évaluation échographique prénatale de la longueur cervicale (LC) et de l'épaisseur du segment utérin inférieur (SUI) comme outils prédictifs de l'AP chez les femmes ayant un utérus cicatriciel. L'amincissement progressif du SUI et le raccourcissement du col de l'utérus, particulièrement prononcés dans le groupe des utérus cicatriciels, soulignent l'importance d'une surveillance échographique régulière pour identifier les femmes à risque élevé et faciliter une intervention rapide.

La forte prévalence de l'utérus cicatriciel dans les cas de MAP nécessite des interventions cliniques ciblées. Des mesures prophylactiques telles que la supplémentation en progestérone et le cerclage cervical, comme suggéré par Dahmani & Chekkaf (129), peuvent être bénéfiques pour réduire la fréquence de la MAP. De plus, une surveillance étroite et une intervention précoce, y compris une orientation rapide vers des centres spécialisés dotés de protocoles de soins avancés, sont essentielles pour améliorer les issues maternelles et fœtales, en particulier dans les cas d'API, comme le souligne Zhang et al. (125).

Nos résultats, corroborés par de multiples études, mettent en évidence le rôle significatif de l'utérus cicatriciel comme facteur de risque de MAP et d'issues défavorables de la grossesse. La reconnaissance et la prise en charge de ce facteur de risque par le biais de soins prénataux complets, incluant le dépistage des cicatrices utérines, une surveillance échographique régulière et la mise en œuvre de mesures prophylactiques et thérapeutiques appropriées, sont essentielles pour optimiser les issues de la grossesse chez les femmes ayant des antécédents de chirurgie utérine. Les recherches futures devraient se concentrer sur le développement de protocoles standardisés pour la prévention et le traitement de la MAP chez les femmes ayant un utérus cicatriciel afin d'améliorer encore les issues maternelles et néonatales.

4.4.8.3 Antécédents d'Accouchement Prématuré comme Facteur de Risque de Menace d'Accouchement Prématuré

Notre étude a mis en évidence une association significative entre les antécédents d'accouchement prématuré (AP) et une durée d'hospitalisation plus longue chez les femmes

présentant une menace d'accouchement prématuré (MAP). Cette observation souligne l'importance des antécédents d'AP comme facteur de risque potentiel de MAP et de récurrence d'accouchement prématuré, nécessitant une vigilance accrue et une prise en charge adaptée. L'augmentation de la durée d'hospitalisation observée pourrait traduire une MAP plus sévère ou prolongée chez ces patientes, ou une gestion clinique plus prudente face à un risque accru de prématurité.

De plus, nous avons constaté une corrélation significative entre les antécédents d'AP et une longueur cervicale raccourcie à la sortie de l'hôpital chez les femmes hospitalisées pour MAP. Ce résultat suggère que les antécédents d'AP pourraient être associés à une altération de l'architecture cervicale, favorisant un raccourcissement prématuré du col et augmentant ainsi le risque de MAP et d'accouchement prématuré. Il convient toutefois de noter que la longueur cervicale mesurée à la sortie de l'hôpital ne représente qu'un instantané et ne reflète pas nécessairement l'évolution dynamique de ce paramètre au cours de l'épisode de MAP.

Nos résultats s'inscrivent dans un faisceau de preuves convergentes qui mettent en lumière le rôle crucial des antécédents d'AP comme facteur de risque indépendant de prématurité, quel que soit le mode d'accouchement précédent. Des études antérieures ont démontré un risque accru de prématurité chez les femmes ayant subi une césarienne en deuxième ou troisième phase du travail, notamment en présence d'antécédents d'AP (Wood et al., (130) ; Watson et al., (131)). Notre étude présente certaines limitations inhérentes à son design, notamment l'absence de d'informations détaillées sur les caractéristiques des AP précédents. Des études prospectives, avec un suivi échographique régulier de la longueur cervicale et une collecte exhaustive des données sur les antécédents obstétricaux, permettront de mieux caractériser l'impact des antécédents d'AP sur le risque de MAP et de récurrence d'AP.

Sur le plan clinique, nos résultats renforcent l'importance d'une évaluation individualisée du risque de prématurité chez les femmes ayant des antécédents d'AP. Une surveillance clinique et échographique rapprochée de la longueur cervicale, associée à une information claire et transparente sur les bénéfices et les risques des interventions préventives, telles que la progestérone ou le cerclage cervical, permettraient une prise en charge optimale de ces patientes. Des études randomisées contrôlées sont nécessaires pour évaluer l'efficacité de ces interventions chez les femmes ayant des antécédents d'AP et ainsi optimiser les stratégies de prévention de la prématurité.

4.4.8.4 Malformations utérines et issues de la grossesse

Notre étude, menée au Centre Hospitalo-Universitaire de Constantine en Algérie, a révélé une prévalence de 7% de malformations utérines parmi 231 femmes enceintes. Cette observation

concorde avec la fourchette de prévalence rapportée dans la littérature, allant de 0,1% à 5,9% au sein de la population générale et infertile (Chan et al., (132); Salim et al., (38); Wang et al., (133); Żyła et al., (134)). Bien que les variations de prévalence puissent être attribuées à des facteurs tels que les techniques de diagnostic, les populations étudiées et les critères d'inclusion spécifiques, nos résultats s'inscrivent dans un contexte où les malformations utérines sont reconnues comme un facteur de risque potentiel pour les issues de la grossesse.

De nombreuses études ont solidement établi un lien entre les malformations utérines et un risque accru d'accouchement prématuré (AP). Parmi celles-ci, on peut citer les travaux de Caballero Campo et al. (135), Fox et al. (136), Hua et al. (137), Qian et al. (138), Salim et al. (38), et Żyła et al. (134). Ces études rapportent des odds ratios ajustés pour l'AP allant de 2,89 à 6,8, soulignant l'impact potentiel de ces anomalies sur la durée de la grossesse. Nos résultats, montrant une prévalence non négligeable de malformations utérines dans notre cohorte, invitent à une vigilance accrue quant à la survenue possible de complications obstétricales, notamment l'AP, chez ces patientes.

Il est important de noter que la gravité et le type de malformation utérine pourraient influencer le degré de risque, comme le suggèrent plusieurs études. Les anomalies majeures de fusion, telles que les utérus unicornes, bicornes et didelphes, semblent conférer un risque plus élevé d'AAP par rapport aux anomalies mineures comme les utérus arqués et cloisonnés (133,136,137,139). L'hypothèse d'une corrélation entre l'étendue de la perturbation anatomique et le risque de travail prématuré mérite donc d'être explorée. Qian et al. (138) ont notamment mis en évidence des taux accrus de rupture prématurée des membranes (RPM) et de présentation anormale chez les femmes enceintes avec un héli-utérus, probablement en raison de l'espace intra-utérin restreint et de la morphologie utérine anormale.

En accord avec la littérature existante, notre étude montre également un âge gestationnel moyen à l'accouchement plus faible chez les patientes présentant des anomalies majeures de fusion par rapport à celles présentant des anomalies mineures ou aucune anomalie (38,134). Cette observation renforce l'idée d'un impact potentiel des malformations utérines sur le développement fœtal et la possibilité d'un accouchement plus précoce.

Outre l'AAP, les malformations utérines sont associées, selon de nombreuses études, à un éventail d'issues défavorables de la grossesse, notamment les fausses couches, le retard de croissance intra-utérin (RCIU), le décollement placentaire et l'insuffisance cervicale (38,132–134,140). Ces complications peuvent nécessiter une intervention obstétricale accrue, y compris un recours plus fréquent à la césarienne (136,139,140).

L'importance d'un diagnostic précoce et précis des anomalies utérines est largement soulignée dans la littérature, avec une recommandation pour l'utilisation de techniques d'imagerie avancées telles que l'échographie tridimensionnelle (3D) (38). Une identification précoce permet non seulement une prise en charge clinique adaptée, mais ouvre également la possibilité d'une intervention chirurgicale, en particulier lorsque la cavité utérine peut être agrandie pour améliorer les issues de la grossesse (133).

En conclusion, notre étude contribue à la compréhension de l'impact des malformations utérines sur les issues de la grossesse. La prévalence non négligeable de ces anomalies dans notre population et les risques potentiels associés, notamment en termes d'AAP et d'autres complications, plaident en faveur d'une vigilance accrue et d'une prise en charge individualisée des femmes enceintes présentant ces malformations. Des recherches approfondies sont nécessaires pour affiner les critères diagnostiques, élucider les mécanismes physiopathologiques et développer des interventions ciblées visant à améliorer les issues de la reproduction pour cette population à risque.

4.4.9 Toucher vaginal (TV) et métrorragies

Notre étude a révélé que la pratique du TV était relativement courante (57,8 %) dans la cohorte. Bien que l'étude n'ait pas examiné l'impact potentiel du TV sur le risque de MAP, il convient de noter que Robinson & Norwitz (110) ont mentionné l'examen cervical digital comme un prédicteur d'accouchement prématuré. Concernant les métrorragies, notre étude a constaté une prévalence de 12 %, ce qui concorde avec Abu Elmawaheb et al. (101) qui ont identifié les saignements vaginaux comme un prédicteur significatif d'accouchement prématuré.

4.5 Les données échographie obstétricale

4.5.1 Nombre de fœtus et risque d'accouchement prématuré

La présente étude a observé une prédominance des grossesses uniques (90,1%), en accord avec les tendances générales de la population et les résultats rapportés par Alijahan et al. (141), FIGO Working Group (142), Goldenberg et al. (143), Nwankwo et al. (144), Passini et al. (145), Sehhati-Shafaii et al. (111) et Toijonen et al. (146). Bien que les grossesses multiples soient moins fréquentes, elles ont été associées à un risque accru d'accouchement prématuré, corroborant les conclusions de plusieurs études. Ce risque élevé est attribué à des facteurs tels que la surdistension utérine, une fréquence plus élevée de complications comme la prééclampsie et le diabète gestationnel, et une probabilité accrue de rupture prématurée des membranes (6,102,111,119,145). Ces résultats soulignent la nécessité d'une vigilance accrue et de stratégies de prise en charge adaptées aux grossesses multiples afin d'atténuer le risque d'accouchement prématuré.

4.5.2 Influence de la présentation fœtale sur l'accouchement prématuré

La majorité des fœtus de cette étude se présentaient en position céphalique (74,6%), la présentation la plus courante et la plus favorable pour un accouchement par voie basse. Les présentations par le siège et transversales, bien que moins fréquentes, étaient associées à un risque accru de complications, y compris l'accouchement prématuré. Cette observation est conforme aux principes obstétricaux établis et aux résultats rapportés par Alijahan et al. (141), Belhaj et al. (147), de Medeiros et al. (148), Nwankwo et al. (144), Sehhati-Shafaii et al. (111) et Toijonen et al. (146). Les présentations non céphaliques peuvent poser des difficultés mécaniques lors du travail, nécessitant potentiellement des interventions telles que l'accouchement par césarienne, qui comporte des risques inhérents. Par conséquent, la présentation fœtale doit être soigneusement prise en compte lors de l'évaluation du risque d'accouchement prématuré et de l'élaboration des plans d'accouchement.

4.5.3 Volume de liquide amniotique et ses implications pour l'accouchement prématuré

L'analyse du volume de liquide amniotique a révélé que la plupart des participantes (76,3%) présentaient des niveaux normaux. Cependant, une proportion notable présentait soit un excès de liquide amniotique (17,2%), soit des anomalies telles que l'hydramnios (4,3%) et l'oligohydramnios (2,2%). Les deux extrêmes du volume de liquide amniotique sont reconnus comme des facteurs de risque d'accouchement prématuré, une constatation étayée par plusieurs études (102,111,119,141,142,145–147,149). Des volumes de liquide amniotique anormaux

peuvent indiquer des complications sous-jacentes telles qu'une insuffisance placentaire, des anomalies fœtales ou un diabète gestationnel, soulignant l'importance de la surveillance des niveaux de liquide amniotique lors des soins prénatals de routine afin d'identifier et de gérer les grossesses présentant un risque accru d'accouchement prématuré.

4.5.4 Insertion placentaire et risque d'accouchement prématuré

La présente étude a révélé que la majorité des participantes (90,1%) présentaient une insertion placentaire normale. Cependant, un faible pourcentage présentait un placenta praevia (antérieur 8,6%, postérieur 1,3%), une affection connue pour augmenter le risque d'accouchement prématuré. Cette observation est cohérente avec les conclusions de plusieurs études (102,111,141,146,147). Le placenta praevia peut entraîner des complications telles que des saignements et un décollement placentaire, augmentant ainsi le risque d'accouchement prématuré. Par conséquent, les grossesses avec une insertion placentaire anormale nécessitent une surveillance et une gestion attentives afin de minimiser les issues défavorables potentielles et de préserver le bien-être maternel et fœtal.

4.5.5 Longueur cervicale échographique comme marqueur prédictif de l'accouchement prématuré

Mon étude a évalué la capacité de la longueur cervicale (LC), mesurée par échographie endovaginale, à prédire l'accouchement prématuré (AP). L'AUC obtenue de 0,758 (IC à 95 % : 0,691–0,825, $p < 0,001$) indique un pouvoir discriminant acceptable, bien qu'inférieur à la valeur idéale de 0,9 ou plus. Cette performance est comparable à celle observée dans d'autres populations, notamment celles rapportées par Honest et al. (150), qui ont constaté que même chez les femmes enceintes à haut risque, l'échographie transvaginale pour la mesure de la LC n'atteignait pas ce seuil plus élevé. De plus, Seravalli et al. (151) ont démontré une capacité prédictive encore plus faible (AUC de 0,62 et 0,61) lors de l'évaluation de la LC après 24 semaines chez les femmes enceintes à faible risque de grossesse unique. Ces résultats suggèrent collectivement que, bien que la LC soit prometteuse en tant qu'outil de dépistage, sa performance peut varier en fonction des populations et de l'âge gestationnel.

Le seuil de 25 mm sélectionné dans mon étude, privilégiant la sensibilité (91,2 %) à la spécificité (45,0 %), a entraîné une faible VPP de 35,9 % et une VPN élevée de 93,8 %. Cette approche, qui met l'accent sur l'identification d'une plus grande proportion de femmes à risque, même au prix d'une augmentation des faux positifs, est similaire à celle de plusieurs études mentionnées par Conde-Agudelo et al. (152). Par exemple, Heath et al. (153) ont également utilisé un seuil de ≤ 15 mm à 23 semaines, avec une sensibilité de 58 % et une spécificité

beaucoup plus élevée de 99,7 %. Cette stratégie, particulièrement pertinente dans les populations à haut risque, met l'accent sur la capture d'une plus grande proportion de vrais positifs. À l'inverse, la VPN élevée observée dans mon étude est conforme aux résultats de (98,154), qui ont rapporté une VPN de 94 % et 96.7%, respectivement, en utilisant un seuil de ≤ 15 mm. Cela renforce l'intérêt de la LC pour identifier les femmes à faible risque, qui pourraient ainsi éviter des interventions et des hospitalisations inutiles.

Les implications cliniques de la priorisation de la sensibilité par rapport à la spécificité sont importantes. Une faible VPP, telle que celle observée dans mon étude, pourrait entraîner une anxiété accrue chez les patientes, ainsi que des interventions inutiles comme le cerclage, la tocolyse ou l'administration de corticoïdes. Berghella et al. (155) ont démontré une réduction significative de l'AP grâce à la connaissance de la LC chez les femmes présentant un travail prématuré menaçant ; cependant, les auteurs ont souligné la nécessité de mener des recherches supplémentaires pour déterminer la signification clinique de cette découverte. À l'inverse, une VPN élevée, comme celle observée dans mes recherches, peut rassurer et potentiellement conduire à une diminution des interventions, ce qui rejoint les conclusions de Hassan et al. (154), qui préconisent de réserver les interventions aux patientes présentant un risque manifestement élevé.

La littérature suggère plusieurs méthodes alternatives ou complémentaires pour la prédiction de l'APS. Beta et al. (156) ont exploré l'utilisation de facteurs maternels, de la perfusion placentaire et de la fonction placentaire à 11-13 semaines. Bien qu'ils aient constaté que le risque spécifique au patient pouvait être évalué à l'aide de facteurs maternels et d'antécédents obstétricaux, les facteurs placentaires n'étaient pas prédictifs. D'autres études ont exploré l'utilisation de biomarqueurs comme la fibronectine fœtale (157,158) et l'index de pulsatilité de l'artère utérine (156). Ces marqueurs, utilisés seuls ou en combinaison avec d'autres facteurs cliniques, offrent des degrés variables de précision prédictive. Cependant, comme le démontre mon étude et la littérature, un seul marqueur atteint rarement à la fois une sensibilité et une spécificité élevées.

