

*COLLÈGE NATIONAL
DES GYNÉCOLOGUES ET OBSTÉTRICIENS FRANÇAIS
Président : Professeur M. Tournaire*

**Extrait des
Mises à jour
en Gynécologie
et Obstétrique**

—

**Tome XX
publié le 4.12.1996**



*VINGTIÈMES JOURNÉES NATIONALES
Paris, 1996*

LES COMPLICATIONS DES GROSSESSES GÉMELLAIRES

J.-C. PONS*

Paris

En dépit des progrès obstétrico-pédiatriques survenus au cours des dernières années, les grossesses gémellaires restent des grossesses à haut risque.

La mortalité périnatale est 5 à 10 fois plus élevée en cas de grossesse gémellaire qu'en cas de grossesse unique. Elle est deux fois plus élevée dans les grossesses monochoriales que dans les grossesses dichoriales. Le type de placentation joue donc un rôle dominant [49]. Malgré la faible fréquence des grossesses gémellaires, les jumeaux prennent une part non négligeable dans la mortalité périnatale totale : 12,5 % de morts périnatales sont dues aux jumeaux aux Etats-Unis [37]. En Angleterre et au Pays de Galles, en 1984, la mortalité périnatale lors des grossesses gémellaires est de 42,8 pour 1000 contre 9,4 dans les grossesses uniques. La mortalité néonatale est de 31,3 pour 1000 contre 5, la mortalité post-néonatale est de 8,3 contre 3,7, la mortalité infantile est de 39,6 contre 8,7. En France, la mortalité fœto-infantile est multipliée par 3 en cas de grossesse gémellaire : 17,7 pour 1000 contre 5,4 pour 1000 [19]. Cependant avec le suivi spécifique actuellement proposé, le taux de mortalité périnatale peut être réduit, 11 pour mille de morts in utero et 10 pour mille de morts de 0 à 28 jours dans l'étude des grossesses gémellaires des Hauts de Seine [64].

* Maternité de Port-Royal - PARIS.

I. COMPLICATIONS DES GROSSESSES GÉMELAIRES

1. Les complications non spécifiques

A. La prématurité

La prématurité représente la première grande complication des grossesses gémellaires. Environ 50 % des patientes accouchent avant 37 semaines d'aménorrhée [6].

La gravité de cette prématurité en cas de grossesse gémellaire vient du fait que les naissances entre 26 et 30 semaines sont 10 fois plus fréquentes qu'en cas de grossesse unique. De la même façon, la fréquence des naissances entre 31 et 34 semaines est 7 fois plus élevée qu'en cas de grossesse unique [46].

Les conséquences sont le risque de transfert en réanimation néonatale, le risque de mortalité néonatale et surtout le risque de handicap. En Bavière par exemple, 0,9 % des grossesses gémellaires se terminent avant 28 semaines contre 0 % chez les enfants uniques. Entre 28 et 31 semaines, le taux est de 5,5 % contre 0,9 % pour les grossesses uniques. Ces taux sont très élevés malgré la qualité du suivi et des mesures de prévention prises dans cette région. Conséquence de cette grande prématurité, la mortalité périnatale des jumeaux est multipliée par 5 par rapport aux enfants uniques [46].

La principale cause de l'excès de mortalité périnatale des jumeaux est la prématurité [2]. En effet, si on apparie pour chaque naissance de jumeaux deux enfants uniques au même terme, on fait disparaître la différence de mortalité périnatale entre enfant unique et jumeaux.

Globalement depuis une vingtaine d'années, on assiste à une augmentation de la survie des prématurés du fait des progrès de la pédiatrie. Toutefois, différentes études montrent qu'il n'y a pas une amélioration pour les enfants dont le poids de naissance est extrêmement bas, compris entre 500 et 750 g. L'amélioration porte surtout sur l'enfant un peu plus gros pesant entre 750 g et 1000 g. Au delà de 1000 g, l'amélioration est très nette.

En cas de grossesse gémellaire, il existe un risque plus élevé d'avortement du 2^e trimestre.

Il existe une relation entre la prématurité et la zygotité. Les grossesses dizygotés dichoriales ont le taux de prématurité le plus bas (34,2 %). Les grossesses monozygotés monochoriales ont la prématurité la plus élevée (51 %). Les grossesses monozygotés dichoriales ont un taux intermédiaire (42,3 %).

La parité semble jouer un rôle, plus une femme a eu d'enfants plus sa grossesse gémellaire a des chances d'aller à terme.

COMPLICATIONS DES GROSSESSES GÉMELAIRES

Les conséquences pédiatriques peuvent être dramatiques. Les enfants de moins de 1000 g sont transférés en réanimation dans tous les cas. Lorsque le poids de naissance est compris entre 1000 et 1500 g, 80 % d'entre eux sont transférés en réanimation néonatale. Lorsque le poids est compris entre 1500 et 2500 g, 20 % sont transférés et au delà de 2500 g de poids de naissance seulement 1 % des enfants sont transférés. Il existe donc une relation directe entre le poids de naissance ou le terme et le risque de morbidité néonatale.

Le risque de handicap grave n'est pas très différent pour les jumeaux de ce qu'il est pour les enfants uniques. L'étude de Dehan [12] porte sur toutes les naissances avant 33 semaines en 1985 en région parisienne. Elle donne des informations établies deux ans après les naissances. Sur 285 enfants nés avant 33 semaines, 40 présentent un handicap grave, c'est-à-dire 14 %. Le risque est directement lié au terme de la naissance.

La morbidité périnatale est liée essentiellement à la prématurité et à l'hypotrophie fœtale [18, 27].

L'étude de Ghai relève entre 1982 et 1986 dans 12 maternités de l'Illinois un taux de prématurité de 42 % pour les jumeaux contre 8 % pour les enfants uniques [20]. De nombreuses études retrouvent des chiffres comparables. La maladie des membranes hyalines entraîne une détresse respiratoire chez 11 % des jumeaux contre 2 % dans la population générale [7]. La prématurité est à l'origine d'autres risques : dysplasie broncho-pulmonaire séquelle de la maladie des membranes hyalines, hémorragie intra-crânienne, entérococolite ulcéro-nécrosante. La fréquence de ces pathologies est rapportée dans le tableau I, comparant les naissances uniques et les naissances gémellaires de 1982 à 1988 entre 25 et 36 semaines d'aménorrhée dans une maternité de la région parisienne[19].

Tableau I

Morbidité néonatale liée à la prématurité comparant les naissances uniques et les naissances gémellaires. (Daprès Gabilan [19])

Type de pathologie	Naissances uniques Nombre total : 840		Naissances gémellaires Nombre total : 323	
	Nbre	%	Nbre	%
Maladie des membranes hyalines	122	14,5	39	12,1
Détresse respiratoire transitoire	150	17,9	84	26
Dysplasie bronchopulmonaire	33	7,8	4	2,4
Hémorragies intracrâniennes	88	10,5	24	7,4
Anomalies échographiques cérébrales	96	22,8	25	14,9
Anomalies neurologiques à la sortie de l'hôpital	24	2,9	6	1,8
Entérococolite ulcéro-nécrosante	45	5,4	17	5,3

B. Le retard de la croissance intra-utérin

Il s'agit du 2^e grand risque après la prématurité en cas de grossesse gémellaire. Le retard de croissance intra-utérin (RCIU) aboutit à un poids de naissance trop faible au-dessous du 10^e percentile en se basant sur des tables réalisées à partir de grossesses uniques. Par convention, 10 % des enfants uniques sont hypotrophes. Il n'en est pas de même pour les jumeaux. Environ 1 jumeau sur 2 est hypotrophe car son poids de naissance est situé au dessous du 10^e percentile. Il est nécessaire de comparer et de reporter le poids des jumeaux sur les courbes d'enfant unique, bien que des courbes de croissance d'enfants jumeaux aient été proposées. Il n'est pas prouvé que le risque de maladie lié à un faible poids de naissance soit moindre pour un jumeau que pour un enfant unique du même poids et de même terme.

