

**UNIVERSITE DE LIMOGES**

**Faculté de Médecine**

ANNÉE 2013-2014

**La pertinence des bilans biologiques en cas de découverte fortuite d'une hypertension gravidique**

MEMOIRE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE SAGE-FEMME

présenté et soutenu publiquement

le 05 Juin 2014

par

**Céline MAURIN**

née le 06 Mai 1990, à Brive la Gaillarde

Dr Tristan GAUTHIER.....Maître de mémoire

Mme Agnès BARAILLE ..... Guidante de mémoire

## **Remerciements**

### **A mon maître de mémoire :**

Dr Tristan GAUTHIER, pour sa disponibilité, ses conseils et ses multiples encouragements tout au long de cette aventure.

### **A ma guidante de mémoire :**

Mme Agnès BARAILLE, qui a su me guider dans le droit chemin du début jusqu'à la fin.

Ainsi qu'à Mme Christiane Bourreau et à Mr François Dalmay qui ont permis de surmonter les obstacles qui se sont présentés.

### **A ma famille, mes amis et camarades de promotion :**

A mes parents, pour leur soutien, leur aide précieuse et leur amour.

A mes amis, pour avoir toujours cru en moi.

A Marion et Sophie, avec qui j'ai tout partagé pendant ces 4 ans.

A tous les autres camarades de promotion, avec qui les rires et partages d'expériences furent nombreux.

## Table des matières

<b>Introduction.....</b>	<b>6</b>
<b>1. Première partie .....</b>	<b>7</b>
1.1. Hypertension artérielle et grossesse .....	7
1.1.1. Conditions de prise de la pression artérielle.....	7
1.1.2. Définition de l'hypertension artérielle chez la femme enceinte .....	7
1.1.3. Classification de l'hypertension et de ses complications chez la femme enceinte .....	8
1.1.3.1. L'hypertension artérielle chronique .....	8
1.1.3.2. L'hypertension artérielle gravidique (HTAG) .....	8
1.1.3.3. La prééclampsie.....	8
1.1.3.4. Le HELLP syndrome .....	10
1.1.3.5. L'éclampsie .....	11
1.2. Surveillance maternelle lors de l'hospitalisation .....	12
1.2.1. Modifications physiologiques des constantes sanguines pendant la grossesse..	12
1.2.1.1. Modifications hématologiques .....	12
1.2.1.2. Modifications hépatiques.....	12
1.2.1.3. Modifications rénales .....	13
1.2.2. Modifications pathologiques en cas de pathologie hypertensive .....	14
1.2.2.1. Numération formule sanguine .....	14
1.2.2.2. Bilan de coagulation .....	14
1.2.2.3. Bilan hépatique .....	15
1.2.2.4. Bilan rénal.....	15
1.2.3. La surveillance d'une patiente hypertendue .....	16
1.2.3.1. Surveillance clinique.....	16
1.2.3.2. Surveillance biologique .....	16
1.2.4. Acteurs de cette surveillance .....	17
1.2.4.1. Les médecins .....	17
1.2.4.2. Les sages-femmes .....	18
1.3. Surveillance fœtale lors de l'hospitalisation .....	20
1.3.1. Surveillance du rythme cardiaque fœtal .....	20
1.3.2. Surveillance échographique .....	20
1.3.2.1. Etude du fœtus .....	20
1.3.2.2. Etude des dopplers.....	20
1.4. Fréquence des différents axes de surveillance .....	22
1.4.1. Recommandations 2009 [Annexe II] .....	22
1.4.2. Autres exemples de prise en charge .....	22
1.4.3. Pratique à l'HME de Limoges .....	23
1.5. Coût des différents examens .....	25
1.5.1. Système de cotation en cas d'hospitalisation .....	25
1.5.2. Coût de l'analyse biologique .....	25
1.5.2.1. Coût de la surveillance hématologique .....	25
1.5.2.2. Coût de la surveillance biochimique.....	26
1.5.2.3. Coût de la surveillance bactériologique .....	26
1.5.2.4. L'établissement français du sang .....	26
1.5.3. Exemples du prix de revient du bilan selon la situation .....	27

## **2. Protocole de recherche ..... 28**

2.1. Justificatif de l'étude .....	28
2.1.1. Constat.....	28
2.1.2. Problématique .....	29
2.1.3. Les objectifs de l'étude .....	29
2.1.3.1. Objectif principal .....	29
2.1.3.2. Objectifs secondaires.....	29
2.1.4. Les hypothèses de recherche.....	29
2.1.4.1. Hypothèse principale .....	29
2.1.4.2. Hypothèses secondaires.....	30
2.1.5. Critère principal de jugement .....	30
2.1.6. Intérêt de l'étude.....	30
2.2. Méthodologie de l'étude .....	31
2.2.1. Le type d'étude .....	31
2.2.2. Population de l'étude .....	31
2.2.3. Le nombre de sujets nécessaires.....	32
2.2.4. Le calendrier de recherche.....	32
2.2.5. Les variables étudiées.....	32
2.2.5.1. Les variables qualitatives .....	32
2.2.5.2. Les variables quantitatives.....	32
2.2.6. La méthode utilisée pour la collecte des données .....	32
2.2.7. Les outils de recueil des données .....	33
2.2.8. Le traitement des données.....	33
2.2.9. Les personnes ressources .....	34

## **3. Présentation des résultats ..... 35**

3.1. Profil de la population.....	35
3.1.1. Répartition de la population .....	35
3.1.2. Age de la population .....	35
3.1.3. Gestité et parité de la population .....	36
3.1.4. Terme de découverte de la pathologie hypertensive .....	37
3.2. Données biologiques.....	39
3.2.1. Analyse générale du bilan d'hypertension .....	39
3.2.1.1. Plaquettes.....	40
3.2.1.2. Bilan hépatique .....	41
3.2.1.3. Bilan rénal.....	44
3.2.1.4. Bilan de coagulation .....	45
3.2.2. Analyse du taux de « bilans d'hypertension complets » pathologiques.....	45
3.2.3. Analyse du taux de « bilans cliniquement pertinents » pathologiques .....	48
3.2.4. Comparaison des « bilans HTA complets » et des « bilans HTA cliniquement pertinents ».....	49
3.2.5. Croisement des données entre les « bilans HTA cliniquement pertinents » et les cycles tensionnels.....	50
3.3. Données cliniques et paracliniques .....	52
3.3.1. Données cliniques.....	52
3.3.2. Données paracliniques .....	53
3.3.2.1. Cycles tensionnels.....	53
3.3.2.2. Evolution de la grossesse chez ces patientes .....	55
3.3.2.3. Conséquences des résultats des cycles tensionnels sur la prise en charge de la grossesse.....	56

<b>4. Discussion.....</b>	<b>60</b>
4.1. Vérifications des hypothèses.....	60
4.1.1. Hypothèse principale .....	60
4.1.2. Hypothèses secondaires .....	61
4.2. Autres données de l'étude .....	63
4.2.1. Profil de la population .....	63
4.2.2. Données cliniques et paracliniques .....	64
4.3. Les limites de l'étude et points forts.....	66
4.3.1. Les limites de l'étude .....	66
4.3.2. Les points forts .....	66
4.4. Préconisation, suggestions de prises en charge .....	67
 <b>Conclusion .....</b>	 <b>68</b>
 <b>Table des abréviations.....</b>	 <b>69</b>
 <b>Références bibliographiques .....</b>	 <b>70</b>
 <b>Table des annexes.....</b>	 <b>73</b>

## **Introduction**

En raison des graves complications qu'elle peut générer, la découverte d'une hypertension pendant la grossesse nécessite une prise en charge spécifique, tant clinique que paraclinique.

En effet la gravité et la rapidité de l'évolution de la pathologie ne sont pas toujours liées à la symptomatologie. Aussi les examens biologiques constituent un des principaux éléments de surveillance.

Néanmoins si leur indication et donc leur intérêt sont surestimés, leur prescription peut apparaître abusive car inutile.

Les bilans ont-ils tous une indication pertinente ?

Après avoir défini la pathologie hypertensive pendant la grossesse, les modalités de sa prise en charge et son coût, je présenterai le protocole de recherche mis en place pour la réalisation de cette étude. Les résultats seront ensuite exposés et puis discutés au regard de la littérature. Des suggestions de prises en charge seront ensuite formulées.

## **1. Première partie**

### **1.1. Hypertension artérielle et grossesse**

La grossesse peut être accompagnée de complications hypertensives dans 10 à 15 % des cas. Il existe plusieurs degrés de gravité : il peut s'agir d'une hypertension artérielle isolée, de prééclampsie modérée ou sévère si une protéinurie s'y associe, de HELLP syndrome (Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet count) voire d'éclampsie ; complication la plus dangereuse pour le couple materno-fœtal [1,2].

Quelles sont les modalités de prise de la pression artérielle (PA) afin que sa mesure soit significative ?

#### **1.1.1. Conditions de prise de la pression artérielle**

La patiente doit être assise, au repos depuis au moins 5 minutes. Le brassard doit être adapté au bras de la patiente pour éviter toute sur- ou sous-estimation. La prise se fait sur un bras entièrement nu et au niveau de la pointe du cœur. Il faut noter également que l'environnement doit être calme et que la mesure doit se faire à distance de toute prise de stimulants (tabac, café, thé, ...) [1].

A partir des chiffres tensionnels obtenus dans ces conditions, l'hypertension artérielle (HTA) peut alors être définie.

#### **1.1.2. Définition de l'hypertension artérielle chez la femme enceinte**

L'hypertension artérielle est définie, pendant la grossesse, par :

- une pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140 mmHg
- et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égale à 90 mmHg.

L'HTA est confirmée seulement après la réalisation de deux mesures à 6h d'intervalle [1].

### **1.1.3. Classification de l'hypertension et de ses complications chez la femme enceinte**

#### **1.1.3.1. L'hypertension artérielle chronique**

L'hypertension peut être antérieure à la grossesse. Elle est, d'ailleurs, souvent méconnue par la patiente.

Cette hypertension est dite chronique. Il faut y penser lorsque l'hypertension apparaît avant 20 semaines d'aménorrhée (SA). Cette HTA est souvent isolée, sans aucun autre symptôme.

Il arrive parfois que celle-ci se complique de prééclampsie surajoutée, après 20 SA. Une surveillance accrue est alors mise en place afin de diagnostiquer au plus vite toute complication et agir en conséquence [1,3].

#### **1.1.3.2. L'hypertension artérielle gravidique (HTAG)**

L'hypertension est le plus souvent gravidique, c'est à dire en seul lien avec la grossesse. Elle apparaît après 20 SA ou dans le post-partum immédiat, chez une patiente qui était jusque là normo-tendue. L'évolution se fait classiquement vers la normalisation des chiffres tensionnels après l'accouchement (dans les 10 jours du post-partum).

Elle concerne environ 6% des femmes enceintes.

Cette hypertension peut évoluer de deux manières :

- soit cette HTA reste isolée (sans apparition de protéinurie) et on parle alors d'HTA gravidique transitoire ;
- soit cette HTA s'associe à une protéinurie (>300mg/24h), ce qui définit la prééclampsie [1-4].

L'HTA gravidique se caractérise donc par l'absence de protéinurie mais elle peut s'en compliquer ; il faut donc être vigilant et ne pas méconnaître un début de prééclampsie [5,6].

#### **1.1.3.3. La prééclampsie**

La prééclampsie (PE) est une complication qui concerne 1 à 2% des grossesses. Elle représente la 2<sup>ème</sup> cause de mortalité chez les femmes enceintes [2].

Il s'agit de l'association d'une HTA, apparue après 20SA, et d'une protéinurie (>300mg/24h). Toutefois, la protéinurie peut être d'apparition tardive. D'autres signes sont donc à surveiller lorsqu'une patiente présente une HTA sans protéinurie, tels que :

- l'apparition rapide d'œdèmes ou une prise de poids rapide et importante
- l'augmentation des transaminases (Aspartate Amino Transférase : ASAT et Alanine Amino Transférase : ALAT),
- une uricémie > 350 µmol/L,
- des plaquettes < 150 000/mm<sup>3</sup>,
- un retard de croissance in utéro (RCIU) chez le fœtus [3,4].

Une prééclampsie modérée peut s'aggraver et on parle alors de prééclampsie sévère.

Elle se définit par :

- une HTA sévère : PA systolique supérieure ou égale à 160 mmHg et/ou PA diastolique supérieure ou égale à 110 mmHg associée à une protéinurie
- ou par une HTA gravidique, telle que définie ci-dessus, associée à un ou plusieurs des symptômes suivants :
  - douleurs épigastriques, acouphènes, phosphènes, céphalées persistantes
  - nausées, vomissements
  - hyper-réflexivité
  - oligurie avec une diurèse < 20 ml/h
  - protéinurie > 3,5 g/j
  - créatininémie > 100 µmol/L
  - hémolyse
  - ASAT supérieure à trois fois la norme du laboratoire
  - thrombopénie < 100 000/mm<sup>3</sup>
  - hématome rétro placentaire (HRP) ou retard de croissance intra utérin (RCIU)

[7]

Cette prééclampsie sévère peut entraîner des complications maternelles graves à type de HELLP syndrome (Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet count) ou encore d'éclampsie.

Tableau 1 : Classification des différents types d'HTA au cours de la grossesse [3]

	HTA<20SA	HTA>20SA
pas de protéinurie	HTA chronique	HTA gravidique transitoire
protéinurie > 0,3g/24h	prééclampsie surajoutée	prééclampsie

#### 1.1.3.4. Le HELLP syndrome

Le HELLP syndrome complique 10 à 15% des PE.

C'est avant tout un diagnostic biologique. Il se définit par la coexistence d'une thrombopénie, d'une hémolyse et d'une cytolysé hépatique ce qui traduit une atteinte hépatique maternelle [5].

Sur le plan biologique, l'hémolyse se traduit par :

- La présence de schyzocytes  $\geq 2,5\%$
- L'haptoglobine basse  $< 0,35$  g/L
- La bilirubine totale  $\geq 12$  mg/L
- La lactate déshydrogénase (LDH)  $> 600$  UI/L

La cytolysé hépatique se traduit par :

- Les ASAT  $> 75$  UI/L
- Les ALAT  $> 75$  UI/L

La thrombopénie se traduit par :

- Les plaquettes  $< 100\ 000/\text{mm}^3$

Des signes cliniques peuvent être associés, à type de :

- Douleurs :
  - Barre épigastrique (signe de Chaussier) dans 90% des cas
  - A l'hypochondre droit dans 65 à 86% des cas,
    - ce qui correspond à l'hématome sous capsulaire du foie.
  - Thoraciques ou scapulaires droites
- Nausées ou vomissements dans 36 à 84% des cas [7].

Ce HELLP syndrome peut être associé à l'éclampsie dans 9 à 12% des cas [7].

#### **1.1.3.5. L'éclampsie**

L'éclampsie, quant à elle, se définit comme l'apparition, chez une patiente prééclamptique, de convulsions tonico-cloniques et/ou de troubles de la conscience ne pouvant être rapportés à une autre cause neurologique. Elle traduit une souffrance cérébrale chez la mère [7,8].

## **1.2. Surveillance maternelle lors de l'hospitalisation**

La possibilité d'une évolution rapide et imprévisible nécessite une surveillance étroite sur le plan clinico-biologique.

Cette surveillance découle des modifications physiologiques de la femme enceinte et des modifications pathologiques en cas d'hypertension gravidique.

### **1.2.1. Modifications physiologiques des constantes sanguines pendant la grossesse**

Afin de pouvoir répondre aux besoins nécessaires au développement utéro-placentaire et fœtal, l'organisme maternel va être le siège de nombreuses modifications à la fois hormonales, métaboliques et organiques.

Ces modifications physiologiques vont apparaître très tôt dans la grossesse.

Cette modification des normes biologiques est à prendre en compte lors de l'analyse d'un bilan sanguin.

#### **1.2.1.1. Modifications hématologiques**

Les plaquettes diminuent légèrement en fin de grossesse en raison de l'hémodilution. On parle de risque hémorragique en dessous de 100 000 plaquettes/mm<sup>3</sup> [9].

L'hémostase est modifiée dès le début de la grossesse. En vue de l'accouchement et de la délivrance, une hypercoagulabilité réactionnelle se met en place. Elle est possible du fait de l'augmentation des facteurs de coagulation et de la diminution des inhibiteurs physiologiques et de la capacité fibrinolytique. Cet état d'hypercoagulabilité s'accroît au fur et à mesure que la grossesse avance.

Le taux de prothrombine (TP) et le temps de céphaline activée (TCA) restent stables. En revanche, le taux de fibrinogène augmente de 2 à 4 g/L en dehors de la grossesse à 5 à 6 g/L pendant cette dernière [9].

#### **1.2.1.2. Modifications hépatiques**

Le bilan hépatique va également être modifié, plus particulièrement au 3<sup>ème</sup> trimestre, en raison des taux élevés d'œstrogènes et de progestérone.

Toujours en raison de l'hémodilution physiologique, les taux de bilirubine, de créatinine, de l'albumine et des protides totaux (- 20% soit une diminution de 10 g/L environ) sont abaissés. En revanche, les phosphatases alcalines (PAL) augmentent [9,10].

Les PAL sont retrouvées physiologiquement dans tous les tissus de l'organisme mais plus particulièrement au niveau du foie, des voies biliaires, des reins, des os et du placenta. Pendant la grossesse l'expression de l'isoforme placentaire est accrue. Cette dernière passe dans le sang maternel, ce qui, associé à l'accroissement du taux de PAL fœtales, osseuses et hépatiques entraîne une augmentation de 2 à 15 fois la normale (30 à 100 UI/L) [9].

Les transaminases (ASAT-ALAT), quant à elles, restent stables. Toute augmentation, même minime, chez la femme enceinte traduit une atteinte hépatique [9,11].

La lactate déshydrogénase (LDH) est une enzyme présente dans plusieurs tissus de l'organisme (cœur, poumons, foie, ...). Elle est libérée en cas de cytolyse. Néanmoins il existe une augmentation physiologique pendant la grossesse, surtout aux 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> trimestres. Les taux peuvent être augmentés de 2 à 3 fois la normale au moment de l'accouchement [9,12].

### **1.2.1.3. Modifications rénales**

La grossesse entraîne une augmentation du volume des reins ainsi que du débit de filtration glomérulaire d'environ 50%.