4.6 Variables liées aux données biologiques

Cette étude a examiné plusieurs facteurs biologiques chez les femmes enceintes et leur association potentielle avec l'accouchement prématuré. Les résultats ont révélé plusieurs tendances clés, qui sont discutées ci-dessous dans le contexte de la littérature existante.

4.6.1 Anémie

Une découverte frappante a été la forte prévalence de l'anémie ferriprive (93,9%) parmi les participantes. Cela concorde avec de nombreuses études qui ont identifié l'anémie ferriprive comme un facteur de risque significatif d'accouchement prématuré (100,108,117,120,120–123,159–161). L'anémie ferriprive peut compromettre l'apport d'oxygène au fœtus, déclenchant potentiellement des contractions prématurées (100). La prévalence plus élevée dans cette étude par rapport à certains rapports (par exemple, van den Broek et al., (159)) pourrait refléter des différences dans les populations étudiées, des variations régionales de l'état nutritionnel ou de l'accès aux soins prénataux. Cette constatation souligne le besoin crucial de soins prénataux efficaces, incluant des interventions nutritionnelles et une surveillance régulière de l'hémoglobine, pour traiter ce problème répandu et atténuer ses effets indésirables potentiels sur l'issue de la grossesse.

4.6.2 Leucocytose

Une proportion élevée de participantes (91,4%) a également présenté une leucocytose. Cela est cohérent avec la littérature suggérant qu'une numération leucocytaire élevée peut indiquer des infections sous-jacentes ou des réponses inflammatoires, qui sont toutes deux associées à un risque accru d'accouchement prématuré (108,120,123,162–166). Notamment, Ratsiatosika et al. (162) ont constaté que même lorsque les prélèvements vaginaux étaient négatifs, une numération leucocytaire élevée pouvait encore être associée à un accouchement prématuré, suggérant la présence d'infections subcliniques ou d'une inflammation systémique. Cela souligne l'importance de considérer la leucocytose comme un indicateur potentiel du risque d'accouchement prématuré, même en l'absence d'infection cliniquement apparente.

4.6.3 Diabète

Cette étude a révélé que 25,9% des participantes étaient atteintes de diabète, une prévalence plus élevée que celle rapportée dans certaines études (par exemple, Darbandi et al., (167) ; Santos et al., (118)) mais cohérente avec la tendance mondiale croissante du diabète gestationnel (DG) (168). Cette prévalence élevée est préoccupante, car le DG est fortement associé à des issues de grossesse défavorables, notamment l'accouchement prématuré, l'hypertension, la macrosomie et l'accouchement par césarienne (118,119,122,123,167–169) . L'étude de Liang et al. (170) a en outre souligné que des taux de glucose élevés, même avant d'atteindre les seuils diagnostiques du DG, étaient associés à des risques accrus d'accouchement prématuré. Ces résultats soulignent la nécessité d'un dépistage et d'une prise en charge

rigoureux de la glycémie pendant la grossesse, incluant potentiellement des protocoles de tests plus précoces et plus complets.

4.6.4 Infections

Il est intéressant de noter que, malgré la forte prévalence de la leucocytose, la majorité des participantes (83,6%) ont eu des résultats négatifs aux prélèvements vaginaux. Cela contraste avec certaines études qui ont mis l'accent sur le rôle des infections génitales dans l'accouchement prématuré (par exemple, Mukadam & Sumondy, (100) ; Wagura et al., (116) ; Kurtul Çam et al., (120) ; Koullali et al., (171); Prajapati et al., (108). Cependant, comme mentionné précédemment, les résultats de Ratsiatosika et al. (162) et la possibilité d'infections subcliniques soulignent les limites de se fier uniquement aux prélèvements vaginaux pour évaluer le risque d'infection. Cette divergence pourrait également être due à des différences dans les critères diagnostiques, la sensibilité des tests utilisés ou des variations de la prévalence de pathogènes spécifiques entre les populations étudiées. Les résultats justifient des recherches plus approfondies sur le rôle des infections cliniques et subcliniques dans le contexte de l'accouchement prématuré.

4.6.5 C Réaction protéique

La constatation que 57,8% des participantes avaient une réaction protéique normale concorde avec la compréhension que les taux de protéine C-réactive (CRP) peuvent être utilisés comme marqueur de l'inflammation, qui est impliquée dans l'accouchement prématuré (Shahshahan & Rasouli, (172) ; Gudapati & Chaudhari, (173) ; Halder et al., (174)). Une réaction protéique normale chez la majorité des participantes pourrait suggérer un niveau d'inflammation systémique plus faible dans cette cohorte. Cependant, la CRP est un marqueur non spécifique, et ses niveaux peuvent être influencés par divers facteurs, y compris une grossesse normale (173). Par conséquent, des recherches supplémentaires sont nécessaires pour explorer plus en détail la relation entre les taux de CRP et le risque d'accouchement prématuré.

On conclure, Les résultats de cette étude révèlent une prévalence préoccupante de l'anémie ferriprive, de la leucocytose et du diabète chez les femmes enceintes, facteurs systématiquement identifiés dans la littérature comme étant associés à un risque accru d'accouchement prématuré. Bien que la prévalence de l'hypertension et des infections cliniquement apparentes ait été inférieure à celle rapportée dans certaines études, leur présence représente toujours un facteur de risque significatif qui mérite une attention particulière. Les résultats soulignent l'interaction complexe des facteurs biologiques contribuant à l'accouchement prématuré et mettent l'accent sur la nécessité de soins prénataux complets qui traitent ces problèmes par des interventions

ciblées, telles que des conseils nutritionnels, le dépistage et la prise en charge des infections, et une surveillance attentive de la glycémie et de la pression artérielle. Les recherches futures devraient se concentrer sur le développement d'outils diagnostiques plus sensibles et plus spécifiques pour identifier les personnes à risque et explorer l'efficacité d'interventions personnalisées dans diverses populations afin de réduire le fardeau de l'accouchement prématuré et d'améliorer les issues maternelles et néonatales.

4.7 La prise en charge de la menace d'accouchement prématuré : revue des données et perspectives

4.7.1 Efficacité des différents tocolytiques

Cette étude a examiné l'efficacité de divers agents tocolytiques, notamment le Tractocile (atosiban) et l'Adalate (nifédipine), dans la gestion de la menace d'accouchement prématuré (MAP) chez un groupe de 231 patientes. Nos résultats, bien qu'exigeant des investigations supplémentaires, suggèrent que la nifédipine et la nicardipine (Loxen) présentent une efficacité dans le prolongement de la grossesse et l'amélioration de la longueur cervicale à la sortie de l'hôpital. Cependant, ces avantages s'accompagnent souvent de séjours hospitaliers plus longs, soulignant la nécessité de stratégies de gestion individualisées des patientes afin d'optimiser les résultats du traitement.

La prise en charge de la menace d'accouchement prématuré (MAP) au CHU de Constantine repose sur un protocole précisant l'utilisation de la nifédipine (5 jours), de la nicardipine et de l'atosiban (48 heures) comme tocolytiques de première intention. L'objectif de cette section est d'évaluer l'efficacité de ces traitements dans le contexte de notre étude et de la comparer aux données de la littérature.

Protocole de tocolyse au CHU de Constantine :

- **Nifédipine (Adalate LP 20 mg) :** Le protocole prévoit un traitement d'attaque de 2 comprimés de 20 mg en 30 minutes, suivi d'un traitement d'entretien de 1 comprimé toutes les 12 heures pendant 5 jours. La pression artérielle maternelle, le rythme cardiaque fœtal et les contractions utérines sont surveillés régulièrement.
- **Atosiban (Tractocile) :** Le protocole comprend un bolus initial de 6,75 mg IV en 1 minute, suivi d'une perfusion de 24 ml/h pendant 3 heures, puis de 8 ml/h jusqu'à 48 heures maximum. La surveillance des contractions utérines et du rythme cardiaque fœtal est effectuée quotidiennement.
- **Nicardipine (Loxen IV) :** Le protocole prévoit l'administration de 2,5 ampoules à 10 mg dans 250 ml de sérum glucosé à 5%, débutant à 20 ml/h (soit 2 mg/h) pendant 48 heures.

A. Nifedipine

L'efficacité de la nifédipine et de la nicardipine pour améliorer la longueur cervicale et retarder l'accouchement s'accorde avec un nombre important de recherches existantes. Haas et al. (175) ont mené une méta-analyse des thérapies tocolytiques, concluant que les bloqueurs des canaux calciques, y compris la nifédipine, retardaient efficacement l'accouchement et amélioraient les

résultats néonataux. Le Ray et al. (176) ont encore étayé cette conclusion dans leur étude observationnelle de population, démontrant que la nifédipine était associée à une durée plus longue entre l'admission pour menace d'accouchement prématuré et l'accouchement par rapport à la nicardipine.

B. Loxen

Cependant, l'association entre l'administration de Loxen et une meilleure préservation de la longueur cervicale à la sortie de l'hôpital s'est accompagnée d'une augmentation significative de la durée du séjour à l'hôpital. Le Ray et al. (176) ont également noté que la nicardipine était plus fréquemment prescrite dans les cas de menace d'accouchement prématuré grave. Ceci suggère que Loxen, bien qu'il présente une efficacité potentielle dans la préservation de la longueur cervicale, peut nécessiter une surveillance plus étroite et pourrait être plus approprié pour les populations à haut risque.

C. Tractocile

Les résultats de l'étude concernant le Tractocile (atosiban) ont révélé une efficacité moins prononcée par rapport à la nifédipine. Malgré son profil de sécurité favorable, l'atosiban n'a pas été associé à des améliorations de la longueur cervicale ou à une réduction de la durée de l'hospitalisation. Cette observation est cohérente avec plusieurs études, notamment celles de Papatsonis et al. (177), Coomarasamy et al. (178), et Romero et al. (179), qui n'ont pas trouvé de différences significatives en termes d'efficacité tocolytique entre l'atosiban et le placebo ou les agonistes des récepteurs β -adrénergiques. La méta-analyse de Haas et al. (175) a également rapporté que, si l'atosiban retardait efficacement l'accouchement, il ne présentait pas de supériorité par rapport aux autres tocolytiques pour réduire le syndrome de détresse respiratoire néonatale.

Malgré l'efficacité limitée de l'atosiban observée dans cette étude, son profil de sécurité favorable reste un avantage important. Conformément à plusieurs études, notamment celles menées par le Worldwide Atosiban versus Beta-agonists Study Group (180) et de Heus et al. (181), l'atosiban était associé à moins d'effets secondaires maternels par rapport à la nifédipine. Ceci suggère que l'atosiban pourrait être une option plus appropriée pour les patientes présentant des conditions cardiovasculaires préexistantes.

Si l'étude n'a pas démontré de différence significative entre la nifédipine et l'atosiban pour prolonger la grossesse au-delà de 7 jours, la littérature existante suggère que les deux agents sont efficaces pour retarder l'accouchement jusqu'à 48 heures (Beattie et al., (182) ; Doret & Kayem, (183)). L'efficacité du protocole Adalate de 5 jours, bien qu'il ne corresponde pas aux recommandations actuelles, souligne les avantages potentiels des approches individualisées

dans certains cas. Cependant, l'impact de ces agents sur le prolongement de la grossesse au-delà de 7 jours reste hétérogène et nécessite des investigations supplémentaires (182) (184).

La nature observationnelle de cette étude et la taille limitée de l'échantillon nécessitent de la prudence lors de la généralisation de ces résultats à des populations plus larges. Des recherches supplémentaires sont essentielles pour mieux comprendre les effets à long terme des tocolytiques sur les résultats néonataux, y compris les résultats neurodéveloppementaux chez les nourrissons de très faible poids de naissance (Arman et al., (185)). Des recherches supplémentaires sont également nécessaires pour explorer l'efficacité de l'atosiban dans des sous-groupes de patientes spécifiques et l'impact des plans de traitement individualisés.

En conclusion, cette étude, associée à la littérature existante, souligne la complexité de la gestion de la menace d'accouchement prématuré et met en évidence la nécessité d'une approche multidisciplinaire avec des plans de traitement individualisés. Si la nifédipine présente une efficacité dans le prolongement de la grossesse et l'amélioration de la longueur cervicale, son association avec des séjours hospitaliers plus longs doit être prise en compte avec prudence. L'atosiban, avec son profil de sécurité favorable, reste une option valable, mais son efficacité à long terme nécessite des investigations supplémentaires. Les recherches futures devraient se concentrer sur l'exploration des effets à long terme des tocolytiques sur les résultats néonataux, en particulier chez les nourrissons de très faible poids de naissance, et mener des investigations supplémentaires sur l'efficacité de l'atosiban dans des sous-groupes de patientes spécifiques.

D .Efficacite de la progesterone :

Notre étude a évalué l'utilisation de la progestérone dans la prévention de l'accouchement prématuré (AP), en se concentrant sur le Duphaston (dydrogestérone), l'Utrogestan (progestérone) et la progestérone injectable. Les résultats indiquent que 13,79 % des femmes ont reçu du Duphaston, 3,88 % de l'Utrogestan et 11,6 % de la progestérone injectable. Ces résultats nous amènent à les comparer aux données de la littérature concernant le rôle de la progestérone dans la prévention de l'AP.

L'utilisation relativement élevée du Duphaston (13,79 %) s'explique probablement par sa voie d'administration orale, plus pratique que les injections. Bien que Robinson et al. (186), confirme l'efficacité de diverses formes de progestérone, y compris la voie orale, Di Renzo et al. (187) appuient spécifiquement le rôle de la dydrogestérone dans le maintien de la grossesse et la prévention de l'AP. Cependant, son efficacité comparée à d'autres progestatifs nécessite des investigations supplémentaires, car Choi (188) se concentre principalement sur la 17 α -OHPC et la progestérone micronisée naturelle.

La faible utilisation d'Utrogestan (3,88 %) contraste avec sa place importante dans la littérature. Robinson (186), et Di Renzo et al. (187) soulignent les bénéfices de la progestérone vaginale, notamment en cas de col court. Cet écart pourrait indiquer une prévalence plus faible des cols courts dans notre population d'étude ou l'influence d'autres facteurs sur les pratiques de prescription, la progestérone vaginale étant souvent privilégiée pour sa biodisponibilité et ses effets utérins directs (188). Fonseca et al. (189) soulignent également la nécessité de mener des recherches comparant les différentes formulations de progestérone.

L'utilisation de progestérone injectable (11,6 %) est cohérente avec son rôle établi, en particulier la 17 α -OHPC chez les femmes ayant des antécédents d'AP spontané (187,188). Bien que Di Renzo et al. (187) reconnaissent les débats actuels concernant son efficacité et son innocuité, son utilisation continue dans notre étude reflète la pratique clinique actuelle. Cependant, l'étude de Awwad et al., (190) a montré que la 17-OHPC ne réduisait pas significativement l'AP chez les grossesses gémellaires non sélectionnées, bien qu'une réduction de la morbidité néonatale ait été observée. Ceci souligne l'importance de plans de traitement individualisés et du respect des recommandations, comme la poursuite de la 17-OHPC tout au long de la grossesse chez les femmes ayant des antécédents d'AP spontané, indépendamment de la longueur du col (191).

Globalement, nos schémas d'utilisation de la progestérone concordent partiellement avec la littérature existante. Alors que l'utilisation de progestérone injectable reflète la pratique établie, la faible adoption de l'Utrogestan et la prévalence du Duphaston soulèvent des questions. Plusieurs facteurs peuvent influencer ces tendances, notamment les variations dans les recommandations cliniques, les préférences des prescripteurs, la tolérance des patientes et les perceptions d'efficacité et d'innocuité. De plus, la littérature souligne l'importance d'individualiser le traitement en fonction des facteurs de risque, tels que le col court ou les antécédents d'AP. Les inquiétudes concernant les effets indésirables potentiels, notamment le diabète gestationnel (192), méritent également d'être prises en compte.

Les recherches futures devraient se concentrer sur la clarification des formulations, des dosages et des voies d'administration optimaux de la progestérone, notamment en comparant l'efficacité de différents progestatifs comme la dydrogestérone avec la 17 α -OHPC et la progestérone naturelle. Ces recherches, associées à des recommandations cliniques plus claires et à une formation continue, permettront d'améliorer les stratégies de prévention de l'AP. Des investigations supplémentaires sur les préférences des patientes et les obstacles à l'adoption de traitements spécifiques à base de progestérone seraient également bénéfiques.

4.7.2 Relais du tocolytique

Dans notre étude, nous avons observé que 59,0 % des femmes ont bénéficié d'une poursuite du traitement tocolytique oral à leur sortie de l'hôpital. Cette observation reflète le contexte complexe et évolutif de la prise en charge de la menace d'accouchement prématuré (MAP), où l'utilisation de tocolytiques oraux est courante, mais où leur rôle à long terme dans la prévention de la naissance prématurée (NP) demeure un sujet de débat et de recherche continus.

