

DÉBAT

La tocolyse dans la rupture prématurée de la poche des eaux : un non-sens ?

Tocolysis in preterm premature rupture of membranes (PPROM): A nonsense?

L. Vercoustre

Département de gynécologie-obstétrique, pavillon Mère-Enfant, centre hospitalier du Havre, B.P. 24, 76083 Le Havre cedex, France

Disponible sur Internet le 4 mars 2008

Mots clés : Tocolyse ; Rupture prématurée de la poche des eaux ; Accouchement prématuré

Keywords: Tocolysis; Preterm premature rupture of membranes (PPROM); Preterm labor

I. HISTOIRE D'UN ÉCHEC

Dans les trois dernières décennies, de toutes les thérapeutiques engagées dans la lutte contre la prématurité, la grande perdante est sans doute la tocolyse. Pourtant, à ses débuts, dans les années 1970, elle avait suscité l'enthousiasme au point d'éclipser l'avènement à peu près contemporain des corticoïdes. Ceux-ci se sont imposés en France plus tardivement que dans d'autres pays, notamment l'Angleterre et les États-Unis. Aujourd'hui, quelque 30 ans plus tard, la corticothérapie détient, au regard de la médecine fondée sur les preuves (*evidence-based medicine*), une efficacité certaine pour diminuer très notablement un certain nombre de complications liées à la prématurité. Le bien-fondé de la tocolyse reste toujours en suspens. Dans la situation de la rupture prématurée des membranes (RPM) qui nous intéresse ici, les antibiotiques se sont montrés efficaces pour diminuer les infections materno-fœtales et pour prolonger la grossesse. Et de tels résultats ont été obtenus à l'issue d'études solides, randomisées, avec des effectifs considérables [1].

La corticothérapie n'est plus contestée, les antibiotiques se sont affirmés, la tocolyse piétine et doit se contenter d'un débat contradictoire, comme celui-ci, dans lequel nous avons résolument opté pour le contre.

2. APPROCHE THÉORIQUE

2.1. Le modèle de Romero

Pourquoi la tocolyse a-t-elle échoué ? L'échec de la tocolyse peut se comprendre selon une démarche purement conceptuelle, déduite du modèle physiopathologique le plus actuel de l'accouchement prématuré. Pour présenter ce modèle, il nous faut convoquer l'Américain Romero. Clinicien et chercheur à Detroit, il s'impose par la somme considérable de ses publications comme une référence mondialement reconnue dans le domaine de l'accouchement prématuré. Dans sa dernière revue sur la physiopathologie de l'accouchement prématuré [2], revue étayée par quelque 437 références bibliographiques, Romero nous invite à une conceptualisation des grands syndromes obstétricaux selon cinq critères. Ces syndromes sont caractérisés par : des étiologies multiples ; une longue latence clinique ; une participation du fœtus ; les manifestations cliniques souvent adaptatives par leur nature ; des interactions entre des facteurs génétiques et environnementaux qui prédisposent à leur apparition. Dans cette optique, notre accouchement prématuré devient *the preterm parturition syndrome* ou syndrome de parturition prématuré.

Dans un premier constat, la tocolyse apparaît donc comme une réponse unique à des situations très différentes. La menace d'accouchement prématurée (MAP), terminologie strictement

Adresse e-mail : lvercoustre@ch-havre.fr (L. Vercoustre).

francophone, n'exprime pas la dimension multifactorielle de l'accouchement prématuré. Mais surtout, dans la conceptualisation de Romero, la tocolyse intervient longtemps après le début du processus pathologique à un moment où tout est déjà probablement joué. Dans le modèle anglo-saxon, les contractions utérines, les modifications du col, la rupture de la poche des eaux, représentent la *terminal common pathway*, la voie terminale commune. De plus, la tocolyse tend à abolir un mécanisme adaptatif. Les contractions représentent, en effet, dans le schéma de Romero, une façon pour le fœtus en danger d'organiser son propre sauvetage : le fœtus participe au processus, c'est le troisième critère de définition du syndrome.

La prééclampsie se décline de la même façon : étiologies variées ; longue latence clinique, la maladie se joue, on le sait, au moment de l'implantation, les manifestations cliniques n'apparaissent que beaucoup plus tard ; l'hypertension représente un phénomène adaptatif permettant de maintenir le débit placentaire, le retard de croissance traduit l'implication du fœtus.