On observe une augmentation de la clairance de la créatinine, qui est maximale à la fin du 1<sup>er</sup> trimestre et qui va de nouveau diminuer légèrement sur la fin de grossesse. Elle devient pathologique si elle est inférieure à 120 mL/min.

Il en résulte une diminution de la créatininémie plasmatique jusqu'au terme (pathologique si taux supérieur à 100 µmol/L) et une diminution rapide de l'urée [9,13].

La diminution importante de l'urée est due à deux phénomènes : d'une part la dilution de l'urée dans un volume plasmatique supérieur et d'autre part l'augmentation de la synthèse protéique et de la clairance de l'urée [9].

L'uricémie va elle aussi diminuer en raison de la dilution dans un volume supérieur mais également du fait de la baisse de réabsorption tubulaire de l'acide urique. Toute augmentation de l'acide urique pendant la grossesse signe une diminution du volume extra-

cellulaire et par conséquent une baisse de la perfusion fœtale qui conduit à une hypoxie fœtale [9].

Le ionogramme sanguin est peu modifié physiologiquement concernant le sodium ( $\text{Na}^+$ ), le potassium ( $\text{K}^+$ ) et le chlore ( $\text{Cl}^-$ ). En revanche le calcium ( $\text{Ca}^{2+}$ ) et le magnésium ( $\text{Mg}^{2+}$ ) diminuent en raison de leur transfert de la mère au fœtus et de l'augmentation de leur filtration glomérulaire [14,15].

## **1.2.2. Modifications pathologiques en cas de pathologie hypertensive**

### **1.2.2.1. Numération formule sanguine**

Outre la recherche d'une anémie, fréquente pendant la grossesse, la numération formule sanguine (NFS) permet de mesurer l'hématocrite.

Son dosage est très utile et correspond à un élément d'orientation en cas de prééclampsie. En effet, l'existence d'une hématocrite élevée ou s'élevant progressivement traduit l'hypovolémie maternelle entrant dans le cadre de la PE [16,17].

La NFS peut également mettre en évidence une hémolyse, par une baisse progressive de l'hémoglobine. Cette hémolyse associée à une HTA et à des troubles hépatiques oriente le diagnostic vers le HELLP Syndrome. Dans ce cas, la recherche de schizocytes et le dosage de l'haptoglobine devront être effectués afin d'objectiver l'hémolyse [16,17].

Le compte des plaquettes doit obligatoirement faire partie de la surveillance des patientes présentant une HTA gravidique. L'apparition d'une thrombopénie modérée puis sévère, en association avec l'HTA, témoigne de la gravité du pronostic et s'inscrit dans le diagnostic d'un HELLP syndrome ou d'une coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD) [16,17].

### **1.2.2.2. Bilan de coagulation**

Le bilan de coagulation comprend classiquement le dosage du taux de prothrombine (TP), du temps de céphaline activée (TCA) et du fibrinogène.

Dans les formes d'HTA sévère, le dosage des produits de dégradation de fibrine (PDF) est utile pour identifier et surveiller la présence d'une CIVD. En effet, la chute du fibrinogène en dessous de 3g/L associée à une PE sévère aboutit à la production de PDF, premier élément de la CIVD débutante [16,17].

### **1.2.2.3. Bilan hépatique**

Un bilan hépatique, comprenant le dosage des transaminases (ASAT-ALAT), de la bilirubine totale et conjuguée, des PAL et de la LDH, est réalisé en systématique chez les patientes hypertendues. Leur élévation démontre l'atteinte hépatique, entrant dans le cadre du HELLP syndrome [16].

### **1.2.2.4. Bilan rénal**

#### **1.2.2.4.1. L'urée**

L'urée est une forme d'élimination des déchets azotés issus du métabolisme des protéides. Elle permet de dépister une insuffisance rénale soit par une augmentation de l'urée plasmatique soit par une diminution de l'urée urinaire [18,19].

#### **1.2.2.4.2. La créatinine**

La créatinine est un produit de dégradation de la créatine. Elle est ensuite filtrée et éliminée par le rein. Elle permet également de dépister une insuffisance rénale soit par une augmentation de la créatininémie, soit par une diminution de la créatininurie [18].

#### **1.2.2.4.3. L'uricémie**

L'uricémie correspond à la présence d'acide urique dans le sang. C'est l'examen dont la valeur pronostic est la mieux établie. Son élévation est directement corrélée à la gravité de l'HTA. L'uricémie est physiologiquement abaissée en début de grossesse puis s'élève progressivement tout en restant inférieure à 350  $\mu\text{mol/L}$  en fin de grossesse. Plus que sa valeur absolue c'est son élévation brutale qui est un facteur de mauvais pronostic dans les hypertensions. L'hypovolémie plasmatique est probablement une des causes d'hyperuricémie [16,17].

#### **1.2.2.4.4. Le ionogramme sanguin**

Le ionogramme sanguin est le reflet des principaux constituants ioniques du sang (natrémie, kaliémie, chlorémie, calcémie, phosphorémie et magnésémie). Ce dosage sert à dépister un déséquilibre hydro-électrolytique pouvant entraîner des conséquences sur le métabolisme en

cas d'insuffisance rénale. Toute variation des taux sanguins renseigne sur l'état d'hydratation mais également sur le bon fonctionnement du rein [18].

### **1.2.3. La surveillance d'une patiente hypertendue**

#### **1.2.3.1. Surveillance clinique**

Elle consiste en la surveillance :

- des signes fonctionnels d'HTA : céphalées, acouphènes, phosphènes, ...
- de l'apparition d'œdèmes, de prise de poids importante,
- de la diurèse,
- du pouls,
- de la tension artérielle en continu par Dynamap® [7].

Toutes modifications ou apparition de symptômes entraînent la réévaluation de la situation et la réadaptation de la prise en charge.

#### **1.2.3.2. Surveillance biologique**

Un bilan biologique complet est réalisé à l'entrée de l'hospitalisation et renouvelé selon l'état de gravité de la gestante. En fonction des résultats, le type de complication hypertensive pourra être défini ; ce qui orientera la prise en charge.

Le bilan biologique complet est composé d'un bilan sanguin et d'un bilan urinaire.

##### **1.2.3.2.1. Bilan sanguin**

Ce bilan sanguin comprend :

- une numération formule sanguine (NFS) et une numération plaquettaire
- un bilan de coagulation : taux de prothrombine (TP), temps de céphaline activée (TCA), fibrinogène
- un bilan hépatique avec :
  - le dosage des transaminases : ASAT-ALAT
  - le dosage des phosphatases alcalines (PAL)
  - le dosage de la bilirubine totale et conjuguée
  - le dosage de la LDH

- le dosage des protéines totales
- un bilan rénal avec :
  - le dosage de l'urée
  - une créatininémie
  - une uricémie
  - un ionogramme sanguin [2,3] [Annexe III].

Certains des éléments, comme le ionogramme sanguin, sont réalisés dans le but d'apprécier les facteurs de risque associés et de donner une éventuelle orientation diagnostic à l'HTA. De même, le dosage systématique de la créatinine permet d'emblée de distinguer les cas associés à une altération de la fonction rénale [16].

#### **1.2.3.2.2. Bilan urinaire**

En 1<sup>ère</sup> intention, on réalise une bandelette urinaire réactive (BU) afin de dépister une protéinurie. En cas de positivité, il faut réaliser un examen cyto bactériologique des urines (ECBU) afin de faire le diagnostic différentiel avec une infection urinaire [20].

La BU n'est pas d'une très grande spécificité ni d'une très grande sensibilité (interprétation peu discriminante, réactifs particulièrement sensibles à l'albumine mais réagissant de manière très variable avec d'autres protéines). Cette absence de précision peut orienter les résultats vers des faux positifs (protéinurie temporaire en cas de vasodilatation glomérulaire, protéinurie orthostatique lorsque les patientes sont restées longtemps debout). Il est donc nécessaire de réaliser une protéinurie des 24h. Il s'agit d'un dosage pondéral de l'ensemble des protéines sur un recueil d'urines. Le résultat est plus représentatif de la fonction rénale [20].

#### **1.2.4. Acteurs de cette surveillance**

La surveillance hospitalière est réalisée par l'ensemble de l'équipe médicale. Les médecins et les sages-femmes sont au premier rang.

##### **1.2.4.1. Les médecins**

Les gynécologues-obstétriciens (GO) et les médecins anesthésistes-réanimateurs (MAR) ont un rôle dans la prévention des complications qui peuvent découler d'une HTA. Ils organisent

la surveillance (clinique, biologique et échographique), instaurent les traitements (étiologiques, symptomatiques) et prennent les décisions d'extraction fœtale en cas de complication. Les GO travaillent en collaboration avec les MAR et les sages-femmes (SF) des services de grossesses pathologiques, en salle de naissances ou les SF libérales.

#### **1.2.4.2. Les sages-femmes**

Les sages-femmes sont les principaux acteurs du suivi normal de la grossesse. Elles sont habilitées à dépister les complications. Leurs compétences sont clairement définies par le Code de la Santé Publique.

##### **1.2.4.2.1. Compétences des sages-femmes**

Dans le Code de la Santé Publique, les conditions d'exercice concernant la profession de sage-femme sont clairement établies dans les articles L 4151-1 à 10.

L'article L 4151-1 stipule que « l'exercice de la profession de sage-femme comporte la pratique des actes nécessaires au diagnostic, à la surveillance de la grossesse et à la préparation psychoprophylactique à l'accouchement, ainsi qu'à la surveillance et à la pratique de l'accouchement et des soins postnataux en ce qui concerne la mère et l'enfant. L'examen post-natal peut être pratiqué par une sage-femme si la grossesse a été normale et si l'accouchement a été eutocique. L'exercice de la profession de sage-femme peut comporter également la réalisation de consultation de contraception et de suivi gynécologique de prévention, sous réserve que la sage-femme adresse la femme à un médecin en cas de situation pathologique ».

L'article L 4151-3 précise qu'en cas de « pathologie maternelle, fœtale ou néonatale pendant la grossesse, l'accouchement ou les suites de couches, et en cas d'accouchement dystocique, la sage-femme doit faire appel à un médecin. Les sages-femmes peuvent pratiquer les soins prescrits par un médecin en cas de grossesses ou de suites de couches pathologiques. Sauf cas de force majeure, notamment en l'absence de médecin ou pour faire face à un danger pressant, la sage-femme doit faire appel à un médecin lorsque les soins à donner débordent sa compétence professionnelle ou lorsque la famille l'exige » [21].

La sage-femme a également pour objectif la maîtrise des dépenses de santé. L'article R4127-312 du Code de Déontologie stipule que « la sage-femme est libre dans ses prescriptions dans les limites fixées par l'article L4151-4. Elle doit dans ses actes et ses

prescriptions observer la plus stricte économie compatible avec l'efficacité des soins et l'intérêt de sa patiente » [22].

#### **1.2.4.2.2. Droits de prescription des sages-femmes**

Les droits de prescription des sages-femmes s'exercent dans le cadre de leurs compétences définies par l'article L.4151-1 du code de la santé publique.

Les sages-femmes sont habilitées à prescrire, à leurs patientes et aux nouveau-nés, des médicaments dont la liste est fixée par l'arrêté du 12 octobre 2011 du ministre chargé de la santé pris après avis de l'Agence Nationale de Sécurité du Médicament (ANSM) [21] [Annexe I].

#### **1.2.4.2.3. Cas des pathologies hypertensives**

Comme nous l'avons vu précédemment, la sage-femme doit faire appel à un médecin lorsqu'elle dépiste chez une patiente une pathologie hypertensive, quel que soit le stade de gravité (HTA gravidique isolée, PE, ...). Après avoir évalué la situation par la surveillance clinique (cycle tensionnel, bandelette urinaire, interrogatoire : œdèmes, prise de poids, SPE, ...) et biologique (bilan HTA) ce dernier arrêtera la conduite à tenir (réalisation d'exams complémentaires, hospitalisation, mise en place d'un traitement, d'une surveillance à domicile, ...).

Dans ce cadre la sage-femme est autorisée à renouveler la prescription de la nifédipine (Adalate<sup>®</sup>) et de la nicardipine (Loxen<sup>®</sup>), préalablement faite par le médecin. [Annexe I]

### **1.3. Surveillance fœtale lors de l'hospitalisation**

En raison des conséquences possibles sur le fœtus (retard de croissance intra utérin, hypoxie, hypoxémie, anoxie, altération du rythme cardiaque fœtal, mort fœtale in utéro, ...) une surveillance fœtale est mise en place. Celle-ci inclut un monitoring, un contrôle échographique et des examens dopplers.

#### **1.3.1. Surveillance du rythme cardiaque fœtal**

Le monitoring permet de dépister toute altération du rythme cardiaque fœtal (RCF) qui peut être signe d'hypoxie aigüe. Elle se traduit par une diminution de la variabilité du rythme, une diminution de la réactivité fœtale, voire par la présence de décélérations. Cet examen ainsi que l'étude des variations à court terme (VCT) peut être un argument à la prise de décision de l'extraction rapide du fœtus [3].

#### **1.3.2. Surveillance échographique**

L'étude échographique du fœtus et des annexes va permettre une analyse complémentaire du bien-être fœtal.

##### **1.3.2.1. Etude du fœtus**

Elle comprend une étude morphologique et les mesures des biométries fœtales (diamètre bipariétal, périmètre céphalique, périmètre abdominal, longueur fémorale, estimation de poids fœtal) afin de s'assurer de la bonne croissance du fœtus et de dépister toute stagnation de croissance voire un retard de croissance intra utérin (RCIU) [1].

Le bien-être fœtal est également évalué grâce à d'autres critères qui caractérisent le Score de Manning : la présence de mouvements actifs fœtaux, de mouvements respiratoires fœtaux, le tonus fœtal, l'indice de liquide amniotique (LA) [1].

##### **1.3.2.2. Etude des dopplers**

Les examens doppler permettent l'étude de la perfusion sanguine des différents territoires fœtaux. Ils évaluent le retentissement fœtal de la pathologie et peuvent être une orientation pour le diagnostic étiologique.

Les différents sites de mesure permettent d'évaluer les dopplers utérin, ombilical et cérébral.

#### **1.3.2.2.1. Doppler utérin**

Cet examen, réalisé au niveau des artères utérines, explore l'hémodynamique du versant maternel de l'unité materno-fœtale. Cette mesure a également une bonne valeur prédictive sur le développement des RCIU et sur le diagnostic étiologique [3,8,23].

#### **1.3.2.2.2. Doppler ombilical**

Il évalue les résistances placentaires et la qualité des échanges fœto-maternels. Il est démontré que la valeur du Doppler ombilical (DO) a une valeur prédictive sur les RCIU [3,8,23].

#### **1.3.2.2.3. Doppler cérébral**

Ce dernier est réalisé au niveau des artères cérébrales où règne une forte résistance artérielle. Corrélé au doppler ombilical par le rapport cérébro-placentaire, il est le reflet du degré d'oxygénation fœtale au niveau cérébral. Une vasodilatation se traduit par une diminution du doppler cérébral, témoin d'une redistribution vasculaire.

Le rapport DC/DO, normalement supérieur à 1, peut-être égal ou inférieur à 1 quand il est pathologique [3,8,23].

## **1.4. Fréquence des différents axes de surveillance**

Comme décrit précédemment, une surveillance optimale porte sur le couple materno-foetal. La fréquence des différents axes de surveillance ne suit pas systématiquement un schéma précis. L'évolution de la pathologie peut être rapide. Il est donc nécessaire de réévaluer la situation en permanence afin d'adapter la prise en charge.

### **1.4.1. Recommandations 2009 [Annexe II]**

En Janvier 2009, la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR), le Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF), la Société Française de Médecine Périnatale (SFMP) et la Société Française de Néonatalogie (SFNN) ont établi un consensus quant à la prise en charge de l'HTA gravidique et de ses complications (prééclampsie, éclampsie, HELLP syndrome).

Il n'en ressort pas une conduite à tenir stricte mais ils ont émis des préconisations quant à la prise en charge des femmes à risque d'HTA et de ses complications. En effet, il est recommandé à tout personnel médical et paramédical amené à suivre des patientes enceintes, de savoir dépister tout signe évocateur d'une pathologie hypertensive. Est précisé qu'« aucun critère clinique ou biologique ne prédit la survenue d'une prééclampsie dans une population de femmes enceintes tout venant et qu'aucun examen ne peut être recommandé dans un but de prédiction de la prééclampsie ».

Les recommandations nationales laissent donc à chaque centre hospitalier la liberté d'organiser les modalités de suivi et de surveillance grâce à la rédaction de protocoles qui restent en accord avec ces recommandations.

### **1.4.2. Autres exemples de prise en charge**

Dans la littérature on retrouve très peu d'études concernant la prise en charge et les modalités précises de surveillance clinique et biologique des femmes ayant des pathologies hypertensives. Chaque établissement présente donc son propre protocole de service [24].

Quelques consensus sont tout de même établis. Il est souvent précisé que la fréquence des examens de surveillance va être proportionnelle aux besoins maternels et foetaux ainsi qu'à la gravité de la situation. Il est certain qu'un suivi régulier et rigoureux est de mise [24].

De manière générale, on retrouve classiquement :

- Une augmentation des consultations obstétricales anténatales : environ toutes les 2 à 3 semaines. Si la patiente présente un problème rénal, une consultation néphrologique peut être organisée [16,25].
- La mise en place d'une surveillance à domicile par une sage-femme libérale 1 à 2 fois/semaine. Cette dernière réalisera une surveillance clinique (TA, SPE, MAF, ...) et biologique (BU, bilan HTA, protéinurie). Elle réalisera dans un même temps une surveillance fœtale par enregistrement du rythme cardiaque fœtal (RCF). Au moindre signe défavorable, elle devra orienter sa patiente vers les urgences obstétricales [16,25].
- En cas d'hospitalisation, les RCF peuvent être enregistrés de 1 à 3 fois/jour [16,25].
- La surveillance fœtale par échographie et examens dopplers va également dépendre de la situation : si elle est stable, les dopplers sont effectués de manière hebdomadaire. Ils peuvent être mesurés de manière plus rapprochée (toutes les 24 à 48h) si la situation s'aggrave. Pour ce qui est de l'étude biométrique elle peut s'intensifier de 1 fois/mois à tous les 8-15 jours s'il y a existence d'un RCIU [16,25].
- Dans certains cas un bilan immunologique peut être prélevé afin d'obtenir une éventuelle orientation diagnostique [16,25].

