

Pré-éclampsie sévère avant 34 SA : diagnostic, prise en charge et pronostic materno-foetal. État des lieux au CHRU de Brest de janvier 2011 à décembre 2014

Céline Guillemot

► **To cite this version:**

Céline Guillemot. Pré-éclampsie sévère avant 34 SA : diagnostic, prise en charge et pronostic materno-foetal. État des lieux au CHRU de Brest de janvier 2011 à décembre 2014. Sciences du Vivant [q-bio]. 2016. <dumas-01560524>

HAL Id: dumas-01560524

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01560524>

Submitted on 11 Jul 2017

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



ECOLE DE SAGE-FEMME DE BREST

UFR de Médecine et des Sciences de la Santé

Pré-éclampsie sévère avant 34 SA : diagnostic, prise en charge et pronostic materno-foetal.

Etat des lieux au CHRU de Brest de Janvier 2011 à Décembre 2014.

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

DIPLOME D'ETAT DE SAGE-FEMME

Promotion 2016

Présenté et soutenu par

Céline Guillemot

Née le 14 Mars 1992

Sommaire

Introduction	1
Matériel et méthode.....	2
1. Type d'étude	2
2. Population.....	3
3. Recueil et analyse des données	3
Résultats	4
1. Données générales.....	4
1.1 Age.....	4
1.2 Indice de masse corporelle (IMC)	5
1.3 Gestité et parité des patientes	5
1.4 Antécédents maternels médicaux et obstétricaux	6
1.5 Grossesse actuelle	6
2. Prise en charge à l'admission	7
2.1 Age gestationnel.....	7
2.2 Motif d'admission.....	7
2.3 Données cliniques et biologiques.....	8
2.4 Données obstétricales	9
3. Hospitalisation.....	10
3.1 Surveillance clinique	10
3.2 Traitements.....	10
3.3 Données biologiques	11
3.4 Durée hospitalisation	11
4. Accouchement	11
4.1 Terme d'accouchement	11
4.2 Voie d'accouchement	12
5. Devenir à court terme.....	12
5.1 Etat du nouveau-né	12
5.2 Etat maternel	13
Discussion.....	14
1. Méthode.....	14
2. Résultats.....	14
2.1 Facteurs de risques	14
2.2 Caractéristiques cliniques et biologiques	15

2.3	Prise en charge hospitalière.....	16
2.4	Pronostic materno-fœtal à court terme.....	17
	Conclusion	19
	Bibliographie	20
	Glossaire	22
	Annexe :.....	23
	Annexe 1: Grille de recueil de données.....	23

Remerciements

Je tiens à remercier toutes les personnes m'ayant accompagnée tout au long de ce mémoire :

Professeur Michel Collet pour son aide et le temps qu'il m'a consacré.

Madame Béatrice Lebdiri pour ses conseils et son soutien durant cette année.

Le personnel du DIM et des archives pour leur efficacité.

Je remercie également particulièrement :

Ma famille et mes amis, pour m'avoir soutenue, aidée, et encouragée depuis le début.

La promotion 2016, pour ces 6 années d'étude, mais surtout d'amitié.

Anthony, tout simplement.

Introduction

La pré-éclampsie est une complication de la grossesse d'origine placentaire qui touche 1 à 3% des nullipares et 0,5 à 1,5% des multipares en France (1).

Elle est définie par une hypertension artérielle gravidique (Pression Artérielle Systolique (PAS) > 140 mmHg et/ou Pression Artérielle Diastolique (PAD) > 90 mmHg) associée à une protéinurie supérieure à 0,3g/24h, survenant après 20 semaines d'aménorrhée (SA) (2).

Les complications de l'hypertension artérielle gravidique (HTAG) constituent la troisième cause obstétricale directe de mortalité maternelle (8%) dans notre pays après l'hémorragie du post-partum (18%) et l'embolie pulmonaire (11%) (3). De plus, la pré-éclampsie est la troisième cause d'accouchement prématuré (4).

Cette pathologie témoigne d'un défaut d'invasion trophoblastique multifactoriel des artères utérines, responsables d'un défaut de vascularisation placentaire. Cela provoque une diminution de la perfusion placentaire et donc une ischémie. Un stress oxydatif, provoqué par l'hypoxie, entraîne la distribution de substances diverses dans la circulation maternelle (radicaux libres, lipides oxydés, cytokines...), qui altèrent la fonction endothéliale. Ces modifications sont responsables des différents signes cliniques de la maladie.

Dans 25% des cas, la pré-éclampsie est qualifiée de sévère et s'accompagne de signes de gravité cliniques et biologiques.

Elle peut entraîner des complications maternelles graves telles que l'HRP (20 à 25% des cas), le HELLP syndrome (15%), l'éclampsie (15 à 20%), la Coagulation Intra-Vasculaire Disséminée (CIVD) (10%), l'insuffisance rénale (5%) ou l'Accident Vasculaire Cérébral (AVC), compromettant le pronostic maternel si la grossesse n'est pas arrêtée rapidement (6)(7). A contrario, si la grossesse est interrompue, elle risque d'altérer l'état de santé néonatal puisque cette pathologie est une des causes principales de RCIU et de prématurité (7). Cette prématurité induite est source d'une augmentation de la morbi-mortalité chez le nouveau-né (50% de mortalité avant 28 semaines d'aménorrhée)(8).

En dehors de contre-indications (9), une attitude expectative et conservatrice de la pré-éclampsie sévère est donc indiquée entre 27 et 34 semaines d'aménorrhée, en vue d'améliorer le pronostic materno-fœtal (10)(11).

Selon les recommandations du Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF) et de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR)(5), la

prise en charge materno-foetale doit se faire dans un niveau de maternité adapté (niveau 2 ou 3), permettant une réanimation maternelle et une prise en charge néonatale optimale. Initialement, une évaluation clinique précise des signes de gravité maternels et fœtaux est réalisée, et accompagnée d'un bilan biologique complet. Une échographie obstétricale permet d'estimer le bien-être et la croissance fœtale. La quantité de liquide amniotique est calculée et la structure placentaire est vérifiée.

Les objectifs de la prise en charge hospitalière avant 34 SA consistent en la stabilisation des chiffres tensionnels par traitement antihypertenseur, la prévention des crises convulsives par le Sulfate de Magnésium et la maturation pulmonaire fœtale par une cure de corticothérapie anténatale (Bétaméthasone). La surveillance maternelle et fœtale doit être rigoureuse et rapprochée afin de mieux identifier les critères d'extraction fœtale (12).

Au-delà de 34 semaines d'aménorrhée, il est généralement indiqué d'arrêter la grossesse car le seul traitement efficace de la pré-éclampsie sévère est l'accouchement et la délivrance du placenta. En raison du terme précoce, de l'immaturité cervicale et de l'urgence obstétricale, la césarienne est préférentiellement indiquée (12).

Puisque l'extraction fœtale est la seule solution curative, nous comprenons l'importance d'un diagnostic et d'une prise en charge précoce de la pré-éclampsie sévère pour prévenir les complications maternelles et néonatales associées à cette pathologie.

L'objectif de notre étude est de réaliser un état des lieux des facteurs de risques et de la prise en charge des patientes développant une pré-éclampsie sévère avant 34 semaines d'aménorrhée au CHRU de Brest.

Nous nous intéresserons ensuite aux issues maternelles et néonatales à court terme pour comprendre quelles sont les conséquences majeures de cette pathologie. Nous comparerons nos résultats avec ceux de la littérature.

Matériel et méthode

1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective réalisée au CHRU de Brest entre Janvier 2011 et Décembre 2014. Cette étude concerne les patientes hospitalisées pour une pré-éclampsie sévère avant 34 SA.