2.2. Un archétype tenace

On ne peut faire l'économie de ce rappel physiopathologique dans un pays comme le nôtre qui a été profondément marqué pendant des années par une représentation de l'accouchement prématuré diamétralement opposée. Représentation inspirée en grande partie par les travaux de Papiernik. Il ne s'agit pas ici de dénigrer tout un mouvement qui a représenté une prise de conscience à certains égards féconde de la prématurité et qui a permis de lutter avec efficacité contre certaines de ses formes, mais qui rencontre aujourd'hui ses limites. Dans ce modèle, ce sont les contractions qui initient le processus et qui le constituent, entraînant à la longue les modifications du col et finalement l'échappement. Quand on est convaincu de cet enchaînement, comment ne pas être séduit par la tocolyse qui coupe court au processus dès le début et s'objective par une efficacité indéniable sur les contractions ?

Cette représentation, même si elle a été considérablement nuancée par son propre auteur, tient de l'archétype. Elle est tellement prégnante en France, que les restrictions de l'utilisation de la tocolyse qui s'expriment, de par le monde, à travers les recommandations des différents collègues, y compris notre propre collègue, rencontrent dans notre pays une résistance assez stupéfiante.

On est encore très loin des conceptions de Romero pour qui la tocolyse n'a pratiquement plus aucun intérêt. Depuis près de 20 ans, celui-ci répète, de congrès en congrès, que la tocolyse a un rôle à peu près équivalent aux antitussifs, celui d'une thérapeutique purement symptomatique, qui supprime parfois dangereusement un réflexe adaptatif.

2.3. Les dangers de la rupture prématurée des membranes

Pourquoi, la situation de rupture des membranes nous fait-elle réfléchir sur l'opportunité de la tocolyse ? Parce que,

simplement, dans la rupture des membranes, le schéma physiopathologique de Romero se dévoile de façon plus évidente.

On admet plus facilement que la rupture est l'aboutissement d'un phénomène inflammatoire installé depuis un certain temps qui a fragilisé les membranes. Dans ce contexte, la fonction de mécanisme adaptatif des contractions utérines paraît plus vraisemblable. Car le danger d'abolir les contractions utérines, signe d'alarme d'une chorioamniotite, fait partie de nos concepts.

On sait, en effet, que c'est dans le contexte de la rupture prématurée des membranes que le lien entre l'infection et la prématurité est le plus probable. L'infection émerge actuellement non seulement comme l'étiologie la plus fréquente de la prématurité, mais aussi comme la seule étiologie pour laquelle une physiopathologie moléculaire a pu être mise en évidence. On sait peut-être moins que les fœtus sont plus petits dans ce contexte de prématurité [3]. Ce dernier constat confirme l'implication fœtale prolongée préexistante à la rupture.

Enfin, la littérature souligne le lien entre les lésions de leucomalacie périventriculaire (LPV) et le contexte de RPM [4]. Dans l'étude EPIPAGE [5] le groupe des RPM qui accouchent dans les 24 heures qui suivent la rupture ont des taux de LPV deux fois plus élevés que celles qui accouchent plus de 24 heures après la rupture. Ce dernier groupe a un taux de LPV presque identique à celui des MAP. Mais globalement les MAP et les RPM ont des taux de LPV supérieurs aux autres groupes définis selon d'autres contextes étiologiques de prématurité (prééclampsie, retard de croissance, métrorragies) ; l'allongement de la période de latence est donc sans influence sur la fréquence des LPV, mais l'existence de LPV est corrélée à des latences courtes ce qui suggère que cette entrée en travail précoce a valeur de mécanisme adaptatif.

Ainsi, à la lumière des données physiopathologiques les plus récentes, la tocolyse apparaît probablement inefficace et dans l'hypothèse où elle serait efficace, possiblement dangereuse.

3. APPROCHE CLINIQUE

Pour l'instant notre démarche restait déductive à partir d'un modèle physiopathologique qui est sans doute encore imparfait et qui, comme tout modèle théorique, s'affinera avec le temps. Il est temps d'en venir aux études cliniques.

Au préalable un inventaire des attitudes thérapeutiques est nécessaire, car on ne peut rester enfermé dans l'alternative : pour ou contre la tocolyse dans la RPM. On sait que le panel des options est plus large et qu'il va de la plus acharnée à écourter la période de latence à la plus acharnée à la prolonger, c'est-à-dire : l'extraction par césarienne dès la fin du délai d'action des corticoïdes, à partir de 28 semaines d'aménorrhée (SA), l'expectative (avec une antibiothérapie de courte durée, cela est acquis), enfin la tocolyse. Encore faut-il nuancer cette dernière option. Car la tocolyse peut couvrir seulement le délai d'action des corticoïdes, elle peut être instituée seulement à la demande, en fonction des contractions ou bien encore permanente. On ne discutera pas en détail chacune de ces attitudes thérapeutiques dans le cadre qui nous est donné.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3950661>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3950661>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)