Dans les grossesses gémellaires peut s'observer une discordance de croissance entre les deux jumeaux. On peut observer entre eux une grande disparité. On considère que cette hypotrophie relative est grave lorsque le plus petit des deux jumeaux a un poids de naissance inférieur de 15 % du poids de naissance du plus gros. La mortalité périnatale est étroitement corrélée à la discordance de croissance des 2 jumeaux [59].

Le plus souvent, le retard de croissance apparaît chez les jumeaux au 3^e trimestre de la grossesse. Il peut être lié à la limitation des apports nutritifs venant de la mère. On sait que lorsqu'un des deux jumeaux meurt in utero au début de la grossesse, la croissance du jumeau survivant est identique à celui d'un enfant unique.

Le retard de croissance intra-utérin est la deuxième cause de mortalité périnatale des jumeaux. Le RCIU augmente le risque de mortinatalité, de mort per-partum et de mort néonatale. De la même façon il est responsable d'une augmentation importante de la morbidité.

Il ne semble pas exister de spécificité des conséquences du retard de croissance intra-utérin chez les jumeaux par rapport aux enfants uniques [68]. L'hypotrophie grave, définie par la mesure du poids de naissance inférieure au 3^e percentile des courbes de référence construites pour les enfants uniques, expose au risque d'anoxie anténatale, per-partum et postnatale avec ses conséquences cérébrales (hémorragies cérébrales et risques de handicap), métaboliques (hypoglycémie) et hématologiques (thrombopénie, trouble de la coagulation).

Une autre conséquence du retard de croissance intra-utérin est celui de son retentissement sur la croissance à long terme. Plusieurs études réalisées sur des jumeaux monozygotes présentant initialement à la naissance des différences de poids de 25 % montrent que l'écart est réduit quelques années plus tard (10 à 15 ans ou 5 à 10 ans), il existe un bon rattrapage pondéral du jumeau le plus petit. Les conséquences de l'hypotrophie du jumeau le plus

atteint (sauf quand existent des handicaps sérieux) sont sans incidence sur la vie sociale et scolaire. Toutefois, et en l'absence de grands handicaps, des différences peuvent apparaître au niveau de la motricité fine et une dysfonction doit être dépistée précocement chez le jumeau le plus hypotrophe afin qu'une rééducation adaptée soit mise en place le plus tôt possible [19].

Un retard de croissance intra-utérin est diagnostiqué le plus souvent précocement pendant la grossesse grâce à l'échographie. L'échographie faite précocement au début de la grossesse permet de déterminer le terme à la mesure de la longueur cranio-caudale des deux embryons puis régulièrement une fois par mois une échographie est réalisée permettant de mesurer le diamètre bipariétal, le périmètre céphalique, le périmètre abdominal et la longueur du fémur des deux jumeaux. Le diagnostic de retard de croissance intra-utérin chez l'un des jumeaux ou chez les deux jumeaux doit entraîner des mesures obstétricales précises : surveillance (RCF, quantité de liquide amniotique et Doppler), hospitalisation, décision de terminer la grossesse.

C. L'hypertension artérielle

L'hypertension artérielle maternelle sans protéinurie est 3 fois plus fréquente au cours des grossesses gémellaires qu'au cours des grossesses uniques [60]. Il n'existe pas de différence entre une grossesse monozygote et dizygote. La prise en charge de ces hypertensions en cas de grossesse gémellaire diffère peu de celle nécessaire en cas de grossesse unique. Les hypertensions peuvent être responsables de complications fœtales sérieuses (HRP, RCIU). L'augmentation du risque de pré-éclampsie au cours des grossesses gémellaires par rapport aux grossesses uniques est controversé [10, 60].

D. Autres complications

Le risque relatif de diabète gestationnel des grossesses DZ (dizygotes) est de 8,6 par rapport aux MZ (monozygotes). À l'inverse, le risque d'hydramnios, de pyélonéphrite, de RCIU, de malformations est plus faible chez les DZ que chez les MZ [28].

2. Complications spécifiques des grossesses gémellaires

A. Le syndrome transfuseur-transfusé et fœtus acardiaque

a. Le syndrome transfuseur-transfusé

Le syndrome transfuseur-transfusé est une complication des grossesses gémellaires monochoriales diamniotiques qui représentent 30 % des grossesses gémellaires. Deux jumeaux monozygotes, bien qu'identiques sur le

plan génétique, peuvent naître avec des poids très différents. Cette différence est liée à une compétition entre les deux territoires placentaires, mais surtout à un phénomène de communication entre les deux circulations des jumeaux au niveau de leur placenta pratiquement constant dans les grossesses monochoriales. Le syndrome transfuseur-transfusé survient dans 15 % des grossesses gémellaires monochoriales diamniotiques du fait d'un déséquilibre important des anastomoses artério-veineuses. L'artère du premier jumeau est en communication avec la veine du second et du fait des pressions, le passage de sang s'effectue de l'un vers l'autre. Le diagnostic n'est pas toujours fait avec certitude pendant la grossesse. On le suspecte fortement grâce à l'échographie après mise en évidence d'une inégalité de croissance des deux jumeaux. Le jumeau transfuseur paraît hypotrophique. Il existe un oligoamnios par chute de la diurèse, pouvant réaliser le tableau classique du jumeau coincé. Le jumeau transfusé présente une biométrie souvent supérieure au 90^e percentile. Il présente une grosse vessie et des œdèmes, parfois un œdème généralisé. On note souvent une hypertrophie des organes : cœur, foie, reins.

Le syndrome transfuseur-transfusé apparaît au 2^e trimestre de la grossesse. Le risque est la mort in utero du fœtus transfuseur. Cette mort peut entraîner des complications chez le jumeau survivant en particulier au niveau cérébral. L'explication n'est pas univoque, on ne sait pas s'il s'agit de troubles vasculaires cérébraux liés à la chute du débit cérébral chez le survivant ou dus à la libération dans sa circulation de thromboplastines provenant du jumeau mort. Pour le jumeau transfusé, le risque est lié à l'hydramnios qui entraîne une surdistension de l'utérus. La conséquence peut être la rupture prématurée des membranes et une entrée en travail trop précoce qui se solde souvent par la mort de l'un ou des deux enfants. Toutefois, cette pathologie est complexe et certains cas déconcertants résistent à une analyse simpliste : inversion de shunt, stabilisation, aggravation brutale, syndrome paradoxal (transfusé anémique et transfuseur polyglobulique), voire guérison spontanée [33].

L'analyse des dopplers permet pour certains auteurs d'apprécier la gravité du syndrome [26]. Le doppler couleur permet de visualiser les anastomoses placentaires [25].

L'examen du placenta met en évidence une placentation de type monochorial diamniotique. Les anastomoses vasculaires sont facilement mises en évidence sur la plaque chorale.

Actuellement des méthodes nouvelles apparaissent. Certaines équipes [70] se proposent de séparer les anastomoses entre les deux circulations fœtales par coagulation au laser Yag. Ce type de traitement est encore en cours d'évaluation.

L'évacuation de l'hydramnios peut être bénéfique et éventuellement répétée [13, 22].