La pré-éclampsie sévère est définie par une hypertension artérielle gravidique avec au moins un des critères suivants (5) :

- Hypertension artérielle (HTA) sévère (PAS > 160 mm Hg et/ou PAD > 110 mm Hg).
- Atteinte rénale avec : oligurie (< 500 ml/24h) ou créatinine > 135µmol/L, ou protéinurie >3.5 g/24h.
- Œdème Aigu du Poumon (OAP) ou barre épigastrique persistante ou HELLP syndrome.
- Eclampsie ou troubles neurologiques rebelles (troubles visuels, Réflexes Ostéotendineux (ROT) vifs, céphalées).
- Thrombopénie <100 G/L.
- Hématome Rétro Placentaire (HRP).
- Retard de Croissance Intra-Utérin (RCIU) sévère.
- Oligoamnios sévère.

2. Population

Notre étude inclue toutes les parturientes avec diagnostic de pré-éclampsie sévère avant 34 semaines d'aménorrhée ayant accouché au CHRU de Brest.

Pour consulter ces dossiers, la requête a été faite au Département d'Information Médicale (DIM) du CHRU de Brest. Le listing transmis provient du code O144, correspondant au diagnostic de pré-éclampsie sévère. Les dossiers ont ensuite été sélectionnés selon le terme de la grossesse. Sur les 66 dossiers retenus par le DIM, un dossier n'a pas été retrouvé et deux ont été exclus car ils correspondaient à des transferts postnataux. Notre analyse porte donc sur 63 dossiers.

3. Recueil et analyse des données

Une grille de recueil de données a été établie pour collecter les informations. Cette grille rassemble (Annexe 1) :

- Des données générales, à la recherche de facteurs de risques de pré-éclampsie.
- Des éléments cliniques et biologiques de la prise en charge à l'admission de la patiente.
- Des éléments cliniques, biologiques et thérapeutiques liés à l'hospitalisation.
- Des données sur l'issue maternelle et néonatale à court terme.

Ces données sont recueillies par « Microsoft Excel » et traitées en effectifs et pourcentages pour les variables qualitatives, et en moyennes pour les variables quantitatives.

Résultats

1. Données générales

Entre 2011 et 2014, 63 pré-éclampsies sévères avant 34 SA ont été diagnostiquées (sur un total de 7541accouchements). La prévalence de la pré-éclampsie sévère avant 34 SA au CHRU de Brest est de 0.8% par an.

1.1 Age

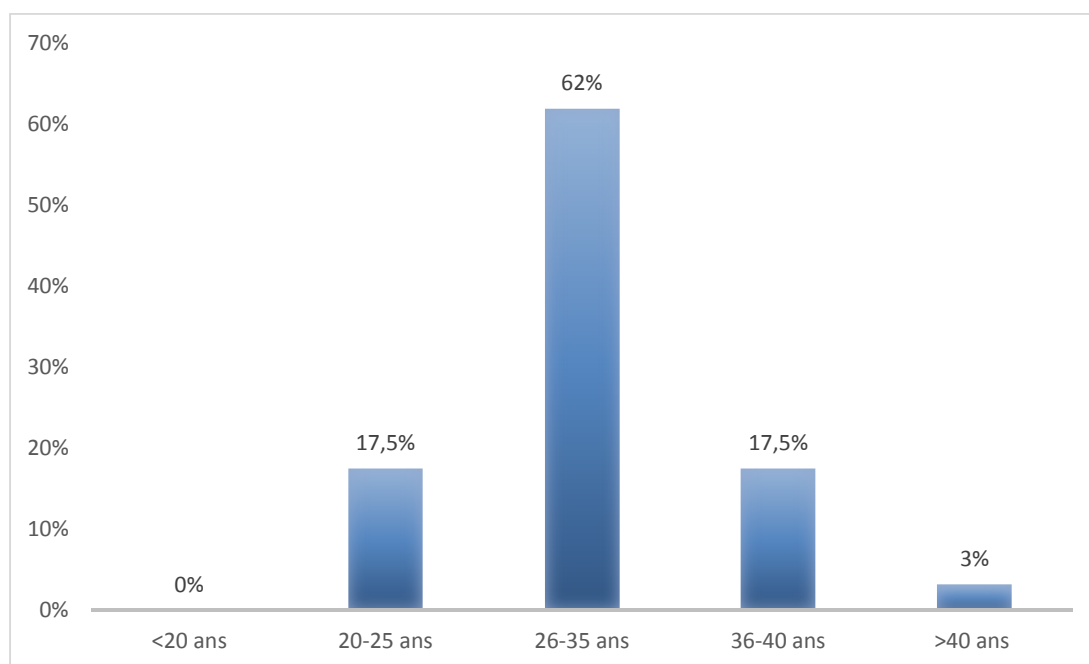


Fig. 1. Répartition des patientes par tranches d'âge

L'âge moyen des parturientes est de 30 ans avec un minimum à 20 ans et un maximum à 42 ans.18% des parturientes ont moins de 25 ans et 27% ont 35 ans ou plus.

1.2 Indice de masse corporelle (IMC)

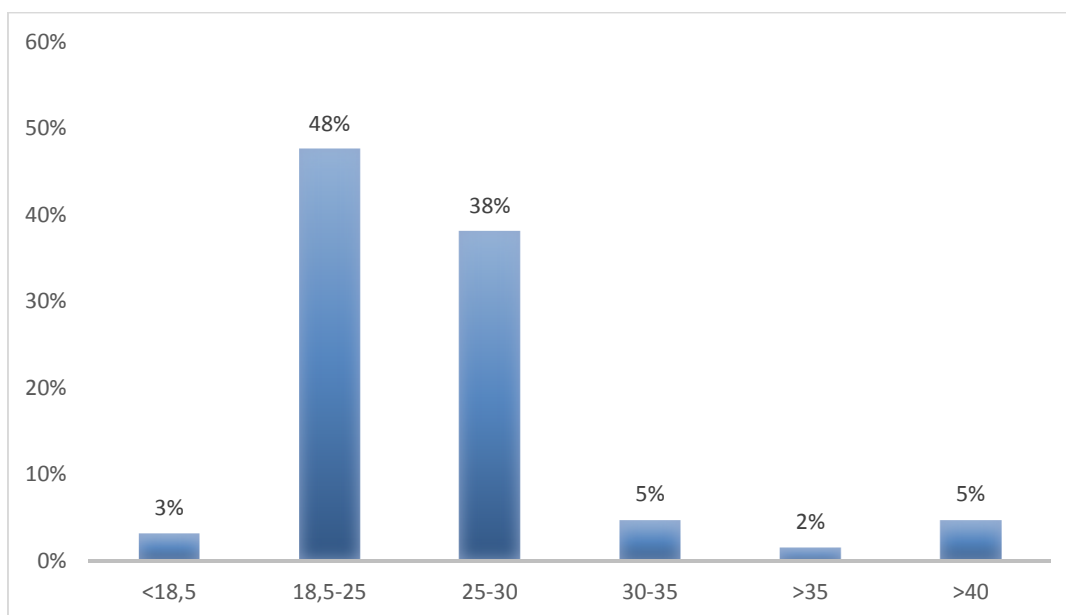


Fig. 2. Répartition des patientes par tranches d'IMC

L'IMC moyen de nos patientes est de 25 kg/m². 50% des patientes ont un IMC supérieur à 25 kg/m². 38% des patientes sont en surpoids et 12% sont obèses.