#### **1.4.3. Pratique à l'HME de Limoges**

Lors d'une découverte fortuite d'HTA au décours d'une consultation, la patiente est prise en charge dans les plus brefs délais afin de diagnostiquer de quel type de pathologie hypertensive il s'agit.

La sage-femme (SF) effectue un interrogatoire (SPE, antécédents) suivi d'un examen clinique (pesée, œdèmes des membres inférieurs (OMI), prise de la pression artérielle au repos). Un cycle tensionnel est débuté afin de contrôler l'évolution des chiffres tensionnels.

La patiente a, au préalable, réalisé une BU à la recherche d'une protéinurie. Si celle-ci est positive, on complète par un examen cyto bactériologique des urines (ECBU) pour éliminer une infection urinaire qui pourrait être l'étiologie de la protéinurie.

Un monitoring est mis en place afin de s'assurer de la bonne vitalité fœtale (RCF, MAF, VCT).

Dans un second temps, la SF prélève un bilan biologique d'hypertension. L'étude échographique est réalisée afin de guider la prise en charge ultérieure.

Selon les résultats des examens réalisés, la décision d'un retour à domicile ou d'une hospitalisation dans le service des grossesses pathologiques est prise par l'équipe médicale.

Si les chiffres tensionnels se stabilisent au cours du cycle tensionnel, que le bilan biologique n'est pas perturbé (bilan HTA normal et protéinurie négative) et sans signe clinique associé, la patiente peut retourner à son domicile. Des conseils de retour en urgence lui sont prodigués. Elle poursuit son suivi de grossesse habituel. Néanmoins, une vigilance accrue sera portée sur la surveillance de la pression artérielle de la patiente.

S'il s'agit d'une hypertension artérielle isolée (bilan biologique d'HTA non perturbé et protéinurie négative), la patiente est hospitalisée dans le service des grossesses pathologiques afin d'instaurer un traitement antihypertenseur. Le but étant de réguler de manière progressive la pression artérielle en adaptant le traitement. Si le traitement est efficace et que la tension se stabilise, la patiente rentre à son domicile et fait l'objet d'une surveillance clinique et biologique par une sage-femme libérale. A la moindre complication, elle devra l'adresser pour une consultation d'urgence à l'hôpital.

Si la patiente est hospitalisée pour prééclampsie avec un bilan HTA d'entrée normal, une protéinurie des 24h est mesurée quotidiennement. Si celle-ci augmente, la fréquence du bilan HTA est rapprochée à toutes les 48h. A l'inverse, si elle se stabilise, la surveillance biologique sera bihebdomadaire. Toutefois, le tableau clinique reste un élément important et toute apparition de symptômes évoquant une dégradation de l'état de santé maternel doit engendrer la répétition du bilan biologique.

En cas de bilan hépatique perturbé mais un taux de plaquettes normal, le bilan est renouvelé tous les jours avec la protéinurie. En revanche, si le bilan se perturbe davantage et que le taux de plaquettes chute, on augmente la fréquence du bilan à toutes les 6 heures afin de surveiller la thrombopénie et de prévenir le HELLP syndrome.

Les prises en charge décrites précédemment sont données à titre indicatif et sont réévaluables en permanence. Cependant la crainte de l'équipe médicale de sous-évaluer la pathologie est parfois responsable d'une inflation de la surveillance biologique.

## **1.5. Coût des différents examens**

Comme nous l'avons décrit précédemment, des bilans biologiques sont prélevés afin de confirmer certains diagnostics et d'évaluer la progression de la situation initiale. Ils sont donc nécessaires pour une prise en charge et une surveillance optimales.

Il est utile de préciser que la réalisation de ces bilans engendre des coûts. Sans dire que le côté financier est méconnu par les soignants, il reste tout de même négligé.

### **1.5.1. Système de cotation en cas d'hospitalisation**

Dans le cadre d'une hospitalisation, la facturation des bilans biologiques se fait sur la base d'une cotation et d'un forfait de prix analytique journalier.

La cotation utilisée, nommée « B » coûte 0,27€.

Le forfait de prix analytique journalier est coté B13 (3,51€) quel que soit le nombre de bilans réalisés sur 24h. La prise en charge du prélèvement par le laboratoire dans les conditions de sécurité optimale est coté B5 (1,35€) [26].

Dans cette cotation, le prix du matériel nécessaire à la réalisation du prélèvement (aiguille, tulipe, tubes à prélèvement, coton, gants en vinyle, ...) est inclus [27].

### **1.5.2. Coût de l'analyse biologique**

Il existe une Table Nationale de Biologie (TNB) établie pour les directeurs de laboratoire qui permet le codage des différents actes biologiques. Elle renseigne également sur les forfaits préétablis qui cumulent certains examens [26].

#### **1.5.2.1. Coût de la surveillance hématologique**

- La NFS/plaquettes : cotation B31 = 8,37€
- Le bilan de coagulation :
  - TP : cotation B20 = 5,40€
  - TCA : cotation B20 = 5,40€
  - Fibrinogène : cotation B20 = 5,40€
- +/- les schizocytes dans le diagnostic du HELLP syndrome : cotation B5 = 1,35€

### 1.5.2.2. Coût de la surveillance biochimique

- L'urée : cotation B7 = 1,89€
- La créatinine : cotation B9 = 2,43€
- L'acide urique : cotation B7 = 1,89€
- Les transaminases :
  - ASAT : cotation B7 = 1,89€
  - ALAT : cotation B7 = 1,89€
- La LDH : cotation B7 = 1,89€
- Les phosphatases alcalines : cotation B7 = 1,89€
- L'ionogramme sanguin :
  - Sodium : cotation B15 = 4,05€
  - Potassium : cotation B7 = 1,89€
  - Chlore : cotation B10 = 2,70
  - Calcium : cotation B7 = 1,89€
  - Phosphore : cotation B7 = 1,89€
  - Magnésium : cotation B30 = 8,10€
- La bilirubine :
  - fraction totale
  - fraction conjuguée
- Les protides : cotation B7 = 1,89€
- La protéinurie des 24h : cotation B4 = 1,08€
- +/- l'haptoglobine dans le diagnostic du HELLP syndrome : cotation B20 = 5,40€

Forfait B8 = 2,16€

Forfait B7 = 1,89€

Forfait B15 = 4,05€

Forfait B10 = 2,70€

### 1.5.2.3. Coût de la surveillance bactériologique

L'examen cyto bactériologique des urines : cotation B65 = 17,55 €

### 1.5.2.4. L'établissement français du sang

Dans le cas d'une hospitalisation, avec pour risque la naissance de l'enfant, on prélève :

- La Recherche d'Agglutinines Irrégulières (RAI) : cotation B40 = 10.80€
- et la détermination du groupe sanguin phénotypé si celle-ci n'a pas été réalisée en cours de grossesse ou s'il manque une détermination (2 déterminations sont nécessaires pour confirmer le groupe sanguin phénotypé) : cotation B35 pour ABO et

Rh (D) + cotation B40 pour la détermination des antigènes C, c, E, e et Kell soit un coût total de 20,25€.

### 1.5.3. Exemples du prix de revient du bilan selon la situation

Pour une patiente présentant une HTA isolée : bilan HTA de base

- bilan hématologique = 24,57€
  - bilan biochimique = 18,36€
- ⇒ **coût total : 42,93€**

Pour une patiente présentant une HTA et une protéinurie à la bandelette :

- bilan HTA de base : 42,93€
  - ECBU : 17,55€
  - protéinurie des 24h : 1,08€
- ⇒ **coût total : 61,56€**

Pour une patiente présentant un HELLP syndrome :

- bilan HTA de base : 42,93€
  - ECBU : 17,55€
  - protéinurie des 24h : 1,08€
  - calcémie + magnésémie : 1,89€ + 8,10€
  - schizocytes + haptoglobines : 1,35€ + 5,40€
- ⇒ **coût total : 78,30€**

NB : dans ces tarifs, ne sont pas incluses la cotation de prix analytique journalier (B13) et la cotation pour la prise en charge du prélèvement par le laboratoire (B5).

## **2. Protocole de recherche**

### **2.1. Justificatif de l'étude**

#### **2.1.1. Constat**

A l'Hôpital Mère Enfant de Limoges, j'ai pu constater que la prise en charge d'une patiente présentant une complication hypertensive est à la fois dépendante de son état clinique, de son bilan biologique mais également du médecin qui la prend en charge.

En pratique, plusieurs situations cliniques et biologiques peuvent se présenter. C'est pourquoi deux protocoles ont été rédigés par l'ensemble des équipes pluridisciplinaires afin de répondre de manière adéquate aux différentes situations. Le 1<sup>er</sup> décrit le contenu du bilan d'hypertension (bilan HTA). Le 2<sup>ème</sup>, quant à lui, concerne la conduite à tenir face aux différentes pathologies hypertensives [Annexe III].

En outre, j'ai remarqué que le contenu du bilan HTA est quasiment identique quels que soient le stade et la gravité de la pathologie hypertensive. Il est seulement précisé que la recherche des schizocytes et le dosage de l'haptoglobine ne sont demandés que dans le cadre d'une prééclampsie. Pour toutes les autres indications, allant de l'hypertension gravidique simple à la crise éclamptique, le bilan HTA se décline de manière identique [Annexe III].

De plus, dans le protocole sur la prise en charge des différentes pathologies, la fréquence des bilans est donnée à titre indicatif. Un schéma de surveillance est proposé mais il est modifiable en fonction de l'évolutivité de la pathologie. L'appréciation du médecin garde également une place prépondérante. C'est pourquoi il est fréquent de voir des bilans refaits de manière intempestive, en dehors du schéma de surveillance proposé, parfois en l'absence de nouvelle indication clinique ou biologique.

En préambule de mon étude, je définis qu'un « bilan HTA complet » est composé de tous les éléments de surveillance déclinés dans la 1<sup>ère</sup> partie. Ce dernier est dit pathologique lorsqu'au moins un des éléments est perturbé.

A l'inverse, et afin de pouvoir les comparer, je considère au vue des modifications physiologiques de la grossesse décrites précédemment, qu'un « bilan HTA cliniquement

pertinent » concerne : les plaquettes, les ASAT, les ALAT, la LDH, la créatininémie, l'acide urique et l'urée. En effet, tous ces éléments vont avoir un impact sur l'organisme en cas de modifications (atteinte rénale, hémolyse, ...) tandis que les PAL et les protéines totales (très souvent modifiées) ou la bilirubine, le ionogramme sanguin et le bilan de coagulation (rarement perturbés) n'ont pas un retentissement clinique clairement défini.

## **2.1.2. Problématique**

Les patientes vues en consultation de suivi de grossesse ou en salle d'accouchement pour une HTA, isolée ou non, découverte de manière fortuite, justifient-elles toutes d'un bilan biologique systématique indépendamment de la clinique associée ?

## **2.1.3. Les objectifs de l'étude**

### **2.1.3.1. Objectif principal**

Décrire le taux de bilans HTA cliniquement pertinents anormaux chez les patientes ayant une HTA isolée.

### **2.1.3.2. Objectifs secondaires**

Décrire le taux de bilans HTA cliniquement pertinents anormaux chez les patientes ayant une HTA associée à une protéinurie.

Décrire le taux de bilans HTA cliniquement pertinents anormaux chez les patientes ayant une HTA associée à une protéinurie et à des œdèmes.

Décrire l'ensemble des perturbations du bilan HTA dans les différents groupes.

## **2.1.4. Les hypothèses de recherche**

### **2.1.4.1. Hypothèse principale**

Le taux de bilans HTA cliniquement pertinents anormaux prélevés chez les patientes présentant une HTA de découverte fortuite, sans signe clinique associé, est négligeable.

#### **2.1.4.2. Hypothèses secondaires**

Au sein du bilan HTA certaines analyses sont systématiquement modifiées quelle que soit la clinique.

Les perturbations sont fonction du degré de complication de la pathologie hypertensive.

#### **2.1.5. Critère principal de jugement**

Le critère principal de jugement est la normalité des valeurs biologiques des différents paramètres du bilan HTA.

- Plaquettes : 150 000-400 000/mm<sup>3</sup>
- ASAT : < 32 U/L
- ALAT : < 32 U/L
- LDH : 135-214 U/L
- PAL : 35-104 U/L
- Bilirubine totale : < 17 µmol/L
- Bilirubine conjuguée : < 5 µmol/L
- Créatinine : 44-80 µmol/L
- Acide Urique : 143-339 µmol/L
- Protéines totales : 66-87 g/L
- Urée : 1,7-8,3 mmol/L
- Ionogramme sanguin :
  - Na<sup>+</sup> : 132-146 mmol/L
  - K<sup>+</sup> : 3,5-5,1 mmol/L
  - Cl<sup>-</sup> : 98-107 mmol/L
- TP : 70-120 %
- TCA : 0,80-120 sec
- Fibrinogène : 1,80-4g/L

#### **2.1.6. Intérêt de l'étude**

Cette étude, si elle confirme ces hypothèses, a pour intérêt de réduire le nombre de bilans d'hypertension réalisés en systématique ainsi que d'adapter le contenu du bilan HTA en fonction du type et de la sévérité de la pathologie hypertensive.

Des protocoles plus adaptés pourraient être rédigés ce qui permettrait une réduction des coûts engendrés par la prescription abusive de ce bilan biologique.

## **2.2. Méthodologie de l'étude**

### **2.2.1. Le type d'étude**

Il s'agit d'une étude descriptive, monocentrique et rétrospective.

### **2.2.2. Population de l'étude**

Il s'agit des patientes ayant consulté en 2012, à l'HME de Limoges et qui ont bénéficié d'un bilan biologique d'HTA suite à la découverte fortuite d'une hypertension, associée ou non à un ou plusieurs signes cliniques.

Critères d'inclusion :

- Terme  $\geq 20$ SA. Avant ce terme, l'HTA est considérée comme essentielle. De ce fait la prise en charge est différente.
- TAS  $\geq 110$  mmHg et/ou TAD  $\geq 60$  mmHg. J'ai fixé le seuil plus bas que les valeurs de l'hypertension afin d'inclure les patientes ayant eu un bilan HTA sans qu'elles répondent réellement à une HTA comme définie dans la 1<sup>ère</sup> partie.

Critères d'exclusion :

- Patientes ayant un antécédent personnel d'HTA ou de PE
- Patientes ayant un antécédent de RCIU d'origine vasculaire ou RCIU en cours
- Patientes ayant une maladie systémique entraînant des atteintes rénales et hépatiques (lupus, SAPL, cholestase gravidique, ...)
- Patientes traitées par Aspegic®, traitements antihypertenseur ou anticoagulant
- Grossesses multiples

J'ai exclu ces profils car ces patientes sont plus à risque d'hypertension et bénéficient d'une surveillance plus attentive et plus systématique dès le début de leur grossesse.

### **2.2.3. Le nombre de sujets nécessaires**

Trois groupes ont été étudiés : HTA isolée, HTA + protéinurie et HTA + protéinurie + œdèmes. Afin que chacune des variables soient en nombre suffisant pour les comparer, les groupes d'étude comportent au minimum 50 cas.

### **2.2.4. Le calendrier de recherche**

Cette étude a porté sur tous les dossiers correspondants à la population source entre le 1<sup>er</sup> Janvier et le 31 Décembre 2012.

### **2.2.5. Les variables étudiées**

#### **2.2.5.1. Les variables qualitatives**

- Céphalées
- Œdèmes
- Barre épigastrique
- Acouphènes
- Phosphènes
- Réalisation d'un cycle tensionnel
- Retour en urgence pour pathologie hypertensive
- Normalité ou anormalité des éléments du bilan biologique
- Absence ou présence des signes prééclamptiques

#### **2.2.5.2. Les variables quantitatives**

- Gestité
- Parité
- Age
- Le terme de découverte de l'HTA

### **2.2.6. La méthode utilisée pour la collecte des données**

Afin de recenser les patientes ayant eu un bilan d'HTA lors d'une consultation, j'ai utilisé le logiciel Filemaker®.

Ce logiciel m'a donné accès, pour chacun des cas, à toutes les données nécessaires correspondant aux variables étudiées (TA, signes cliniques associés ou non, protéinurie, âge, ...).

Quant aux résultats des bilans biologiques prélevés chez les patientes, je les ai relevés sur le logiciel Cyberlab®.

### **2.2.7. Les outils de recueil des données**

Après avoir collecté les données sur Filemaker®, je les ai ordonnées dans un tableur Excel®. Ce tableau m'a permis de mettre en relation les patientes de l'échantillon avec les différentes variables, associées ou non [Annexe IV].

Une fois le recueil terminé, j'ai pris isolément chacun des groupes (HTA isolée, HTA + protéinurie et HTA + protéinurie + œdèmes) et j'ai réalisé un autre tableau Excel® qui traduisait chacune des valeurs de variables par présente/absente ou encore normale/anormale.

Le chiffre « 0 » traduisait le caractère absent quand il s'agissait d'une variable qualitative (ex : céphalées) ou le caractère normal quand il s'agissait d'une variable quantitative (ex : plaquettes à 225 000/mm<sup>3</sup>).

Le chiffre « 1 » quant à lui traduisait le caractère présent d'une variable qualitative (ex : tabac) ou le caractère anormal d'une variable quantitative (ex : ASAT à 69 ui/L) [Annexe V].

Cette nouvelle nomenclature a transformé chacune des variables en variables qualitatives.

### **2.2.8. Le traitement des données**

Une fois les tableurs Excel® réalisés pour chacun des trois groupes, j'ai pu analyser les données avec le logiciel Statview® 5.0 (SAS Institute, Cary, USA).

Les résultats des variables qualitatives sont présentés sous la forme de fréquences et de pourcentages. Les comparaisons de ces variables entre les groupes ont été réalisées par des tests du Chi<sup>2</sup> ou des tests exacts de Fisher en fonction des effectifs théoriques des groupes considérés.

Le seuil de significativité choisi pour l'ensemble des analyses statistiques est de 0,05.

Nous pouvons parler de tendance lorsque  $p$  est  $> 0,05$  et  $\leq 0,08$ .

Dans cette étude, du fait de l'absence de remplissage ou d'un remplissage incomplet des informations sur le dossier Filemaker® des patientes, certains résultats peuvent être biaisés.