La réalisation d'une amniotomie au niveau de la cloison est de proposition récente et doit également être évaluée.

b. Le fœtus acardiaque

Le fœtus acardiaque se rencontre dans 1 % des grossesses monozygotes. Il se caractérise par des anastomoses artério-artérielles et veino-veineuses. Le cœur est absent ou très anormal [17]. Les Anglo-Saxons désignent cette anomalie sous le sigle TRAP (*twin reversed arterial perfusion*) [21]. Le risque majeur, outre la prématurité, est l'insuffisance cardiaque du jumeau normal. Différentes tentatives thérapeutiques ont été réalisées : tonicardiaques administrés à la mère, fœtectomy, ligature fœtoscopique du cordon [55], injection de substances sténosantes dans la veine ombilicale [65].

B. Malformation d'un jumeau

La fréquence des malformations d'un enfant en cas de grossesse gémellaire dizygote n'est pas plus importante qu'en cas de grossesse unique. Par contre, la fréquence des malformations congénitales est multipliée par un facteur 3 en cas de grossesse monozygote. Une vraie difficulté est la prise en charge de ces grossesses lorsqu'il existe une malformation chez l'un des jumeaux et que l'autre est normal. Le moment optimal pour le dépistage des malformations en échographie est compris entre 20 et 22 semaines d'aménorrhée.

La découverte d'une anomalie grave qui justifierait en cas de grossesse unique la décision d'interruption de grossesse pour motif thérapeutique pose, en cas de gémellité, des problèmes pratiques, psychologiques, et éthiques complexes. Le recours à l'interruption de la grossesse pour motif thérapeutique est exclu du fait de la présence d'un jumeau normal. L'alternative est de réaliser une interruption sélective de grossesse qui porte sur le jumeau malformé. La technique consiste à entraîner un arrêt cardiaque chez le jumeau atteint par injection dans son cordon de chlorure de potassium. Ceci peut être réalisé en cas de gémellité dichoriale.

Le point fondamental est le repérage du jumeau atteint [17]. Cette identification est simple en cas de malformation évidente à l'échographie ou lorsque les sexes des jumeaux sont différents. Lorsqu'il s'agit d'une anomalie chromosomique ou génétique sans expression échographique chez des jumeaux de même sexe, le repérage peut être plus complexe. Le foeticide sélectif ne peut pas être réalisé en cas de grossesse monochoriale, car peuvent exister des communications vasculaires placentaires.

Le dépistage de la trisomie 21 par les marqueurs biochimiques est à l'étude [69].

C. La mort in utero d'un jumeau

La fréquence de la mort in utero d'un jumeau est très élevée, comprise entre 2 et 7 % selon les publications. Elle est supérieure au risque de mort in utero en cas de grossesse unique qui est de 6 pour 1000 [4].

Les causes peuvent être les mêmes qu'en cas de grossesse unique : hypertension artérielle maternelle, anomalies placentaires. Il existe des causes spécifiques à la gémellité : syndrome transfuseur-transfusé, enroulement des cordons en cas de grossesse monoamniotique.

Quelle que soit la qualité du suivi de la grossesse, on dispose de peu de moyens pour prévenir la mort in utero d'un jumeau. En cas de RCIU, une surveillance attentive peut permettre de réaliser une césarienne avant la mort in utero. Toutefois ce type de césarienne entraîne une naissance prématurée à la fois du jumeau en danger qui peut être parfois sauvé et de l'autre jumeau qui ne présentait pas de souffrance fœtale chronique, mais peut souffrir de son immaturité après la naissance.

Après la mort in utero d'un jumeau, les risques pour le survivant ne sont pas négligeables quand il s'agit de jumeaux monochoriaux. Des lésions graves du fœtus survivant ont été décrites en particulier au niveau du cerveau et du rein. Elles peuvent être également digestives, cutanées ou pulmonaires. Des cas de gangrènes distales ont été rapportés [24, 63]. Au niveau cérébral, il s'agit de la destruction de certaines zones du cerveau avec porencéphalie. Ces lésions sont difficiles à reconnaître avant la naissance par les échographies ou par la résonance magnétique nucléaire.

La plupart des auteurs en 1996 s'accordent pour l'expectative et la surveillance en cas de mort in utero d'un jumeau [61].

À part, citons, au premier trimestre, la possibilité de « disparition » d'un des jumeaux. Ce phénomène est connu sous le nom de « *vanishing twin* » [31]. Quand la mort in utero est plus tardive, la poche amniotique et le placenta peuvent persister et le fœtus se transforme en fœtus papyracé.

La mortalité dans les grossesses monoamniotiques est très élevée, de l'ordre de 500 pour 1000 du fait des anomalies funiculaires (enroulement des cordons, enroulement d'un cordon sur l'autre jumeau, anomalie d'insertion, nœud des cordons) [38, 40, 41, 42, 48]. Aisenbrey propose une surveillance quotidienne au troisième trimestre basée sur l'échographie et l'étude de la maturité pulmonaire fœtale par amniocentèse. Le terme moyen d'extraction est de 33 SA [1].

D. La rupture prématurée des membranes chez un des jumeaux

Cette situation est complexe. Au troisième trimestre, la prise en charge est peu différente de celle proposée en cas de grossesse unique et sera donc extrêmement variée selon les pratiques de chaque équipe.

Au deuxième trimestre, certains proposent l'interruption sélective de grossesse [15].

E. Les siamois

Les siamois sont des jumeaux monozygotes soudés l'un à l'autre. Leur séparation incomplète est la conséquence d'une division embryonnaire trop tardive d'un œuf. Le nom vient de deux frères Eng et Chang nés au Siam en 1811 qui ont été présentés au cours des tournées du cirque Barnum sous le nom de « frères siamois »

La naissance de siamois est un phénomène exceptionnel. La fréquence de naissance de siamois est de 1 naissance pour 75 000, soit 1 % des naissances de jumeaux monozygotes. Le plus souvent, les deux individus sont complets et réunis par une zone précise. Les thoracopages sont réunis par le thorax (70 %), les pygopages sont réunis par le sacrum (18 %), les ischiopages sont réunis par la région pelvienne (6 %) et les craniopages sont réunis par la tête (2 %). Dans certains cas, des interventions d'une grande complexité sont tentées visant à séparer les deux enfants. Dans d'autres cas, la séparation chirurgicale n'est pas envisageable, il s'agit par exemple des jumeaux dicéphales qui possèdent un seul tronc et deux têtes ou monocéphales présentant une seule tête, un seul tronc et 4 membres supérieurs et 4 membres inférieurs.

En fait, actuellement, grâce à l'échographie, la plupart de ces grossesses sont dépistées précocement et une interruption de grossesse pour motif thérapeutique est proposée.

F. La grossesse gémellaire prolongée

a. Mortalité et morbidité périnatales et âge gestationnel

La moitié des patientes présentant une grossesse gémellaire accouchent trop tôt c'est-à-dire avant 37 SA, et le minimum de mortalité périnatale s'observe entre 36 et 38 SA alors qu'il est à 39-40 semaines pour les enfants issus d'une grossesse unique. Il semble donc exister un déplacement du minimum de mortalité périnatale de 3 semaines, plus tôt en cas de grossesse gémellaire. Plusieurs équipes ont comparé la mortalité des enfants jumeaux et des enfants uniques en fonction du terme et leurs conclusions vont toujours dans le même sens. Avant 37 S.A. les jumeaux présentent un risque lié à la prématurité, mais moins grave que celui des enfants uniques de même durée de grossesse comme s'il existait une avance maturative.

La maturité pulmonaire peut être appréciée pendant la grossesse par l'étude du rapport L/S (lécithine/sphingomyéline) dans le liquide amniotique. Le rapport L/S égal ou supérieur à 2 est atteint plus tôt par les fœtus jumeaux que par les fœtus uniques, l'avance des jumeaux est de 10 jours.