Nos résultats concordent avec la compréhension établie selon laquelle les tocolytiques, notamment les inhibiteurs calciques (ICC) comme la nifédipine et les bêta-mimétiques comme la terbutaline, retardent efficacement l'accouchement à court terme (6,193,194). Ce délai permet d'administrer des corticoïdes prénataux, connus pour améliorer les résultats néonataux, et de faciliter le transfert des mères vers des établissements équipés pour prendre en charge les accouchements prématurés (6,195). La poursuite du traitement tocolytique oral après la sortie de l'hôpital, comme observée dans notre étude, vise à maintenir le repos utérin et à prévenir les épisodes récurrents de MAP (194,195).

Malgré ces avantages à court terme, l'impact à long terme des tocolytiques sur la prévention de la NP est moins clair (6,196,197). Certaines études, en particulier celles portant sur la ritodrine, suggèrent une prolongation de la gestation avec l'utilisation de tocolytiques (196), tandis que d'autres indiquent que les tocolytiques n'améliorent pas directement les résultats néonataux (6). Nos résultats reflètent cette incertitude : la poursuite du traitement tocolytique oral n'a pas empêché de manière concluante la NP, mais elle a permis de gagner un temps précieux pour des interventions essentielles.

La littérature souligne fortement la nécessité d'une prise en charge individualisée de la MAP (142,195,197). Les décisions concernant la poursuite du traitement tocolytique doivent être guidées par des facteurs tels que les antécédents obstétricaux de la femme, la présence de facteurs de risque de NP (par exemple, un col raccourci, des marqueurs biochimiques positifs) et le tableau clinique de la MAP (142,197). L'absence de consensus sur la durée idéale du traitement tocolytique oral (198) ajoute à la complexité, pouvant entraîner des variations dans les pratiques et des difficultés pour les cliniciens à déterminer le traitement optimal.

De plus, il est essentiel de tenir compte des effets secondaires maternels et fœtaux potentiels associés à certains agents tocolytiques (193,194). Les bêta-mimétiques peuvent provoquer des effets secondaires cardiovasculaires, tandis que le sulfate de magnésium comporte un risque d'hypermagnésémie (199–201). L'étude de Dias et al. (194) a révélé une association entre la tocolyse et une fréquence plus élevée de complications maternelles et néonatales, ce qui

souligne la nécessité d'une surveillance étroite lors de la poursuite du traitement tocolytique oral après la sortie de l'hôpital.

Nos résultats, ainsi que la littérature existante, mettent en évidence la nécessité de mener des recherches supplémentaires pour mieux comprendre les bénéfices et les risques à long terme de la poursuite du traitement tocolytique oral. Les études futures devraient se concentrer sur l'établissement de lignes directrices claires pour l'utilisation des tocolytiques, en tenant compte des résultats à court et à long terme. En outre, la recherche devrait viser à identifier les sous-groupes de patientes les plus susceptibles de bénéficier de cette intervention, à étudier d'autres stratégies de prévention de la NP et à évaluer l'efficacité et l'innocuité de différents agents tocolytiques dans divers contextes et populations (202).

En définitive, la poursuite du traitement tocolytique oral à la sortie de l'hôpital représente une stratégie courante dans la prise en charge de la MAP, reflétant sa valeur pour retarder l'accouchement et faciliter les interventions essentielles. Cependant, l'impact à long terme sur la prévention de la NP nécessite des éclaircissements supplémentaires, et le potentiel d'effets indésirables impose une approche prudente et individualisée des soins aux patientes. La recherche continue est cruciale pour affiner notre compréhension du traitement tocolytique oral et optimiser son utilisation afin d'améliorer les résultats pour les femmes à risque de naissance prématurée

4.7.3 L'utilisation des corticostéroïdes dans le travail prématuré

Au CHU de Constantine, le protocole de corticothérapie pour la maturation pulmonaire fœtale en cas de MAP repose sur l'administration de bétaméthasone (Celestene). Le protocole prévoit deux injections intramusculaires de 12 mg à 24 heures d'intervalle, chez les patientes présentant un risque d'accouchement prématuré entre 25 et 33+6 SA. Pour les patientes entre 34 et 35+6 SA, la corticothérapie n'est pas systématique, mais peut être discutée au cas par cas.

Notre étude a révélé que 82,8% des femmes ont reçu des corticostéroïdes anténatals, reflétant un taux élevé d'adhésion aux directives établies pour la gestion du travail prématuré. Cette constatation est cohérente avec plusieurs études soulignant l'importance des corticostéroïdes dans la réduction de la morbidité et de la mortalité néonatales en accélérant la maturation pulmonaire fœtale (Blencowe et al., (203) ; Halimi Asl et al., (102) ; Roberts & Dalziel, (204) ; Travis & McCullough, (193)).

Le taux élevé d'administration de corticostéroïdes est en accord avec les recommandations du rapport hebdomadaire de morbidité et de mortalité (MMWR) des CDC, qui souligne leur efficacité dans la prévention des complications néonatales telles que le syndrome de détresse

respiratoire (SDR), l'hémorragie intraventriculaire, l'entérocolite nécrosante et le décès néonatal (205). Cela souligne l'impact significatif des corticostéroïdes sur l'amélioration des résultats néonataux, en particulier dans les scénarios à haut risque tels que la pré-éclampsie, les anomalies fœtales et la rupture des membranes (102).

Bien que ce taux élevé d'administration de corticostéroïdes démontre l'adhésion aux pratiques basées sur des preuves, il soulève également des inquiétudes quant au risque de surtraitement. Comme le souligne Bardet (2016), l'efficacité optimale des corticostéroïdes est observée dans les 48 heures à 7 jours suivant l'administration entre 24 et 34 semaines de gestation. Une utilisation répétée au-delà de cette fenêtre n'apporte aucun bénéfice supplémentaire et peut présenter des risques tels qu'une réduction du poids à la naissance et de la circonférence crânienne. Cela suggère la nécessité d'une approche plus nuancée de l'administration de corticostéroïdes, en tenant compte des évaluations individuelles des risques et de l'état du col de l'utérus, plutôt qu'une approche systématique pour tous les cas de travail prématuré (Bardet, 2016).

De plus, les étiologies diverses du travail prématuré (206) nécessitent une approche personnalisée de l'administration de corticostéroïdes, en tenant compte des contextes cliniques spécifiques et des facteurs de risque. Les recherches futures devraient se concentrer sur l'élaboration de directives plus précises pour l'utilisation des corticostéroïdes, en tenant compte des caractéristiques individuelles des patientes et des causes diverses du travail prématuré.

En conclusion, bien que le taux élevé d'administration de corticostéroïdes de cette étude soit cohérent avec les pratiques cliniques actuelles et corresponde aux avantages démontrés dans la littérature existante, il souligne également l'importance d'optimiser l'utilisation des corticostéroïdes. Cela comprend l'équilibre entre les avantages de la prévention des complications néonatales et les risques de surtraitement, la promotion des soins personnalisés et l'amélioration des protocoles de traitement pour assurer une efficacité et une sécurité optimales. En répondant à ces considérations, nous pouvons améliorer davantage l'impact positif des corticostéroïdes sur l'amélioration des résultats pour les mères et les nourrissons.

4.7.4 Antibiotiques : Utilisation ciblée pour la prévention des infections

Le protocole d'antibiothérapie au CHU de Constantine, en cas de MAP, n'est pas systématique et est adapté en fonction des bilans infectieux. Pour les prélèvements vaginaux (PV) positifs, un traitement antibiotique est instauré selon le germe identifié et son antibiogramme. Le portage asymptomatique de Streptocoque B ou la vaginose bactérienne ne sont pas systématiquement traités.

Notre étude examine l'utilisation des antibiotiques chez les femmes à risque d'accouchement prématuré (AP). Nous avons observé que 19,0 % des femmes ont reçu de l'amoxicilline, 15,9 % de la céfazoline et 3,0 % de la ceftriaxone. Cette constatation concorde avec la compréhension établie que les infections sont des facteurs de risque importants pour l'AP, nécessitant une intervention antibiotique pour gérer les infections suspectées ou confirmées (110,207,208).

Le pourcentage élevé de femmes recevant de l'amoxicilline et de la céfazoline suggère une approche proactive pour gérer les infections potentielles, en accord avec les recommandations pour traiter les infections afin de réduire le risque d'AP (110). Cependant, il est crucial de tenir compte des risques potentiels de la surutilisation des antibiotiques.

Plusieurs études ont montré un succès limité dans l'utilisation des antibiotiques comme mesure préventive pour l'AP en l'absence d'infection (207,209). Le groupe de travail FIGO sur les bonnes pratiques cliniques en médecine materno-fœtale (210) met également en garde contre l'utilisation indiscriminée des antibiotiques en cas de menace d'accouchement prématuré sans preuve claire d'infection. En effet, l'utilisation systématique des antibiotiques peut contribuer à la résistance aux antibiotiques et peut ne pas être bénéfique pour toutes les femmes (210).

Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour déterminer les indications spécifiques de l'utilisation des antibiotiques et leur impact sur la prolongation de la grossesse. Bien que les antibiotiques soient couramment utilisés, leur application doit être soigneusement considérée et adaptée à chaque situation clinique afin de maximiser les avantages et de minimiser les risques. L'article d'Avachat et al. (211) met en lumière l'importance de prendre en charge les infections urinaires récurrentes (IUR) comme facteur de risque potentiel pour l'AP. Cela soutient l'utilisation des antibiotiques pour gérer ces infections, mais il souligne également la nécessité d'une approche ciblée, en se concentrant sur les femmes présentant des facteurs de risque identifiés plutôt que sur une stratégie prophylactique générale.

Menthonnex (44) souligne les avantages potentiels des antibiotiques en cas de rupture prématurée des membranes (RPM), en particulier pour réduire la morbidité infectieuse maternelle et néonatale et prolonger la grossesse. L'article met en garde contre l'utilisation indiscriminée des antibiotiques et souligne l'importance d'indications spécifiques afin d'éviter les traitements inutiles et les effets secondaires potentiels.

En conclusion, bien que l'utilisation des antibiotiques dans notre étude reflète un effort pour gérer les risques liés aux infections, il est essentiel de respecter les directives qui recommandent de ne pas utiliser systématiquement les antibiotiques en l'absence d'infection confirmée. Cette approche garantit l'utilisation judicieuse des antibiotiques et s'aligne sur les meilleures pratiques

pour gérer le risque d'AP. Les recherches futures devraient se concentrer sur l'amélioration de la gestion des antibiotiques dans le contexte de l'AP afin de trouver un équilibre entre les avantages du contrôle des infections et les risques de la surutilisation des antibiotiques.

4.8 Nouveau né

4.8.1 Faible Poids de Naissance

La forte prévalence du faible poids de naissance (FPN) observée dans notre étude (26,39%) justifie un examen approfondi à la lumière de la littérature existante. La comparaison de nos résultats avec des études menées dans divers contextes révèle des facteurs contributifs potentiels et souligne la complexité de ce problème de santé publique.

4.8.1.1 Disparités Socio-économiques et d'Accès aux Soins

Notre taux de FPN est plus élevé que celui des études menées à l'hôpital régional de référence de Lira, en Ouganda (6,3% ; Etil et al., 2023) et à São Luís, au Brésil (7,5% ; Cavalcante et al., 2017) suggère des disparités potentielles en termes de conditions socio-économiques et d'accès aux soins. L'influence des facteurs socio-économiques sur les résultats périnataux, en particulier l'association entre les faibles revenus et l'augmentation de la prévalence du FPN (Cavalcante et al., 2017), fait écho à nos constatations. De plus, l'association entre le chômage et une probabilité plus faible de naissances prématurées (Etil et al., 2023) souligne l'interaction entre le statut socio-économique, la santé maternelle et les résultats de naissance. Le taux de FPN plus faible enregistré à São Luís en 2010, attribué à l'amélioration des services de santé et des programmes sociaux, met en évidence le rôle crucial d'une infrastructure de santé solide et d'un soutien social ciblé pour atténuer les résultats défavorables à la naissance. Ces observations soulignent la nécessité de s'attaquer aux défis socio-économiques et d'améliorer l'accès aux soins de santé à Constantine pour réduire le fardeau du FPN.

4.8.1.2 Santé Maternelle et Facteurs de Risque

Conformément aux conclusions d'autres études, certaines conditions de santé maternelle et certains facteurs de risque apparaissent comme des contributeurs potentiels au taux élevé de FPN dans notre cohorte. Notre étude, tout comme celle de l'hôpital régional de référence de Lira, a identifié la prééclampsie comme un facteur prédictif important du FPN (Etil et al., 2023), soulignant l'importance d'une détection précoce et d'une prise en charge efficace de cette condition. Une enquête plus approfondie sur la prévalence d'autres facteurs de risque identifiés par Pusdekar et al. (2020), tels que le jeune âge maternel, la nulliparité, l'hémorragie anténatale sévère, les troubles hypertensifs et les soins prénataux limités, au sein de notre population d'étude pourrait fournir une compréhension plus complète des déterminants du FPN dans notre contexte.

4.8.1.3 Soins Prénataux et Nutrition Maternelle

Le rôle essentiel des soins prénataux (SPN) adéquats dans la réduction du risque de FPN est bien établi. Les résultats de Pusdekar et al. (2020) et d'Adongo et al. (2023) démontrent une association claire entre le nombre limité de visites de SPN et un risque accru de FPN et de naissance prématurée, respectivement. Cela met en évidence la nécessité de renforcer les services de SPN à Constantine afin d'assurer une détection et une prise en charge précoces des complications de la grossesse.

En outre, la nutrition maternelle apparaît comme un facteur important influençant les résultats de naissance. Adongo et al. (2023) ont identifié une mauvaise nutrition maternelle, en particulier une faible circonférence brachiale (CB), comme un facteur de risque important de naissances prématurées, renforçant l'importance des interventions visant à améliorer la nutrition maternelle afin d'améliorer la santé maternelle et néonatale.

4.8.1.4 Perspectives Évolutionnaires et Adaptatives

La prise en compte de perspectives évolutionnaires et adaptatives plus larges offre des éclairages précieux sur le phénomène du FPN. L'hypothèse des origines développementales de la santé et des maladies (DOHaD), telle que discutée par Williams et Drake (2019), suggère que des conditions intra-utérines défavorables peuvent avoir des conséquences à long terme sur la santé. Nos résultats concordent avec cette hypothèse, soulevant des inquiétudes quant aux implications potentielles à long terme sur la santé du taux élevé de FPN observé dans notre population.

Le concept de naissance prématurée, et par extension de FPN, comme une réponse adaptative prédictive (RAP) potentielle à des conditions environnementales difficiles, proposé par Williams et Drake (2019), offre une perspective intéressante à travers laquelle on peut examiner nos résultats. Cette perspective suggère que le FPN pourrait représenter un mécanisme d'adaptation pour optimiser la survie dans des environnements aux ressources limitées, reflétant potentiellement les facteurs de stress socio-économiques et environnementaux auxquels est confrontée notre population d'étude.

4.8.1.5 Facteurs Géographiques et Contextuels

La comparaison de nos résultats avec des études menées dans divers endroits géographiques souligne l'influence du contexte local sur la prévalence du FPN. Les variations des taux de FPN observées entre les différents sites de l'étude de Pusdekar et al. (2020) mettent en évidence le rôle des facteurs locaux, notamment l'infrastructure des soins de santé, l'éducation maternelle et les conditions socio-économiques. De même, les différences entre nos résultats et ceux rapportés à Abu Dhabi (Taha et al., 2020) et en Inde du Sud (Tellapragada et al., 2016) soulignent l'importance de prendre en compte le contexte unique de chaque population d'étude

lors de l'interprétation de la prévalence du FPN. Des facteurs tels que la prévalence des césariennes, le niveau d'éducation des mères et des facteurs de risque spécifiques comme la parodontite et les infections génitales, mis en évidence dans la littérature, méritent une investigation plus approfondie au sein de notre cohorte afin de mieux comprendre leur contribution au taux de FPN observé à Constantine.

La forte prévalence du FPN observée dans notre étude, dépassant les taux rapportés dans divers autres contextes, nécessite une approche globale pour s'attaquer à ce défi de santé publique à Constantine. Nos résultats suggèrent qu'une stratégie à plusieurs volets axée sur l'amélioration de la nutrition maternelle, l'amélioration de l'accès et de la qualité des soins prénataux, la prise en compte des déterminants socio-économiques de la santé et la gestion des conditions de santé maternelle spécifiques est essentielle. Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour explorer les facteurs de risque spécifiques prévalents dans notre population, évaluer l'efficacité des interventions existantes et développer des stratégies adaptées pour améliorer les résultats de santé maternelle et néonatale à Constantine. En intégrant les connaissances issues de diverses études et en tenant compte du contexte unique de notre population, nous pouvons œuvrer à une compréhension plus approfondie du FPN et mettre en œuvre des solutions efficaces pour atténuer son impact.