### **2.2.9. Les personnes ressources**

Maitre de mémoire : Dr Tristan Gauthier

Guidante de mémoire : Mme Agnès Baraille

Personnes ressources :

- Mme Christiane Bourreau : secrétaire du service de biochimie et génétique moléculaire
- Mr François Dalmay : statisticien au CHU de Limoges

### 3. Présentation des résultats

#### 3.1. Profil de la population

##### 3.1.1. Répartition de la population

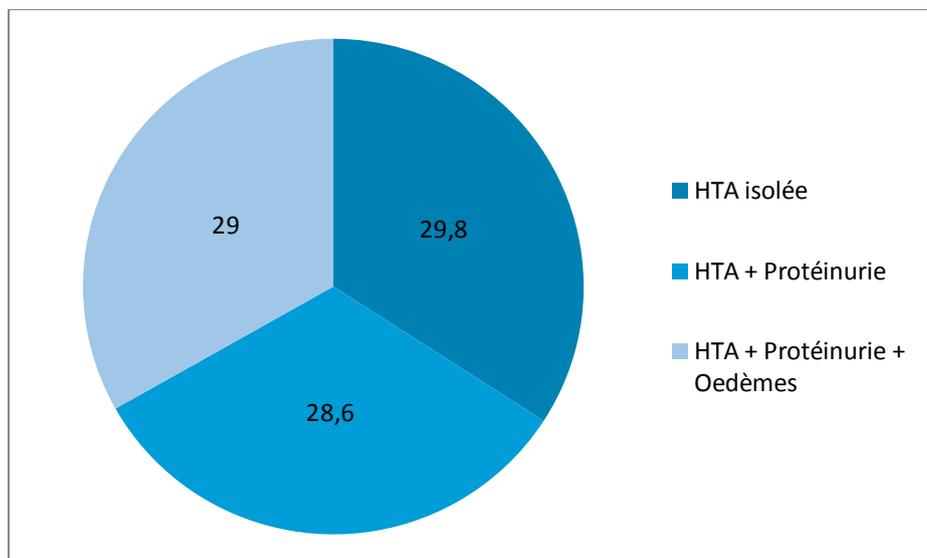
La population source de cette étude a été classée en 3 groupes distincts :

- Groupe 1 : patientes avec une HTA isolée soit 83 cas.
- Groupe 2 : patientes avec une HTA associée à une protéinurie soit 68 cas.
- Groupe 3 : patientes avec une HTA associée à une protéinurie et à des œdèmes soit 79 cas.

Le total de la population source était donc de 230 cas.

##### 3.1.2. Age de la population

Figure 1 : Moyenne d'âge dans les 3 groupes

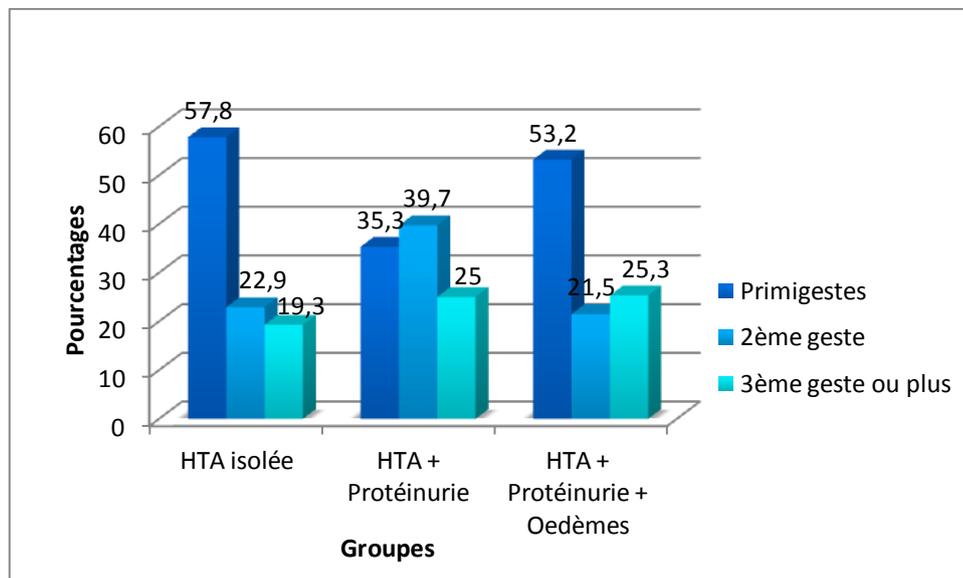


La moyenne d'âge dans chacun des groupes était de :

- 29,8 ans [18-43] dans le 1<sup>er</sup>,
- 28,6 ans [17-40] dans le 2<sup>ème</sup>
- et 29 ans [18-41] dans le 3<sup>ème</sup>.

### 3.1.3. Gestité et parité de la population

Figure 2 : Répartition de la gestité dans les 3 groupes

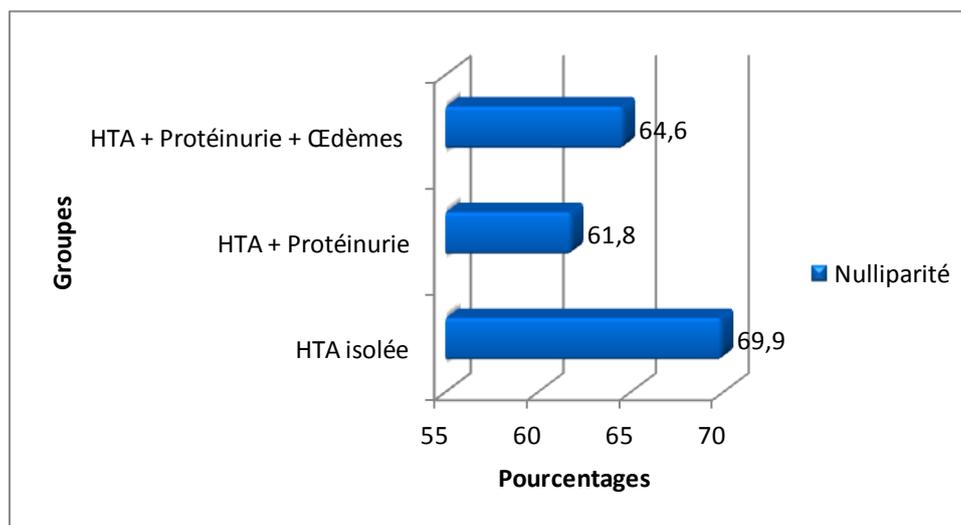


L'étude a montré que :

- 57,8% des femmes du 1<sup>er</sup> groupe étaient des primigestes,
- contre 35,3% des femmes du 2<sup>ème</sup> groupe
- et 53,2% des femmes du 3<sup>ème</sup> groupe.

La différence n'est pas significative entre le 1<sup>er</sup> et le 3<sup>ème</sup> groupe car  $p = 0,47$ . En revanche la différence est significative entre le 1<sup>er</sup> et 2<sup>ème</sup> groupe car  $p = 0,001^*$  et le 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> groupe avec  $p = 0,01^*$ .

Figure 3 : Nulliparité dans les 3 groupes



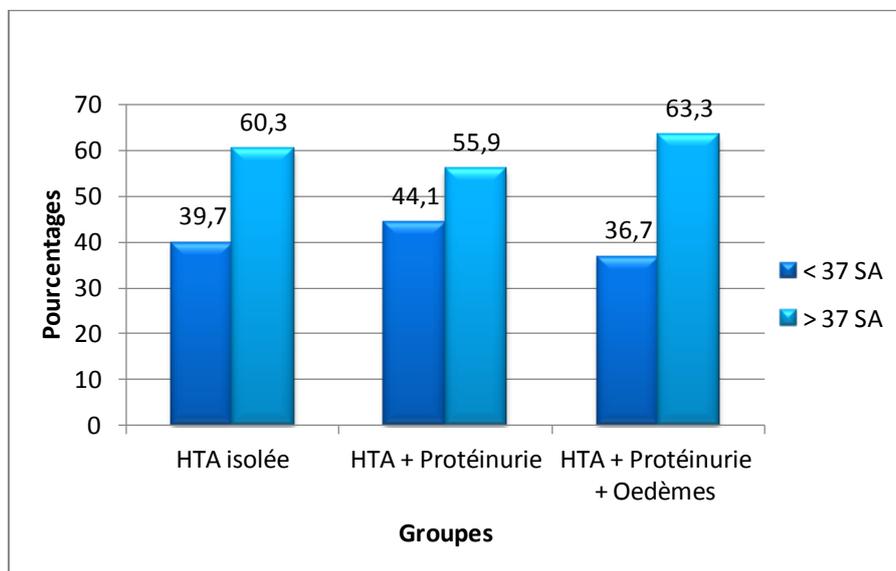
Concernant la parité, les patientes étaient nullipares dans :

- 69,9% des cas dans le groupe HTA isolée (58/83)
- 61,8% des cas dans le groupe HTA + Protéinurie (42/68)
- 64,6% des cas dans le groupe HTA + Protéinurie + Œdèmes (51/79)

Lorsque nous comparons les différents groupes entre eux, nous ne retrouvons aucune différence significative car p est compris entre 0,2 et 0,6.

### 3.1.4. Terme de découverte de la pathologie hypertensive

Figure 4 : Terme de découverte de la pathologie hypertensive dans les 3 groupes

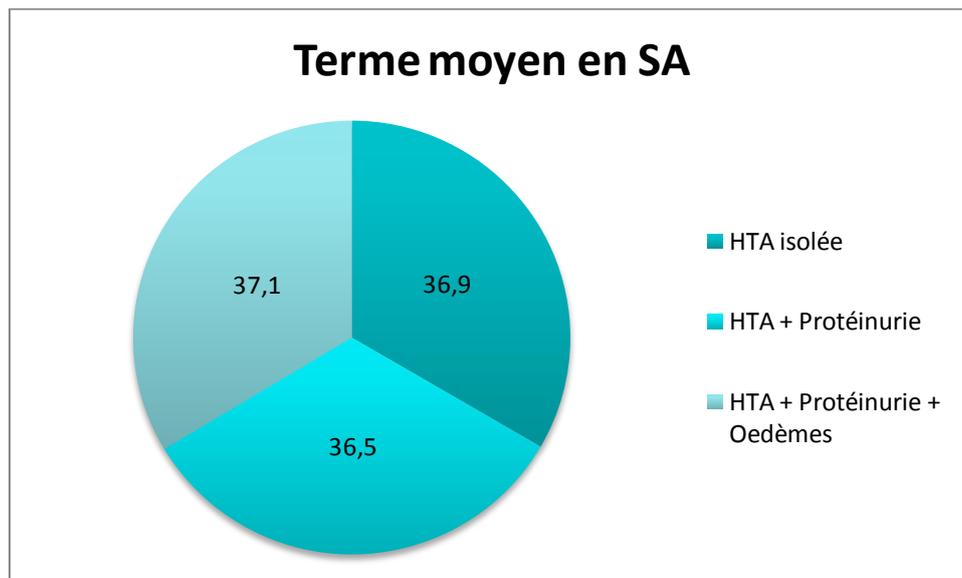


Dans le groupe HTA isolée, la pathologie a été découverte dans 39,7 % des cas avant 37 SA et dans 60,3% des cas après 37 SA.

Dans le groupe HTA + Protéinurie, elle a été découverte dans 44,1% des cas avant 37 SA et dans 55,9% après 37 SA.

Dans le groupe HTA + Protéinurie + Œdèmes, elle a été découverte dans 36,7% des cas avant 37 SA et dans 63,3% des cas après 37 SA.

Figure 5 : Terme moyen de découverte de la pathologie en SA



Le terme moyen de découverte de la pathologie, en semaines d'aménorrhée révolues, était aux alentours de 37 SA dans les 3 groupes.

La différence n'est jamais significative quel que soit les groupes comparés car  $p > 0,8$ .

## 3.2. Données biologiques

### 3.2.1. Analyse générale du bilan d'hypertension

Dans chacun des 3 groupes et pour chaque élément du bilan biologique d'hypertension, le pourcentage des patientes qui présentaient des valeurs pathologiques a été calculé.

**TABLEAU I** : Analyse générale du bilan d'hypertension

	HTA isolée	HTA + Protéinurie	HTA + Protéinurie + Œdèmes	p général
	N = 83	N = 68	N = 79	
	N (%)	N (%)	N (%)	* significatif si $\leq 0,05$
<b>Plaquettes</b>	7/82 (8,5%)	4/68 (5,9%)	8/79 (10,1%)	0,65
<b>Bilan hépatique</b>				
ASAT	3/83 (3,6%)	5/68 (7,4%)	9/78 (11,5%)	0,16
ALAT	3/83 (3,6%)	5/68 (7,4%)	10/77 (13%)	0,09
LDH	13/79 (16,5%)	14/67 (20,9%)	23/78 (29,5%)	0,14
PAL	65/79 (85,5%)	48/62 (77,4%)	61/73 (83,6%)	0,44
Bilirubine totale	1/80 (1,3%)	0/66 (0%)	2/76 (2,6%)	0,4
Bilirubine conjuguée	1/80 (1,3%)	1/66 (1,5%)	4/76 (5,3%)	0,24
<b>Bilan rénal</b>				
Créatinine	2/81 (2,5%)	1/67 (1,5%)	3/78 (3,9%)	0,67
AU	12/78 (15,4%)	15/66 (22,7%)	33/79 (41,8%)	<b>0,0006*</b>
Protéines totales	33/81 (40,7%)	28/65 (43,1%)	56/78 (71,8%)	<b>&lt; 0,0001*</b>
Urée	0/81 (0%)	1/67 (1,5%)	0/78 (0%)	0,3
Na+	0/83 (0%)	4/67 (6%)	1/79 (1,3%)	<b>0,03*</b>
K+	3/79 (3,8%)	4/66 (6,1%)	4/79 (5,1%)	0,82
Cl-	1/77 (1,3%)	1/63 (1,6%)	0/77 (0%)	0,55
<b>Bilan de coagulation</b>				
TP	0/79 (0%)	0/63 (0%)	0/77 (0%)	–
TCA	1/81 (1,2%)	0/64 (0%)	2/78 (2,6%)	0,42
Fibrinogène	0/80 (0%)	0/63 (0%)	0/78 (0%)	–

### 3.2.1.1. Plaquettes

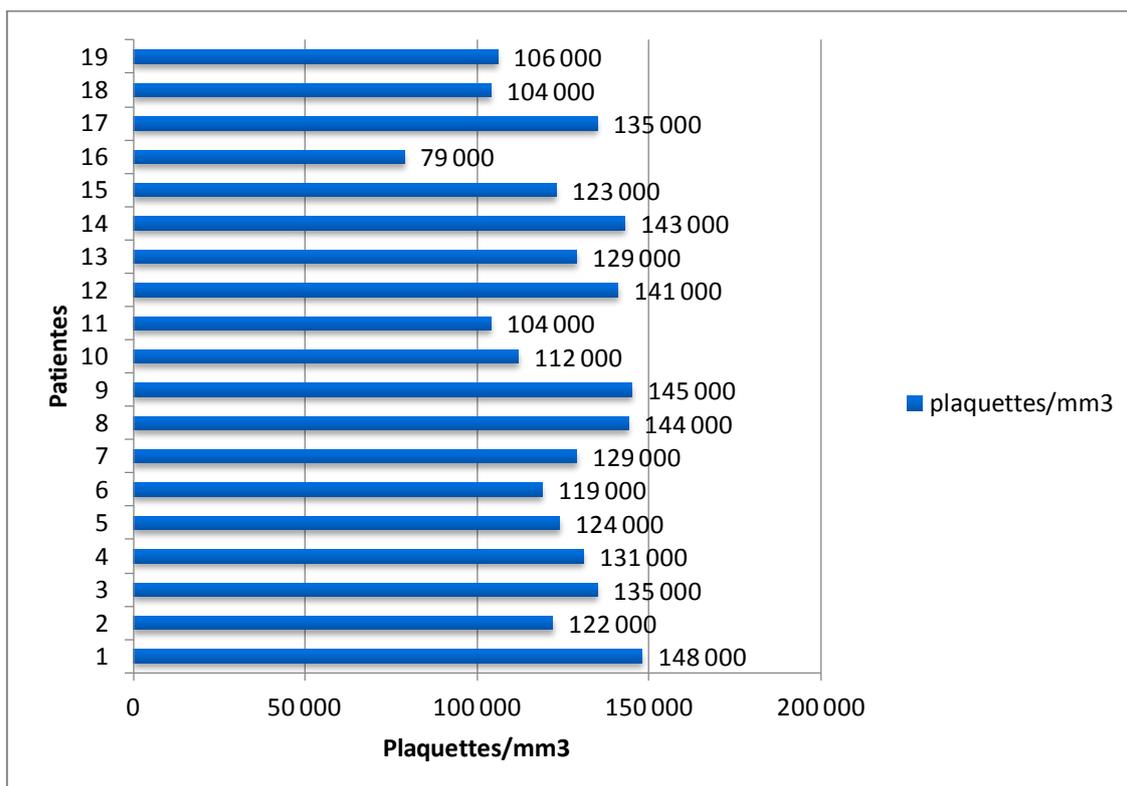
Le taux de plaquettes était altéré dans 8,5% des cas dans le 1<sup>er</sup> groupe, dans 5,9% des cas dans le 2<sup>ème</sup> groupe et dans 10,1% des cas dans le 3<sup>ème</sup> groupe.

Nous ne retrouvons aucune différence significative entre les groupes car  $p > 0,05$ .

La thrombopénie inférieure à  $100\ 000/\text{mm}^3$  est un élément de diagnostic du HELLP syndrome. Les taux de plaquettes ont donc été classés suivant des intervalles qui ont permis de graduer la sévérité des thrombopénies pour chaque groupe.