Cette avance maturative permet de mieux comprendre le fait que la mortalité néonatale des jumeaux prématurés est inférieure à celle des enfants uniques à poids égal et à terme égal [68].

La mort in utero inexpliquée des jumeaux augmente dès 38 SA et cette augmentation est comparable à celle des morts in utero des enfants uniques après 41 SA Il s'agit d'une augmentation des cas de souffrance fœtale et du risque de mort in utero ou per-partum. Les risques semblent liés à la diminution de la capacité du placenta, d'échanger l'oxygène, le gaz carbonique et les substrats énergétiques [47].

L'attitude pratique proposée est le déclenchement aux alentours de 38 S.A. ou l'instauration d'une surveillance particulièrement attentive à partir de 38 semaines comme on le fait en cas de grossesse unique après 41 SA.

b. Poids de naissance et terme

Le poids de naissance des jumeaux est inférieur en moyenne de 600 g à celui des enfants uniques et 50 % des jumeaux sont hypotrophes (en-dessous du 10^e percentile) à leur naissance. Cette hypotrophie apparaît en moyenne vers 34 semaines et devient très nette vers 36 SA, si l'on reporte leurs mensurations sur des courbes établies pour des enfants uniques [34]. Ce retard de croissance intra-utérin si on compare les jumeaux aux enfants uniques, est associé à un retard du poids moyen de placenta par enfant [5]. Le poids moyen des placentas par jumeau est inférieur à celui des placentas des enfants uniques. Cette différence apparaît précocement vers 21 SA. Le retard de croissance in utero des enfants est peut-être lié au retard de croissance placentaire.

II. LE SUIVI MÉDICAL DES GROSSESSES GÉMELLAIRES

Pour éviter que ne persistent des taux de mortalité périnatale élevés et de prématurité considérable des jumeaux, ont été développées des politiques de suivi plus adaptées pour les grossesses gémellaires. Certains éléments de ce suivi spécifique des grossesse gémellaires ont fait l'objet d'essais thérapeutiques contrôlés.

1. Les essais thérapeutiques contrôlés

A. Le cerclage

À la suite d'études non contrôlées favorables au cerclage [72, 73], Dor, en 1982, a réalisé un essai contrôlé portant sur 50 patientes enceintes de

jumeaux [14]. Après tirage au sort, la moitié des patientes étaient cerclées, l'autre moitié non. Dor retrouve autant d'avortements du 2^e trimestre et autant d'accouchements prématurés dans les deux groupes. Sa conclusion est qu'il n'y a pas d'avantage à réaliser un cerclage en cas de grossesse gémellaire. On applique donc aux femmes attendant des jumeaux les mêmes indications du cerclage que si elles attendaient un enfant unique [31, 58].

B. Le repos au lit :

L'idée de l'action préventive du repos est connue du grand public. En voulant améliorer leurs résultats en cas de grossesse gémellaire, certaines équipes médicales avaient pensé bien faire en imposant un repos strict au lit, parfois à l'hôpital [11], à leurs patientes à partir de 6 mois de grossesse. Des études rétrospectives comparant les patientes qui avaient accepté cette proposition et d'autres qui n'avaient pas voulu s'y soumettre, avaient suggéré un effet bénéfique de cette mesure [3, 30]. Toutefois il ne s'agit pas d'essais contrôlés, les patientes ne sont donc pas strictement comparables. Ces études ne mesurent pas les différences de deux types de traitement préventif, mais la différence entre deux populations : les femmes qui acceptent le repos strict au lit n'ont pas les mêmes motivations ou conditions socio-économiques que celles qui ne veulent pas accepter un repos forcé. Un essai thérapeutique contrôlé a été réalisé par Saunders en 1985 [62]. Des femmes volontaires pour participer à cet essai ont été tirées au sort : le premier groupe devait observer un repos strict au lit à l'hôpital à partir de 28 semaines, les autres pouvaient rester à la maison sans rester obligatoirement au lit, sauf en cas de réelle menace d'accouchement prématuré. Cet essai montre l'absence d'intérêt du repos au lit systématique, en effet les patientes hospitalisées ont accouché un peu plus tôt que celles qui étaient restées chez elles. Il existe donc un effet délétère de ce type de mesure d'après cette étude. L'auteur a donc mis en évidence un facteur négatif lié à l'hospitalisation prolongée et à la séparation du milieu familial qu'elle entraîne. Une autre étude réalisée en Suède compare les résultats de deux équipes : l'une de Lund, l'autre de Malmoë. À Lund, on ne propose pas d'hospitalisation ni de repos à l'hôpital. À Malmoë, le repos au lit à l'hôpital est prescrit entre 28 et 32 semaines à toutes les patientes. Les patientes de ces deux villes ne sont pas différentes quant au niveau socio-économique et au mode de vie. Les résultats des deux équipes sont identiques en ce qui concerne la mortalité périnatale [46]. On peut donc conclure à l'inutilité du repos au lit à l'hôpital entre 28 et 32 semaines en cas de grossesse gémellaire.

C. Les bêta-mimétiques

Quatre essais thérapeutiques contrôlés de l'utilisation des β -mimétiques à titre prophylactique au cours du 3^e trimestre ont été réalisés au

cours de grossesses gémellaires [23, 39, 43, 54]. Les résultats de ces essais sont tous négatifs. Il n'est donc pas justifié de prescrire ces médicaments de façon systématique d'autant que la survenue de complications maternelles de ces médicaments semble plus fréquente en cas de grossesses multiples [44, 56, 67].

D. Les progestatifs

Aucune démonstration d'efficacité de cette thérapeutique n'a pu être apportée à titre prophylactique en cas de grossesse gémellaire.

E. Les corticoïdes

Aucun essai contrôlé n'a été réalisé en cas de grossesse gémellaire, mais la démonstration de l'efficacité de cette thérapeutique est faite [35].

2. Les politiques de prévention

A. La politique de Sholtes

Comme nous venons de le voir, toute une série d'essais thérapeutiques contrôlés montre que différentes techniques étudiées, cerclage, repos au lit à l'hôpital, β -mimétiques à titre préventif, n'ont pas le pouvoir de prévenir la prématurité ni de réduire la mortalité périnatale. Parallèlement à ces résultats négatifs, une série de publications montre que des politiques de suivi spécifique pour les grossesses gémellaires permettent d'obtenir une réduction des risques de mortalité et de morbidité. Différentes équipes ont réussi à réduire la mortalité périnatale des jumeaux entre deux périodes différentes en suivant les grossesses gémellaires de façon spécifique. Sholtes [66] est le premier qui a eu l'idée d'introduire une telle politique de suivi (tableau II).