4.8.2 Naissances prématurées et scores d'Apgar

Notre étude apporte des informations précieuses sur la relation entre l'âge gestationnel à la naissance et les résultats néonataux mesurés par les scores d'Apgar. Les résultats soulignent le risque accru de complications associées à la naissance prématurée et l'importance des stratégies visant à prévenir l'accouchement prématuré.

Dans notre échantillon, 26,41% des naissances ont eu lieu avant 37 semaines de gestation, ce qui est plus élevé que la moyenne mondiale de 10,6% rapportée par Chawanpaiboon et al. (2019). Cette prévalence élevée de naissances prématurées dans notre population d'étude est préoccupante et justifie une investigation plus approfondie des facteurs de risque potentiels spécifiques à notre cohorte. Il est possible que notre population d'étude ait été enrichie en grossesses à haut risque, ou qu'il y ait des facteurs régionaux contribuant à ce taux élevé.

La proportion élevée de naissances prématurées observée dans cette étude s'aligne sur les résultats de recherches menées sur des populations à haut risque. Goldenberg et al. (2008) ont rapporté que des groupes spécifiques, tels que les femmes ayant des antécédents de naissance prématurée ou certaines conditions médicales comme la pré-éclampsie ou le retard de croissance intra-utérin, font face à des risques accrus d'accouchement prématuré. Aux États-

Unis, le taux global de naissances prématurées est d'environ 12-13%, avec des taux encore plus élevés observés dans certains groupes à haut risque (Goldenberg et al., 2008). Bien que certaines populations puissent connaître des taux de naissance prématurée allant jusqu'à 15-20%, de tels chiffres sont généralement limités à des conditions et des facteurs de risque spécifiques.

Nos résultats montrent une forte association entre l'âge gestationnel à la naissance et les scores d'Apgar à 5 minutes. Li et al. (2013) ont démontré que des scores d'Apgar à 5 minutes plus bas, même chez les nouveau-nés à terme, étaient associés à une mortalité néonatale et post-néonatale plus élevée, suggérant l'importance du score d'Apgar comme prédicteur de risque au-delà de l'adaptation immédiate. Conformément à cela, nos résultats montrent que les nouveau-nés prématurés (<37 semaines) de notre étude présentaient une plus grande variabilité des scores d'Apgar (5 à 8) par rapport aux nouveau-nés à terme. Cette variabilité dans le groupe prématuré est probablement influencée par l'immaturation physiologique des systèmes organiques. Catlin et al. (1986) ont spécifiquement souligné que l'effort respiratoire, le tonus musculaire et l'irritabilité réflexe, trois composantes du score d'Apgar, sont directement liés au niveau de maturité du nouveau-né. Leurs conclusions suggèrent que des scores plus bas dans ces domaines chez les prématurés pourraient être attribués à l'immaturation développementale plutôt qu'uniquement à la détresse fœtale ou à l'asphyxie.

Bien que l'Académie Américaine de Pédiatrie (2015) considère un score d'Apgar à 5 minutes de 4-6 comme "modérément anormal" chez les nouveau-nés à terme et les prématurés tardifs, cette fourchette dans notre étude incluait des nouveau-nés d'âges gestationnels encore plus précoces. Cette constatation souligne la vulnérabilité accrue des nouveau-nés prématurés et appuie la nécessité de soins spécialisés adaptés à leurs besoins individuels.

La variabilité des scores d'Apgar chez les nouveau-nés prématurés dans notre étude souligne la nécessité de soins néonataux spécialisés pour ces nouveau-nés vulnérables. Comme l'ont souligné Seri et Evans (2008), les prématurés nécessitent souvent un soutien supplémentaire pour la thermorégulation, la fonction respiratoire et l'alimentation dans la période postnatale immédiate et au-delà.

De plus, l'association entre un âge gestationnel plus bas et des scores d'Apgar plus faibles souligne l'importance des stratégies visant à prévenir la naissance prématurée. Des interventions telles que la supplémentation en progestérone pour les femmes ayant des antécédents de naissance prématurée (Romero et al., 2018) et le cerclage cervical pour les femmes ayant un col court (Berghella et al., 2011) ont montré des résultats prometteurs dans la réduction du risque d'accouchement prématuré et devraient être envisagées dans les grossesses à haut risque.

Bien que notre étude fournisse des informations précieuses, elle présente des limites. Nous n'avons considéré que les scores d'Apgar à 5 minutes, ce qui donne un aperçu de l'état néonatal à un seul moment. Les études futures devraient inclure les scores d'Apgar à 1 minute et à 10 minutes pour fournir une vue plus dynamique de l'adaptation néonatale et potentiellement identifier différents modèles de risque. De plus, notre étude n'a pas pris en compte d'autres facteurs qui pourraient influencer les scores d'Apgar, tels que le mode d'accouchement (voie basse vs. Césarienne), les complications maternelles (par exemple, pré-éclampsie, diabète gestationnel), ou les causes spécifiques de la naissance prématurée (spontanée vs. Indiquée). Les recherches futures devraient intégrer ces variables pour obtenir une compréhension plus complète de l'interaction entre l'âge gestationnel, les événements de la naissance et les résultats néonataux.

Les recherches futures devraient viser à :

- Étudier les facteurs de risque spécifiques contribuant au taux élevé de naissances prématurées dans notre population.
- Examiner les résultats à long terme des nouveau-nés en fonction de leur âge gestationnel et de leurs scores d'Apgar.
- Évaluer l'efficacité des interventions visant à améliorer les scores d'Apgar chez les nouveau-nés prématurés.

Notre étude renforce le lien crucial entre l'âge gestationnel à la naissance et les résultats néonataux tels que reflétés par les scores d'Apgar. La proportion élevée de naissances prématurées dans notre échantillon et la plus grande variabilité des scores d'Apgar chez ces nouveau-nés soulignent le défi permanent de la naissance prématurée et la nécessité de soins spécialisés pour soutenir ces nouveau-nés vulnérables. En comprenant les facteurs qui contribuent aux scores d'Apgar dans le contexte de la prématurité, nous pouvons travailler à de meilleures stratégies de prévention et à l'amélioration des résultats pour les nouveau-nés prématurés.

4.9 Prévalence des naissance prématurée à Constantine, Algérie

Notre étude menée au CHU de Constantine, en Algérie, a révélé une fréquence préoccupante de l'accouchement prématuré (AP) à 26,4%. Ce chiffre dépasse les moyennes mondiales et les taux rapportés dans diverses études régionales, soulevant des implications importantes pour la santé maternelle et néonatale dans notre contexte. Le taux d'AP observé au CHU de Constantine surpasse nettement la moyenne mondiale, qui se situe entre 4% et 16% selon l'Organisation mondiale de la santé (212) (OMS, 2023) et a été estimée à 10,6% en 2014 par Cao et al. (213).

Cela concorde avec la tendance bien établie de taux d'AP élevés dans les pays à revenu faible et intermédiaire (PRFI), en particulier en Afrique subsaharienne et en Asie du Sud, comme documenté par Blencowe et al. (214) et Chawanpaiboon et al. (13). Notamment, notre taux dépasse même les taux régionaux les plus élevés rapportés par Blencowe et al. (214), tel que le 18% observé au Malawi.

Soulignant davantage cette fréquence élevée, une analyse comparative avec d'autres études régionales révèle que notre taux est sensiblement supérieur aux 9,9% rapportés à Oran, en Algérie (99) et aux 21,25% rapportés à Kadiolo, au Mali (215). Bien que légèrement inférieur aux 31,80% rapportés à Fès, au Maroc (216) et à la prévalence de 33% rapportée à Hoima, en Ouganda (217), ces différences peuvent être attribuées à des variations dans les caractéristiques démographiques des patientes, les protocoles de prise en charge de l'AP, les critères de diagnostic, l'infrastructure de soins de santé et la prévalence de facteurs de risque spécifiques de l'AP au sein des populations respectives. La fréquence de l'AP à Constantine est également plus élevée que les taux rapportés dans plusieurs contextes à revenu élevé, notamment 6,3% en France (218), 11,5% au Brésil (219), 12,5% aux États-Unis (220), et 48% pour les femmes noires non hispaniques témoignant de la disparité raciale et ethnique (221), et la tendance à la hausse de 5,1% à 5,9% observée à Guangzhou, en Chine (222). Ces disparités reflètent probablement des différences dans les systèmes de santé, les conditions socio-économiques et la prévalence de facteurs de risque tels que les grossesses multiples, le recours aux technologies de procréation assistée, les grossesses chez les adolescentes, l'utilisation insuffisante des soins prénatals, l'état nutritionnel maternel, la prévalence de l'anémie ferriprive et le fardeau des maladies infectieuses. Il est à noter que notre taux est inférieur à celui en augmentation de 59% rapporté dans la province de Limpopo, en Afrique du Sud (223), une région confrontée à des défis importants en matière d'infrastructure de soins de santé, de disponibilité des ressources et de conditions socio-économiques.

Plusieurs facteurs interconnectés peuvent contribuer au taux élevé d'AP observé dans notre population d'étude au CHU de Constantine. Les disparités socio-économiques, caractérisées par la pauvreté, le faible niveau d'instruction et l'accès limité aux ressources essentielles, peuvent augmenter les niveaux de stress, compromettre la nutrition maternelle et restreindre l'accès à des soins de santé de qualité, autant de facteurs de risque reconnus pour l'AP. De plus, les limitations de l'infrastructure et de l'accès aux soins de santé, notamment l'insuffisance des services de soins prénatals, l'accès limité aux soins obstétricaux spécialisés et la pénurie de professionnels de la santé qualifiés, en particulier les sages-femmes, peuvent entraver la détection précoce et la gestion efficace des risques d'AP. Une prévalence plus élevée

d'infections maternelles, d'anémie ferriprive, de malnutrition, de grossesses multiples, d'affections chroniques telles que l'hypertension et le diabète, et d'antécédents d'AP, associée à une exposition potentielle aux toxines environnementales et à l'utilisation de combustibles de biomasse, peut également contribuer à la fréquence accrue de l'AP. L'augmentation des taux d'AP médicalement indiqués, potentiellement due aux progrès des interventions obstétricales et à une prévalence plus élevée de certaines conditions médicales nécessitant un accouchement précoce, peut également jouer un rôle.

Nos résultats soulignent le besoin urgent d'initiatives de santé publique complètes et d'interventions ciblées pour lutter contre la forte fréquence de l'AP à Constantine. Ces efforts devraient donner la priorité à la réduction des disparités socio-économiques par le biais de programmes qui luttent contre la pauvreté, favorisent l'éducation et l'autonomisation des femmes, et améliorent l'accès aux ressources essentielles. Il est crucial de renforcer l'infrastructure et l'accès aux soins de santé en élargissant les services de soins prénatals, en assurant la disponibilité des fournitures et équipements médicaux essentiels et en augmentant le nombre de professionnels de la santé qualifiés, en particulier les sages-femmes. Le développement et la mise en œuvre de programmes spécifiques pour lutter contre les facteurs de risque prévalents, tels que les infections maternelles, l'anémie ferriprive, la malnutrition et les antécédents d'AP, peuvent contribuer à une réduction significative de la fréquence de l'AP. Les campagnes de santé publique et les initiatives éducatives visant à sensibiliser à l'importance des consultations prénatales (CPN) précoces et régulières peuvent faciliter la détection et la gestion précoces des complications potentielles de la grossesse, y compris l'AP. Enfin, l'amélioration de la qualité et de l'exhaustivité des données sur l'AP, la normalisation des définitions et des critères de diagnostic, et la poursuite des recherches pour identifier les facteurs de risque locaux spécifiques sont essentielles au développement et à l'évaluation d'interventions ciblées. En s'attaquant à ces facteurs multiformes par le biais d'efforts concertés et collaboratifs impliquant les prestataires de soins de santé, les décideurs politiques et les acteurs communautaires, nous pouvons nous efforcer de réduire le fardeau de l'AP à Constantine et d'améliorer les résultats de santé maternelle et néonatale dans notre région.

CONCLUSION GENERALE

Cette étude épidémiologique descriptive menée au CHU de Constantine en Algérie a apporté une contribution précieuse à la compréhension de la menace d'accouchement prématuré (MAP) dans le contexte local. Les résultats révèlent une prévalence préoccupante de la MAP et de l'accouchement prématuré (AP), soulignant l'importance de ce défi de santé publique. L'analyse approfondie des données a permis d'identifier des facteurs de risque spécifiques à la population étudiée, tels que la prévalence élevée de l'anémie ferriprive et l'influence de l'utérus cicatriciel, ajoutant ainsi une dimension contextuelle à la compréhension de la MAP.

L'étude a également mis en évidence la nécessité d'une approche individualisée de la prise en charge de la MAP. L'évaluation de l'efficacité des différents tocolytiques utilisés, notamment la nifédipine, la nicardipine (Loxen) et l'atosiban (Tractocile), révèle que l'efficacité de ces agents est variable et dépend fortement du profil de la patiente, de l'âge gestationnel, de la longueur cervicale et des comorbidités. Il est crucial d'adapter le choix du traitement à chaque situation clinique afin d'optimiser les chances de succès et de minimiser les risques potentiels.

Des facteurs de risque spécifiques à la population étudiée, tels que la prévalence élevée de l'anémie ferriprive et l'influence de l'utérus cicatriciel, ont été identifiés, permettant d'orienter les stratégies de prévention et de prise en charge

L'étude a également mis en lumière le rôle important des antécédents d'accouchement prématuré et des malformations utérines comme facteurs de risque de la MAP. Ces données soulignent la nécessité d'une surveillance accrue et d'une prise en charge spécifique pour ces femmes enceintes afin de réduire le risque de récurrence et d'améliorer les résultats de la grossesse.

Perspectives:

Les résultats de cette étude ouvrent de nouvelles perspectives encourageantes pour améliorer la prévention et la prise en charge de la MAP au CHU de Constantine et au-delà.

- **Renforcement de la prévention:**
 - **Soins prénataux:** Il est indispensable de promouvoir l'accès à des soins prénataux précoces et réguliers pour toutes les femmes enceintes, et particulièrement pour celles présentant des facteurs de risque identifiés.
 - **Sensibilisation:** La sensibilisation des femmes enceintes aux signes précurseurs de la MAP est cruciale pour une détection précoce et une intervention opportune.
 - **Gestion des facteurs de risque:** Le développement de stratégies spécifiques pour la prise en charge des facteurs de risque individuels, tels que l'anémie ferriprive, le diabète gestationnel et l'utérus cicatriciel, est essentiel pour prévenir la MAP.

- **Intégration sociale:** L'amélioration des conditions socio-économiques, en particulier l'accès à l'emploi et à l'éducation, est crucial pour réduire les facteurs de stress et améliorer la santé maternelle.
- **Collaboration interdisciplinaire:** La collaboration entre les professionnels de santé, les travailleurs sociaux et les organisations communautaires est essentielle pour mettre en place des programmes de soutien et de prévention efficaces.
- Amélioration de la prise en charge:
 - **Protocoles de soins:** La standardisation des protocoles de soins pour la prise en charge de la MAP est essentielle pour garantir la cohérence et l'optimalité des interventions.
 - **Formation continue:** La formation continue des professionnels de santé est indispensable pour les familiariser avec les dernières recommandations et les avancées scientifiques en matière de prise en charge de la MAP.
 - **Collaboration interdisciplinaire:** La collaboration entre les équipes d'obstétrique, de néonatalogie et d'autres spécialités est nécessaire pour une gestion optimale des cas de MAP et des naissances prématurées.
 - **Accès aux centres spécialisés:** La mise en place d'une meilleure organisation des transferts in utero pour les femmes enceintes à haut risque vers des centres spécialisés dotés d'unités de soins intensifs néonataux est crucial pour améliorer les chances de survie et de développement des nouveau-nés prématurés.
- Développement de la recherche:
 - **Mécanismes de la MAP:** Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour approfondir la compréhension des mécanismes physiopathologiques de la MAP, en tenant compte des spécificités locales.
 - **Marquage précoce:** L'identification de nouveaux marqueurs prédictifs pour la détection précoce de la MAP permettrait de mieux identifier les femmes à risque et de mettre en place des interventions préventives plus efficaces.
 - **Évaluation des tocolytiques:** Des essais comparatifs de grande envergure sont nécessaires pour évaluer l'efficacité des différents tocolytiques et identifier les interventions les plus appropriées pour chaque situation clinique.

Suivi à long terme: La réalisation d'études de suivi à long terme des femmes enceintes ayant vécu une MAP et des nouveau-nés prématurés permettra de mieux comprendre les conséquences à long terme de la MAP et de développer des stratégies de soutien et de réadaptation adaptées.