- Groupe 1 :
  - Plaquettes  $\leq 150\ 000/\text{mm}^3$  : 7/82 soit 8,5%
  - Plaquettes [150 000-125 000[ : 4/7 soit 57,1%
  - Plaquettes [125 000-100 000[ : 3/7 soit 42,9%
  - Plaquettes  $\leq 100\ 000/\text{mm}^3$  : 0/7 soit 0%
- Groupe 2 :
  - Plaquettes  $\leq 150\ 000/\text{mm}^3$  : 4/68 soit 5,9%
  - Plaquettes [150 000-125 000[ : 2/4 soit 50%
  - Plaquettes [125 000-100 000[ : 2/4 soit 50%
  - Plaquettes  $\leq 100\ 000/\text{mm}^3$  : 0/4 soit 0%
- Groupe 3 :
  - Plaquettes  $\leq 150\ 000/\text{mm}^3$  : 8/79 soit 10,1%
  - Plaquettes [150 000-125 000[ : 4/8 soit 50%
  - Plaquettes [125 000-100 000[ : 3/8 soit 37,5%
  - Plaquettes  $\leq 100\ 000/\text{mm}^3$  : 1/8 soit 12,5%

Figure 6 : Thrombopénie dans les 3 groupes confondus



### 3.2.1.2. Bilan hépatique

#### 3.2.1.2.1. ASAT

Les ASAT étaient perturbées dans :

- 3,6% des cas dans le groupe 1,
- contre 7,4% dans le groupe 2
- et 11,5% dans le groupe 3.

La différence est significative entre les groupes « HTA isolée » et « HTA + Protéinurie + Œdèmes », avec  $p = 0,037^*$ .

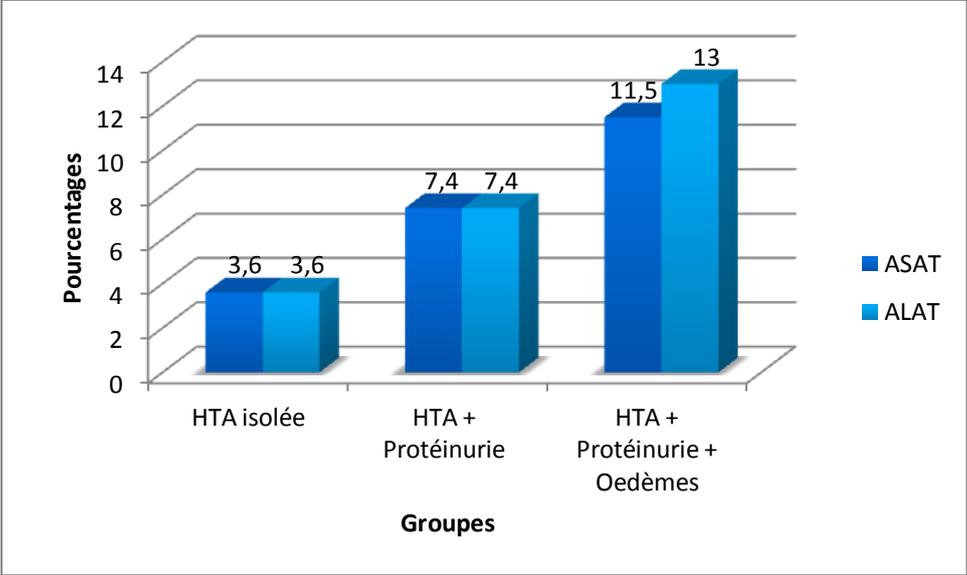
#### 3.2.1.2.2. ALAT

Les ALAT étaient modifiées dans :

- 3,6% des cas dans le groupe HTA isolée
- 7,4% des cas dans le groupe HTA + Protéinurie
- 13% des cas dans le groupe HTA + Protéinurie + Œdèmes.

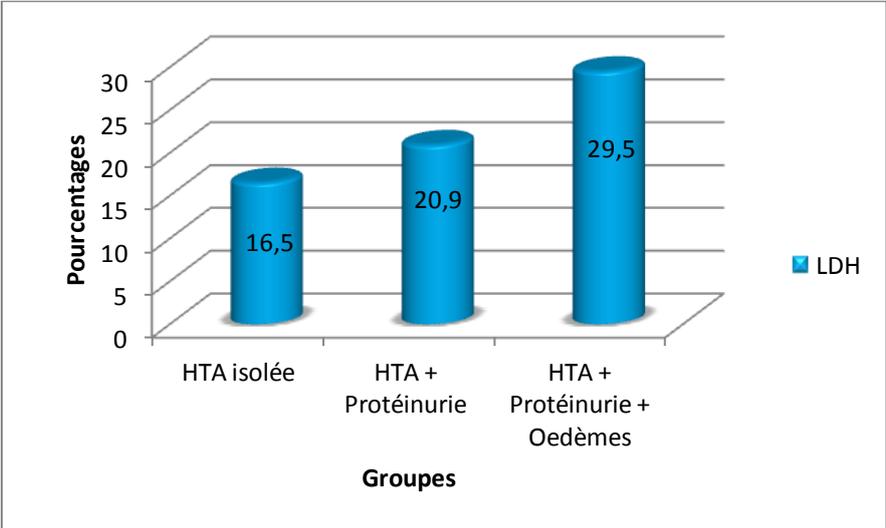
Il existe également une différence significative ( $p = 0,025^*$ ) entre les groupes « HTA isolée » et « HTA + Protéinurie + Œdèmes ».

Figure 7 : Comparaison des ASAT/ALAT dans les 3 groupes



3.2.1.2.3. LDH

Figure 8 : Pourcentages anormaux de la LDH dans les 3 groupes

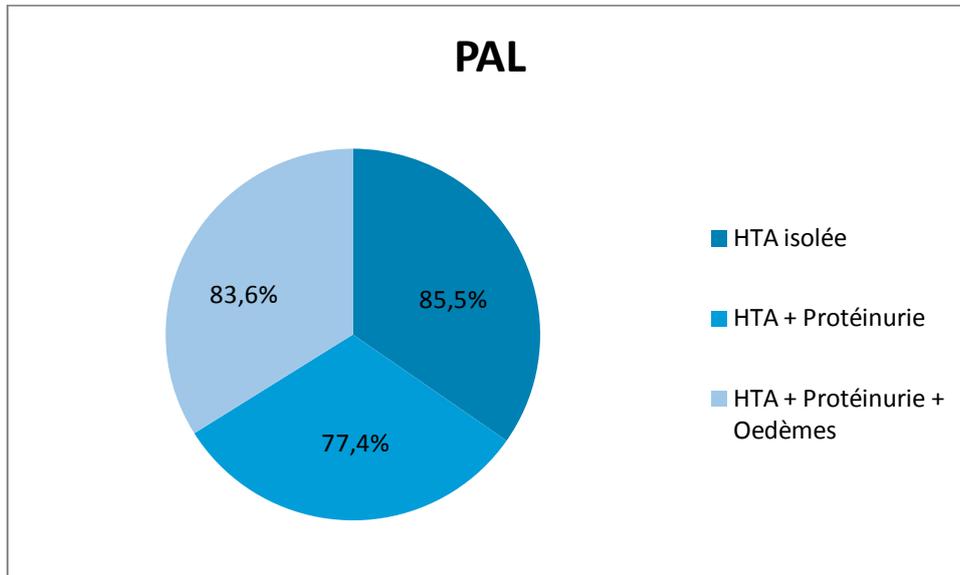


La LDH a suivi le même schéma que les transaminases. Elle était modifiée dans 16,5% des cas dans le 1<sup>er</sup> groupe, dans 20,9% des cas dans le 2<sup>ème</sup> groupe et dans 29,5% dans le dernier groupe.

La différence est significative ( $p = 0,018^*$ ) entre les groupes « HTA isolée » et « HTA + Protéinurie + Œdèmes ».

#### 3.2.1.2.4. PAL

Figure 9 : Pourcentages anormaux des PAL dans les 3 groupes



Les PAL étaient modifiées dans une proportion importante quel que soit le groupe considéré.

Elles étaient augmentées dans :

- 85,5% des cas lorsqu'il y avait une HTA isolée,
- dans 77,4% lorsque l'HTA était associée à une protéinurie
- et dans 83,6% des cas lorsque l'HTA était accompagnée d'une protéinurie et d'œdèmes.

Les  $p$  entre les différents groupes sont tous  $\geq 0,05$ , la différence n'est donc pas significative quels que soient les groupes comparés.

#### 3.2.1.2.5. Bilirubine totale et conjuguée

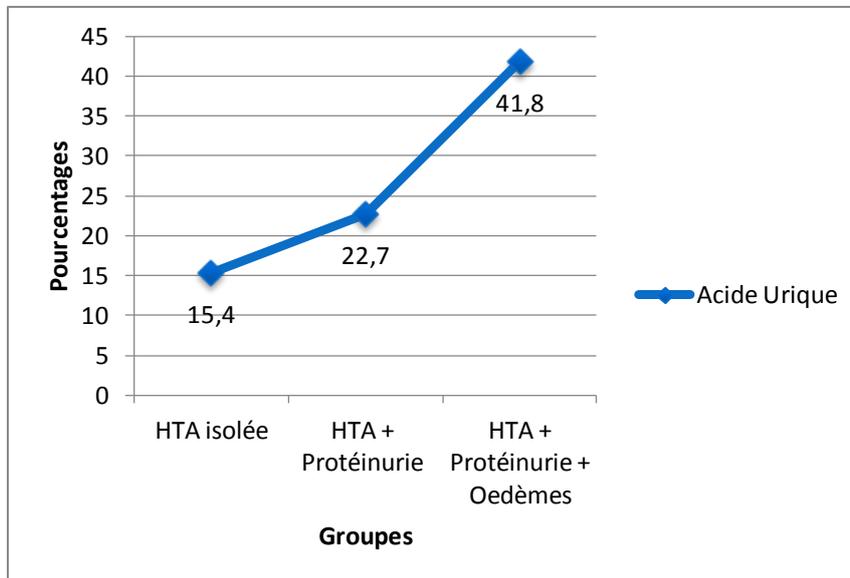
La bilirubine totale et conjuguée, éléments de surveillance hépatique, n'étaient pas altérées de manière significative ( $p \geq 0,05$ ) quel que soit le groupe considéré.

- Bilirubine totale : 1,3% - 0% - 2,6%
- Bilirubine conjuguée : 1,3% - 1,5% - 5,3%

### 3.2.1.3. Bilan rénal

#### 3.2.1.3.1. Acide urique

Figure 10: Pourcentages anormaux de l'AU dans les 3 groupes



Concernant l'acide urique (AU), 15,4% des patientes du groupe 1 avaient leur AU augmenté contre 22,7% dans le groupe 2 et 41,8% dans le groupe 3.

La différence est significative entre les groupes « HTA isolée » et « HTA + Protéinurie + Œdèmes » car  $p < 0,0001^*$ . Et également entre les groupes « HTA + Protéinurie » et « HTA + Protéinurie + Œdèmes »,  $p = 0,004^*$ .

#### 3.2.1.3.2. Urée et créatinine

D'autres éléments, comme l'urée et la créatinine, qui en cas d'augmentation sont la traduction d'une insuffisance rénale, étaient peu modifiés dans les 3 différents groupes :

- urée : 0%, 1,49% et 0%
- créatinine : 2,47%, 1,49% et 3,85%

Quels que soient les groupes comparés, la différence n'est jamais significative car  $p \geq 0,05$

### **3.2.1.3.3. Protéines totales (PT)**

Quel que soit le groupe, les protéines totales étaient très souvent en deçà de leur seuil initial : 40,7% chez les HTA isolée, 43,1% chez les HTA associée à une protéinurie et 71,8% chez les HTA associée à une protéinurie et à des œdèmes.

La différence est toutefois significative entre les groupes « HTA isolée » et « HTA + Protéinurie + Œdèmes » avec  $p < 0,0001^*$  et entre « HTA + Protéinurie » et « HTA + Protéinurie + Œdèmes » avec  $p < 0,0001^*$ .

### **3.2.1.3.4. Ionogramme sanguin**

Le ionogramme sanguin, comprenant la natrémie, la kaliémie et la chlorémie, était très peu déséquilibré dans les 3 groupes. Dans cette étude :

- $\text{Na}^+$  : 0% - 6% - 1,3%, la différence est significative entre les groupes 1 et 2 car  $p = 0,028^*$
- $\text{K}^+$  : 3,8% - 6% - 5%, sans différence significative entre les 3 groupes
- $\text{Cl}^-$  : 1,3% - 1,6% - 0%,  $p \geq 0,05$  pour toutes les comparaisons de groupe

### **3.2.1.4. Bilan de coagulation**

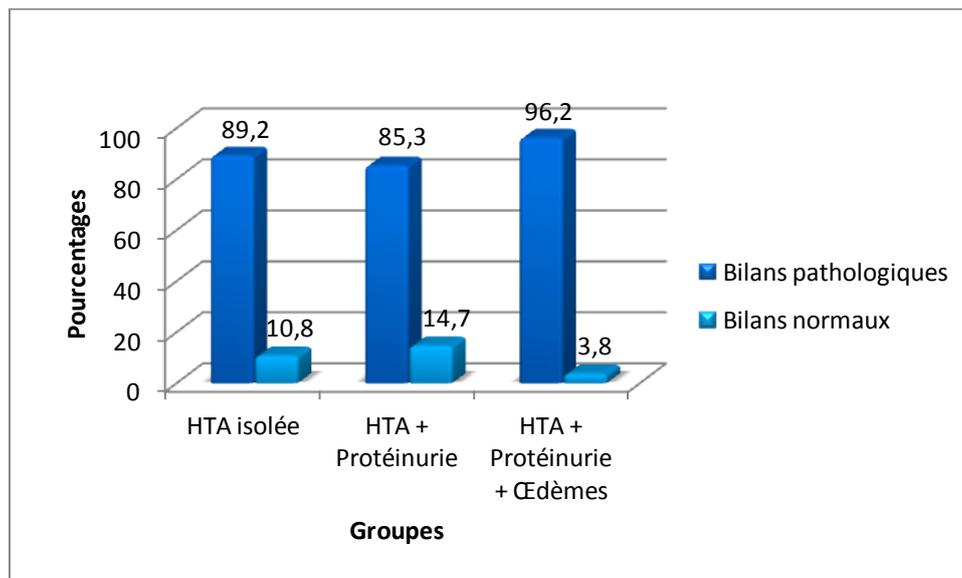
Dans cette étude, ces éléments restaient très peu modifiés dans les 3 groupes, sans aucune différence significative car  $p \geq 0,05$ .

- TP : 0% - 0% - 0%
- TCA : 1,2% - 0% - 2,6%
- Fibrinogène : 0% - 0% - 0%

### **3.2.2. Analyse du taux de « bilans d'hypertension complets » pathologiques**

Nous avons considéré, pour chacun des groupes, qu'une patiente avait un bilan HTA pathologique lorsqu'un seul des éléments de ce bilan était perturbé.

**Figure 11** : Comparaison des bilans pathologiques et normaux dans les 3 groupes



Le taux de bilan HTA anormal dans le groupe 1 était donc de 89,2% (74/83).

Dans le groupe 2, ce taux était de 85,3% (58/68).

Dans le dernier groupe, ce taux atteignait 96,2% (76/79).

Pour chacun des 3 groupes, les bilans étaient pathologiques dans plus de 85% des cas.

Dans le groupe 1 :

Parmi les 74 patientes qui avaient un bilan HTA perturbé :

- 36,5% avaient seulement les PAL augmentées (27/74)
- 6,8% avaient seulement les PT abaissées (5/74)
- 17,6% avaient les PAL et les PT anormales (13/74)
- 8 patientes avaient 2 éléments ou plus modifiés en dehors des PAL et/ou des PT soit 10,8%
  - dont 1 qui avait les ASAT, les ALAT, la LDH, l'AU, la créatinine et le chlore augmentés
  - et 1 qui avait les ASAT, les ALAT, la LDH, la bilirubine totale et conjuguée et l'AU augmentés.

Soit 60,9%

Dans le groupe 2 :

Parmi les 58 patientes qui avaient un bilan HTA perturbé :

- 29,3% avaient seulement les PAL augmentées (17/58)
- 6,9% avaient seulement les PT abaissées (4/58)
- 12,1% avaient les PAL et les PT anormales (7/58)

Soit 48,3%

- 13 patientes avaient 2 éléments ou plus modifiés en dehors des PAL et/ou des PT soit 22,4%
  - dont 4 qui présentaient une thrombopénie,
  - 3 qui avaient les ASAT, les ALAT et la LDH augmentés
  - et 1 qui avait les ASAT, ALAT, LDH, bilirubine conjuguée, créatinine et AU augmentés.

Dans le groupe 3 :

Parmi les 76 patientes qui avaient un bilan HTA perturbé :

- 13,2% avaient seulement les PAL augmentées (10/76)
- 5,3% avaient seulement les PT abaissées (4/76)
- 22,4% avaient les PAL et les PT anormales (17/76)
- 26 patientes avaient 2 éléments ou plus modifiés en dehors des PAL et/ou des PT soit 34,2%
  - dont 6 ayant une thrombopénie,
  - 4 ayant les ASAT, ALAT, LDH et AU augmentés
  - et 3 ayant les ASAT, ALAT, LDH, bilirubine totale et conjuguée et AU augmentés.