Tableau II
La politique de Sholtes (1972)

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> – diagnostic précoce de la gémellité – consultations spéciales pour les femmes attendant des jumeaux – arrêt de travail très précoce – traitement actif des toxémies – repos au lit à l'hôpital de 28 à 33 SA – cerclage parfois – β-mimétiques en thérapeutique ou en prophylaxie – accouchement rapide du second jumeau – présence du pédiatre à l'accouchement |
|--|

COMPLICATIONS DES GROSSESSES GÉMELAIRES

Cette politique de Sholtes associe différentes méthodes. Certaines depuis ont fait la preuve de leur inefficacité au cours d'essais contrôlés. Toutefois, globalement, cette méthode a un effet positif indiscutable, Sholtes l'a montré par une étude de comparaison historique : entre 1969 et 1972, il observe dans son service une mortalité périnatale de 119 pour 1000 chez les jumeaux ; entre 1972 et 1976, la mortalité périnatale chute à 47 pour 1000. D'autres auteurs ont fait la même démonstration en utilisant des politiques spécifiques mais différentes de celles de Sholtes. Dans tous les cas ils obtiennent des réductions importantes de la mortalité périnatale. Cette méthode de comparaison historique a suscité de nombreuses critiques. En effet, entre deux périodes, de nombreux changements peuvent survenir en dehors de la politique de suivi, on pense notamment aux progrès de la prise en charge par les pédiatres. L'effet obstétrical de la politique de suivi est montré par Osbourne et Patel [45] (tableau III). L'introduction d'une politique nouvelle en 1976 permet d'obtenir la diminution de la prématurité avant 28 semaines, une réduction du nombre d'enfants de moins de 1500 g. Par contre, la nouvelle politique n'a pas d'effet sur le taux de naissance entre 29 et 34 semaines, sur les poids de naissance entre 1500 et 2000 g. La conséquence de cette réduction de la prématurité grave (avant 28 semaines) est une réduction marquée de la mortalité périnatale puisqu'elle porte sur un très petit nombre d'enfants, mais à très gros risque de mortalité et de morbidité. L'effet de la nouvelle politique de suivi introduite par Osbourne et Patel a modifié la durée des grossesses (il s'agit bien d'un facteur obstétrical indépendant de la qualité de la prise en charge pédiatrique) entraînant une réduction de la mortalité périnatale.

Lorsqu'on compare les politiques de suivi utilisées par différentes équipes, on s'aperçoit que celles-ci ont beaucoup de points communs [16,

Tableau III
Effets de la politique d'Osbourne et Patel, introduite en 1976 [45]

Années	Durée de grossesse		Poids de naissance		Morts par prématurité ou cause inconnue p. 1000
	≤ 28 sem p. 100	29/34 sem p. 100	< 1500 g p. 100	1500/1999 g p. 100	
56-60	2,9	16,7	7,7	15,5	51,6
61-65	2,8	16,6	11,3	15,9	66,7
66-70	4,9	13,6	10,6	14,7	59,5
71-75	3,5	18,1	12,1	13,0	64,2
76-80	0,0	16,4	3,9	15,7	18,4
81-83	1,6	14,5	4,0	17,7	16,2

50]. Le premier est de dépister les grossesses gémellaires pour pouvoir inclure toutes les femmes dans la politique de prévention. Le second est de les suivre avec beaucoup d'attention pour éviter la prématurité la plus précoce et reconnaître toutes les hypotrophies fœtales. Le dépistage précoce des grossesses gémellaires est un point partagé par toutes les équipes. Le principal point commun est l'importance accordée par toutes les équipes à la réduction d'activité physique de la patiente. La prise en charge psychologique nous semble essentielle [57]. La politique introduite par notre équipe en 1974 a également permis de réduire la prématurité et d'améliorer les résultats en termes de mortalité périnatale [46, 51, 52] (Tableau IV). Ce type de politique de suivi a été appliqué par beaucoup, sinon par toutes les équipes obstétricales en France.

Tableau IV
Prise en charge des grossesses gémellaires

- diagnostic précoce (échographie du premier trimestre)
- réduction d'activité maternelle au cours du 2^e trimestre
- pas d'hospitalisation systématique
- pas de cerclage
- suivi clinique et échographique mensuel au moins
- suivi par une sage-femme à domicile hebdomadaire pendant la 2^e partie de la grossesse
- hospitalisation seulement en cas de menace d'accouchement prématuré ou d'autres complications
- supplémentation en fer
- pas de médicament tocolytique systématique
- corticoïdes en cas de menace d'accouchement prématuré avant 34 semaines d'aménorrhée

B. L'expérience d'une maternité universitaire

Entre 1979 et 1992, les femmes enceintes de jumeaux ont bénéficié d'un programme spécifique de prise en charge (Tableau IV) à la maternité de l'hôpital Antoine Béchère (Clamart). L'objectif de ce programme était de prévenir la prématurité [53].

Au cours de la période étudiée, nous avons observé 842 grossesses gémellaires. Pendant la même période, nous avons suivi 33 144 grossesses. L'incidence de la grossesse gémellaire est de 1 pour 39 grossesses. Le pourcentage de grossesses gémellaires est de 2,54 % de l'ensemble des grossesses sur la période étudiée. Les traitements inducteurs de l'ovulation sont responsables de 200 grossesses gémellaires (23,8 %). Les inséminations artificielles

COMPLICATIONS DES GROSSESSES GÉMELLAIRES

sont comptabilisées dans les inductions de l'ovulation. 127 grossesses sont consécutives à une fécondation in vitro (15,1 %). La moitié de ces grossesses sont postérieures à 1989. Cinq cent quinze grossesses (61,2 %) sont spontanées, parmi lesquelles un antécédent familial de grossesse multiple est retrouvé une fois sur deux. Les 842 grossesses gémellaires se répartissent en deux groupes, selon les critères que nous avons définis : 682 suivies depuis le premier trimestre (groupe 1) et 160 transférées au 2^e ou au 3^e trimestre (groupe 2).

Le diagnostic des grossesses gémellaires est fait chez toutes les patientes suivies tôt. L'hospitalisation n'est pas systématique : 54,7 % des patientes suivies tôt et 62,5 % des patientes suivies tard ont été hospitalisées. Le cerclage a été réalisé chez 63 patientes suivies tôt (9,2 %), et 22 suivies tard (13,75 %). La presque totalité des cerclages a été effectuée avant 1984. Le cerclage ne modifie pas significativement le terme des grossesses. Dans le groupe 2, la prise en charge à domicile par une sage-femme s'observe dans 53 % des cas. Le terme des grossesses suivies à domicile ne diffère pas significativement au seuil de 5 % de celles n'ayant pas bénéficié de cette surveillance. Il est à noter que cette surveillance à domicile, très utilisée jusqu'en 1989 (67,5 % des grossesses gémellaires), est beaucoup moins prescrite depuis (27,6 %). Le terme des grossesses suivies tôt ne diffère pas significativement selon que la grossesse est spontanée ou non.

La durée des grossesses est en moyenne de $36,20 \pm 2,39$ SA dans le groupe 1 et de $33,81 \pm 4,19$ SA dans le groupe 2.

Parmi les 842 patientes :

– 387 ont accouché prématurément : le taux de prématurité est de 45,96 % ;

– 66 (7,84 %) ont accouché avant 31 semaines d'aménorrhée + 6 jours ;

– 321 (38,12 %) ont accouché entre 32 et 36 semaines d'aménorrhée + 6 jours.

Le premier jumeau pèse 2376 ± 533 grammes. Le deuxième jumeau pèse 2297 ± 547 grammes. La différence entre les poids de naissance des premiers et deuxièmes jumeaux est significative au seuil de 5 %.

La mortalité feto-infantile est de 87 enfants sur 1684, soit 51,6 pour mille. La mortinatalité est de 19 pour mille. La mortalité néonatale est de 29,6 pour mille.

La mortalité périnatale est de 39,3 pour mille.

Le transfert des enfants dans un service de réanimation néonatale s'est avéré nécessaire dans 20,73 % des cas. Les jumeaux nés entre 25 et 31 semaines d'aménorrhée sont restés hospitalisés plus de 2 fois plus longtemps que ceux nés entre 32 et 36 SA.

C. Une expérience régionale

Une évaluation des techniques de prévention de la prématurité a été réalisée sur toutes les naissances gémellaires du département des Hauts-de-Seine du 1/10/89 au 30/09/91. 546 femmes ayant accouché de jumeaux ont été incluses ainsi que 1088 naissances d'enfants de 26 semaines ou plus, et de plus de 500 g (selon les recommandations de l'OMS). Deux témoins par naissance ont été collectés [64].