En conclusion, cette étude a mis en lumière la complexité de la menace d'accouchement prématuré et la nécessité d'une approche intégrée pour la prévenir et la gérer. Des efforts concertés sont nécessaires pour améliorer les pratiques de prévention, optimiser la prise en charge et développer de nouvelles connaissances scientifiques afin de réduire le fardeau de la prématurité en Algérie et ailleurs.

REFERENCES

1. Morniroli D, Tiraferri V, Maiocco G, De Rose DU, Cresi F, Coscia A, et al. Beyond survival: the lasting effects of premature birth. *Front Pediatr* [Internet]. 7 juill 2023 [cité 18 nov 2024];11. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/journals/pediatrics/articles/10.3389/fped.2023.1213243/full>
2. Davis BE, Leppert MO, German K, Lehmann CU, Adams-Chapman I, COUNCIL ON CHILDREN WITH DISABILITIES, et al. Primary Care Framework to Monitor Preterm Infants for Neurodevelopmental Outcomes in Early Childhood. *Pediatrics*. 26 juin 2023;152(1):e2023062511.
3. Wise J. UN warns of preterm birth rates flatlining in every region. *BMJ*. 10 mai 2023;381:p1054.
4. Wolfson ML, Papatheodorou SI, Correa F. Editorial: Environmental, Clinical, and Biological Determinants of Preterm Birth and Their Effects on the Offspring. *Front Reprod Health* [Internet]. 12 nov 2021 [cité 18 nov 2024];3. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/journals/reproductive-health/articles/10.3389/frph.2021.795962/full>
5. Wei SQ, Bilodeau-Bertrand M, Lo E, Auger N. Effect of publicly funded assisted reproductive technology on maternal and infant outcomes: a pre- and post-comparison study. *Hum Reprod*. 1 janv 2021;36(1):219-28.
6. Rundell K, Panchal B. Preterm Labor: Prevention and Management. *Am Fam Physician*. 2017;95(6):366.
7. Tan MY, To M. Recent advances in the prevention and management of preterm birth. *F1000Prime Rep*. 2 avr 2015;7:40.
8. Dagklis T, Akolekar R, Villalain C, Tsakiridis I, Kesrouani A, Tekay A, et al. Management of preterm labor: Clinical practice guideline and recommendation by the WAPM-World Association of Perinatal Medicine and the PMF-Perinatal Medicine Foundation. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. déc 2023;291:196-205.
9. Zeng X, Jiang W, He X, Zhang J. Preterm Birth: Epidemiology, Risk Factors, Pathogenesis, and Prevention. In: *Oxford Research Encyclopedia of Global Public Health* [Internet]. [cité 18 nov 2024]. Disponible sur: <https://oxfordre.com/publichealth/display/10.1093/acrefore/9780190632366.001.0001/acrefore-9780190632366-e-515>
10. Mouad FZ, Bennaoui F, Slitine NEI, Maoulainine FMR. Prematurity: Epidemiological Profile and Risk Factors for Prematurity at the CHU Marrakech. *OALib*. 2021;08(08):1-7.
11. Hadjer B. Environmental factors and risk of prematurity in West Algeria (Sidi Bel Abbes and Oran region). 2019;
12. Lee HH, Yeh CC, Yang ST, Liu CH, Chen YJ, Wang PH. Tocolytic Treatment for the Prevention of Preterm Birth from a Taiwanese Perspective: A Survey of Taiwanese Obstetric Specialists. *Int J Environ Res Public Health*. janv 2022;19(7):4222.

13. Chawanpaiboon S, Vogel JP, Moller AB, Lumbiganon P, Petzold M, Hogan D, et al. Global, regional, and national estimates of levels of preterm birth in 2014: a systematic review and modelling analysis. *Lancet Glob Health*. janv 2019;7(1):e37-46.
14. McCombs J. Update on Tocolytic Therapy. *Ann Pharmacother*. mai 1995;29(5):515-22.
15. World Health Organization. World Health Organization. 2022 [cité 18 nov 2024]. Preterm birth. Disponible sur: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/preterm-birth>
16. Goffinet F, Kayem G. [Diagnosis and prognosis of preterm labor: physical examination and ultrasonography]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 1 nov 2002;31(7 Suppl):5S22-34.
17. hawarylsky p. Rupture prématurée des membranes, rôle de a protéine C réactive dans la protection contre la chorioamniotite. *Encycl Gynéco-Obstet*. 1983;147-240.
18. Ancel PY. Menace d'accouchement prématuré et travail prématuré à membranes intactes : physiopathologie, facteurs de risque et conséquences. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod*. nov 2002;1090(120007):7.
19. OMS. Naissances prématurées [Internet]. [cité 10 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/preterm-birth>
20. Lawn JE, Cousens S, Zupan J. 4 million neonatal deaths: When? Where? Why? *The Lancet*. mars 2005;365(9462):891-900.
21. Wen SW, Smith G, Yang Q, Walker M. Epidemiology of preterm birth and neonatal outcome. *Semin Fetal Neonatal Med*. déc 2004;9(6):429-35.
22. Draper ES, Field DJ. Epidemiology of prematurity – How valid are comparisons of neonatal outcomes? *Semin Fetal Neonatal Med*. oct 2007;12(5):337-43.
23. Blondel B, Lelong N, Kermarrec M, Goffinet F. La santé périnatale en France métropolitaine de 1995 à 2010. Résultats des enquêtes nationales périnatales. *Rev Sage-Femme*. 1 juin 2012;11(3):128-43.
24. Blondel B, Supernant K, Mazaubrun CD, Breart G. Enquête nationale périnatale 2003 : situation en 2003 et évolution depuis 1998 [Internet] [report]. Institut national de la santé et de la recherche médicale(INSERM); 2003 [cité 10 sept 2024]. p. 51 pages, bibliographie. Disponible sur: <https://hal-lara.archives-ouvertes.fr/hal-01570664>
25. Carbonne B, Tsatsaris V. Menace d'accouchement prématuré: Quels tocolytiques utiliser? *J Gynecol Obstet Biol Reprod*. 1 janv 2002;31.
26. Ville Y, Rozenberg P. Predictors of preterm birth. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. oct 2018;52:23-32.
27. sarah.kirsch. La néonatalogie en histoire - AQEPA Provinciale [Internet]. AQEPA Provincial. 2015 [cité 10 sept 2024]. Disponible sur: <https://aqepa.org/la-neonatalogie-en-histoire/>

28. Richard JT. Essais d'épistémologie psychanalytique: nosologie, états limites, intelligence, mythe. Paris Budapest Torino: l'Harmattan; 2003. (Études psychanalytiques).
29. Segesvary V. During the Franco-Prussian War of 1870–1871: The Birth of Red Cross Solidarity. *Int Rev Red Cross*. déc 1970;10(117):663-85.
30. Alexandre-Bidon D. Les sages-femmes au Moyen Age (2) Les sages-femmes au travail. Disponible sur: <https://neonatology.net/pdf/french.history.pdf>
31. A. AUVARD. Archives de tocologie, des maladies des femmes et des enfants nouveaux-nés [Internet]. 1889. 990 p. Disponible sur: <https://neonatology.net/pdf/DeLaCouveusePourEnfants-Auvar.pdf>
32. Silverman WA. Incubator-Baby Side Shows. *Pediatrics*. 1 août 1979;64(2):127-41.
33. OMS. Classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé connexes : le point sur la Onzième Révision [Internet]. 2016 p. 1-3. Report No.: EB139/7. Disponible sur: https://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/EB139/B139_7-fr.pdf
34. World Health Organization. Born too soon: the global action report on preterm birth. 2012;112.
35. Hélène Cinelli, Nathalie Lelong, Camille Le Ray. Enquête nationale périnatale Rapport 2021: Les naissances et les établissements, Situation et évolution depuis 2016 [Internet]. France: INSERM et DREES; 2022 oct. Disponible sur: <https://enp.inserm.fr/wp-content/uploads/2022/10/rapport-2022-v5.pdf>
36. Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth. *The Lancet*. janv 2008;371(9606):75-84.
37. Draeger A, Amos WB, Ikebe M, Small JV. The cytoskeletal and contractile apparatus of smooth muscle: contraction bands and segmentation of the contractile elements. *J Cell Biol*. déc 1990;111(6 Pt 1):2463-73.
38. Azen Salim, Wibowo N, Wiku Andonotopo. Pregnancy and Uterine Anomalies. *Donald Sch J Ultrasound Obstet Gynecol*. 1 sept 2011;5(3):187-91.
39. Menace d'accouchement prématuré et travail prématuré à membranes intactes : physiopathologie, facteurs de risque et conséquences. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod*. nov 2002;1090(120007):7.
40. Tang DD. Intermediate filaments in smooth muscle. *Am J Physiol-Cell Physiol*. avr 2008;294(4):C869-78.
41. Shmygol A, Blanks AM, Bru-Mercier G, Gullam JE, Thornton S. Control of Uterine Ca²⁺ by Membrane Voltage: Toward Understanding the Excitation–Contraction Coupling in Human Myometrium. *Ann N Y Acad Sci*. avr 2007;1101(1):97-109.
42. Sanborn BM. Ion channels and the control of myometrial electrical activity. *Semin Perinatol*. févr 1995;19(1):31-40.

43. Wray S. Calcium signaling and uterine contractility. *J Soc Gynecol Investig.* juill 2003;10(5):252-64.
44. E. Menthonnex. Menace d'accouchement prématuré. Urgences [Internet]. 2009; Disponible sur: [http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1241-8234\(09\)54666-4](http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1241-8234(09)54666-4)
45. Tribe RM. Regulation of Human Myometrial Contractility During Pregnancy and Labour: Are Calcium Homeostatic Pathways Important? *Exp Physiol.* mars 2001;86(2):247-54.
46. Challis JRG, Matthews SG, Gibb W, Lye SJ. Endocrine and Paracrine Regulation of Birth at Term and Preterm*. *Endocr Rev.* 1 oct 2000;21(5):514-50.
47. VOLUMENIE JL. Prévention de la grande prématurité. *Prév Gd Prématurité.* 2011;38(407):8-16.
48. Lansac J, Descamps P, Goffinet F. *Pratique de l'accouchement.* Elsevier Health Sciences; 2016. 513 p.
49. Carbonne B, Tsatsaris V. Menace d'accouchement prématuré: Quels tocolytiques utiliser? *J Gynecol Obstet Biol Reprod.* 1 janv 2002;31.
50. Goffinet F, Carbonne B, Dreyfus M, d'Ercole C, Cabrol/CNGOF D. Recommandations pour la pratique clinique. Menace d'accouchement prématuré à membranes intactes. Conclusions (2002). *Gynécologie Obstétrique Fertil.* févr 2003;31(2):178-83.
51. Kayem G, Maillard F, Popowski T, Haddad B, Sentilhes L. Mesure de la longueur du col de l'utérus par voie endovaginale : technique et principales applications. *Rev Sage-Femme.* sept 2010;9(4):173-82.
52. Has D. Mesure de la longueur du canal cervical du col de l'utérus par échographie par voie vaginale. Intérêt dans la prévision de l'accouchement prématuré spontané. Rapport d'évaluation technologique (texte court) – juillet 2010. *Rev Sage-Femme.* sept 2011;10(4):189-94.
53. Lockwood CJ, Senyei AE, Dische MR, Casal D, Shah KD, Thung SN, et al. Fetal Fibronectin in Cervical and Vaginal Secretions as a Predictor of Preterm Delivery. *N Engl J Med.* 5 sept 1991;325(10):669-74.
54. GOFFINET F, KAYEM G. Diagnostic et pronostic de la menace d'accouchement prématuré à l'aide de l'examen clinique et de l'échographie. *Diagn Pronost Menace Accouchement Prématuré À Aide Exam Clin Léchographie.* 2002;31(7):5S22-34.
55. Doret M, Pasquier JC, Gharib C, Gaucherand P. L'électromyogramme utérin : principes et intérêt pour le diagnostic de travail prématuré. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod.* févr 2008;37(1):24-32.
56. Goffinet F, Carbonne B, Dreyfus M, d'Ercole C, Cabrol/CNGOF D. Recommandations pour la pratique clinique. Menace d'accouchement prématuré à membranes intactes. Conclusions (2002). *Gynecol Obstet Fertil.* 2003;31(2):178-83.

57. Kayem G, Maillard F, Popowski T, Haddad B, Sentilhes L. Mesure de la longueur du col de l'utérus par voie endovaginale : technique et principales applications. *Rev Sage-Femme*. sept 2010;9(4):173-82.
58. Lavaud M. Chapitre 73 - L'interruption volontaire de grossesse. In: Marpeau L, éditeur. *Traité d'obstétrique* [Internet]. Paris: Elsevier Masson; 2010. p. 564-74. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9782294071430500731>
59. Ouattara A, Ouédraogo C, Millogo FT, Traoré, Ouedraogo AJI, Some AD, et al. Place de l'échographie du col de l'utérus dans la prise en charge de la menace d'accouchement prématuré en milieu africain : expérience du CHU-SS de Bobo Dioulasso, Burkina Faso. In 2016.
60. Lockwood CJ, Senyei AE, Dische MR, Casal D, Shah KD, Thung SN, et al. Fetal Fibronectin in Cervical and Vaginal Secretions as a Predictor of Preterm Delivery. *N Engl J Med*. 5 sept 1991;325(10):669-74.
61. Goepfert AR, Goldenberg RL, Mercer B, Iams J, Meis P, Moawad A, et al. The Preterm Prediction Study: Quantitative fetal fibronectin values and the prediction of spontaneous preterm birth. *Am J Obstet Gynecol*. déc 2000;183(6):1480-3.
62. Leitich H, Egarter C, Kaider A, Hohlagschwandtner M, Berghammer P, Husslein P. Cervicovaginal fetal fibronectin as a marker for preterm delivery: A meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol*. mai 1999;180(5):1169-76.
63. Shellhaas CS, Iams JD. The Diagnosis and Management of Preterm Labor. *J Obstet Gynaecol Res*. déc 2001;27(6):305-11.
64. Crowley PA. Antenatal corticosteroid therapy: A meta-analysis of the randomized trials, 1972 to 1994. *Am J Obstet Gynecol*. juill 1995;173(1):322-35.
65. SENAT MV. Les corticoïdes dans la maturation pulmonaire fœtale : comment et quand les prescrire ?; Corticosteroid for fetal lung maturation: indication and treatment protocols. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod*. 2002;31(7):5S105-13.
66. Azria E, Tsatsaris V, Goffinet F, Kayem G, Mignon A, Cabrol D. Le sulfate de magnésium en obstétrique : données actuelles. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod*. oct 2004;33(6):510-7.
67. Romero R, Gómez R, Chaiworapongsa T, Conoscenti G, Cheol Kim J, Mee Kim Y. The role of infection in preterm labour and delivery. *Paediatr Perinat Epidemiol*. juill 2001;15(s2):41-56.
68. Azria E, Tsatsaris V, Goffinet F, Kayem G, Mignon A, Cabrol D. Le sulfate de magnésium en obstétrique : données actuelles. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod*. oct 2004;33(6):510-7.
69. Crowley PA. Antenatal corticosteroid therapy: A meta-analysis of the randomized trials, 1972 to 1994. *Am J Obstet Gynecol*. juill 1995;173(1):322-35.