1.3 Gestité et parité des patientes

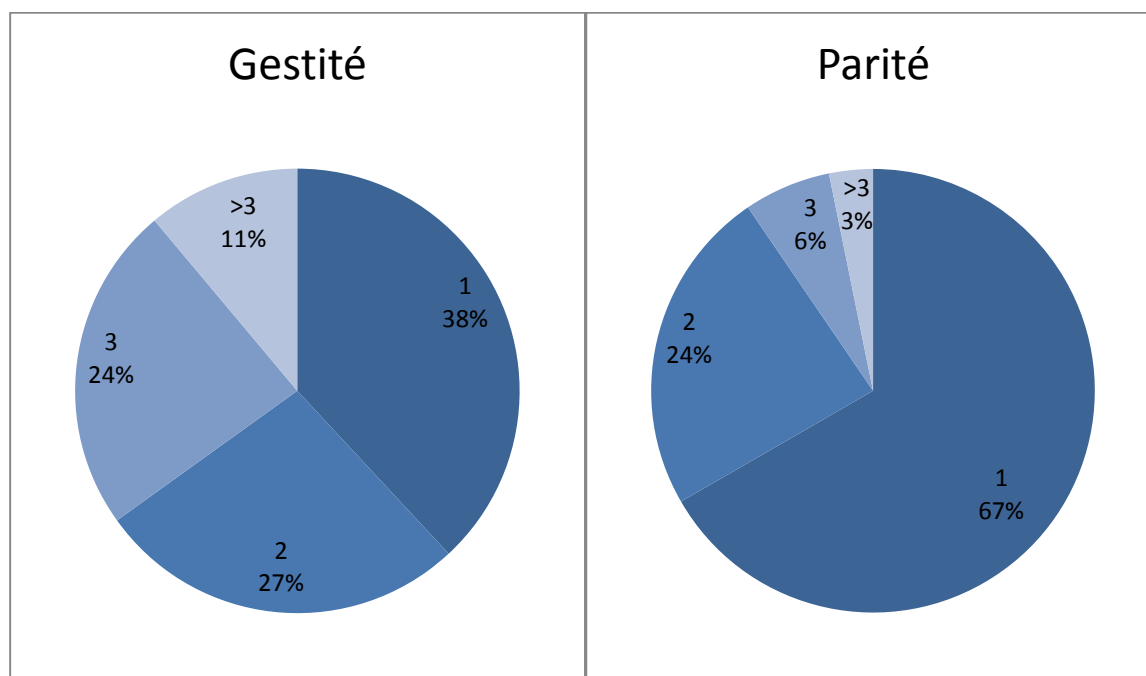


Fig. 3. Gestité et parité des patientes

Les nullipares sont majoritaires à 67%. Parmi les multipares, 21% ont changé de conjoint pour la grossesse actuelle.

1.4 Antécédents maternels médicaux et obstétricaux

ATCD médicaux	n	%
Diabète type 2	2	3%
HTA	2	3%
Maladie rénale chronique	1	2%
Cardiopathie	0	0%
Autres	5	8%

ATCD obstétricaux	n	%
FCS	15	24%
IVG	10	16%
GEU	5	8%
Césarienne	4	6%
HTAG	4	6%
Pré-Eclampsie	4	6%
Prématurité	3	5%
IMG	2	3%
RCIU	2	3%
Diabète Gestationnel	1	2%

Tableau 1. Antécédents maternels

Au niveau des antécédents (ATCD) médicaux, deux de nos patientes ont un diabète de type 2 et deux autres une HTA chronique. Les 5 ATCD médicaux classés dans « autres » comportent une néphropathie, une glomérulonéphrite, une colique néphrétique, une luxation congénitale des hanches et un déficit en facteur V.

Quatre patientes ont déjà eu une pré-éclampsie durant leur précédente grossesse. Quatre autres ont déjà eu une HTA gravidique. Nous remarquons que 24% des patientes ont déjà fait au moins une fausse-couche spontanée.

1.5 Grossesse actuelle

Pour la grossesse actuelle, neuf patientes présentent un diabète gestationnel (DG) et six autres présentent une HTA gravidique (HTAG). Nous notons six grossesses gémellaires : deux monochoriales biamniotiques et quatre bichoriales biamniotiques.

2. Prise en charge à l'admission

2.1 Age gestationnel

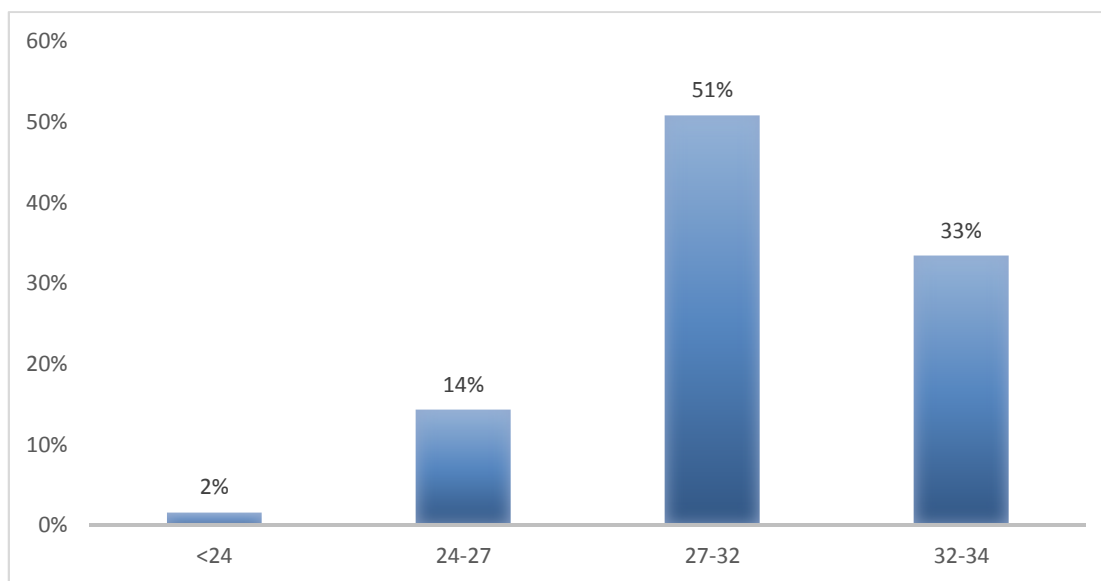


Figure 4. Age gestationnel à l'admission

A l'admission, le terme moyen des patientes est de 29SA et 2 jours avec un minimum à 23 SA et un maximum à 33 SA + 5 jours.

2.2 Motif d'admission

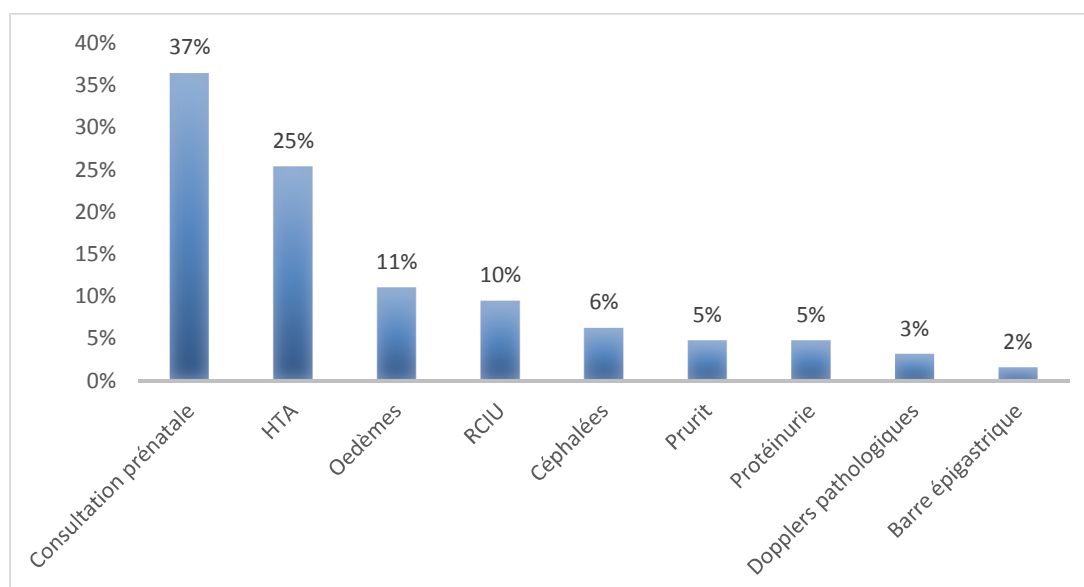


Fig. 5. Motif d'admission

Un transfert anténatal d'un niveau 1 (27%) ou 2 (73%) vers le CHRU de Brest a été nécessaire pour 59% de nos patientes.