Soit 40,9%

Figure 12 : Répartition des PAL et/ou des PT pathologiques dans les 3 groupes

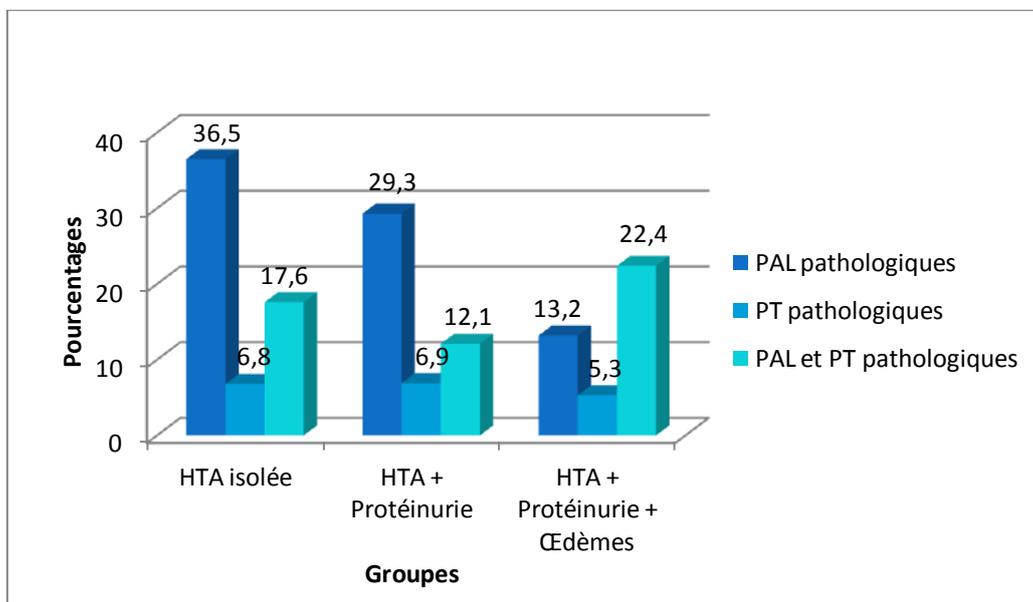
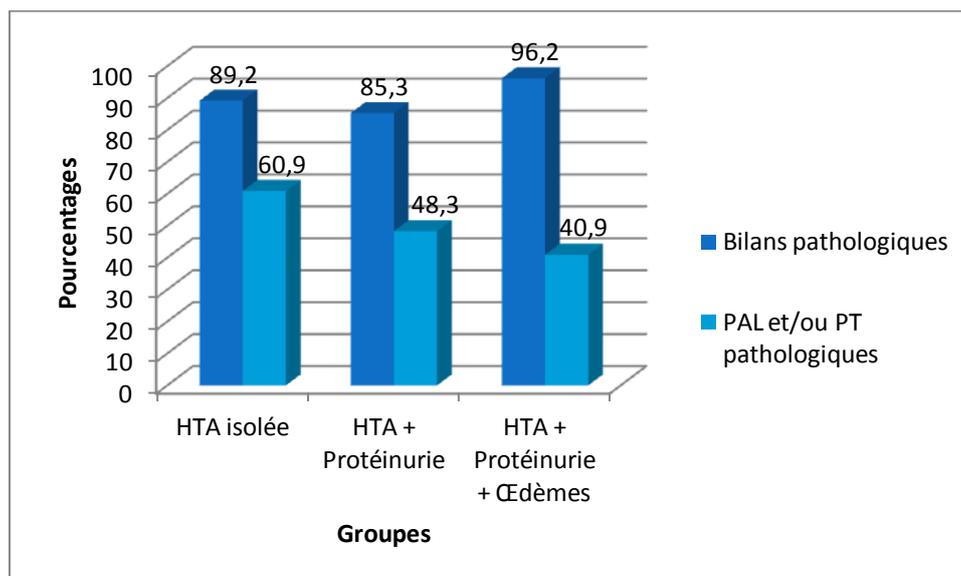


Figure 13 : Proportion des PAL et/ou des PT pathologiques au sein des bilans pathologiques



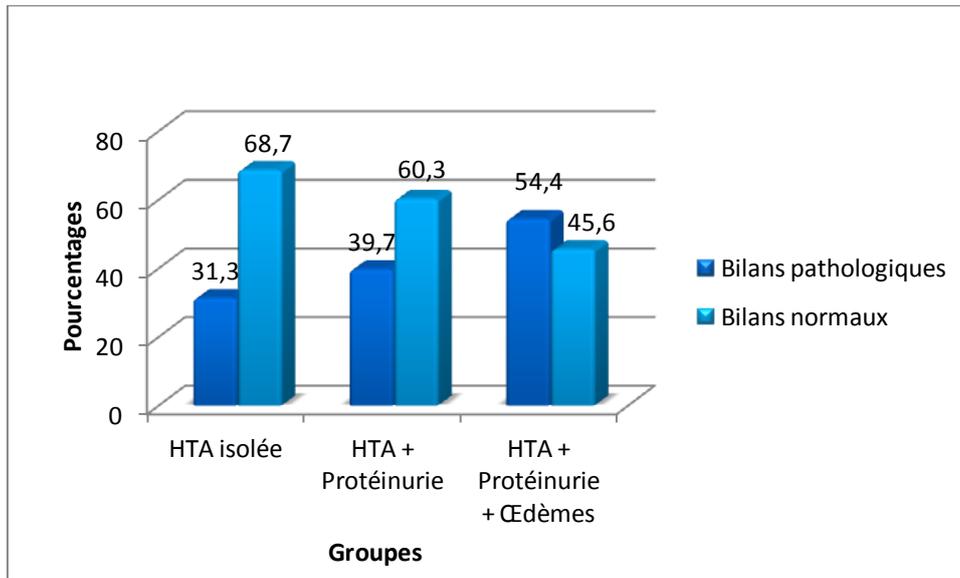
Dans le groupe 1 et 2, c'est-à-dire « HTA isolée » et « HTA + protéinurie », plus de la moitié des bilans pathologiques concernaient seulement les phosphatases alcalines et/ou les protéines totales.

### 3.2.3. Analyse du taux de « bilans cliniquement pertinents » pathologiques

En raison des modifications physiologiques pendant la grossesse et de l'analyse générale des perturbations du bilan HTA, un bilan cliniquement pertinent a été considéré comme pathologique lorsqu'un ou plusieurs des éléments suivants sont anormaux : plaquettes, ASAT, ALAT, LDH, Acide Urique, Créatinine et Urée.

Ce qui exclut les PAL, les protéines totales (PT), la bilirubine totale et conjuguée, le ionogramme sanguin ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  et  $\text{Cl}^-$ ) et le bilan de coagulation (TP, TCA et Fibrinogène).

**Figure 14 :** Comparaison des bilans HTA cliniquement pertinents pathologiques et normaux dans les 3 groupes

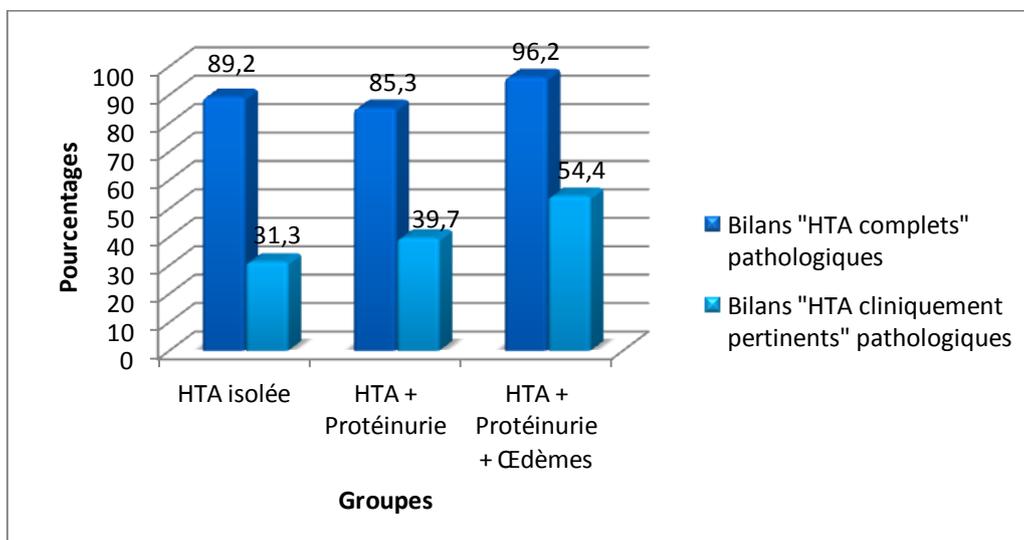


Avec cette nouvelle classification, les bilans HTA cliniquement pertinents étaient pathologiques dans :

- 31,3% des cas (26/83) dans le groupe « HTA isolée »
- 39,7% des cas (27/68) dans le groupe « HTA + protéinurie »
- 54,4% des cas (43/79) dans le groupe « HTA + protéinurie + œdèmes »

### 3.2.4. Comparaison des « bilans HTA complets » et des « bilans HTA cliniquement pertinents »

**Figure 15:** Comparaison des bilans HTA complets et des bilans HTA cliniquement pertinents anormaux dans les 3 groupes



Ce graphique met en évidence la différence de pourcentage de bilans HTA anormaux selon si nous considérons le « bilan HTA complet » ou le « bilan HTA cliniquement pertinent ».

La différence est significative entre les « bilans HTA complets » et les « bilans HTA cliniquement pertinents » :

- dans le groupe « HTA isolée » car  $p < 0,0001^*$
- dans le groupe « HTA + Protéinurie » car  $p < 0,0001^*$
- dans le groupe « HTA + Protéinurie + Œdèmes » car  $p < 0,0001^*$

### 3.2.5. Croisement des données entre les « bilans HTA cliniquement pertinents » et les cycles tensionnels

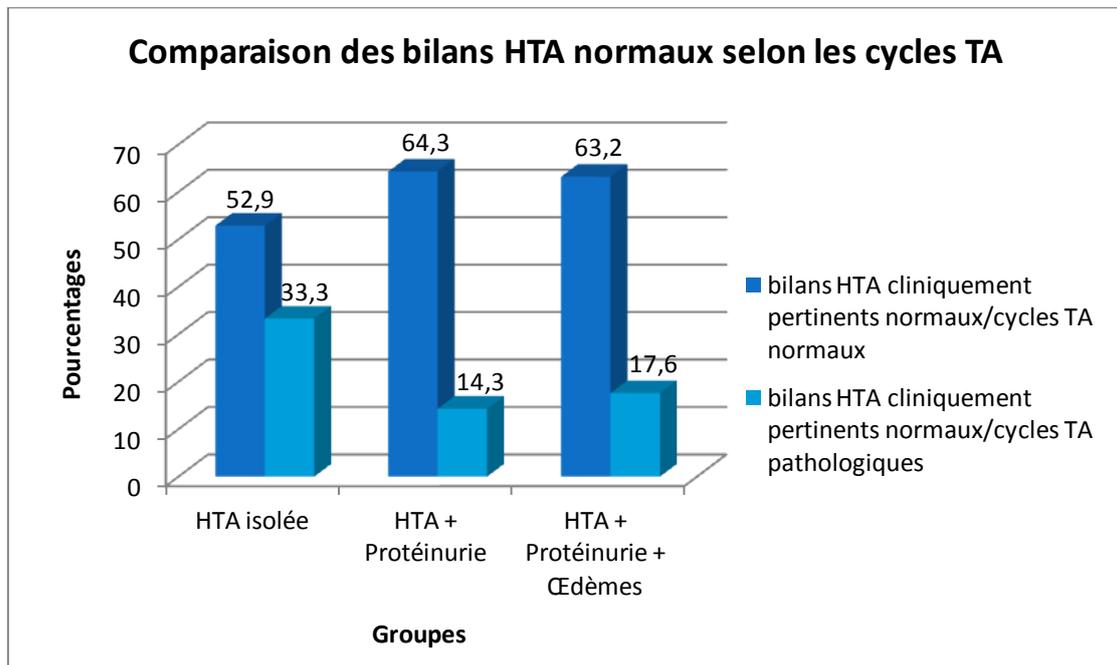
Il était intéressant de voir, chez les patientes ayant eu un cycle tensionnel tendant vers la normalisation ainsi que celles ayant eu un cycle TA pathologique, la proportion de patientes qui présentaient un bilan biologique normal.

**TABLEAU II** : Proportion des bilans HTA cliniquement pertinents normaux selon le cycle tensionnel

	HTA isolée	HTA + Protéinurie	HTA + Protéinurie + Œdèmes
<b><u>Cycle TA normal</u></b>	N = 17	N = 14	N = 19
<b><u>Bilans HTA cliniquement pertinents</u></b>	N = 9/17 soit 52,9%	N = 9/14 soit 64,3%	N = 12/19 soit 63,2%
<b><u>Cycle TA pathologique</u></b>	N = 6	N = 7	N = 17
<b><u>Bilans HTA cliniquement pertinents normal</u></b>	N = 2/6 soit 33,3%	N = 1/7 soit 14,3%	N = 3/17 soit 17,6%
<b><u>p significatif si <math>p \leq 0,05^*</math></u></b>	<b><math>p = 0,004^*</math></b>	<b><math>p &lt; 0,001^*</math></b>	<b><math>p &lt; 0,001^*</math></b>

Dans chacun des 3 groupes, la différence est significative entre les patientes au cycle TA normal et celles au cycle TA pathologique.

Figure 16 : Comparaison des bilans HTA cliniquement pertinents selon les cycles tensionnels



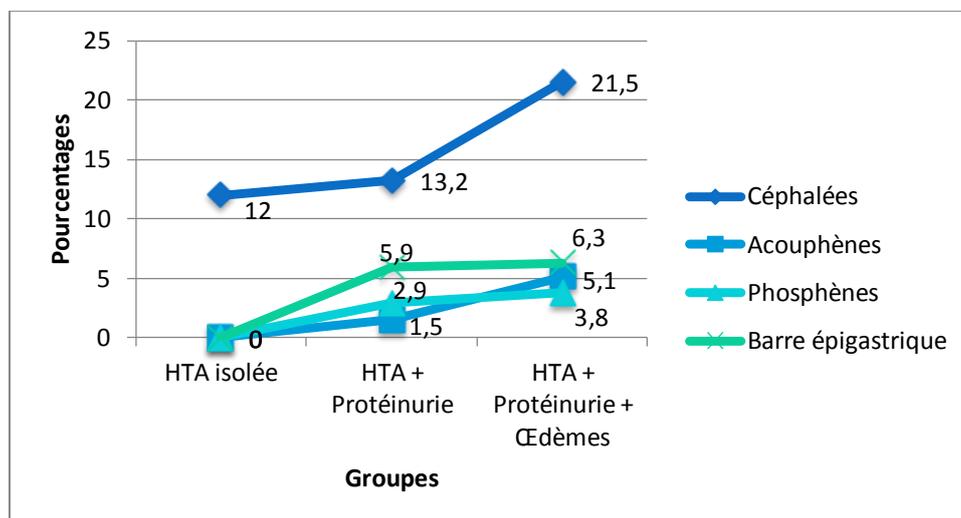
### 3.3. Données cliniques et paracliniques

#### 3.3.1. Données cliniques

TABLEAU III : Analyse des données cliniques

	HTA + Protéinurie			P général
	HTA isolée	HTA + Protéinurie	+ Œdèmes	
	N = 83	N = 68	N = 79	
	N (%)	N (%)	N (%)	* significatif si $\leq 0,05$
<b>Céphalées</b>	10/83 (12%)	9/68 (13,2%)	17/79 (21,5%)	0,2
<b>Acouphènes</b>	0/83 (0%)	1/68 (1,5%)	4/79 (5,1%)	0,07
<b>Phosphènes</b>	0/83 (0%)	2/68 (2,9%)	3/79 (3,8%)	0,22
<b>Barre épigastrique</b>	0/83 (0%)	4/68 (5,9%)	5/79 (6,3%)	0,07

Figure 17 : Pourcentages des signes cliniques dans les 3 groupes



Pour le symptôme « barre épigastrique », la différence est significative entre les groupes « HTA isolée » et « HTA + Protéinurie » ainsi qu'entre « HTA isolée » et « HTA + Protéinurie + Œdèmes » car  $p = 0,028^*$  dans les 2 cas.

Entre les groupes « HTA isolée » et « HTA + Protéinurie + Œdèmes », la différence n'est pas significative concernant la présence de céphalées mais il existe une tendance car  $p = 0,06$ . Nous avons cette même tendance concernant les acouphènes.

Aucune différence significative n'est retrouvée entre les différents groupes concernant les phosphènes.

### 3.3.2. Données paracliniques

#### 3.3.2.1. Cycles tensionnels

Dans chacun des groupes, certaines patientes ont eu un cycle tensionnel (cycle TA) de contrôle.

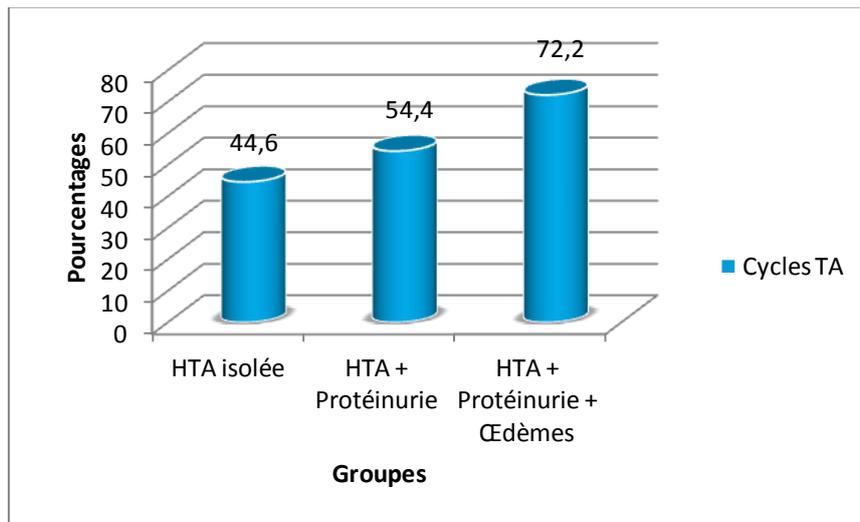
Ces cycles ont été classés en 3 profils :

- « *normalisation* » lorsque les chiffres tensionnels redescendaient en dessous de 140/90 mmHg
- « *limite* » lorsque certains chiffres tensionnels (PAS et/ou PAD) étaient aux alentours de 140/90 mmHg
- « *pathologique* » lorsque les chiffres tensionnels étaient supérieurs à 140/90 mmHg

**TABLEAU IV** : Répartition des cycles tensionnels dans les 3 groupes

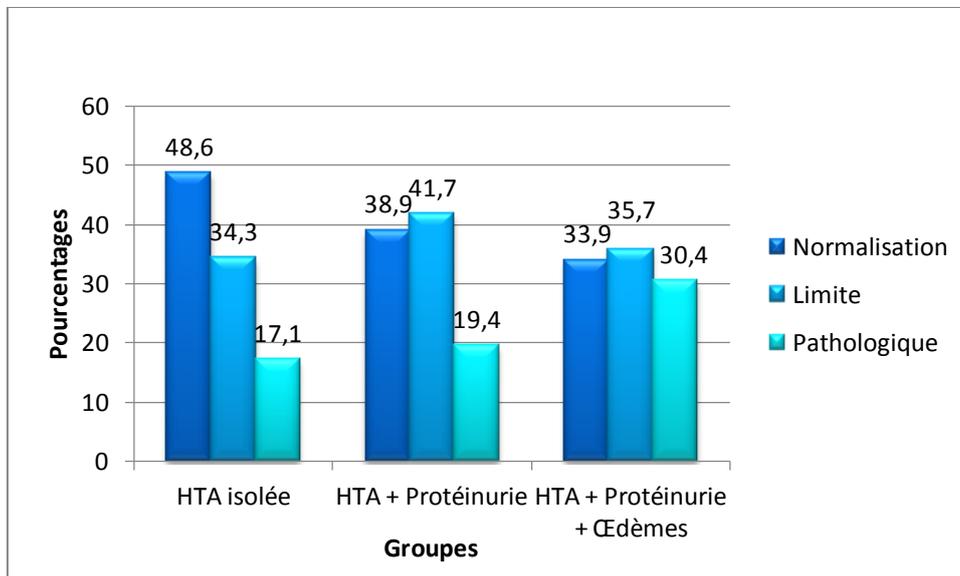
	<b>HTA isolée N = 83</b>	<b>HTA + Protéinurie N = 68</b>	<b>HTA + Protéinurie + Œdèmes N = 79</b>
	N (%)	N (%)	N (%)
<b>Cycles tensionnels</b>	37/83 (44,6%)	37/68 (54,4%)	57/79 (72,2%)
<b>Chiffres TA non recueillis</b>	2/37	1/37	1/57
<b>"Normalisation"</b>	17/35 (48,6%)	14/36 (38,9%)	19/56 (33,9%)
<b>"Limite"</b>	12/35 (34,3%)	15/36 (41,7%)	20/56 (35,7%)
<b>"Pathologique"</b>	6/35 (17,1%)	7/36 (19,4%)	17/56 (30,4%)

**Figure 18** : Pourcentages des cycles tensionnels réalisés dans les 3 groupes



La différence est significative ( $p = 0,0001^*$ ) entre les groupe « HTA isolée » et « HTA + Protéinurie + Œdèmes » ainsi qu'entre les groupes « HTA + Protéinurie » et « HTA + Protéinurie + Œdèmes » avec  $p = 0,008^*$ .