Le dépistage de la gémellité a été réalisé de façon efficace, 88 % de diagnostics de gémellité étaient connus à 15 semaines de grossesse. Notons que toutes les femmes des témoins et enceintes de jumeaux avaient eu une échographie avant 15 semaines. Les absences de diagnostic positif sont liées à des échographies trop précoces ou mal interprétées. Dans ces cas, le diagnostic n'a été connu que sur des signes cliniques évocateurs ou sur l'échographie morphologique à 21/24 semaines.

La décision principale de prévention de la prématurité a été effectivement prise. Les femmes ont été informées des risques particuliers de ces grossesses et elles ont reçu, quand elles avaient un emploi extérieur, un arrêt de travail en moyenne à 20 semaines de grossesse. Par comparaison, les femmes témoins du département des Hauts-de-Seine avaient eu une prescription d'arrêt de travail en moyenne à 28 semaines pour les grossesses uniques.

Les naissances prématurées totales n'ont pas été réduites et se maintiennent à 45 %. Par contre, les naissances les plus précoces ont été réduites, en particulier pour 26-27 SA et 28-31 SA. Quand cette série est comparée à des séries analogues pour un recrutement sur une population à base géographique, par exemple celle du nord de l'Angleterre [36], il apparaît que le chiffre des naissances à 26-27 semaines est de moitié moins élevé dans les Hauts-de-Seine que dans le nord de l'Angleterre. Quand les chiffres des Hauts-de-Seine sont comparés aux résultats américains [8], il apparaît une très importante différence. Les taux de naissances prématurées aux USA pour les termes 26-27 semaines et 28-31 semaines sont beaucoup plus élevés.

Le taux très bas de naissances très précoces est l'explication principale du taux très bas observé pour la mortalité néonatale de 0 à 27 jours révolus, de 10 pour mille. Celle-ci reste un peu plus élevée que celle des enfants uniques — 3 pour 1000 —, mais considérablement plus faible que celle de toutes les séries publiées : 27 pour 1000 pour Lowry au nord de l'Angleterre [36] et 85 pour mille pour Chervenak [8].

D. Autres mesures préconisées

Récemment publiée, l'étude « avant-après » de Jensen montre qu'une surveillance des Dopplers et des biométries à chaque consultation, fait chuter la mortalité périnatale de 54 pour mille à 22 pour mille [29].

Watson propose d'adjoindre à ces mesures la surveillance échographique de la quantité de liquide amniotique [71].

La télésurveillance des contractions utérines a clairement fait la preuve de son efficacité dans le système de soins américain [9].

3. Transfert maternel et grossesse gémellaire

Compte tenu de la fréquence de la prématurité grave et de la morbidité périnatale, il est peut-être nécessaire que la grossesse soit suivie et que l'accouchement ait lieu dans un centre spécialisé comportant une unité de réanimation néonatale. L'étude des Hauts-de-Seine a permis aussi de mesurer que les naissances gémellaires bénéficient de transferts maternels pour les cas les plus graves. Quand sont comparées les naissances gémellaires totales du département avec celles du centre de référence dans le département (c'est-à-dire l'Hôpital Antoine Bécclère de Clamart qui comporte une maternité associée à un service de réanimation néonatale), le centre de référence n'assure que 18 % des naissances gémellaires totales, mais 37 % de celles de 26-27 semaines [64].

Le développement de consultations prénatales « jumeaux » (« *twin-clinics* ») a été depuis 15 ans proposé dans de nombreux centres périnataux. Ces centres ont pour but d'offrir aux enfants jumeaux les meilleures conditions de sécurité. Il peut s'agir de demander un avis à une équipe très spécialisée quand survient une complication de type transfuseur-transfusé ou une malformation sur l'un des jumeaux ; mais ces cas sont rares. Il peut s'agir de cas plus fréquents de risque de grande prématurité ou d'hypotrophie sévère. Les décisions d'extraction quand existe une hypotrophie sévère de l'un ou des deux jumeaux sont très difficiles à prendre, elles doivent être discutées avant la réalisation avec l'équipe pédiatrique qui sera là à la naissance.

De plus en plus en France, les femmes sont transférées dans une maternité très spécialisée pendant la grossesse. Les mères sont très demandeuses. Elles ont très peur de ne pas offrir à leurs enfants les meilleures conditions possibles de naissance. Elles sont effrayées par le risque de séparation prolongée d'avec l'un ou les deux enfants en cas de grande prématurité ou de grande hypotrophie.

De nombreux enfants issus de grossesse multiple nécessitent des soins attentifs après la naissance, sans pour autant avoir besoin d'un transfert en réanimation. Afin d'éviter la séparation mère-enfant toujours préjudiciable, on voit se développer actuellement dans les maternités des unités dites « kangourous » permettant le maintien auprès de leur mère d'enfants prématurés ou de petit poids ne nécessitant pas d'assistance respiratoire. Le

principe de l'Unité Kangourou est le suivant : il s'agit de l'incorporation dans les locaux de la maternité d'une unité de soins intensifs néonataux. L'hospitalisation des nouveau-nés peut donc se dérouler pendant de nombreuses heures dans la chambre même de la mère. Cette absence de séparation offre un bénéfice psychologique considérable à la fois pour la mère et les nouveau-nés.

Résumé pratique

Les complications des grossesses gémellaires sont :

1. La prématurité

Les mesures préventives sont les suivantes :

- diagnostic précoce (échographie du premier trimestre);*
- réduction d'activité maternelle au cours du 2^e trimestre;*
- pas d'hospitalisation systématique;*
- pas de cerclage;*
- suivi clinique et échographique mensuel au moins;*
- suivi par une sage-femme à domicile hebdomadaire pendant la 2^e partie de la grossesse;*
- hospitalisation seulement en cas de menace d'accouchement prématuré ou d'autres complications;*
- supplémentation en fer;*
- pas de médicament tocolytique systématique;*
- corticoïdes en cas de menace d'accouchement prématuré avant 34 semaines d'aménorrhée;*
- transfert maternel entre 25 et 34 SA.*

2. Le retard de la croissance intra-utérin

– surveillance (RCF, quantité de liquide amniotique et Doppler), hospitalisation, décision de terminer la grossesse prises cas par cas.

3. L'hypertension artérielle

La prise en charge diffère peu de celle nécessaire en cas de grossesse unique.

4. Le syndrome transfuseur-transfusé

Certaines équipes proposent : la coagulation des anastomoses entre les deux circulations fœtales par coagulation au laser , l'évacuation de l'hydramnios répétée, la réalisation d'une amniotomie au niveau de la cloison.

5. Le fœtus acardiaque

Certaines équipes proposent : tonicardiaques administrés à la mère, fœctomie, ligature fœtoscopique du cordon, injection de substances sténosantes dans la veine ombilicale.

6. Malformation d'un jumeau

COMPLICATIONS DES GROSSESSES GÉMELLES

L'interruption sélective de grossesse porte sur le jumeau malformé. Le point fondamental est le repérage du jumeau atteint. Le fœticide sélectif ne peut pas être réalisé en cas de grossesse monochoriale, car peuvent exister des communications vasculaires placentaires.

7. La mort in utero d'un jumeau

Les causes peuvent être les mêmes qu'en cas de grossesse ou spécifiques à la gémeauté : syndrome transfuseur-transfusé, enroulement des cordons en cas de grossesse monoamniotique. Des lésions graves du fœtus survivant ont été décrites en particulier au niveau du cerveau et du rein. Elles peuvent être également digestives, cutanées ou pulmonaires. La plupart des auteurs s'accordent pour l'expectative et la surveillance.