Dans 37% des cas, le diagnostic de pré-éclampsie sévère est porté lors d'une consultation de suivi prénatal. 25% des patientes consultent pour une HTA gravidique (en moyenne 166/100) et 11% pour l'apparition brutale d'œdèmes (2 à 3 jours). Dans 10% des cas le diagnostic apparaît lors d'une consultation de surveillance d'un RCIU en Suivi Intensif de Grossesse (SIG).

2.3 Données cliniques et biologiques

2.3.1 Signes cliniques

	n	%
PAS		
>160 mmHg	43	68%
<160 mmHg	20	32%
PAD		
>110 mmHg	20	32%
<110 mmHg	43	68%

Tableau 2. Répartition des patientes selon la pression artérielle à l'admission

La moyenne de la Pression Artérielle Systolique (PAS) maximale à l'admission est de 165mmHg, celle de la Pression Artérielle Diastolique (PAD) est de 100mmHg. L'hypertension artérielle est supérieure à 180/110 chez 17% des patientes.

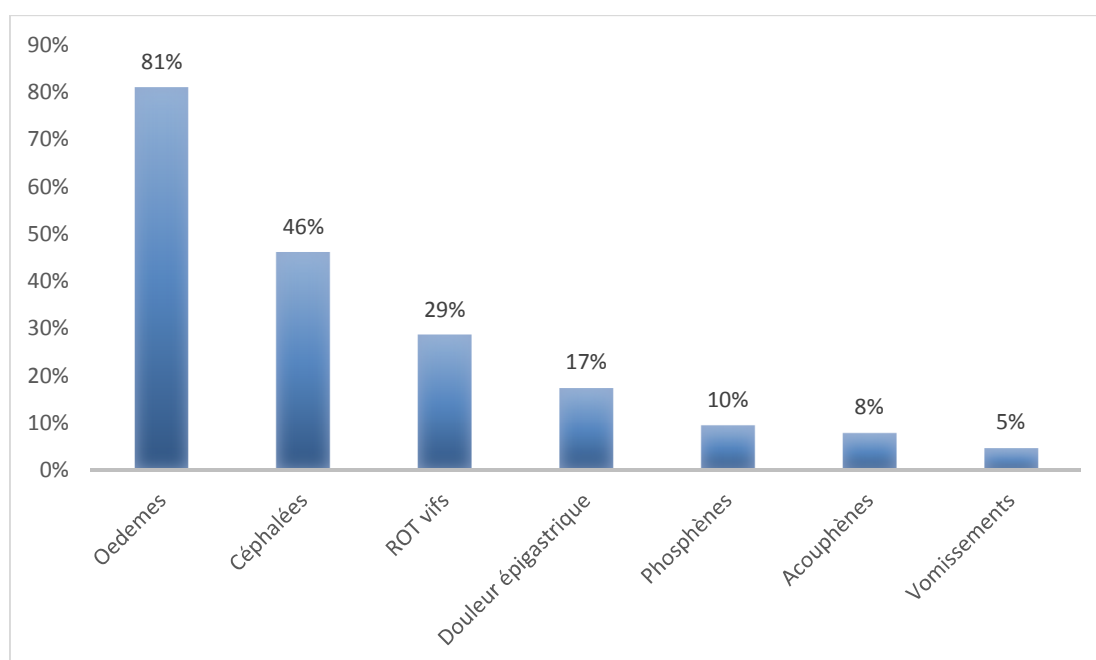


Fig. 6. Signes cliniques présents à l'admission

Les œdèmes sont généralisés (visage et membres) dans 61% des cas. Dans 40% des cas les patientes présentent deux signes cliniques associés. Les sept patientes avec une HTA isolée ont en moyenne une tension artérielle à 177/100.

2.3.2 Examens biologiques

Toutes les patientes ont une analyse d'urine lors de la consultation d'admission (bandelette ou protéinurie sur échantillon). La protéinurie est positive chez la totalité des parturientes et 67% ont un taux élevé (3 croix ou >0.9 g/L). 6 patientes ont un taux de protéinurie sur échantillon supérieur à 5 g/L (de 6.63g/L à 26 g/L).

Bilan	n	%
BR	62	98%
Hémostase	61	97%
NFS	58	92%
BH	59	94%
P24h	53	84%
Hémolyse	9	14%

Tableau 3. Bilan biologique réalisé en consultation d'admission

Dans 14% des cas il y a une recherche d'hémolyse (dosage de l'haptoglobine et des schizocytes) lors du bilan d'admission. La protéinurie des 24 heures est prescrite dans 84% des cas.

2.4 Données obstétricales

A l'admission, un RCF informatisé oxford 8002 est réalisé chez 75% des patientes et 14% des enregistrements cardiaques fœtaux (ERCF) présentent des anomalies (dans un ordre croissant : ralentissements, baisse de la variabilité ou absence de bruits du cœur). Les mouvements actifs fœtaux (MAF) ne sont pas ressentis chez 6% des patientes.

La majorité des parturientes (90%) a une échographie à l'admission. Un retard de croissance est diagnostiqué chez 24 fœtus (38%). Un oligoamnios est objectivé chez dix patientes.

Les études dopplers révèlent des notchs au niveau des artères utérines chez 38% des patientes, pour un terme moyen de 29 SA et 1 jour, une diastole ombilicale nulle chez 21% des patientes, et une inversion du flux en diastole chez 7%. Une inversion cérébro-placentaire est repérée chez 10% des patientes.

Nous recensons sept anomalies placentaires : deux infarctus, un placenta hypotrophe, un placenta épais, deux placentas de grade 3 et un postérieur bas inséré.

3. Hospitalisation

3.1 Surveillance clinique

Variables		n	%
TA	1x/j	0	0%
	2x/j	12	19%
	≥ 3x/j	51	81%
Diurèse	Quotidienne	60	95%
Pesée	Quotidienne	47	75%
ERCF	1x/j	4	6%
	2x/j	31	49%
	3x/j	19	30%

Tableau 4. Paramètres de surveillance

La tension artérielle est prise 3 fois par jour ou plus chez 81% de nos patientes. Des évaluations quotidiennes de la diurèse et du poids sont faites chez, respectivement, 95 et 75% d'entre elles. Dans la majorité des cas (49%), l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal est contrôlé 2 fois par jour.

3.2 Traitements

TRAITEMENTS	n	%
Antihypertenseur		
βbloquants	4	6%
Nicardipine	34	54%
Bithérapie	8	13%
Corticoïdes		
1 dose	7	11%
2 doses	53	84%
Anticonvulsivant		
Sulfate de Magnésium	14	22%

Tableau 5. Traitements durant l'hospitalisation

Un traitement antihypertenseur est administré chez 75% de nos patientes pendant l'hospitalisation. Le principal antihypertenseur utilisé est la Nicardipine en IV (54%). Le sulfate de magnésium est administré chez 14 patientes présentant des signes neurologiques (céphalées rebelles majoritairement).

La majorité (84%) a reçu une cure complète de corticothérapie anténatale (2 injections de Bétaméthasone 12 mg en intramusculaire à 24h d'intervalle) pour limiter la morbidité néonatale.