**Figure 19** : Profil des cycles tensionnels dans les 3 groupes



Concernant les cycles au profil « *pathologique* », la différence est significative entre les groupes « HTA isolée » et « HTA + Protéinurie + Œdèmes » car  $p = 0,03^*$ .

Il y a également une tendance entre les groupes « HTA + Protéinurie » et « HTA + Protéinurie + Œdèmes » car  $p = 0,07$ .

Concernant les cycles qui tendent vers la « *normalisation* »,  $p = 0,03^*$  entre les groupes « HTA isolée » et « HTA +Protéinurie + Œdèmes », donc la différence est significative.

### 3.3.2.2. Evolution de la grossesse chez ces patientes

Certaines patientes ont été amenées à consulter en urgence, en plus de leur suivi habituel de grossesse, pour persistance ou aggravation de la pathologie hypertensive.

D'autres ne revenaient pas ultérieurement pendant leur grossesse, soit parce qu'elles nécessitaient une prise en charge immédiate au moment de la consultation soit parce que l'épisode d'HTA ne s'est jamais reproduit.

Pour chacun des 3 groupes, l'évolution de la grossesse a été étudiée.

Dans le groupe 1 :

- 16 patientes étaient revenues (19,3%) pendant leur grossesse :
  - 2 avaient été hospitalisées pour PE modérée
  - 4 avaient nécessité une hospitalisation suite à leur HTA
  - 10 étaient revenues en consultations pour persistance de l'HTA
- Parmi celles qui n'étaient pas revenues ultérieurement (80,7%) :
  - 16 avaient accouché le jour même après mise en travail spontanée
  - 3 avaient été déclenchées le jour même pour HTA isolée
  - 2 avaient nécessité une hospitalisation pour HTA isolée suivi d'un déclenchement 2 jours après
  - 1 avait été hospitalisée pour HELLP syndrome
  - 5 manifestaient toujours des TA limites jusqu'à la fin de la grossesse
  - les 40 restantes n'avaient plus manifesté d'épisode d'HTA jusqu'à la fin de leur grossesse, ni nécessité de prise en charge particulière

Dans le groupe 2 :

- 13 patientes étaient revenues (19,1%) au cours de leur grossesse :
  - 6 en consultations de surveillance
  - 2 avaient été déclenchées par la suite pour leur PE
  - 5 avaient été hospitalisées pour surveillance
- Parmi celles qui n'étaient pas revenues ultérieurement (80,9%) :
  - 9 étaient en travail spontané et avaient accouché le jour même
  - 1 avait été césarisée en urgence pour PE sévère

- 8 avaient été déclenchées le jour même pour PE modérée
- 6 avaient nécessité une hospitalisation pour surveillance de leur pathologie hypertensive
- 1 avait bénéficié de l'instauration d'un traitement antihypertenseur pour la fin de la grossesse
- les 30 restantes n'avaient plus manifesté d'épisode d'HTA jusqu'à la fin de leur grossesse, ni nécessité de prise en charge particulière

Dans le groupe 3 :

- 11 patientes étaient revenues (13,9%) au cours de leur grossesse :
  - 7 en consultations de surveillance ou pour apparition de signes prééclamptiques
  - 1 avait été déclenchée pour protéinurie à 6g/24h
  - 1 avait été hospitalisée pour protéinurie isolée
  - 2 avaient été hospitalisées pour PE
- Parmi celles qui n'étaient pas revenues ultérieurement (86,1%) :
  - 11 sont arrivées en travail spontané et avaient accouché le jour même
  - 5 avaient été césarisées en urgence pour PE modérée dont 1 compliquée d'un HELLP syndrome
  - 1 avait été césarisée en urgence pour PE sévère
  - 1 avait été césarisée pour RPDE sur siège
  - 14 avaient été déclenchées pour PE modérée
  - 1 avait été déclenchée pour PE sévère car le bilan était acceptable
  - 12 avaient été hospitalisées pour surveiller leur PE modérée
  - 3 avaient été hospitalisées pour surveillance de PE sévère
  - 1 présentait toujours des TA limites à chaque consultation
  - les 19 restantes n'avaient plus manifesté d'épisode d'HTA jusqu'à la fin de leur grossesse, ni nécessité de prise en charge particulière

### **3.3.2.3. Conséquences des résultats des cycles tensionnels sur la prise en charge de la grossesse**

Pour chacun des groupes, il était intéressant de savoir quelle avait été l'évolution de la grossesse selon le cycle tensionnel initial.

Les prises en charge (PEC) spécifiques regroupent les hospitalisations pour surveillance, maturation cervicale et/ou déclenchement ainsi que les césariennes en urgence.

**TABLEAU V** : Conséquences des résultats du cycle tensionnel sur la prise en charge de la grossesse

	<b>HTA isolée</b>	<b>HTA + Protéinurie</b>	<b>HTA + Protéinurie + Œdèmes</b>
	N (%)	N (%)	N (%)
	<u>Cycles normaux</u> N = 17	<u>Cycles normaux</u> N = 14	<u>Cycles normaux</u> N = 19
<b>Jamais revenues</b>	9/17 (52,9%)	10/14 (71,4%)	9/19 (47,4%)
<b>Accouchement</b>	2/17 (11,8%)	2/14 (14,3%)	1/19 (5,3%)
<b>Revenues en consultation</b>	3/17 (17,6%)	1/14 (7,1%)	2/19 (10,5%)
<b>PEC spécifiques</b>	3/17 (17,6%)	1/14 (7,1%)	7/19 (36,8%)
	<u>Cycles limites</u> N = 12	<u>Cycles limites</u> N = 15	<u>Cycles limites</u> N = 20
<b>Jamais revenues</b>	5/12 (41,7%)	1/15 (6,7%)	0/20 (0%)
<b>Accouchement</b>	1/12 (8,3%)	1/15 (6,7%)	4/20 (20%)
<b>Revenues en consultation</b>	2/12 (16,7%)	2/15 (13,3%)	2/20 (10%)
<b>PEC spécifiques</b>	4/12 (33,3%)	11/15 (73,3%)	14/20 (70%)
	<u>Cycles pathologiques</u> N = 6	<u>Cycles pathologiques</u> N = 7	<u>Cycles pathologiques</u> N = 17
<b>Jamais revenues</b>	1/6 (16,7%)	0/7 (0%)	0/17 (0%)
<b>Accouchement</b>	2/6 (33,3%)	1/7 (14,3%)	1/17 (5,9%)
<b>Revenues en consultation</b>	0/6 (0%)	0/7 (0%)	0/17 (0%)
<b>PEC spécifiques</b>	3/6 (50%)	6/7 (85,7%)	16/17 (94,1%)

Comparaison des patientes qui n'étaient jamais revenues selon les cycles tensionnels initiaux :

- Dans le groupe 1 :
  - 52,9% des patientes présentaient un cycle initialement normal, 16,7% avaient un cycle initialement pathologique : la différence est significative car  $p < 0,0001^*$
  - 41,7% des patientes avaient un cycle initialement limite, la différence n'est pas significative avec celles ayant eu un cycle normal ( $p = 0,1$ )
  - 41,7% des patientes avaient un cycle initialement limite et 16,7% avaient un cycle initialement pathologique,  $p = 0,0001^*$ , la différence est significative
- Groupe 2 :
  - $p < 0,0001^*$  entre celles ayant eu un cycle initialement normal (71,4%) et celles ayant eu un cycle initialement limite (6,7%). La différence est significative.
  - La différence est significative entre celles ayant eu un cycle initialement normal (71,4%) et celles ayant eu un cycle initialement pathologique (0%) avec  $p < 0,0001^*$ .
  - $p = 0,014^*$  entre celles ayant eu un cycle initialement limite (6,7%) et celles dont le cycle était initialement pathologique (0%), la différence est significative.
- Groupe 3 :
  - la différence est significative avec  $p < 0,0001^*$  entre les patientes qui ont eu un cycle initialement normal (47,4%) et celles dont le cycle étaient initialement limite (0%)
  - ainsi qu'entre celles dont le cycle était initialement normal (47,4%) et celles au cycle initialement pathologique (0%) ( $p < 0,0001^*$ )
  - toutes les patientes ayant eu un cycle tensionnel limite ou pathologique avaient nécessité une PEC spécifique ou étaient revenues en consultation, la différence n'est pas significative car  $p > 0,99$ .

Comparaison des patientes ayant nécessité une prise en charge (PEC) spécifique, dans chacun des groupes, selon le profil du cycle tensionnel :

- Cycles allant vers une normalisation :
  - 17,6% du groupe 1 avaient eu besoin d'une PEC spécifique contre 7,1% du groupe 2 :  $p = 0,01^*$  donc la différence est significative
  - 17,6% du groupe 1 avaient nécessité une PEC spécifique contre 36,8% du groupe 3 : la différence est donc significative car  $p = 0,002^*$
  - 7,1% du groupe 2 avaient eu besoin d'une PEC spécifique contre 36,8% du groupe 3 donc la différence est significative avec  $p < 0,0001^*$
- Cycles limites :
  - 33,3% des patientes du groupe 1 avaient eu recours à une PEC spécifique contre 73,3% du groupe 2, la différence est donc significative ( $p < 0,0001^*$ )
  - 70% des patientes du groupe 3 avaient nécessité une PEC spécifique contre 33,3% du groupe 1, la différence est donc significative avec  $p < 0,0001^*$
  - La PEC spécifique avait été nécessaire dans 73,3% des cas du groupe 2 et dans 70% des cas du groupe 3, la différence n'est donc pas significative car  $p = 0,6$
- Cycles pathologiques :
  - 50% des patientes du groupe 1 et 85,7% du groupe 2 avaient bénéficié d'une PEC spécifique. La différence est significative car  $p < 0,0001^*$
  - 94,1% des patientes du groupe 3 et 50% du groupe 1 avaient eu une PEC spécifique.  $p < 0,0001^*$  donc la différence est significative
  - La PEC spécifique avait été nécessaire à hauteur de 97,1% et 85,7%, respectivement dans les groupes 3 et 2, il existe donc pas de différence significative mais une tendance car  $p = 0,06$

## 4. Discussion

### 4.1. Vérifications des hypothèses

#### 4.1.1. Hypothèse principale

*Le taux de bilans HTA cliniquement pertinents anormaux chez les patientes présentant une HTA isolée, de découverte fortuite, est négligeable.*

Le « bilan HTA cliniquement pertinent » était défini par un bilan biologique qui était le reflet des modifications les plus fréquentes et les plus significatives engendrées par les pathologies hypertensives ainsi que celles qui conduisaient à une prise en charge spécifique.

L'objectif visé était d'évaluer la pertinence de l'indication du bilan selon la clinique associée mais également de réduire le contenu à des fins économiques.

Les bilans HTA cliniquement pertinents sont anormaux dans :

- 31,3% des cas dans le groupe « HTA isolée » de découverte fortuite, soit environ 1/3 des patientes
- 39,7% des cas dans le groupe « HTA + Protéinurie » de découverte fortuite, soit environ 2/5 des patientes
- 54,4% des cas dans le groupe « HTA + Protéinurie + Œdèmes » de découverte fortuite, soit environ 2/3 des patientes

Cette première analyse montre que plus l'HTA est compliquée plus le taux de bilans cliniquement pertinents anormaux est élevé.

Nous avons recherché, pour chaque patiente, le nombre d'éléments anormaux afin d'apprécier le degré d'atteinte. Dans les groupes « HTA isolée » et « HTA + Protéinurie », nous avons remarqué qu'une grande majorité de ces patientes n'avait qu'un seul élément perturbé. Le taux est de 69,2% dans le groupe 1 et de 63% dans le groupe 2. A l'inverse, dans le groupe « HTA + Protéinurie + Œdèmes », ce taux de bilan avec un seul élément anormal est de 44,2%.

Ainsi plus l'HTA est compliquée, plus les perturbations concernent plusieurs éléments du bilan.

Pour tous les groupes, l'élément qui était le plus souvent anormal était soit l'acide urique (33,3% dans le groupe 1, 53% dans le groupe 2 et 57,9% dans le groupe 3) soit la LDH (33,3% dans le 1<sup>er</sup> groupe, 35,3% dans le 2<sup>ème</sup> groupe et 36,8% dans le 3<sup>ème</sup> groupe).

Face à ces résultats, nous pouvons donc conclure que la réalisation du bilan biologique en cas de découverte fortuite est inévitable. En effet, 1 patiente sur 3 fera l'objet d'une surveillance clinique et biologique par la suite.

L'hypothèse principale est donc infirmée.

Néanmoins ce taux de 1/3, étonnamment élevé, peut être imputé au fait que les laboratoires ne prennent pas en compte, dans leurs valeurs seuils, les perturbations physiologiques de la grossesse.

#### **4.1.2. Hypothèses secondaires**

*Au sein du bilan HTA complet certaines analyses sont systématiquement modifiées quelle que soit la clinique*

Lors de l'étude générale du bilan d'hypertension, nous avons constaté que chacun des éléments du bilan suivait une évolution selon la pathologie.

Dans les 3 groupes, nous remarquons que les phosphatases alcalines (PAL) sont systématiquement augmentées quelle que soit la clinique (dans plus de 77% des cas).

Lorsque nous nous référons à la littérature, il est expliqué que les PAL peuvent être augmentées jusqu'à 15 fois la normale pendant la grossesse. Ceci est justifié par la synthèse de l'isoforme placentaire qui passe dans le sang maternel ainsi que par l'accroissement des autres isoformes (osseuses, hépatiques, ...) [9].

En effet dans notre étude les taux atteignaient 85,5% dans le groupe où l'hypertension était isolée, 77,4% dans le groupe où l'HTA était associée à une protéinurie et 83,6% dans le groupe où l'HTA était compliquée d'une protéinurie et d'œdèmes.

Il semble que les PAL ne soient pas un bon indicateur de sévérité dans les pathologies hypertensives isolées ou associées à un symptôme spécifique.

L'analyse nous montre également que les protéines totales sont très souvent en deçà de leur seuil physiologique dans les différents groupes (à plus de 40%). Ceci est expliqué par le fait que la grossesse s'accompagne d'une hémodilution physiologique qui va entraîner une diminution de l'albumine et des protides totaux d'environ 10 g/L [10].

Il existe toutefois une majoration de l'hypoprotidémie dans le groupe 3 (71,8%) qui peut éventuellement être expliquée par une fuite glomérulaire. Mais cette information reste peu pertinente d'autant plus que si nous considérons qu'une chute de 10 g/L est imputée à la grossesse, seulement 7 patientes sur l'ensemble de la population source (3%) sont concernées par une diminution qui pourrait être due à la pathologie hypertensive ( $PT \leq 56$  g/L).

Nous pouvons donc également penser que les protéines totales ne sont pas un bon élément de surveillance des pathologies hypertensives qu'elles soient isolées ou associées.

#### *Les perturbations sont fonction du degré de complication de la pathologie hypertensive*

Cette hypothèse s'est avérée pour seulement une partie des éléments du bilan. Les éléments concernés sont les transaminases (ASAT, ALAT), la LDH et l'acide urique (AU). En effet plus l'HTA est compliquée plus ces éléments sont perturbés.

Si nous corrélons cette observation aux données de la littérature nous remarquons que pendant la grossesse, toute augmentation même minime des transaminases traduit une atteinte hépatique [9,11] et que l'élévation brutale de l'acide urique est un facteur de mauvais pronostic dans les pathologies hypertensives [16,17]. Cette concordance entre la littérature et notre étude confirme le caractère pertinent de rechercher toute augmentation des transaminases et de l'AU chez les patientes souffrant de pathologies hypertensives et plus particulièrement lorsque celles-ci sont associées.

A l'inverse, pour d'autres éléments, les perturbations sont rares, voire absentes, quel que soit le type de pathologie hypertensive (HTA isolée ou associée). C'est le cas pour la bilirubine totale et conjuguée, l'urée, la créatinine, le ionogramme et le bilan de coagulation.

L'absence de modification remet en cause leur dosage systématique. Et plus particulièrement celui du bilan de coagulation. En effet il ne semble pas pertinent en 1<sup>ère</sup>

intention et pourrait être réservé en cas de HELLP syndrome confirmé ou d'hématome rétro-placentaire (HRP).

## **4.2. Autres données de l'étude**

### **4.2.1. Profil de la population**

#### L'âge

Nous avons calculé, pour chacun des groupes, l'âge moyen des patientes. Il est de 29,8 ans pour les patientes ayant une HTA isolée, de 28,6 ans pour celles présentant une HTA et une protéinurie et de 29 ans pour celles souffrant d'une HTA associée à une protéinurie et à des œdèmes.

Nous avons donc pu conclure que, dans cette étude, l'âge moyen est similaire quel que soit le groupe.