70. Cabrol D, Goffinet F. Menace d'accouchement prématuré à membranes intactes. *Protoc Clin En Obstétrique*. 2009;129-32.
71. PONS JC, DILAI N. Grossesses multiples et tocolyse. *Grossesses Mult Tocolyse*. 2001;30(7):3S20-4.
72. Hudgens DR, Conradi SE. Sudden death associated with terbutaline sulfate administration. *Am J Obstet Gynecol*. juill 1993;169(1):120-1.
73. Carbillon L. Tocolyse dans les situations pathologiques particulières. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod*. févr 2004;33(1):45-50.
74. Lansac J, Descamps P, Goffinet F. *Pratique de l'accouchement*. Elsevier Health Sciences; 2016. 513 p.
75. Larroque B. Survival of very preterm infants: Epipage, a population based cohort study. *Arch Dis Child - Fetal Neonatal Ed*. 1 mars 2004;89(2):139F - 144.
76. ZUPAN SIMUNEK. Le devenir des prématurés en 2008 en France. *Journées Parisiennes de Pédiatrie*; 2008; Clamart : Hôpital Antoine Bécélère France.
77. *Journal Officiel de la République Française*. Code de la Santé Publique. Articles R. 712-84, R712-85, II et III et R 712-86 I, II et III.
78. Gravett MG, Menon R, Tribe RM, Hezelgrave NL, Kacerovsky M, Soma-Pillay P, et al. *Frontiers | Assessment of current biomarkers and interventions to identify and treat women at risk of preterm birth*. [cité 9 nov 2024]; Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/journals/medicine/articles/10.3389/fmed.2024.1414428/full>
79. Honest H. Accuracy of cervicovaginal fetal fibronectin test in predicting risk of spontaneous preterm birth: systematic review. *BMJ*. 10 août 2002;325(7359):301-301.
80. Ramzan F, Rong J, Roberts CT, O'Sullivan JM, Perry JK, Taylor R, et al. Maternal Plasma miRNAs as Early Biomarkers of Moderate-to-Late-Preterm Birth. *Int J Mol Sci*. 2 sept 2024;25(17):9536.
81. Ronde E, Reiss IKM, Hankemeier T, De Meij TG, Frerichs N, Schoenmakers S. *Frontiers | The Potential of Metabolomic Analyses as Predictive Biomarkers of Preterm Delivery: A Systematic Review*. [cité 9 nov 2024]; Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/journals/endocrinology/articles/10.3389/fendo.2021.668417/full>
82. Ronde E, Reiss IKM, Hankemeier T, De Meij TG, Frerichs N, Schoenmakers S. The Potential of Metabolomic Analyses as Predictive Biomarkers of Preterm Delivery: A Systematic Review. *Front Endocrinol*. 6 sept 2021;12:668417.
83. D M, D D, N C, Cm M, L B, R C, et al. Applications of Doppler ultrasound during labor. *Med Ultrason*. 2011;13(2):141-9.
84. Kolkman DGE, Verhoeven CJM, Brinkhorst SJ, Post JAM van der, Pajkrt E, Opmeer BC, et al. The Bishop score as a predictor of labor induction success: a systematic review. [cité

9 nov 2024]; Disponible sur: <https://researchinformation.amsterdamumc.org/en/publications/the-bishop-score-as-a-predictor-of-labor-induction-success-a-syst>

85. Ajewole CS, Abbott JF. Pelvic Scoring for Elective Induction: The Bishop Score. In: Liu C, Rindos N, Shanker SA, Hochman M, éditeurs. *50 Studies Every Obstetrician-Gynecologist Should Know* [Internet]. Oxford University Press; 2021 [cité 9 nov 2024]. p. 0. Disponible sur: <https://doi.org/10.1093/med/9780190947088.003.0011>
86. Coutinho CM, Sotiriadis A, Odibo A, Khalil A, D'Antonio F, Feltovich H, et al. ISUOG Practice Guidelines: role of ultrasound in the prediction of spontaneous preterm birth. *Ultrasound Obstet Gynecol.* sept 2022;60(3):435-56.
87. Arnold MJ. Predicting and Preventing Preterm Birth: Recommendations From ACOG. *Am Fam Physician.* 2022;106(3):337-9.
88. Ferreira A, Bernardes J, Gonçalves H. Risk Scoring Systems for Preterm Birth and Their Performance: A Systematic Review. *J Clin Med.* janv 2023;12(13):4360.
89. Rodo C, de la Calle M, Maroto A, Maiz N, Arévalo S, Garcia-Manau P, et al. Gestational age-based reference ranges for cervical length and preterm birth prediction in triplet pregnancies: an observational retrospective study. *BMC Pregnancy Childbirth.* 30 août 2022;22(1):669.
90. Souka AP, Maritsa V, Antsaklis P, Pilalis A, Daskalakis G. Cervical length evolution in pregnancy and prediction of preterm delivery. *Arch Gynecol Obstet.* 1 nov 2024;310(5):2477-85.
91. Fœtale CFD. Conférence Nationale d'Echographie Obstétricale et Fœtale [Internet]. France; 2022 p. 152. Report No.: CNEOF 2022. Disponible sur: <https://www.cfef.org/>
92. Malinowski AK, Murji A. Carence en fer et anémie ferriprive durant la grossesse. *CMAJ Can Med Assoc J.* 4 oct 2021;193(39):E1545.
93. Wahbi S, Moumen A, Derrou S, Benabdeldil Y, Safi S, Guendouz FE. Diabète gestationnel : Quoi de neuf en 2024 ? 2024;3.
94. Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin, Number 222. *Obstet Gynecol.* juin 2020;135(6):e237-60.
95. Amina D, Asma C. LA MENACE D'ACCOUCHEMENT PREMATUREÉ [Internet] [Doctorat en médecine]. [tlemcen, algeria]: Universitéabou bekr belkaid – tlemcen; 2018. Disponible sur: <http://dspace.univ-tlemcen.dz/handle/112/14396>
96. Soule HM, Conte AB, Jayi S, Fdili Alaoui FZ, Chaara H, Melhouf MA. Epidémiologie, prise en charge et pronostic de la menace d'accouchement prématuré au service de gynéco-obstétrique II du CHU Hassan II de Fès (Maroc) : une étude rétrospective de 217 cas. *PAMJ Clin Med* [Internet]. 2021 [cité 25 sept 2024];5. Disponible sur: <https://www.clinical-medicine.panafrican-med-journal.com/content/article/5/10/full>

97. Binafou N. Aspects épidémiolo-cliniques et pronostiques de l'accouchement prématuré dans le service de Gynécologie obstétrique du C.H.U du Point-G [Internet] [DOCTORAT EN SCIENCES MEDICALES]. [Mali]: Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako; 2021 [cité 24 nov 2024]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/4772>
98. BELKHIR ANISSA. INTERET DE LA MESURE ECHOGRAPHIQUE DE LA LONGUEUR CERVICALE DANS L'EVALUATION DU RISQUE D'ACCOUCHEMENT PREMATURE. [DOCTORAT EN SCIENCES MEDICALES]. [SETIF]: NIVERSITE FERHAT ABBAS SETIF1; 2023.
99. Heroual N, Boukfoussa N, Houti L. Épidémiologie et facteurs de risque de la prématurité dans le nord-ouest algérien. *Pan Afr Med J* [Internet]. 2024 [cité 11 sept 2024];47. Disponible sur: <https://www.panafrican-med-journal.com//content/article/47/183/full>
100. Mukadam AK, Sumondy SJ. Study of antecedents and risk factors of preterm labour at a tertiary care hospital. *Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol*. 25 janv 2023;12(2):408-12.
101. Nagwa Abu Elmawaheb, Safwat Abd El-Rady, Manal Farouk Mustafa, Nadia Hussien Ahmed. Effect of Risk Factors and Habits on Preterm Labor At Women's Health hospital. *Assiut Sci Nurs J*. 1 déc 2014;2(4):36-47.
102. Halimi asl A asghar, Safari S, Parvareshi Hamrah M. Epidemiology and Related Risk Factors of Preterm Labor as an obstetrics emergency. *Emergency*. 2017;5(1):e3.
103. Shevchenko AO, Krut YuYa. Evaluation of risk factors and modern possibilities for prediction of preterm labour. *Zaporozhye Med J* [Internet]. 11 déc 2019 [cité 11 août 2024];0(6). Disponible sur: <http://zmj.zsmu.edu.ua/article/view/186500>
104. Wolf HM, Latendresse SJ, Strauss JF, Tarca AL, Romero R, Hassan SS, et al. Risk Factors for Spontaneous Preterm Birth are Mediated through Changes in Cervical Length [Internet]. 2023 [cité 10 août 2024]. Disponible sur: <http://medrxiv.org/lookup/doi/10.1101/2023.04.20.23288082>
105. Bouvier D, Forest JC, Blanchon L, Bujold E, Pereira B, Bernard N, et al. Risk Factors and Outcomes of Preterm Premature Rupture of Membranes in a Cohort of 6968 Pregnant Women Prospectively Recruited. *J Clin Med*. 15 nov 2019;8(11):1987.
106. Mohamed H, Mesabah M, Haroun H, Mousa S. Evaluation of the Fréquence, Possible Risk Factors and Maternal & Neonatal Morbidity & Mortality in Cases of Preterm Labour at El Minya Maternity University Hospital. *Minia J Med Res*. 1 oct 2022;0(0):1 - 10.
107. Leal MDC, Esteves-Pereira AP, Nakamura-Pereira M, Torres JA, Theme-Filha M, Domingues RMSM, et al. Prevalence and risk factors related to preterm birth in Brazil. *Reprod Health*. oct 2016;13(S3):127.
108. Prajapati NV, Bhatia S. A prospective study of risk factors and feto-maternal outcome of preterm labor in OG department of tertiary care centre of South Gujarat. *Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol*. 26 mai 2023;12(6):1793-7.

109. Regasa MT, Hinkosa L, Besho M, Bekele T, Bekuma TT, Tsegaye R, et al. Predictors of preterm birth in Western Ethiopia: A case control study. Spradley FT, éditeur. PLOS ONE. 7 avr 2021;16(4):e0247927.
110. Robinson JN, Norwitz ER. Preterm birth: Risk factors, interventions for risk reduction, and maternal prognosis. Preterm Birth [Internet]. Disponible sur: <https://fabiotatistuta.com/wp-content/uploads/2018/11/parto-prematuru-prevenc3a7c3a3o.pdf>
111. Sehhati-Shafaii F, Asadollahy M, Piri R, Naghavi-Behzad M, Farzollahpour F. Prevalence and Risk Factors of Preterm Labor in Health Educational Centers of Northwest Iran (2009-2010). Life Sci J. 2013;10(3):231.
112. Butali A, Ezeaka C, Ekhaguere O, Weathers N, Ladd J, Fajolu I, et al. Characteristics and risk factors of preterm births in a tertiary center in Lagos, Nigeria. Pan Afr Med J [Internet]. 2016 [cité 11 août 2024];24. Disponible sur: <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/24/1/full/>
113. Hassan AM. Fréquence of Preterm Infants, Indications of Admission, Risk Factors, and Discharge Outcome: A Retrospective Study. Open Nurs J. 31 mai 2022;16(1):e187443462203250.
114. Lv Y, Xu L, He Z, Liu X, Guo Y. The association between pregnancy levels of blood lipids and the risk of preterm birth. Sci Rep. 11 mai 2024;14(1):10800.
115. Namakin K, Sharifzadeh G, Molki zade A. To identify the risk factors in prematurity birth in Birjand, Iran: a case-control study. Iran J Epidemiol. 2011;7(3):Pe1-5.
116. Wagura P, Wasunna A, Laving A, Wamalwa D, Ng'ang'a P. Prevalence and factors associated with preterm birth at kenyatta national hospital. BMC Pregnancy Childbirth. déc 2018;18(1):107.
117. Sultana T, Begum R, Sweety K, Khan LN, Hossain MA. Risk Factors and Perinatal Outcome in Preterm Labor. East Afr Sch J Med Sci. 6 juin 2023;6(06):243-50.
118. Santos JDC, Guida JPS, Cralcev C, Dias TZ, Passini R, Lajos GJ, et al. Diabetes among women with preterm births: outcomes of a Brazilian multicenter study. Einstein São Paulo. 15 déc 2023;21:eAO0515.
119. Bahareh Derakhshi, Esmailnasab N, Ghaderi E, Hemmatpour S. Risk factor of preterm labor in the west of iran: a case-control study. Iran J Public Health. avr 2014;43(4):499-506.
120. Evren Kurtul Çam, Nejat Demircan, Bayar Ü, Kokturk F, Arıkan I. Risk Factors Causing Preterm Labor. Gynecol Obstet Amp Reprod Med. 2013;19(1):7-11.
121. Raghupathi V, Raghupathi W. The influence of education on health: an empirical assessment of OECD countries for the period 1995–2015. Arch Public Health. déc 2020;78(1):20.

122. Muglia LJ, Katz M. The Enigma of Spontaneous Preterm Birth. *N Engl J Med*. 11 févr 2010;362(6):529-35.
123. Ali A, Ibrahim S, Ahmed M, Kareem S. Prediction of preterm delivery in pregnant women with threatened preterm labor using transvaginal ultrasound and neutrophils to lymphocytes ratio. *Zagazig Univ Med J*. 13 juill 2019;0(0):0-0.
124. Wang S, Hu Q, Liao H, Wang K, Yu H. Perinatal Outcomes of Pregnancy in Women with Scarred Uteri. *Int J Womens Health*. sept 2023;Volume 15:1453-65.
125. Zhang L, Li J, Li Y, Hou Y, Wang R, Qiao C. Predicting Iatrogenic Preterm Birth to Help Better Referral. *Clin Mother Child Health*. 2020;17(363):363.
126. Huang J, Qian Y, Gao M, Ding H, Zhang L, Jia R. Analysis of factors related to preterm birth: a retrospective study at Nanjing Maternity and Child Health Care Hospital in China. *Medicine (Baltimore)*. 10 juill 2020;99(28):e21172.
127. Jiang Y, Zhou F, Zhang H, Zhang H, Chen S, Allen E, et al. Risk factors and birth outcomes of preterm birth subtypes: a case-control study of singleton natural pregnancy. *Gynecol Obstet Clin Med*. sept 2024;4(3):e000027.
128. Khalifa E, Abdel Basset A, Khairy M, Hussein R, Faraghaly T, Mohamed A. The Assessment of Cervical Length and Thickness of Cesarean Section Scar as Predictors for Preterm Labor in Patients with Previous Cesarean Section: A Prospective Cohort Study. *Evid Based Womens Health J*. 1 mai 2024;14(2):178-84.
129. Amina D, Asma C. la menace d'accouchement prématuré [Docteur en Sciences Médicales]. [établissement hospitalier spécialisé mère et enfant-tlemcen: service de gynéco - obstétrique]: universitéabou bekr belkaid – tlemcen; 2018.
130. Wood SL, Tang S, Crawford S. Cesarean delivery in the second stage of labor and the risk of subsequent premature birth. *Am J Obstet Gynecol*. juill 2017;217(1):63.e1-63.e10.
131. Watson HA, Carter J, David AL, Seed PT, Shennan AH. Full dilation cesarean section: a risk factor for recurrent second-trimester loss and preterm birth. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2017;96(9):1100-5.
132. Chan YY, Jayaprakasan K, Zamora J, Thornton JG, Raine-Fenning N, Coomarasamy A. The prevalence of congenital uterine anomalies in unselected and high-risk populations: a systematic review. *Hum Reprod Update*. 1 nov 2011;17(6):761-71.
133. Wang Y, Deng S, Tian Q, Sun A, Chen R, Luo M, et al. Pregnancy Outcome of Infertile Patients with Uterine Malformation after Hysteroscopic and Laparoscopic Surgery. *Clin Exp Obstet Gynecol*. 12 déc 2023;50(12):256.
134. Żyła MM, Wilczyński J, Nowakowska-Głąb A, Maniecka-Bryła I, Nowakowska D. Pregnancy and Delivery in Women with Uterine Malformations. *Adv Clin Exp Med*. 15 sept 2015;24(5):873-9.
135. Caballero Campo M, Pérez Milán F, Carrera Roig M, Moratalla Bartolomé E, Domínguez Arroyo JA, Alcázar Zambrano JL, et al. Impact of congenital uterine anomalies on

- obstetric and perinatal outcomes: systematic review and meta-analysis. *Facts Views Vis ObGyn.* mars 2024;16(1):9-22.
136. Fox NS, Roman AS, Stern EM, Gerber RS, Saltzman DH, Rebarber A. Type of congenital uterine anomaly and adverse pregnancy outcomes. *J Matern Fetal Neonatal Med.* juin 2014;27(9):949-53.
 137. Hua M, Odibo AO, Longman RE, Macones GA, Roehl KA, Cahill AG. Congenital uterine anomalies and adverse pregnancy outcomes. *Am J Obstet Gynecol.* déc 2011;205(6):558.e1-558.e5.
 138. Qian L, Ding J, Shi L, Yu Q, Zhu J, Huang A. Analysis of hemi-uterus pregnancy outcomes in uterine malformations: a retrospective observational study. *BMC Pregnancy Childbirth.* 4 déc 2023;23(1):836.
 139. Ramalingappa P, Bhatara U, Seeri J, Bolarigowda P. Obstetric outcomes in women with mullerian duct malformations. *Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol.* 2014;127-33.
 140. Grimbizis GF. Clinical implications of uterine malformations and hysteroscopic treatment results. *Hum Reprod Update.* 1 mars 2001;7(2):161-74.
 141. Alijahan R, Hazrati S. Prevalence and risk factors associated with preterm birth in Ardabil, Iran. . pp. 2014;12(1).
 142. FIGO Working Group on Good Clinical Practice in Maternal–Fetal Medicine. Good clinical practice advice: Prediction of preterm labor and preterm premature rupture of membranes. *Int J Gynecol Obstet.* mars 2019;144(3):340-6.
 143. Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth. *The Lancet.* janv 2008;371(9606):75-84.
 144. Nwankwo T, Aniebue U, Ezenkwele E, Nwafor M. Pregnancy outcome and factors affecting vaginal delivery of twins at University of Nigeria Teaching Hospital, Enugu. *Niger J Clin Pract.* 2013;16(4):490.
 145. Passini R, Cecatti JG, Lajos GJ, Tedesco RP, Nomura ML, Dias TZ, et al. Brazilian Multicentre Study on Preterm Birth (EMIP): Prevalence and Factors Associated with Spontaneous Preterm Birth. Da Silva Nunes M, éditeur. *PLoS ONE.* 9 oct 2014;9(10):e109069.
 146. Toijonen AE, Heinonen ST, Gissler MVM, Macharey G. A comparison of risk factors for breech presentation in preterm and term labor: a nationwide, population-based case–control study. *Arch Gynecol Obstet.* févr 2020;301(2):393-403.
 147. Service de Gynecologie et Obstetrique II- Chu Hassan II- Fes-Maroc., Yassine B, Zineb T, Service de Gynecologie et Obstetrique II- Chu Hassan II- Fes-Maroc., Jayi S, Service de Gynecologie et Obstetrique II- Chu Hassan II- Fes-Maroc., et al. Procidence du cordon : expérience de la maternité du chu Hassan II de Fes en 2020, série de 24 cas. *Int J Adv Res.* 31 mars 2023;11(03):1506-9.