3.3 Données biologiques

L'albuminurie des 24h s'élève en moyenne à 4,45 g/24h avec un minimum à 0.12 g/24h et un taux maximal à 16 g/24h. Le dernier bilan biologique avant l'extraction montre une thrombopénie (taux plaquettes $<100\ 000\text{mm}^3$) chez quatre patientes et une cytolyse hépatique chez 29 autres. Cette cytolyse hépatique est associée à un HELLP syndrome dans 45% des cas.

3.4 Durée hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation est de 5 jours, avec une minimale à 1 jour et une maximale à 23 jours.

4. Accouchement

4.1 Terme d'accouchement

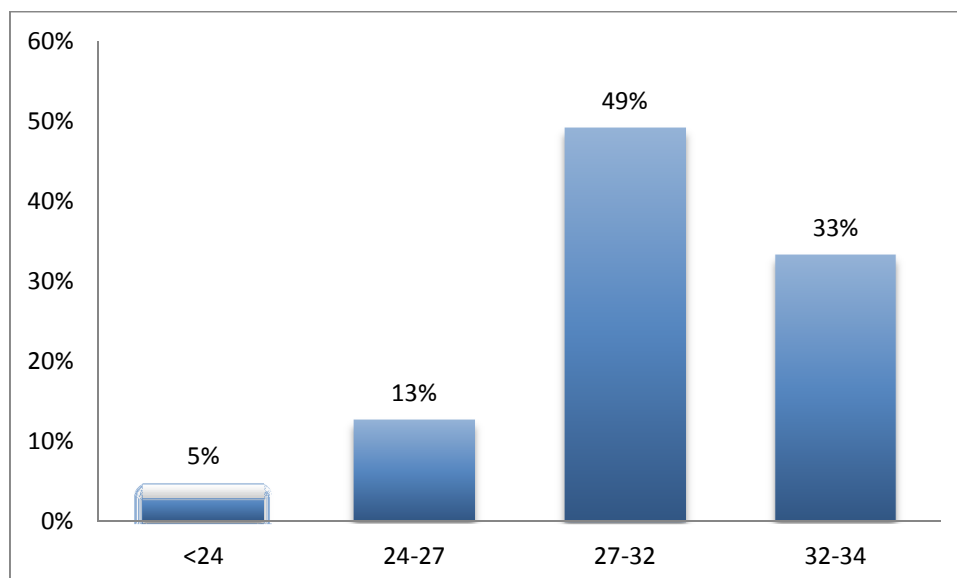


Figure 7. Age gestationnel à l'accouchement

L'âge gestationnel moyen à l'accouchement est de 30 SA et 1 jour, avec un minimum à 23 SA + 2 jours et un maximum à 33 SA + 6 jours.

4.2 Voie d'accouchement

Sur nos 63 patientes, 60 ont accouché par césarienne, la plupart (48) sous rachianesthésie. Les accouchements voie basse concernent deux Morts Fœtales In Utéro (MFIU) à 25 SA et 1 jour et à 28 SA, et une Interruption Médicale de Grossesse (IMG) à 23 SA et 2 jours pour sauvetage maternel.

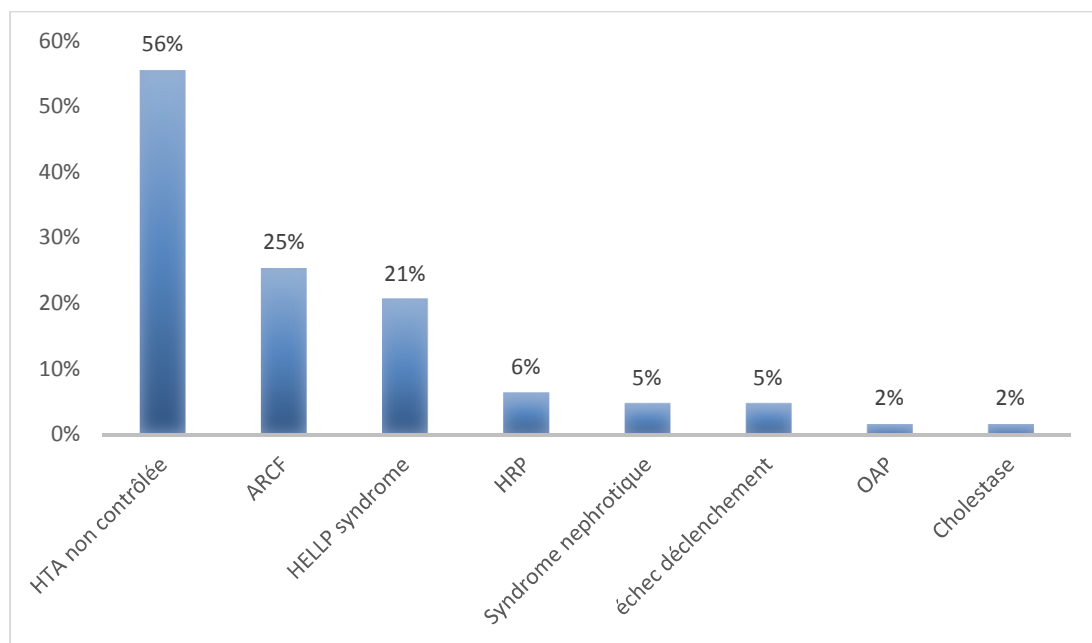


Fig.8. Principales indications de césarienne

L'indication principale de la césarienne est le sauvetage maternel pour HTA non contrôlée par antihypertenseurs. La césarienne a dans certains cas une double indication puisque sept pré-éclampsies sévères ont induit une altération du rythme cardiaque fœtal, quatre se sont compliquées d'un HELLP syndrome, deux d'un syndrome néphrotique, une d'un HRP et une d'une cholestase. Trois tentatives d'accouchement voie basse ont abouti à une césarienne pour échec de déclenchement.

5. Devenir à court terme

5.1 Etat du nouveau-né

Nous constatons une IMG, deux MFIU et 60 enfants nés vivants. La majorité des enfants (67%) sont nés grands prématurés (<32 SA).

En moyenne, le poids de naissance du nouveau-né est de 1163g pour un terme à 30 SA. Le poids minimal est de 310g pour un enfant de 23 SA et 2 jours, et un poids maximal à 3580g pour un terme à 33 SA et 5 jours. 51% des enfants naissent avec un RCIU, dont 68% avec un poids inférieur au 3^e percentile.

Le pH artériel moyen est de 7.25. 41 nouveau-nés sont transférés du fait de leur prématurité en service de réanimation néonatale. Un enfant présente un omphalocèle. 19 autres sont transférés en service de néonatalogie pédiatrique.

9 nouveau-nés (14%) décèdent des suites de leur prématurité.

5.2 Etat maternel

	n	%
Aucune	45	71%
HELLP	8	13%
HPP	3	5%
HRP	2	3%
IR	2	3%
OAP	2	3%
Thrombopénie	1	2%
Eclampsie	0	0%
CIVD	0	0%

Tableau 6. Complications maternelles du postpartum

Dans les 48 premières heures du post-partum, 71% des parturientes évoluent bien sous traitement antihypertenseur avec une normalisation de leur tension. 18 patientes présentent une complication de la pré-éclampsie sévère. Le HELLP syndrome est la principale complication maternelle survenant dans les 48 premières heures après la naissance. 13 patientes sont transférées après le post-partum immédiat en service de réanimation pour surveillance de HELLP syndrome, OAP ou insuffisance rénale. Nous ne notons aucune éclampsie ou décès maternel.

Discussion

1. Méthode

La limite principale de notre étude est le faible effectif de notre échantillon. Nous avons défini le terme de 34 SA puisque c'est le terme maximal recommandé pour adopter une attitude expectative face à une pré-éclampsie sévère. La pré-éclampsie sévère étant une pathologie rare avant 34 semaines d'aménorrhée, nous avons étendu notre étude sur 4 ans pour analyser un maximum de dossiers. Mais il ne nous a pas été possible de remonter avant 2011 puisque le diagnostic de pré-éclampsie sévère n'était pas codé par le DIM à l'époque. C'est ainsi que 63 dossiers ont été étudiés en 4 ans. La faible incidence de la pré-éclampsie sévère et la limite de 34 semaines d'aménorrhée que nous avons fixée induisent alors une perte de puissance de notre étude.