8. La rupture prématurée des membranes chez un des jumeaux

Au deuxième trimestre, certains proposent l'interruption sélective de grossesse.

9. La grossesse gémeauté prolongée

L'attitude pratique proposée est le déclenchement aux alentours de 38 S.A. ou l'instauration d'une surveillance particulièrement attentive à partir de 38 semaines comme on le fait en cas de grossesse unique après 41 SA.

Bibliographie

1. Aisenbrey G.A., Catanzarite V.A., Hurley T.J., Spiegel J.H., Schrimmer D.B., Mendoza A. Monoamniotic and pseudomonoamniotic twins : sonographic diagnosis, detection of cord entanglement, and obstetric management. *Obstet. Gynecol.* 1995 ; 86 : 218-22.
2. Barter R.H., Hsu I., Erkenbeck R.V., Pugsley L.Q. The prevention of prematurity in multiple pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1965, 91 : 787-793.
3. Bartikainen-Sorri et coll. Is routine hospitalisation in twin pregnancy necessary? A follow-up study. *Acta Genet. Med. Gemellol.*, 1985, 34 : 189-192.
4. Ben-Shlomo I., Alcalay M., Lipitz S., Leibowitz K., Mashiach S., Barkai G. Twin pregnancies complicated by the death of one fetus. *J. Reprod. Med.* 1995 ; 40 : 458-62.
5. Bleker O.P. et coll. A study of birth weight, placental weight and mortality of twins compared to singletons. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* 1979, 86 : 11-118.
6. Blondel B., Kaminski M. Les accouchements multiples en France. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.*, 1988, 17 : 1106-1107.
7. Brown E.J., Dixon H.G. Twin pregnancy. *J. Obstet. Gynecol. Br. Emp.*, 1963, 70 : 251-257.
8. Chervenak F.A., Youocha S., Johnson R.E. et coll. Twin gestation : antenatal diagnosis and perinatal outcome in 385 consecutive pregnancies. *J. Reprod. Med.*, 1984, 29 : 727-730.
9. Colton T., Kayne H.L., Zhang Y., Heeren T. A metaanalysis of home uterine activity monitoring. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1995 ; 173 : 1499-505.
10. Coonrod D.V., Hickok D.E., Zhu K., Easterling T.R., Daling J.R. Risk factors for preeclampsia in twin pregnancies : a population-based cohort study. *Obstet. Gynecol.* 1995 ; 85 : 645-50.
11. Crowther C.A., Neilson J.P., Verkuyl

- D.A.A., Bannerman C., Ashurst H.M. Preterm labour in twin pregnancies : can it be prevented by hospital admission? Br. J. Obstet. Gynecol., 1989, 96 : 850-853.
12. Dehan M., Zupan V. Devenir des prématurés. In Papiernik E., Cabrol D., Pons J.C.: *Obstétrique*. Eds Flammarion Médecine-Sciences. Paris 1995.
 13. Dickinson J.E. Severe twin-twin transfusion syndrome : current management concepts. Aust. N. Z. J. Obstet. Gynaecol. 1995; 35 : 16-21.
 14. Dor J. Elective cervical suture of twin pregnancies diagnosed ultrasonically in the first trimestre following induced ovulation. Gynecol. Obstet. Invest. 1982; 13 : 55-60.
 15. Dorfman S.A., Robins R.M., Jewell W.H., Louis L.S., Evans M.I. Second trimester selective termination of a twin with ruptured membranes : elimination of fluid leakage and preservation of pregnancy. Fetal Diagn. Ther. 1995; 10 : 186-8.
 16. Dudenhausen J.W. Management of twin pregnancy [editorial]. Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. 1995; 59 : 123-4.
 17. Dumez Y., Dommergues M. Diagnostic antenatal et grossesse gémeillaire. In Papiernik-Berkhauer E., Pons J.C., Les Grossesses Multiples, Doin, Paris, 1991.
 18. Fraser D., Picard R., Picard E. Factors associated with neonatal problems in twin gestations. Acta Genet. Med. Gemellol., 1991, 40 : 197-200.
 19. Gabilan J.C. Mortalité et morbidité périnatale. In Papiernik-Berkhauer E., Pons J.C., Les Grossesses Multiples, Doin, Paris, 1991.
 20. Ghai V., Vidyasagar D. Morbidity and mortality factors in twins. An epidemiologic approach. Clin. Perinatol., 1988, 15 : 123-140.
 21. Goh A., Loke H.L., Tan K.W. The 'TRAP' sequence-life threatening consequences to the pump twin. Singapore Med. J. 1994; 35 : 329-31.
 22. Golaszewski T., Plockinger B., Golaszewski S., Frigo P., Deutinger, Bernaschek G. Prenatales Management des fetofetalen Transfusionssyndroms. Geburtshilfe-Frauenheilkd. 1995; 55 : 218-22.
 23. Gummerus M., Halonnen O. Prophylactic long term oral tocolysis of multiple pregnancies. Br. J. Obstet. Gynaecol. 1987; 94, 249-51.
 24. Hecher K., Ville Y., Nicolaides K. Umbilical artery steal syndrome and distal gangrene in a case of twin-twin transfusion syndrome. Obstet. Gynecol. 1994; 83 : 862-5.
 25. Hecher K., Ville Y., Nicolaides K.H. Color Doppler ultrasonography in the identification of communicating vessels in twin-twin transfusion syndrome and acardiac twins. J. Ultrasound Med. 1995; 14 : 37-40.
 26. Hecher K., Ville Y., Sniijders R., Nicolaides K. Doppler studies of the fetal circulation in twin-twin transfusion syndrome. Ultrasound Obstet. Gynecol. 1995; 5 : 318-24.
 27. Ho S.K., Wu P.Y. Perinatal factors and neonatal morbidity in twin pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol., 1975, 122 : 979-987.
 28. Hoskins R.E. Zygosity as a risk factor for complications and outcomes of twin pregnancy. Acta Genet. Med. Gemellol. Roma. 1995; 44 : 11-23.
 29. Jensen O.H. Tvillingsvangerskap. Resultater for periodene 1987-88 og 1990-93. Tidsskr. Nor. Laegeforen, 1995; 115 : 2061-3.
 30. Kappel B., Hansen K.B., Moller J., Faaborg-Andersen J. Bed rest in twin pregnancy. Acta Genet. Med. Gemellol., 1985, 34 : 67-71.
 31. Landy H.R., Weiner S., Corson S.L., Batzer F.R., Bolognese R.J. The vanishing twin : ultrasonic assessment of fetal disappearance in the first trimester. Am. J. Obstet. Gynecol., 1986, 155 : 14-19.
 32. Lazar P., Gueguen S., Dreyfus J., Renaud R., Pontonnier G., Papiernik E. Multicentred controlled trial of cervical cerclage in women at moderate risk of preterm delivery. Br. J. Obstet. Gynaecol. 1984; 91 : 731-5.
 33. Lenain F., Subtil D., Guerin B., Carpentier F., Querleu D., Crepin G. Evolution inattendue d'un syndrome transfuseur-transfuse. À propos d'un cas. J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. 1994; 23 : 898-900.
 34. Leroy B., Lefort F. A propos du poids et de la taille des nouveau-nés à la naissance.