148. Bianca Karenina Brito De M, Maria Da Conceição C, Janaína De Oliveira C, Ricardo Ney C. Risk Factors Associated with Preterm Birth in a Brazilian Maternal and Child Health Hospital. *Obstet Gynaecol Cases - Rev* [Internet]. 31 déc 2018 [cité 12 août 2024];5(6). Disponible sur: <https://www.clinmedjournals.org/articles/ogcr/obstetrics-and-gynaecology-cases-reviews-ogcr-5-136.php?jid=ogcr>
149. Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth. *The Lancet*. janv 2008;371(9606):75-84.
150. Honest H, Bachmann LM, Coomarasamy A, Gupta JK, Kleijnen J, Khan KS. Accuracy of cervical transvaginal sonography in predicting preterm birth: a systematic review. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2003;22(3):305-22.
151. Seravalli V, Abati I, Strambi N, Tofani L, Tucci C, Tartarotti E, et al. Universal cervical length screening for preterm birth is not useful after 24 weeks of gestation. *Acta Obstet Gynecol Scand*. nov 2023;102(11):1541-8.
152. Conde-Agudelo A, Romero R, Hassan SS, Yeo L. Transvaginal sonographic cervical length for the prediction of spontaneous preterm birth in twin pregnancies: a systematic review and metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol*. août 2010;203(2):128.e1-128.e12.
153. Heath VCF, Southall TR, Souka AP, Elisseou A, Nicolaides KH. Cervical length at 23 weeks of gestation: prediction of spontaneous preterm delivery. *Ultrasound Obstet Gynecol*. nov 1998;12(5):312-7.
154. Hassan SS, Romero R, Berry SM, Dang K, Blackwell SC, Treadwell MC, et al. Patients with an ultrasonographic cervical length ≤ 15 mm have nearly a 50% risk of early spontaneous preterm delivery. *Am J Obstet Gynecol*. juin 2000;182(6):1458-67.
155. Berghella V, Palacio M, Ness A, Alfirevic Z, Nicolaides KH, Saccone G. Cervical length screening for prevention of preterm birth in singleton pregnancy with threatened preterm labor: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials using individual patient-level data. *Ultrasound Obstet Gynecol*. mars 2017;49(3):322-9.
156. Beta J, Akolekar R, Ventura W, Syngelaki A, Nicolaides KH. Prediction of spontaneous preterm delivery from maternal factors, obstetric history and placental perfusion and function at 11-13 weeks. *Prenat Diagn*. janv 2011;31(1):75-83.
157. DeFranco EA, Lewis DF, Odibo AO. Improving the screening accuracy for preterm labor: is the combination of fetal fibronectin and cervical length in symptomatic patients a useful predictor of preterm birth? A systematic review. *Am J Obstet Gynecol*. mars 2013;208(3):233.e1-233.e6.
158. Mercer BM, Goldenberg RL, Moawad AH, Meis PJ, Iams JD, Das AF, et al. The Preterm Prediction Study: Effect of gestational age and cause of preterm birth on subsequent obstetric outcome. *Am J Obstet Gynecol*. nov 1999;181(5):1216-21.
159. Van Den Broek NR, Jean-Baptiste R, Neilson JP. Factors Associated with Preterm, Early Preterm and Late Preterm Birth in Malawi. Hawkins SM, éditeur. *PLoS ONE*. 3 mars 2014;9(3):e90128.

160. Gurung A, Wrammert J, Sunny AK, Gurung R, Rana N, Basaula YN, et al. Fréquence, risk factors and consequences of preterm birth – findings from a multi-centric observational study for 14 months in Nepal. *Arch Public Health*. déc 2020;78(1):64.
161. Zhang YJ, Zhu Y, Zhu L, Lu CQ, Chen C, Yuan L. Prevalence of preterm birth and risk factors associated with it at different gestational ages: A multicenter retrospective survey in China. *Saudi Med J*. juin 2022;43(6):599-609.
162. Ratsiatosika TA, Romuald R, Valérie RM, Lantonirina RA, Tahiana R, Ando-Miora R, et al. The use of C-reactive protein in case of preterm labor with intact membranes. *Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol*. 26 juill 2019;8(8):3078.
163. Berger H, Melamed N, Davis BM, Hasan H, Mawjee K, Barrett J, et al. Impact of diabetes, obesity and hypertension on preterm birth: Population-based study. [cité 11 oct 2024]; Disponible sur: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0228743>
164. Čehovin K, Gortnar A, Verdenik I, Lučovnik M, Kornhauser-Cerar L, Grosek Š. Comparison of Neonatal Morbidity and Mortality Following Spontaneous and Medically Indicated Preterm Births: A Retrospective Population-Based Study Using Data from the Slovenian National Perinatal Information System 2013-2018. [cité 11 oct 2024]; Disponible sur: <https://www.medscimonit.com/abstract/full/idArt/938941>
165. Rubens CE, Sadovsky Y, Muglia L, Gravett MG, Lackritz E, Gravett C. Prevention of preterm birth: Harnessing science to address the global epidemic. *Sci Transl Med*. 12 nov 2014;6(262):262sr5-262sr5.
166. Romero R, Espinoza J, Kusanovic J, Gotsch F, Hassan S, Erez O, et al. The preterm parturition syndrome. *BJOG Int J Obstet Gynaecol*. 2006;113(s3):17-42.
167. Darbandi M, Rezaeian S, Dianatnasab M, Yaghoobi H, Soltani M, Etemad K, et al. Prevalence of gestational diabetes and its association with stillbirth, preterm birth, macrosomia, abortion and cesarean delivery among pregnant women: a national prevalence study of 11 provinces in Iran. *J Prev Med Hyg*. 4 janv 2022;E885 Pages.
168. Preda A, Iliescu DG, Comănescu A, Zorilă GL, Vladu IM, Forțofoiu MC, et al. Gestational Diabetes and Preterm Birth: What Do We Know? Our Experience and Mini-Review of the Literature. *J Clin Med*. 9 juill 2023;12(14):4572.
169. Fuchs F, Monet B, Ducruet T, Chaillet N, Audibert F. Effect of maternal age on the risk of preterm birth: A large cohort study. Gutman J, éditeur. *PLOS ONE*. 31 janv 2018;13(1):e0191002.
170. Liang R, Panelli DM, Stevenson DK, Rehkopf DH, Shaw GM. Associations between pregnancy glucose measurements and risk of preterm birth: a retrospective cohort study of commercially insured women in the United States from 2003 to 2021. *Ann Epidemiol*. mai 2023;81:31-39.e19.
171. Koullali B, Van Zijl MD, Kazemier BM, Oudijk MA, Mol BWJ, Pajkrt E, et al. The association between parity and spontaneous preterm birth: a population based study. *BMC Pregnancy Childbirth*. déc 2020;20(1):233.

172. Shahshahan Z, Rasouli O. The use of maternal C-reactive protein in the predicting of preterm labor and tocolytic therapy in preterm labor women. *Adv Biomed Res.* 2014;3(1):154.
173. Gudapati S, Chaudhari K. Role of maternal serum c-reactive protein levels in early second trimester as a marker of preterm labour: A study protocol. *F1000Research.* 6 oct 2023;12:1278.
174. Halder A, Agarwal R, Sharma S, Agarwal S. Predictive significance of C reactive protein in spontaneous preterm delivery: a prospective cohort study. *Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol.* 2013;47-51.
175. Haas DM, Caldwell DM, Kirkpatrick P, McIntosh JJ, Welton NJ. Tocolytic therapy for preterm delivery: systematic review and network meta-analysis. *BMJ.* 9 oct 2012;345(oct09 2):e6226-e6226.
176. Le Ray C, Maillard F, Carbonne B, Verspyck É, Cabrol D, Goffinet F. Utilisation de la nifédipine et de la nicardipine dans le traitement de la menace d'accouchement prématurée : données observationnelles en population. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod.* oct 2010;39(6):490-7.
177. Papatsonis D, Flenady V, Cole S, Liley H. Oxytocin receptor antagonists for inhibiting preterm labour. In: *The Cochrane Collaboration, éditeur. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet].* Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2005 [cité 14 oct 2024]. p. CD004452.pub2. Disponible sur: <https://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD004452.pub2>
178. Coomarasamy A, Knox EM, Gee H, Khan KS. Oxytocin antagonists for tocolysis in preterm labour -- a systematic review. *Med Sci Monit.* 1 nov 2002;8(11):RA268-73.
179. Romero R, Sibai BM, Sanchez-Ramos L, Valenzuela GJ, Veille JC, Tabor B, et al. An oxytocin receptor antagonist (atosiban) in the treatment of preterm labor: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial with tocolytic rescue. *Am J Obstet Gynecol.* mai 2000;182(5):1173-83.
180. The Worldwide Atosiban versus Beta-agonists Study Group Participants are listed in. Effectiveness and safety of the oxytocin antagonist atosiban versus beta-adrenergic agonists in the treatment of preterm labour. *BJOG Int J Obstet Gynaecol.* févr 2001;108(2):133-42.
181. De Heus R. Management of preterm labor: atosiban or nifedipine? *Int J Womens Health.* mai 2010;2010(2):137.
182. Beattie R, Helmer H, Khan K, Lamont R, McNamara H, Svare J, et al. Emerging issues over the choice of nifedipine, beta-agonists and atosiban for tocolysis in spontaneous preterm labour—a proposed systematic review by the International Preterm Labour Council. *J Obstet Gynaecol.* avr 2004;24(3):213-5.
183. Doret M, Kayem G. La tocolyse en cas de menace d'accouchement prématuré à membranes intactes. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod.* déc 2016;45(10):1374-98.

184. Zamani M, Alimi R, Arabi SM, Moradi M, Azmoude E. Comparison of the efficacy of nifedipine with ritodrine, nitroglycerine and magnesium sulfate for the management of preterm labor: a systematic review and meta-analysis. *BMC Pregnancy Childbirth*. 25 avr 2024;24(1):318.
185. Arman BM, Binder NK, De Alwis N, Beard S, Debruin DA, Hayes A, et al. Assessment of the tocolytic nifedipine in preclinical primary models of preterm birth. *Sci Rep*. 6 avr 2023;13(1):5646.
186. Robinson JN, Norwitz ER. Preterm birth: Risk factors, interventions for risk reduction, and maternal prognosis. UpToDate Accessed 20 January 2022 Available Online <https://www.uptodate.com/contents/preterm-birth-risk-factors-interv--risk-reduct--matern-progn>. 2018;
187. Di Renzo GC, Tosto V, Tsibizova V, Fonseca E. Prevention of Preterm Birth with Progesterone. *J Clin Med*. 29 sept 2021;10(19):4511.
188. Choi SJ. Use of progesterone supplement therapy for prevention of preterm birth: review of literatures. *Obstet Gynecol Sci*. 2017;60(5):405.
189. Fonseca EB, Celik E, Parra M, Singh M, Nicolaides KH. Progesterone and the Risk of Preterm Birth among Women with a Short Cervix. *N Engl J Med*. 2 août 2007;357(5):462-9.
190. Awwad J, Usta IM, Ghazeeri G, Yacoub N, Succar J, Hayek S, et al. A Randomized Controlled Double-Blind Clinical Trial of 17-Hydroxyprogesterone Caproate for the Prevention of Preterm Birth in Twin Gestation (PROGESTWIN): Evidence for Reduced Neonatal Morbidity. *Obstet Anesth Dig*. déc 2015;35(4):217.
191. Alsulmi ES, Alfaraj M, Faden Y, Qahtani NA. The use of progesterone during pregnancy to prevent preterm birth. *Saudi Med J*. avr 2020;41(4):333-40.
192. Rebarber A, Istwan NB, Russo-Stieglitz K, Cleary-Goldman J, Rhea DJ, Stanziano GJ, et al. Increased Fréquence of Gestational Diabetes in Women Receiving Prophylactic 17 α -Hydroxyprogesterone Caproate for Prevention of Recurrent Preterm Delivery. *Diabetes Care*. 1 sept 2007;30(9):2277-80.
193. Travis BE, McCullough JM. Pharmacotherapy of Preterm Labor. *Pharmacother J Hum Pharmacol Drug Ther*. 2 janv 1993;13(1):28-36.
194. Dias TZ, Fava ML, Passini Júnior R, Cecatti JG, Tedesco RP, Lajos GJ, et al. Tocolysis among Women with Preterm Birth: Associated Factors and Outcomes from a Multicenter Study in Brazil. *Rev Bras Ginecol E Obstetrícia RBGO Gynecol Obstet*. avr 2018;40(04):171-9.
195. Lett F. L'impact de la diminution des durées d'hospitalisation pour menace d'accouchement prématuré : étude à la Maternité Régionale de Nancy [Internet] [other]. Université de Lorraine; 2012 [cité 11 août 2024]. Disponible sur: <https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01875609>

196. Takagi K, Satoh K. Is Long-Term Tocolysis Effective for Threatened Premature Labour? *J Int Med Res.* févr 2009;37(1):227-39.
197. Compan C, Rossi A, Piquier-Perret G, Delabaere A, Vendittelli F, Lemery D, et al. Prédiction de la prématurité en cas de menace d'accouchement prématuré : revue de la littérature. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod.* oct 2015;44(8):740-51.
198. DUDLEY D, GAGNON D, VARNER M. Long-Term Tocolysis With Intravenous Magnesium Sulfate. *Obstet Gynecol* [Internet]. 1989;73(3). Disponible sur: https://journals.lww.com/greenjournal/fulltext/1989/03000/long_term_tocolysis_with_intravenous_magnesium.15.aspx
199. Cox SM, Sherman ML, Leveno KJ. Randomized investigation of magnesium sulfate for prevention of preterm birth. *Am J Obstet Gynecol.* sept 1990;163(3):767-72.
200. Ingemarsson I, Westgren M, Lindberg C, Ahrén B, Lundquist I, Carlsson C. Single injection of terbutaline in term labor: Placental transfer and effects on maternal and fetal carbohydrate metabolism. *Am J Obstet Gynecol.* mars 1981;139(6):697-701.
201. Wright JW, Ridgway LE, Patterson RM. Adjusting the loading dose of magnesium sulfate for tocolysis. *Am J Obstet Gynecol.* sept 1990;163(3):889-92.
202. Betrán AP, Say L, Gülmezoglu AM, Allen T, Hampson L. Effectiveness of different databases in identifying studies for systematic reviews: experience from the WHO systematic review of maternal morbidity and mortality. *BMC Med Res Methodol.* 28 janv 2005;5(1):6.
203. Blencowe H, Cousens S, Oestergaard MZ, Chou D, Moller AB, Narwal R, et al. National, regional, and worldwide estimates of preterm birth rates in the year 2010 with time trends since 1990 for selected countries: a systematic analysis and implications. *The Lancet.* juin 2012;379(9832):2162-72.
204. Roberts D, Dalziel SR. Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth. In: *The Cochrane Collaboration, éditeur. Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2006 [cité 15 oct 2024]. p. CD004454.pub2. Disponible sur: <https://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD004454.pub2>
205. Shapiro-Mendoza CK, Barfield WD, Henderson Z, James A, Howse JL, Iskander J, et al. CDC Grand Rounds: Public Health Strategies to Prevent Preterm Birth. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 19 août 2016;65(32):826-30.
206. the GAPPS Review Group, Gravett MG, Rubens CE, Nunes TM. Global report on preterm birth and stillbirth (2 of 7): discovery science. *BMC Pregnancy Childbirth.* févr 2010;10(S1):S2.
207. Romero R, Dey SK, Fisher SJ. Preterm labor: One syndrome, many causes. *Science.* 15 août 2014;345(6198):760-5.
208. Khandre V, Potdar J, Keerti A. Preterm Birth: An Overview. *Cureus.* 27 déc 2022;14(12):e33006.