La deuxième limite de notre étude est son caractère rétrospectif et descriptif. Les données ont été recueillies dans les dossiers cliniques des patientes et nous avons dû faire face à une perte d'informations (absence de comptes rendus d'anatomopathologie placentaire ou d'hospitalisation en réanimation dans les dossiers).

Par ailleurs, nous avons inclus les grossesses gémellaires dans notre étude mais ce faible effectif (6 patientes), ne nous a pas permis de mettre en évidence de différences significatives avec les grossesses uniques.

2. Résultats

Nous constatons une prévalence de 0.8% de pré-éclampsie sévère avant 34 semaines d'aménorrhée au CHRU de Brest. Cette fréquence est plus élevée que dans l'étude de Zhang qui retrouvait 0.45% de pré-éclampsie sévère en Europe en 2004 (13). La différence d'incidence s'explique par la limite de 34 semaines d'aménorrhées dans notre étude. Elle suppose donc que le terme de survenue de la pré-éclampsie sévère est en général plutôt précoce.

2.1 Facteurs de risques

L'âge maternel entre en jeu dans l'incidence de la pré-éclampsie sévère. Nous retrouvons 27% de patientes ayant un âge supérieur ou égal à 35 ans contre 19.2 % en moyenne en France en 2010. L'IMC supérieur ou égal à 25 kg/m² est également à considérer puisque c'est un facteur de risque cardiovasculaire notable. Le surpoids ou

l'obésité concerne 50% de nos patientes contre 27.2% dans l'Enquête Périnatale de 2010 (14). Nous pouvons donc supposer qu'avec l'avancée de l'âge moyen des mères à la naissance de leurs enfants et l'augmentation de l'indice de masse corporelle des femmes, le nombre de pré-éclampsies va augmenter dans les années à venir.

Tout comme l'étude de Pr Merviel (15), nous retrouvons la nulliparité comme facteur de risque de pré-éclampsie sévère. La durée de vie conjugale et l'ancienneté des rapports sexuels non protégés entrent aussi en jeu et impliquent un facteur immunologique lié à l'exposition de la mère aux antigènes paternels (16). Cela explique le taux élevé de nullipares (67% de nos patientes) et de primiparité (21% chez les multipares) dans notre étude. Sibai rapporte le même constat avec 75% de nullipares dans son étude (17).

Comme l'hypertension artérielle gravidique (10% de nos patientes), le diabète gestationnel (14%) et les grossesses multiples (10% de jumeaux dans notre étude) augmentent également le risque de pré-éclampsie du fait de la surdistension utérine. La littérature mentionne également que les antécédents cardiovasculaires (HTA, cardiopathie, obésité) sont des facteurs de risques de pré-éclampsie sévère mais cela n'est pas retrouvé dans notre étude(19).

2.2 Caractéristiques cliniques et biologiques

Au moment du diagnostic, nous retrouvons un âge gestationnel moyen (29 SA + 2 jours) similaire à l'étude de Poonyane(20).

Nous remarquons que dans la majorité des cas, le diagnostic de pré-éclampsie sévère se fait au cours d'une consultation de suivi prénatal. Ce résultat prouve l'importance d'un bon suivi prénatal pour dépister la pré-éclampsie. La mesure mensuelle de la TA et du taux de protéine dans les urines doit donc être fait consciencieusement chez toutes les femmes enceintes à partir de 20 SA. Cela permet un diagnostic et une prise en charge précoce de la pré-éclampsie qui peuvent empêcher l'évolution vers la forme grave de la maladie.

Les signes cliniques les plus évocateurs à l'admission sont les œdèmes, les céphalées, les réflexes ostéo-tendineux vifs et les douleurs épigastriques. La présence d'œdèmes est fréquente mais pas spécifique puisqu'ils peuvent être absents dans 17% des cas. C'est d'ailleurs plutôt l'apparition brutale des œdèmes qui est évocatrice de la pré-éclampsie(11). Enfin, l'absence de signes cliniques associés à l'HTA ne peut écarter le diagnostic de pré-éclampsie sévère (10% de nos patientes). Nous remarquons donc que les patientes peu ou pas symptomatiques, avec un suivi prénatal classique, ne sont pas à moindre risque de développer une pré-éclampsie sévère, d'où la nécessité d'un examen clinique complet et adapté, pour diagnostiquer les signes de gravité (2). Aussi, il paraît

important de bien renseigner les femmes des signes cliniques de pré-éclampsie, pour qu'elles puissent consulter rapidement après l'apparition des premiers symptômes.

La protéinurie à l'admission est positive chez toutes nos patientes et 42 d'entre elles ont 3 croix ou plus sur la bandelette urinaire. 10% des patientes ont plus de 5 g/L de protéinurie à l'admission. Il est constaté dans notre étude que le degré de protéinurie à l'admission et lors de l'hospitalisation n'est pas corrélé à la sévérité de la pré-éclampsie ou des RCIU. Par ailleurs, L'étude de Newman en 2003 n'a démontré aucune différence de morbidité maternelle selon le taux de protéinurie (21). Enfin, l'ACOG (American Congress of Obstetricians and Gynecologists) confirme en 2013 qu'il n'y a pas de relation entre le taux de protéine dans les urines et la sévérité de la pré-éclampsie et que, de ce fait, une pré-éclampsie peut être aprotéinurique (22)(23).

2.3 Prise en charge hospitalière

Les transferts in utéro sont pratiqués régulièrement dans le Finistère puisque le CHRU de Brest est le seul établissement de niveau 3 du département. Les formes graves de pré-éclampsie nécessitent une prise en charge adaptée pour la mère et l'enfant à naître. Le grand nombre de patientes ayant bénéficié d'un transfert anténatal dans notre étude (59%) met alors l'accent sur l'importance du travail en réseau entre les niveaux 1 et 2 du département, et le CHRU.

Nous constatons un respect du protocole du réseau périnatal National au CHRU de Brest. Cependant, le dosage d'haptoglobine à l'admission reste anecdotique puisqu'elle n'a été recherchée que dans 9% des cas lorsqu'il y avait des signes cliniques évocateurs d'un HELLP syndrome (douleur épigastrique par exemple). Cette recherche d'hémolyse aurait permis un diagnostic et une prise en charge plus précoce des HELLP syndromes.

En s'appuyant sur les recommandations du réseau périnatal national et de l'OMS, nous pouvons affirmer que la prise en charge de la pré-éclampsie sévère au CHRU de Brest est adéquate: la Nicardipine (Loxen®) est le traitement antihypertenseur de première intention. Elle est associée au Labétalol (Trandate®) en cas d'échec. Le sulfate de magnésium est le traitement de choix pour prévenir les crises convulsives (4 à 6g en 20 à 30 minutes puis 1 à 2g/heure) (24) et peut diminuer de 50% l'incidence de l'éclampsie (24). Il a été administré chez 14 patientes qui présentaient des signes neurologiques et aucune éclampsie n'a été retrouvée. De plus, il a été démontré que le sulfate de magnésium n'augmente pas la morbidité maternelle ou néonatale (24). Il est donc indiqué d'administrer ce traitement à toute patiente pré-éclamptique présentant des signes neurologiques annonciateurs d'une éclampsie.

Durant l'hospitalisation, la tension artérielle est mesurée 3 fois par jour, et le RCF 2 fois par jour en moyenne. La pesée et la mesure quotidienne de la diurèse sont établies dans la majorité des cas (95 et 75%). Les patientes qui n'ont pas eu cette surveillance ont accouché trop tôt ou bénéficiaient d'une surveillance rapprochée en salle de naissances lors de l'administration du Sulfate de Magnésium.