COMPLICATIONS DES GROSSESSES GÉMELAIRES

- R. Fr. Gynecol 1971 : 66 : 6-7.
35. Liggins C.G., Howie R.N. A controlled trial of antepartum glyccorticoid treatment for prevention of the respiratory distress syndrome in premature infants. *Pediatrics* 1972; 50 : 515-25.
 36. Lowry M.R., Stafford J. Northern region twin survey 1984. *J. Obstet. Gynecol.*, 1988, 8 : 228-234.
 37. Lumme R.H., Saarikoski S.U. Perinatal deaths in twin pregnancy. A 22 years review. *Acta Genet. Med. Gemellol.*, 1988, 37 : 47-54.
 38. Mac Carthy B.J., Sachs B.P., Layde P.M., Burton A., Terry J.S., Rochat R. The epidemiology of neonatal deaths in twins. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1981, 141 : 252-256.
 39. Marivate M., De Villiers K.Q., Fairbrother P. Effects of prophylactic outpatient administration of fenoterol on the time of spontaneous labor and fetal growth rate in twin pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1977; 128 : 707-8.
 40. Meehan F.P., Magani I.M., Mortimer G. Perinatal mortality in multiple pregnancy patients. *Acta Genet. Med. Gemellol.*, 1988, 37 : 331-337.
 41. Naeye R.L., Tafari N., Judge D., Marboe L. Twins : causes of perinatal deaths. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1978, 131 : 267-272.
 42. Nylander P.T.S. The phenomenon of twinning. *Obstetrics Epidemiology*. London : Academic Press, 1983 : 143-65.
 43. O'connor M.C., Murphy H., Dal Rymple I.J. Double blind trial of ritodrine and placebo in twin pregnancy. *Br. J. Obstet. Gynaecol.*, 1979; 86 : 706-9.
 44. Ogburn P.L., Julian T.M., Williams P.P., Thomson T.R. The use of magnesium sulfate for tocolysis in preterm labor complicated by twin gestation and betamimetic induced pulmonary edema. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*, 1986; 65 : 793-4.
 45. Osbourne C.K., Patel N.B. An assessment of perinatal mortality in twin pregnancies Dundee. *Acta Genet. Med. Gemellol.*, 1985, 34 : 193-199.
 46. Papiernik E. Prévention de la prématurité dans les grossesses gémellaires, problèmes et techniques. In Papiernik E., Pons J.C.: *Les Grossesses Multiples*. Doin, Paris 1991.
 47. Papiernik E., Richard A. Le moment optimal de la naissance des jumeaux. In Papiernik-Berkhauer E., Pons J.C. *Les Grossesses Multiples*, Doin, Paris, 1991.
 48. Persson P.H., Grenner L., Grenner L., Grenner G., Kullander S. On improved outcome of twin pregnancies. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*, 1979, 58 : 3-7.
 49. Pons J.C., Bomsel-Helmreich O., Laurent Y., Papiernik E. Epidemiology of Multiple Pregnancies. *Fetal Diagn. Ther.*, 1993, 8, 352-353.
 50. Pons J.C., Papiernik E. La grossesse gémellaire : In Papiernik E., Cabrol D., Pons J.C.: *Obstétrique*. Eds Flammarion-Médecine-Sciences. Paris 1995.
 51. Pons J.C., Richard A., Papiernik E. La grossesse gémellaire : 10 ans d'expérience d'un Centre de Référence. In Papiernik E., Pons J.C.: *Les grossesses multiples*, Eds Doin, Paris, 1991.
 52. Pons J.C., Richard A., Papiernik E. Prévention de la prématurité en cas de grossesse multiple. *Progrès en Néonatalogie*, Karger, 1988.
 53. Pons J.C., Suares F., Frydman R., Papiernik E. Management of twin pregnancy. *Soumis pour publication*.
 54. Prescott P. Sensitivity of a double-blind trial of ritodrine and placebo in twin pregnancy. *Br. J. Obstet. Gynaecol.*, 1980; 87 : 393-5.
 55. Quintero R., Munoz H., Hasbun J., Pommer R., Gutierrez J., Sanchez J., Hidalgo G., Caerstens E., Munoz L., Ramirez R. et coll. Cirugia endoscopica fetal en un caso de embarazo gemelar complicado con secuencia de perfusion arterial reversa (secuencia TRAP). *Rev. Chil. Obstet. Ginecol.* 1995; 60 : 112-6; discussion 116-7.
 56. Rayburn W., Piellh E., Shork A., Kirsch J. Intravenous ritodrine therapy : A comparison between twin and singleton gestations. *Obstet. Gynecol.*, 1986; 67 : 243-8.
 57. Robin M., Cahen F., Pons J.C. Maternal adjustment to a multiple birth. *Early Child Development and Care*, 1992, 79, 1-11.
 58. Rush R.W., Isaacs S., Mc Terhon K. et coll. Randomised controlled trial of cervi-

- cal cerclage in woman at high risk of spontaneous preterm delivery. *Br. J. Obstet. Gynaecol.*, 1984; 91 : 724-30.
59. Rydhstrom H. Discordant birthweight and late fetal death in like-sexed and unlike-sexed twin pairs : a population-based study. *Br. J. Obstet. Gynaecol.*, 1994; 101 : 765-9.
60. Santema J.G., Koppelaar I., Wallenburg H.C. Hypertensive disorders in twin pregnancy. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 1995; 58 : 9-13.
61. Santema J.G., Swaak A.M., Wallenburg H.C. Expectant management of twin pregnancy with single fetal death. *Br. J. Obstet. Gynaecol.*, 1995; 102 : 26-30.
62. Saunders M.C., Dick J.S., Brown I., Mcpherson K., Chalmers I. The effects of hospital admission for bedrest on the duration of twin pregnancy : a randomised trial. *Lancet* 1985; ii : 793-5.
63. Scott F., Evans N. Distal gangrene in a polycythemic recipient fetus in twin-twin transfusion. *Obstet. Gynecol.*, 1995; 86 : 677-9.
64. Sebban E., Tafforeau J., Richard A., Papiernik E. Prématurité extrême 26-31 semaines et mortalité néonatale (0-27 jours) dans les grossesses gémeillaires. *Jobgyn*, 1993. 1 : 265-272.
65. Sepulveda W., Bower S., Hassan J., Fisk N.M. Ablation of acardiac twin by alcohol injection into the intra-abdominal umbilical artery. *Obstet. Gynecol.*, 1995; 86 : 680-1.
66. Sholtes G. Überwachung und Betreuung der Mehrlings Schwangerschaften. *Geburtsh. Frauenheilkd.*, 1977, 37 : 747-755.
67. Skjaeris J., Aberg A. Prevention of prematurity in twin by orally administered terbutaline. *Acta Obstet. Gynecol. Scand. (Suppl)* 1982; 108 : 39-40.
68. Spellacy W.N., Ardenhandler, Ferre C.D. A case-control study of 1253 twin pregnancies from a 1982-1987 perinatal database. *Obstet. and Gynecol.*, 1990, 75 : 168-171.
69. Spencer K., Salonen R., Muller F. Down's syndrome screening in multiple pregnancies using alpha-fetoprotein and free beta hCG. *Prenat. Diagn.*, 1994; 14 : 537-42.
70. Ville Y., Hyett J., Hecher K., Nicolaidis K. Preliminary experience with endoscopic laser surgery for severe twin-twin transfusion syndrome. *N. Engl. J. Med.*, 1995; 332 : 224-7.
71. Watson W.J., Harlass F.E., Menard M.K., McCurdy C.M., Brady K., Miller R. Sonographic assessment of amniotic fluid in normal twin pregnancy. *Am. J. Perinatol.* 1995; 12 : 122-4.
72. Weekes A.R.L., Menzies D.N., De Boer C.H. The relative efficacy of bed rest, cervical suture, and no treatment in the management of twin pregnancy. *Br. J. Obstet. Gynaecol.*, 1977; 84.
73. Zakut H., Insler V., Seer D.M. Elective cervical suture in preventing premature delivery in multiple pregnancies. *Israel J. Med. Sci.*, 1977; 13 488-92.