209. Muglia LJ, Katz M. The Enigma of Spontaneous Preterm Birth. *N Engl J Med*. 11 févr 2010;362(6):529-35.
210. FIGO Working Group on Good Clinical Practice in Maternal–Fetal Medicine. Good clinical practice advice: Prediction of preterm labor and preterm premature rupture of membranes. *Int J Gynecol Obstet*. mars 2019;144(3):340-6.
211. Shubhada SA, Kambale S, Phalke B. Determinants of Preterm Labour in a Rural Medical College Hospital in Western Maharashtra. *Nepal J Obstet Gynaecol*. 9 oct 2013;8(1):31-3.
212. Preterm birth [Internet]. 2003 [cité 18 oct 2024]. Disponible sur: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/preterm-birth>
213. Cao G, Liu J, Liu M. Global, Regional, and National Fréquence and Mortality of Neonatal Preterm Birth, 1990-2019. *JAMA Pediatr*. 1 août 2022;176(8):787.
214. Blencowe H, Cousens S, Oestergaard MZ, Chou D, Moller AB, Narwal R, et al. National, regional, and worldwide estimates of preterm birth rates in the year 2010 with time trends since 1990 for selected countries: a systematic analysis and implications. *The Lancet*. juin 2012;379(9832):2162-72.
215. Jacques Kane. etude epidemio-clinique et therapeutique de la menace d'accouchement premature [Docteur en Sciences Médicales]. [Mali]: Universite De Bamako; 18 Juin 2011.
216. Kerber K, White P, Robb-McCord J, Litch J. Status of Preterm and Low Birth Weight Demographics, Risk Factors and Health System Responsiveness in USAID's 24 Priority Countries. 2019.
217. Department of Medicine and Surgery, Kampala International University, Uganda, Ronald S. Fréquence and Correlates of Preterm Birth at Hoima Regional Referral Hospital. *IAA J Biol Sci*. 18 sept 2023;10(3):1-8.
218. Goddet-Bete NS, Raynal P. Minaccia di parto pretermine. *EMC - Urgenze*. mars 2017;21(1):1-9.
219. Leal MDC, Esteves-Pereira AP, Nakamura-Pereira M, Torres JA, Theme-Filha M, Domingues RMSM, et al. Prevalence and risk factors related to preterm birth in Brazil. *Reprod Health*. oct 2016;13(S3):127.
220. Ananth CV, Ananth CV, Vintzileos AM. Epidemiology of preterm birth and its clinical subtypes. *J Matern Fetal Neonatal Med*. janv 2006;19(12):773-82.
221. Purisch SE, Gyamfi-Bannerman C. Epidemiology of preterm birth. *Semin Perinatol*. nov 2017;41(7):387-91.
222. Lu J, Wei D, Shen S, Xia X, He J, Sun Y, et al. Increasing trends in fréquence of preterm birth among 2.5 million newborns in Guangzhou, China, 2001 to 2016: an age-period-cohort analysis. *BMC Public Health*. déc 2020;20(1):1653.

223. Malwela T, Maputle MS. The Preterm Birth Rate in a Resource-Stricken Rural Area of the Limpopo Province, South Africa. *Nurs Res Rev.* avr 2022;Volume 12:67-75.

ANNEXES

Annexe 1: Formulaire du Consentement

Service de gyneco obstetrique

CHU constantine

Formulaire du Consentement

Je sous signe Mme :porteuse de la pièce d'identité :CN/PC
n°.....délivré lepar Daïra
de.....âgé de..... Déclare accepter à
participer dans l'étude à une étude scientifique portant sur l'épidémiologie de la menace
d'accouchement prématuré (MAP) Cette étude a pour objectif de:

- Mieux comprendre la fréquence et les facteurs de risque de la menace d'accouchement prématuré dans notre région.
- Analyser les pratiques de prise en charge de la MAP au sein du CHU Constantine.
- Identifier les points forts et les points faibles du parcours de soins des femmes enceintes atteintes de MAP.
- Améliorer la prise en charge des femmes enceintes atteintes de MAP et réduire le nombre de naissances prématurées.

Je declare accepter toutes les complications du traitement .

Fait à Constantine le.....

Signature.....

Annexe 2: fiche de la patiente

IDENTIFICATION

- **Date d'admission:** _____
- **Nom:** _____
- **Prénom:** _____
- **Age:** _____
- **Profession:** _____
- **Adresse:** _____
- **Âge gestationnel (SA):** _____

ANTÉCÉDENTS

- **Médicaux:**
 - **Personnels:** _____
 - **Familiaux:**
 - HTA: Oui / Non
 - Diabète: Oui / Non
 - Hémoglobinopathie: Oui / Non
 - Autres: _____
- **Chirurgicaux:**
 - Césarienne: Oui / Non
 - Myomectomie: Oui / Non
 - Autres: _____
- **Gynécologiques:**
 - Dyspareunie: Oui / Non
 - Troubles urinaires: Oui / Non
 - Masses pelviennes: Oui / Non
 - Autres: _____
- **Obstétricaux:**
 - Gestité: _____
 - Parité: _____
 - Nombre d'enfants vivants: _____
 - Dernier enfant:
 - Âge de la grossesse: _____

- Avortement spontané: Oui / Non
- Avortement provoqué: Oui / Non
- Accouchement prématuré: Oui / Non
- Âge de la grossesse: _____
- Devenir du fœtus:
 - Vivant
 - Décédé
 - Mort-né
- Curetage: Oui / Non
 - Nombre: _____
 - Âge de la grossesse: _____

MOTIF D'HOSPITALISATION

•

EXAMEN OBSTÉTRICAL À L'ADMISSION

- **Fréquence cardiaque fœtale (BCF):** _____
- Col de l'utérus (COL):
 - Longueur: _____
 - Consistance: _____
 - Dilatation: _____
 - Position: _____
 - Autres: _____
- **Présentation du fœtus :** _____
- Métrorragies: Oui / Non
- Échographie:
 - Nombre de fœtus: _____
 - Présentation: _____
 - Activité cardiaque fœtale (MAF): _____
 - Longueur cervicale (LC): _____
 - Liquide amniotique (LA): _____
 - Insertion placentaire: _____
 - Biométrie (BIP): _____
 - Diamètre bipariétal(BIP): _____
 - Longueur fémorale (LF): _____
 - Circonférence abdominale (CA): _____

- Bilan biologique à l'admission:
 - Groupe sanguin (GR_Rh): _____
 - Numération formule sanguine (NFS):
 - Hémoglobine (Hb): _____
 - Plaquettes (PLT): _____
 - Globules blancs (GB): _____
 - CRP: _____
 - ECBU: _____
 - Prélèvement vaginal (PV): _____

DÉCISION THÉRAPEUTIQUE

- Tocolyse:
 - Type de tocolyse: _____
 - Voie d'administration: _____
 - Dose et fréquence: _____
- **Corticothérapie (CTC):** _____
- Antibiotiques:
 - Type: _____
 - Voie d'administration: _____
 - Dose et fréquence: _____
- Bilan biologique:
 - Groupe sanguin: _____
 - NFS: _____
 - Hémoglobine: _____
 - Plaquettes: _____
 - Globules blancs: _____
 - CRP: _____
 - ECBU: _____
 - Prélèvement vaginal: _____

ÉVOLUTION APRÈS TRAITEMENT

- **Favorable:** _____
- **Défavorable:** _____
- Informations sur le nouveau-né:
 - Poids: _____
 - Score d'Apgar à 5 minutes, 10mn: _____

INFORMATIONS À LA SORTIE

- **Durée de l'hospitalisation:** _____
- **Longueur cervicale à la sortie:** _____
- **Relais per os du traitement:** _____

Annexe 3: Agrément éthique



Centre Hospitalier Universitaire Dr Ben Badis Constantine

Comité d'éthique

Numéro de référence : CE/CHUC/09/12-2024

Membre du comité d'éthique présents :

- Pr Yacine Kitouni professeur de médecine interne : président
- Pr Martani Mehdi maître de conférences A en physiologie : membre
- Mr Faouzi Laci représentant des associations de malades : membre
- Mr Zermane Adel juriste au CHUC : membre
- Dr Khadidja Chelali pharmacienne en chef CHUC : membre
- Dr Benteljoune Salim Médecin généraliste : membre

Titre du projet :

Épidémiologie de la menace d'accouchement prématuré facteurs de risque et prise en charge

Identité du demandeur de l'avis :

Dr Bicha Soulef maître-assistante en gynécologie obstétrique Faculté de médecine Université Constantine 3

Documents présentés au comité d'éthique :

- Demande d'avis du comité d'éthique
- Protocole du projet
- Questionnaire de recueil des données
- Consentement éclairé en langue françaises
- Consentement éclairé en langue arabe

Le Comité d'éthique a examiné les différents documents présentés et a jugé :

- Acceptable sur le plan éthique les aspects scientifiques du projet ;
- Pertinent, sur le plan éthique, des critères de sélection qui ont été fixés pour les sujets pressentis et que ces sujets ne constituent pas une population vulnérable ;
- Positif le rapport entre les avantages et les risques pour les sujets ;
- Adéquate les modalités relatives au respect de la vie privée et à la protection de la confidentialité ;
- Adéquate les modalités du recrutement des sujets pressentis ;
- Adéquate les modalités relatives à l'obtention du consentement des sujets ;

Le comité d'éthique donne un avis favorable sur le plan éthique a la réalisation du projet.

Par ailleurs le demandeur de l'avis doit :

- Soumettre au Comité d'Éthique toute modification apportée au projet de recherche ;
- Notifier au CE, dans les meilleurs délais, tout accident lié à une procédure du projet ;
- Notifier au Comité d'Éthique, dans les meilleurs délais, tout nouveau renseignement susceptible d'affecter l'éthicité du projet de recherche



- Communiquer au Comité d'Éthique, dans les meilleurs délais, tout problème constaté par un tiers au cours d'une activité de surveillance ou de vérification, interne ou externe, qui est susceptible de remettre en question soit l'éthicité du projet, soit décision du CE ;
- Remettre au Comité d'Éthique un rapport annuel faisant état de l'avancement de la recherche, dans son ensemble ;
- Remettre au Comité d'Éthique, dans les meilleurs délais, un rapport final faisant état des résultats de la recherche.

Pr Y. Kitouni
Président du comité d'éthique
CHU Constantine
Pr. KITOUNI Yacine
Médecin Chef de Service
Médecine Interne
CHU Constantine

RESUMES

Résumé

Cette étude épidémiologique descriptive, menée au CHU de Constantine en Algérie, a exploré la complexité de la menace d'accouchement prématuré (MAP) dans un contexte local spécifique. L'étude a inclus 231 femmes enceintes hospitalisées pour MAP entre mars 2022 et mars 2024. Les résultats révèlent une fréquence élevée de la MAP et de l'accouchement prématuré (AP), soulignant l'importance de ce défi de santé publique. L'analyse a permis d'identifier des facteurs de risque spécifiques à la population étudiée, tels que la prévalence élevée de l'anémie ferriprive et l'influence de l'utérus cicatriciel, contribuant ainsi à une meilleure compréhension des déterminants de la MAP.

L'étude a évalué l'efficacité de différents tocolytiques utilisés pour retarder l'accouchement prématuré, notamment la nifédipine (Adalate), la nicardipine (Loxen) et l'atosiban (Tractocile). Les résultats suggèrent que l'efficacité de ces agents est variable et dépend fortement du profil de la patiente, de l'âge gestationnel, de la longueur cervicale et des comorbidités. Il est crucial d'adapter le choix du traitement à chaque situation clinique.

L'étude a également mis en évidence le rôle important des antécédents d'accouchement prématuré et des malformations utérines comme facteurs de risque de la MAP. Ces données soulignent la nécessité d'une surveillance accrue et d'une prise en charge spécifique pour ces femmes enceintes.

Les résultats de cette étude ouvrent de nouvelles perspectives encourageantes pour améliorer la prévention et la prise en charge de la MAP. Il est indispensable de promouvoir des soins prénataux précoces et réguliers, de sensibiliser les femmes enceintes aux signes précurseurs de la MAP, de mettre en place des stratégies spécifiques pour gérer les facteurs de risque individuels, et d'améliorer les protocoles de soins pour garantir la cohérence et l'optimalité des interventions. La formation continue des professionnels de santé est essentielle pour les familiariser avec les dernières recommandations et les avancées scientifiques en matière de prise en charge de la MAP. Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour approfondir la compréhension des mécanismes physiopathologiques de la MAP, identifier de nouveaux marqueurs prédictifs, évaluer l'efficacité des différents tocolytiques et réaliser des études de suivi à long terme.

Abstract

This descriptive epidemiological study, conducted at the University Hospital of Constantine in Algeria, explored the complexities of preterm labor (PTL) in a specific local context. The study included 231 pregnant women hospitalized for PTL between March 2022 and March 2024. The results revealed a high frequency of PTL and preterm birth (PTB), highlighting the importance of this public health challenge. The analysis identified specific risk factors for the studied population, such as the high prevalence of anemia and the influence of a scarred uterus, contributing to a better understanding of the determinants of PTL.

The study evaluated the effectiveness of different tocolytics used to delay preterm birth, including nifedipine (Adalate), nicardipine (Loxen), and atosiban (Tractocile). The results suggest that the effectiveness of these agents is variable and highly dependent on the patient's profile, gestational age, cervical length, and comorbidities. It is crucial to adapt the treatment choice to each clinical situation.

The study also highlighted the important role of history of preterm birth and uterine malformations as risk factors for PTL. These data emphasize the need for increased surveillance and specific management for these pregnant women.

The results of this study open new encouraging perspectives for improving the prevention and management of PTL. It is essential to promote early and regular prenatal care, raise awareness among pregnant women about the early warning signs of PTL, implement specific strategies to manage individual risk factors, and improve care protocols to ensure consistency and optimal intervention. Continuous training for healthcare professionals is essential to familiarize them with the latest recommendations and scientific advancements in PTL management. Further research is needed to deepen the understanding of the pathophysiological mechanisms of PTL, identify new predictive markers, evaluate the effectiveness of different tocolytics, and conduct long-term follow-up studies.

المُلخَص

أجرت هذه الدراسة الإبيديميولوجية الوصفية في مستشفى جامعة قسنطينة في الجزائر، دراسةً شاملةً لتعقيدات خطر الولادة المبكرة (MAP) في سياق محلي مُحدّد. شملت الدراسة 231 امرأة حامل تم إدخالها للمستشفى بسبب خطر الولادة المبكرة بين مارس 2022 ومارس 2024. كشفت النتائج عن انتشارٍ عالٍ لخطر الولادة المبكرة والولادة المبكرة نفسها، مما يُسلطُّ الضوء على أهمية هذا التحديّ الصحيّ العام. سمحت التحليلات المُتعمّقة بالبيانات بتحديد عوامل خطر مُحدّدة للسكان المُدرّسين، مثل انتشار فقر الدم الكبير وتأثير وجود ندبات في الرحم، مُساهمةً في فهم أفضل للعوامل المُحدّدة لخطر الولادة المبكرة.

قيمت الدراسة فعالية العديد من المُسكّنات للرحم المُستخدمة لتأخير الولادة المبكرة، بما في ذلك النيفيديبين (Adalate)، والنيكارديبين (Loxen)، والأتوسيبان (Tractocile). تُشير النتائجُ إلى أن فعالية هذه الأدوية مُتغيّرة وتعتمد بشدّة على حالة المريضة، وعمر الحمل، وطول عنق الرحم، والمشاكل الصحية المُصاحبة للحمل. من الأهمية بمكان مُواءمة اختيار العلاج مع كلّ حالةٍ سريرية.

أبرزت الدراسة أيضًا دور تاريخ الولادة المُبكرة وتشوهات الرحم كعوامل خطر لخطر الولادة المبكرة. تُسلطُّ هذه البياناتُ الضوء على ضرورة مُراقبة مكثّفة ورعاية مُحدّدة لهذه الحوامل.

تُفتَح نافذةً فرصٍ مُشجّعة من خلال نتائج هذه الدراسة لتحسين الوقاية من خطر الولادة المبكرة والرعاية المُقدّمة له. من الضروريّ تعزيز الرعاية المُتعلّقة بالحمل في مراحلهِ المُبكرة ودورياً، وتوعية الحوامل بعلامات خطر الولادة المُبكرة المُبكرة، وتطوير استراتيجيات مُحدّدة لإدارة عوامل الخطر الفردية، وتحسين بروتوكولات الرعاية لضمان التناسق والفعالية الأمثل للتدخل. من الضروريّ أيضًا توفير تدريب مُستمرّ للمُختصّين في مجال الرعاية الصحية لمُواكبة أحدث التوصيات والتطورات العلمية في مجال إدارة خطر الولادة المُبكرة. تُجرى أبحاثٌ إضافية لدراسة آليات خطر الولادة المُبكرة بشكلٍ مُتعمّق، وتحديد علامات مُبكرة جديدة، وتقييم فعالية مختلف الأدوية المُسكّنة للرحم، وإجراء دراساتٍ مُتابعةٍ على المدى الطويل.