Comme Swamy (25) et Hall (26), nous constatons un temps d'hospitalisation moyen de 5 jours entre le diagnostic de la pré-éclampsie et l'accouchement. Cela permet alors une prise en charge thérapeutique optimale puisque 84% des patientes ont bénéficié de la cure complète de corticothérapie anténatale en prévention de la maladie des membranes hyalines. Les 16% restants concernent des patientes ayant accouché avant 48h et les MFIU.

Les 11 patientes ayant une hypertension artérielle supérieure à 180/110 à l'admission ont majoritairement une durée d'hospitalisation plus courte que les autres parturientes (1 à 3 jours contre 5 jours en moyenne). Ces femmes ont été césarisées en urgence pour HTA non contrôlée par antihypertenseurs. Nous retrouvons parmi ces patientes l'IMG pour sauvetage maternel, les deux MFIU et deux décès néonataux. Il existe donc une relation entre le degré d'hypertension artérielle et le pronostic materno-foetal. C'est un facteur de mauvais pronostic de la pré-éclampsie sévère.

Les anomalies du rythme cardiaque foetal et le HELLP syndrome sont les deux autres causes majeures de césarienne. Elles participent à l'augmentation du nombre de césariennes dans notre groupe de patientes de par l'urgence de leur prise en charge.

Du fait du terme, des complications de la pré-éclampsie sévère et donc de l'urgence de l'extraction, nous ne sommes pas surpris de constater un taux de césarienne de 95%. Dans d'autres études le taux de césarienne est plus bas (82%) puisqu'elles n'avaient pas la limite d'âge gestationnel de 34 SA (20)(26).

2.4 Pronostic materno-foetal à court terme

2.4.1 Versant foetal et néonatal

Le taux de RCIU sévères dans notre population est de 22%. Cela est comparable à l'étude d'Haddad (27) qui compte 24% de RCIU sévères chez des enfants nés d'une pré-éclampsie sévère entre 24 et 33 semaines d'aménorrhée.

92% des enfants nés avec un RCIU <3^e percentile sont corrélés à des dopplers anténataux pathologiques ou une anomalie placentaire durant la grossesse. Contrairement à l'étude de Shear en 2005 (28) et alors que nous imaginions une cause foetale à l'extraction

de ces enfants avec un RCIU sévère, ceux-ci sont nés pour sauvetage maternel dans 81% des cas.

Le pronostic néonatal est lié à l'âge gestationnel à la naissance et à un éventuel retard de croissance intra-utérin (29). Cela se retrouve dans notre étude puisque tous les nouveau-nés décédés des suites de leur prématurité avaient un RCIU inférieur au 3^e percentile. L'âge gestationnel moyen à l'accouchement était de 25 SA et 6 jours. Odendaal confirme ce fait puisqu'il prouve que le taux de survie néonatale augmente avec l'âge gestationnel (30).

2.4.2 Versant maternel

Dans notre étude, la complication la plus fréquente de la pré-éclampsie sévère est le HELLP syndrome (21% des patientes). C'est également la pathologie la plus représentée dans les 48 heures du postpartum (14%), comme observé dans l'étude de Sibai (31). En effet même si la délivrance du placenta permet un retour à la normale, le risque de complications reste encore élevé durant les premières 48h du fait des remaniements hémodynamiques du postpartum. Dans la majorité des cas (42 patientes) aucune pathologie n'est diagnostiquée dans le postpartum. Une surveillance attentive de leur pression artérielle avec une thérapeutique adaptée permet de réduire le risque de morbidité maternelle.

Les 13 patientes présentant une défaillance organique (Insuffisance rénale, OAP, HELLP syndrome) ont été admises en service de réanimation pour bénéficier d'une surveillance adaptée. Aucun décès maternel n'est signalé dans notre étude, ce qui témoigne d'une bonne prise en charge anté et postnatale par les équipes obstétricales et de réanimation.

Conclusion

Dans notre étude, les facteurs de risques de pré-éclampsie sévère identifiés sont : l'âge maternel supérieur à 35 ans, le surpoids, la nulliparité, la gémellité, l'HTA gravidique et le diabète gestationnel.

Le diagnostic de pré-éclampsie sévère se fait généralement en consultation de suivi prénatal. Les œdèmes sont majoritairement présents mais pas spécifiques de la pathologie. Notre étude confirme que la prise en charge au CHRU de Brest est adaptée et corrélée aux recommandations d'experts de la SFAR et du CNGOF. Le délai entre le diagnostic et l'accouchement est en moyenne de 5 jours. Ce gain de quelques jours permet d'améliorer le pronostic néonatal en cas de grande prématurité.

La complication maternelle la plus fréquente en anté et postnatal est le HELLP syndrome. Nous remarquons que le pronostic materno-foetal est lié au degré d'hypertension artérielle mais pas au taux de protéinurie. Le pronostic néonatal est lié à l'âge gestationnel et à un éventuel RCIU.

Une prise en charge précoce de la pré-éclampsie sévère permet donc d'améliorer le pronostic maternel et néonatal. Ainsi les consultations prénatales sont essentielles pour dépister les premiers signes cliniques évocateurs de la pré-éclampsie : le rôle des sages-femmes est de les rechercher par un examen clinique complet et d'informer les patientes et leur entourage des symptômes les plus couramment présents (œdèmes, céphalées, douleurs épigastriques), dans le but de diagnostiquer rapidement la maladie et limiter la morbidité materno-foetale. Par ailleurs, réaliser un doppler des artères utérines dès 24 SA chez les nullipares permettra également de dépister les patientes les plus à risques de pré-éclampsie et de RCIU et donc rapprocher leur suivi médical.

Il est aussi important de noter qu'une pré-éclampsie sévère avant 34 SA est un facteur de risque de complication vasculaire placentaire majeur pour les grossesses ultérieures. Un suivi médical régulier et adapté est indispensable, avec, par exemple, un traitement préventif par aspirine. Il serait donc intéressant de faire une étude sur l'avenir obstétrical et médical de ces femmes.

Bibliographie

- 1.Fournie A. Epidémiologie et physiopathologie des prééclampsies. 2012; 4p.
- 2.USAID. Pre-Eclampsia/ Eclampsia:Prevention, Detection and Management Toolkit. 2011.
- 3.INSERM. Rapport du Comité National d'experts sur la Mortalité Maternelle, 2007-2009. 2013;120p.
- 4.Inizan C. Les facteurs influençant la décision de voie d'accouchement entre 26 et 32 SA et 6 jours. Brest; 2015, 31p.
- 5.Pottecher T,Luton D, ed. Prise en charge multidisciplinaire des formes graves de prééclampsie. Paris: Elsevier Masson; 2009:11-21.
- 6.Merviel P, Dumont A, Bonnardot J-P, Perier J-F, Rondeau E, Berkane N, et al. La prééclampsie sévère : prise en charge. 1997; 26:238-249.
- 7.Winer N, Caroit YC, Esbelin J, Philippe HJ. Prééclampsie. Évaluation du pronostic maternel et fœtal, biologique, clinique, signes de gravité, indication des transferts. J GynecolObstetBiolReprod; 2010; 39: 459-473.
- 8.Epage 2. Etude sur les petits âges gestationnels. Etat des connaissances. 2011. [En ligne]. <https://epage2.inserm.fr>. Consulté le 4 novembre 2015.
- 9.CNGOF. Protocoles en Gynécologie Obstétrique. Elsevier Masson. 2015; 241 p.
- 10.Réseau Périnatal National. Pré éclampsie et HTA gravidique. 2010:28p.
- 11.OMS | Prévention et traitement de la prééclampsie et de l'éclampsie. 2011: 4p.
- 12.Winer N, Tsasaris V. État des connaissances : prise en charge thérapeutique de la prééclampsie. J GynecolObstetBiolReprod. 2008;37:5–15.
- 13.Zhang W-H, Alexander S, Bouvier-Colle M-H, Macfarlane A. Incidence of severe pre-eclampsia, postpartum haemorrhage and sepsis as a surrogate marker for severe maternal morbidity in a European population-based study: the MOMS-B survey. BJOG Int J ObstetGynaecol. 2005;112(1):89–96.
- 14.INSERM. Enquête nationale périnatale 2010 : les naissances en 2010 et leur évolution depuis 2003. 2011:8p.
- 15.Merviel P, Touzart L, Deslandes V, Delmas M, Coicaud M, Gondry J. Facteurs de risque de la prééclampsie en cas de grossesse unique. J GynecolObstetBiolReprod. 2008;37(5):477–82.
- 16.Robillard PY, Hulseley TC, Périnanin J, Janky E, Miri EH, Papiernik E. Association of pregnancy-induced hypertension with duration of sexual cohabitation before conception. Lancet LondEngl. 1994;348:973–5.

17. Sibai BM, Gordon T, Thom E, Caritis SN, Klebanoff M, McNellis D, et al. Risk factors for preeclampsia in healthy nulliparous women: a prospective multicenter study. *Am J ObstetGynecol.* 1995;172:642–8.
18. Duckitt K, Harrington D. Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. *BMJ.* 2005;330(7491):565.
19. Massignon D. Fausses couches spontanées et morts fœtales in utero liées à des anomalies de l'hémostase. *RFL.* 2010; 421:51-57.
20. Poonyane T. Impact of severe preeclampsia on maternal and fetal outcomes in preterm deliveries. *Johannesburg;* 2015: 106p.
21. Newman MG, Robichaux AG, Stedman CM, Jaekle RK, Fontenot MT, Dotson T, et al. Perinatal outcomes in preeclampsia that is complicated by massive proteinuria. *Am J ObstetGynecol.* 2003;188(1):264–8.
22. ACOG. Hypertension in Pregnancy. 2013, 100p.
23. Ditisheim A, Boulvain M, Irion O, Péchère A. Les présentations cliniques atypiques de la pré-éclampsie. 2015;11:1655–8.
24. Magpie Trial Follow-Up Study Collaborative Group. A randomised trial comparing magnesium sulphate with placebo for pre-eclampsia. Outcome for children at 18 months. *BJOG Int J ObstetGynaecol.* 2007;114(3):289–99.
25. Swamy MK, Patil K, Nageshu S. Maternal and perinatal outcome during expectant management of severe pre-eclampsia between 24 and 34 weeks of gestation. *J ObstetGynaecol India.* 2012;62(4):413–8.
26. Hall DR, Odendaal HJ, Steyn DW, Grové D. Expectant management of early onset, severe pre-eclampsia: maternal outcome. *BJOG Int J ObstetGynaecol.* 2000;107(10):1252–7.
27. Haddad B, Kayem G, Deis S, Sibai BM. Are perinatal and maternal outcomes different during expectant management of severe preeclampsia in the presence of intrauterine growth restriction? *Am J Obstet Gynecol.* 2007;196(3):237.e1–237.e5.
28. Shear RM, Rinfret D, Leduc L. Should we offer expectant management in cases of severe preterm preeclampsia with fetal growth restriction? *Am J ObstetGynecol.* 2005;192(4):1119–25.
29. Geyl C, Clouqueur E, Lambert J, Subtil D, Debarge V, Deruelle P. Liens entre prééclampsie et retard de croissance intra-utérin. *GynécologieObstétriqueFertil.* 2014;42(4):229–33.
30. H J Odendaal RCP. Fetal and neonatal outcome in women with severe pre-eclampsia before 34 weeks. *South Afr Med J Suid-AfrTydskrVirGeneesk.* 1987;71(9):555–8.
31. Sibai BM, Barton JR. Expectant management of severe preeclampsia remote from term: patient selection, treatment, and delivery indications. *Am J ObstetGynecol.* 2007;196(6):514.e1–514.e9.

Glossaire

ATCD : Antécédents

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

CHRU : Centre Hospitalier Régional Universitaire

CIVD : Coagulation Intra-Vasculaire Disséminée

CNGOF : Collège National des Gynécologues et Obstétriciens de France

DIM : Département d'Information Médicale

ERCF : Enregistrement Cardiaque Fœtal

FCS : Fausse Couche Spontanée

GEU : Grossesse Extra-Utérine

HELLP: Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, Low Platelets

HRP : Hématome Rétro-Placentaire

HTAG : Hypertension Artérielle Gravidaïque

IMC : Indice de Masse Corporelle

IMG : Interruption Médicale de Grossesse

IVG : Interruption Volontaire de Grossesse

LA : Liquide Amniotique

MAF : Mouvements Actifs Fœtaux

MFIU : Mort Fœtale In Utéro

OAP : Œdème Aigu du Poumon

PAD : Pression artérielle Diastolique

PAS : Pression Artérielle Systolique

RCIU : Retard de Croissance Intra-utérin

ROT : Réflexes Ostéo-Tendineux

SA : Semaines d'Aménorrhée

SIG : Suivi Intensif de Grossesse

SFAR : Société Française des Anesthésistes Réanimateurs

TA : Tension Artérielle

TAN : Transfert Anténatal

Annexe :

Annexe 1: Grille de recueil de données.

Données générales:

- âge :
- IMC :
- Gestité :
- Parité :
- ATCD médicaux :
 - diabète
 - HTA
 - maladie rénale chronique
 - cardiopathie
- ATCD obstétricaux :
 - IVG / IMG
 - MFIU
 - RCIU
 - Prématurité
 - HTAG
 - Césarienne
- Grossesse suivie / non suivie:
- Motif de consultation :

Prise en charge à l'admission :

- Terme à l'admission:
- TA maximale au diagnostic (PAS/PAD) :
- Poids :
- œdèmes :
 - localisation des œdèmes
- Signes cliniques :
 - céphalées
 - phosphènes
 - acouphènes
 - douleur épigastrique

- vomissements
- ROT vifs
- Protéinurie (nombre de croix ou g/L) :
- bilan biologique complet :
- numération formule sanguine : hématicrite / hémoglobine / plaquettes
- bilan d'hémostase : TP, TCA, fibrinogène
- bilan hépatique : transaminases, bilirubine, LDH
- recherche hémolyse : haptoglobine, schizocytes
- bilan rénal : uricémie, créatinémie
- glycémie à jeun
- protéinurie des 24h
- diurèse des 24H
- au niveau fœtal :
- MAF
- ERCF : normal / ARCF
- Echographie :
- ✓ RCIU
- ✓ Oligoamnios
- ✓ Anomalie des dopplers ombilicaux
- ✓ Notchs artère utérine

Prise en charge hospitalière :

- transfert anténatal :
- antihypertenseurs :
- nature de l'antihypertenseur
- mode administration
- anticonvulsivant :
- corticothérapie :
- temps de prolongation de la grossesse :
- résultats du bilan biologique avant accouchement

Accouchement :

- Terme :
- Déclenchement :
- AVB :
- instrumental

- Césarienne
- Indication :
- Analgésie
- Examen anatomo-pathologique du placenta

Issue néonatale :

- Poids de naissance (percentile)
 - pHa
 - Apgar
 - Réanimation néonatale
- Transfert en réanimation □ Transfert en néonatalogie
- décès

Issue maternelle :

- bonne évolution
- Hémorragie du postpartum
- Eclampsie
- Hématome rétro-placentaire
- HELLP syndrome
- Insuffisance rénale
- OAP
- CIVD
- transfert en réanimation
- décès