#### La gestité et la parité

Grâce à l'étude de la gestité et de la parité dans les 3 groupes, on a pu observer, pour la grande majorité des patientes, qu'il s'agit de leur 1<sup>ère</sup> grossesse évolutive.

En effet 65,4% de la population source étaient nullipares.

Ce résultat abonde dans le sens de la littérature. L'article « Facteurs de risque de la prééclampsie en cas de grossesse unique » tiré du Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction affirme que la primigestité et la nulliparité sont des facteurs de risque des pathologies hypertensives [28].

#### Le terme de découverte

De manière générale, les patientes ont développé leur pathologie hypertensive, quelle soit isolée ou associée, en 2<sup>ème</sup> partie de grossesse. La pathologie hypertensive a été découverte fortuitement après 37 SA pour 59,8% de la population source.

Le terme moyen de découverte fortuite est de 37 SA révolues pour les 3 groupes. L'absence de différence significative ( $p > 0,8$ ) confirme le caractère homogène des 3 groupes.

L'homogénéité du profil des patientes de notre étude permet une meilleure comparaison des groupes.

#### **4.2.2. Données cliniques et paracliniques**

##### Les signes cliniques

Les signes cliniques ou signes prééclamptiques (SPE) sont des éléments de surveillance et d'orientation dans la conduite à tenir.

La barre épigastrique, potentiel témoin d'un hématome sous capsulaire du foie (complication liée au HELLP syndrome), classe la prééclampsie comme sévère [7].

Dans notre étude la barre épigastrique est d'autant plus présente que l'hypertension est compliquée. La différence retrouvée entre les groupes « HTA isolée » et « HTA + Protéinurie » ainsi qu'entre les groupes « HTA isolée » et « HTA + Protéinurie + Œdèmes » est significative.

La barre épigastrique est donc un bon élément de surveillance dans l'évaluation de la gravité lors de la découverte fortuite d'une pathologie hypertensive. Sa présence lors de l'interrogatoire va conduire le professionnel de santé à être d'autant plus vigilant et indique la réalisation d'une surveillance biologique plus rapide.

Une tendance ( $p = 0,06$ ) est également mise en évidence entre les groupes 1 et 3 concernant les céphalées et les acouphènes.

L'absence de précision quant à l'étiologie de ces symptômes (signes prééclamptiques ou céphalées préexistantes ?) et le manque de puissance ne nous permettent toutefois pas de conclure.

##### Le cycle tensionnel

Le cycle tensionnel (cycle TA) est un bon élément de diagnostic et de surveillance dans les pathologies hypertensives car il permet d'avoir, sur un délai plus restreint, le reflet de la pression artérielle continue d'une patiente.

Les cycles TA ont été d'autant plus réalisés que la pathologie hypertensive était associée à des signes cliniques. La différence de réalisation est significative entre les groupes « HTA isolée » et « HTA + Protéinurie + Œdèmes » mais également entre « HTA + Protéinurie » et

« HTA + Protéinurie + Œdèmes ». Les personnels médicaux utilisent probablement ce moyen de surveillance d'autant plus facilement qu'ils sont face à une patiente dont l'hypertension est compliquée d'autres signes (protéinurie, œdèmes, SPE, ...).

Ce cycle permet également d'éliminer les facteurs parasites responsables d'une élévation temporaire de la pression artérielle. Le phénomène de la « blouse blanche » [29], l'impatience dans la salle d'attente, les angoisses liées à la grossesse, le changement de position, la prise d'excitants tels que le café et le tabac, ... sont autant d'éléments responsables d'un diagnostic erroné et donc d'un abus de prise en charge.

Attendre la fin du cycle tensionnel, lorsque les conditions optimales de prise de la pression artérielle sont réunies (repos, position assise, brassard adapté, consommation d'excitant à distance, ...), permettrait donc de différencier les vraies hypertensions des hypertensions réactionnelles. Or dans la pratique courante, il est fréquent de voir la réalisation d'un bilan biologique avant la fin de ce dernier. La pertinence de ce bilan peut alors être remise en cause ainsi que le devoir d'économie dans la prescription des actes médicaux [22].

Dans le groupe « HTA isolée », près de la moitié des patientes (48,6%) avait une normalisation de leurs chiffres tensionnels. Si nous corrélons ce résultat aux « bilans HTA cliniquement pertinents », nous remarquons que 52,9% d'entre elles présentaient un bilan biologique normal.

Dans ce même groupe, 17,1% des patientes présentaient un cycle tensionnel pathologique. Et parmi elles seulement 33,3% avaient un « bilan HTA cliniquement pertinent » physiologique.

Il serait donc préférable d'attendre la fin du cycle tensionnel avant de prélever le bilan biologique.

L'interrogatoire garde une place importante et permet de classer cette hypertension de découverte fortuite. Lorsque celle-ci s'associe à une protéinurie et à des œdèmes les cycles tensionnels sont pathologiques dans 30,4% des cas. Et le taux de « bilans HTA cliniquement pertinents » normal n'est que de 17,6%. L'attitude des personnels médicaux, quant à la réalisation précoce du bilan biologique, est ici plus justifiée.

Les cycles tensionnels peuvent donc avoir une valeur pronostic sur les résultats biologiques attendus. De plus, la différence est significative pour les 3 groupes : le pourcentage de « bilans HTA cliniquement pertinents » normaux est supérieur lorsque le cycle tensionnel est

normal par rapport au cas où le cycle tensionnel est pathologique, quels que soient les groupes comparés.

### **4.3. Les limites de l'étude et points forts**

#### **4.3.1. Les limites de l'étude**

La 1<sup>ère</sup> limite de cette étude m'est apparue lorsque j'ai réalisé le recueil de données sur Filemaker®. En effet, certaines des variables étudiées manquaient soit parce que l'information n'a pas été demandée soit parce que celle-ci n'a pas été notée sur le dossier des patientes concernées. J'ai donc été confrontée à un biais d'information.

De plus l'étude manque de puissance en raison d'un nombre insuffisant de cas dans chacun des groupes. En effet, la puissance de cette étude est de 33% or pour être interprétable, elle doit être de 80%. Pour répondre à cette exigence il aurait fallu 243 sujets par groupe. Le manque de temps n'a pas permis de réaliser une étude avec cet effectif.

#### **4.3.2. Les points forts**

Cette étude concerne tous les acteurs en obstétrique sur une pathologie courante.

Elle a permis de faire l'état des lieux des pratiques actuelles concernant la réalisation des bilans biologiques en cas de pathologies hypertensives. Une modification des pratiques peut, de ce fait, être envisagée.

De plus, elle fait preuve d'originalité. En effet aucune autre étude n'a été menée jusque là sur la pertinence du bilan biologique en cas de découverte fortuite d'hypertension gravidique.

#### **4.4. Préconisation, suggestions de prises en charge**

En premier lieu, il est nécessaire de s'assurer des bonnes conditions de prise de la prise de pression artérielle [1] telles que décrites p 7.

Ensuite il serait préférable d'attendre la fin du cycle tensionnel avant de prélever le bilan biologique afin d'établir une prescription pertinente et cohérente.

Nous pourrions également proposer une surveillance, à domicile, de la pression artérielle par auto-mesure à l'aide d'un appareil loué en pharmacie. Il serait ainsi possible d'éliminer les « fausses hypertensions » (syndrome de la blouse blanche, inquiétudes personnelles, mauvaises conditions de prise au moment de consultation, ...) ou bien de confirmer et surveiller une hypertension naissante. [30,31] Une auto-surveillance de la protéinurie par bandelette urinaire peut également être mise en place, chez les patientes atteintes d'hypertension gravidique, afin de dépister l'évolution vers une prééclampsie.

Concernant la surveillance biologique, nous pourrions doser les éléments du bilan HTA cliniquement pertinent en 1<sup>ère</sup> intention : plaquettes, ASAT, ALAT, LDH, acide urique, urée et créatinine. Et garder le dosage des autres éléments (protéines totales, bilirubine, ionogramme sanguin, bilan de coagulation), en 2<sup>ème</sup> intention, en cas de perturbation du 1<sup>er</sup> bilan.

## **Conclusion**

Même quand l'hypertension est de découverte fortuite pendant la grossesse, cette étude a prouvé que le bilan biologique réalisé systématiquement ne peut être remis en cause.

En effet il est perturbé pour 1/3 des cas d'HTA gravidique et ce taux ne peut être négligé.

Néanmoins le bilan peut être optimisé s'il est prescrit après la réalisation et l'analyse d'un cycle tensionnel.

De plus, certaines de ses données pourraient n'être réalisées qu'en 2<sup>ème</sup> intention (ionogramme sanguin, bilirubine, bilan de coagulation, ...) et d'autres supprimées car non utilisables (notamment les PAL).

Son contenu serait ainsi ciblé et des économies de santé seraient réalisées.

Une étude prospective mise en place en parallèle de cette nouvelle méthodologie permettrait d'en évaluer la pertinence.

## Table des abréviations

ALAT	: Alanine Amino Transferase
ASAT	: Aspartate Amino Transferase
BU	: Bandelette Urinaire
CIVD	: Coagulation Intra-Vasculaire Disséminée
DC	: Doppler Cérébral
DFG	: Débit Filtration Glomérulaire
DO	: Doppler Ombilical
ECBU	: Examen CytoBactériologique des Urines
GO	: Gynécologues Obstétriciens
HELLP	: Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet count
HTA	: Hypertension Artérielle
LA	: Liquide Amniotique
LDH	: Lactate DésHydrogénase
MAF	: Mouvements Actifs Foetaux
MAR	: Médecins Anesthésistes-Réanimateurs
MFIU	: Mort Foetale In-Utéro
NFS	: Numération Formule Sanguine
OMI	: Œdèmes des Membres Inférieurs
PAD	: Pression Artérielle Diastolique
PAL	: Phosphatases Alcalines
PAS	: Pression Artérielle Systolique
PE	: Prééclampsie
PT	: Protéines Totales
RAI	: Recherche d'Agglutinines Irrégulières
RCF	: Rythme Cardiaque Foetal
RCIU	: Retard de Croissance Intra-Utérin
SA	: Semaines d'Aménorrhée
SF	: Sages-Femmes
PA	: Pression Artérielle
TCA	: Temps de Céphaline Activée
TP	: Temps de Prothrombine
VCT	: Variations à Court Terme

## Références bibliographiques

- [1] DRIESSEN M., BELGHITI J., BLUMENTAL Y. *Gynécologie-obstétrique* [En ligne]. [s.l.] : De Boeck Secundair, 2008. 276 p. Disponible sur : < <http://books.google.fr/books?id=kWtsohivLiAC&pg=PA65&lpg=PA65&dq=hta+et+grossesse&source=bl&ots=dPd6sgkko&sig=FVqRMJUJJ00FADI-0HV10Vxl3Ds&hl=fr&sa=X&ei=AWAvUJvRHsO50QWrmoHoDA&ved=0CDkQ6AEwAA#v=onepage&q=hta%20et%20grossesse&f=false> > ISBN : 9782843714276.
- [2] DONNADIEU A.-C., FIRTION C. *Gynécologie, obstétrique* [En ligne]. Elsevier Masson, 2006. 424 p. Disponible sur : < [http://books.google.fr/books?id=sRe6lZ\\_FHukC&pg=PA20&lpg=PA20&dq=hta+et+grossesse+donnadieu&source=bl&ots=YH6uzf9QpJ&sig=aIQU0\\_uzXdzEDjvgGiqK0NYLCCo&hl=fr&sa=X&ei=d2AvUK2KILSN0wX77YCIDw&ved=0CDkQ6AEwAA#v=onepage&q=hta%20et%20grossesse%20donnadieu&f=false](http://books.google.fr/books?id=sRe6lZ_FHukC&pg=PA20&lpg=PA20&dq=hta+et+grossesse+donnadieu&source=bl&ots=YH6uzf9QpJ&sig=aIQU0_uzXdzEDjvgGiqK0NYLCCo&hl=fr&sa=X&ei=d2AvUK2KILSN0wX77YCIDw&ved=0CDkQ6AEwAA#v=onepage&q=hta%20et%20grossesse%20donnadieu&f=false) > ISBN : 9782294067693.
- [3] LANGER B. *Urgences en gynécologie-obstétrique*. Elsevier Masson, 2004. 292 p. ISBN : 9782294014376.
- [4] CAMBIER J., MASSON M., HURTH M., POIRIER J., DEHEN H. « Syndrome cordonal postérieur unilatéral par neurinome intramédullaire. Syncinésies homolatérales d'imitation ». *Rev Neurol*. 1974. Vol. 130, p. 189–199.
- [5] BLONDEL M., LEJEUNE V. *Gynécologie, obstétrique et soins infirmiers* [En ligne]. [s.l.] : Wolters Kluwer France, 2008. 298 p. Disponible sur : < [http://books.google.fr/books?id=5R5j3zDK03kC&pg=PA180&lpg=PA180&dq=hellp+syndrome&source=bl&ots=CbHV3nsudY&sig=mwGipDCNnt5lolmv\\_Q7sqX9wbvA&hl=fr&sa=X&ei=dQAYUMyLHsOM0wW1vID4DA&ved=0CDcQ6AEwAA#v=onepage&q=hellp%20syndrome&f=false](http://books.google.fr/books?id=5R5j3zDK03kC&pg=PA180&lpg=PA180&dq=hellp+syndrome&source=bl&ots=CbHV3nsudY&sig=mwGipDCNnt5lolmv_Q7sqX9wbvA&hl=fr&sa=X&ei=dQAYUMyLHsOM0wW1vID4DA&ved=0CDcQ6AEwAA#v=onepage&q=hellp%20syndrome&f=false) > ISBN : 9782757301906.
- [6] « Hypertension et grossesse ». Disponible sur : < [http://rms.medhyg.ch/article\\_p.php?ID\\_ARTICLE=RMS\\_216\\_1758](http://rms.medhyg.ch/article_p.php?ID_ARTICLE=RMS_216_1758) > (consulté le 4 janvier 2013)
- [7] VINCELOT A. *HTA et grossesse*.
- [8] CABROL D., PONS J.-C., GOFFINET F. *Traité d'Obstétrique*. Medecine-Sciences Flammarion. 1144 p.
- [9] *modifications physiologiques de la grossesse* [En ligne]. 2011. Disponible sur : < <http://www.fmp-usmba.ac.ma/umvf/UMVFmiroir/mae/basereference/SGF/SGF-Campus/cours-modifphysio.pdf> >
- [10] « foie et grossesse ». Disponible sur : < [http://www.sfar.org/acta/dossier/archives/mu05/html/mu05\\_06/urg05\\_06.htm](http://www.sfar.org/acta/dossier/archives/mu05/html/mu05_06/urg05_06.htm) > (consulté le 27 août 2013)
- [11] *extraits des mises à jour en gynécologie et obstétrique : foie et grossesse* [En ligne]. 2008. Disponible sur : < [http://www.cngof.asso.fr/d\\_livres/2008\\_GO\\_101\\_ducarme.pdf](http://www.cngof.asso.fr/d_livres/2008_GO_101_ducarme.pdf) >
- [12] « Lactate-déshydrogénase (LDH) - Analyses médicales ». Disponible sur : < <http://www.monanalyse.info/ldh/> > (consulté le 27 août 2013)

- [13] *complications vasculo-rénales de la grossesse* [En ligne]. Disponible sur : < [http://cuen.fr/umvf/IMG/pdf/CHAP\\_grossesse.pdf](http://cuen.fr/umvf/IMG/pdf/CHAP_grossesse.pdf) >
- [14] DELFORGES P., HARLAY A., BERDEU D. *Surveillance infirmière: médecine, chirurgie*. [s.l.] : Wolters Kluwer France, 2003. 436 p. ISBN : 9782850307898.
- [15] « ionogramme sanguin ». Disponible sur : < <http://www.sante.public.lu/fr/maladies-traitements/020-examens/analyses-biologiques/ionogramme-sanguin-sodium-na-potassium-k-chlore-cl-bicarbonates-hco3/index.html> >
- [16] EDOUARD D. *Toxémie gravidique : aspect actuel*. Arnette
- [17] « Surveillance de La Grossesse Chez l'Hta ». In : *Scribd* [En ligne]. Disponible sur : < <http://www.scribd.com/doc/79509612/Surveillance-de-La-Grossesse-Chez-l-Hta> > (consulté le 12 septembre 2012)
- [18] « la fonction rénale ». Disponible sur : < [http://www.soins-infirmiers.com/fonction\\_renale.php](http://www.soins-infirmiers.com/fonction_renale.php) > (consulté le 5 janvier 2013)
- [19] « urée ». Disponible sur : < <http://www.sante.public.lu/fr/maladies-traitements/020-examens/analyses-biologiques/uree-uree-plasmatique-uree-urinaire/index.html> >
- [20] « Bandelette urinaire en médecine du travail » Médecine du Travail .net ». Disponible sur : < <http://www.medecinedutravail.net/articles-specialises/bandelette-urinaire-en-medecine-du-travail.html> > (consulté le 1 octobre 2012)
- [21] « Ordre des sages-femmes - Conseil National Les compétences ». Disponible sur : < [http://www.ordre-sages-femmes.fr/NET/fr/document/2/exercice\\_de\\_la\\_profession/les\\_competences/index.htm](http://www.ordre-sages-femmes.fr/NET/fr/document/2/exercice_de_la_profession/les_competences/index.htm) > (consulté le 5 janvier 2013)
- [22] « code de déontologie des sages-femmes ». Disponible sur : < [http://www.ordre-sages-femmes.fr/NET/img/upload/2/1431\\_Codeded%C3%83%C2%A9ontologiedessages-femmes-versionau19juillet2012.pdf](http://www.ordre-sages-femmes.fr/NET/img/upload/2/1431_Codeded%C3%83%C2%A9ontologiedessages-femmes-versionau19juillet2012.pdf) >
- [23] BARAILLE A. *Effet Doppler*.
- [24] NATIONAL COLLABORATING CENTRE FOR WOMEN'S AND CHILDREN'S HEALTH (UK). *Hypertension in Pregnancy: The Management of Hypertensive Disorders During Pregnancy* [En ligne]. London : RCOG Press, 2010. (National Institute for Health and Clinical Excellence: Guidance). Disponible sur : < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK62652/> > (consulté le 13 janvier 2014)
- [25] LEDUC J., TALAGAS M. *Module 2: De la conception à la naissance*. De Boeck Secundair, 2006. 498 p. ISBN : 9782843712760.
- [26] « TNB ». Disponible sur : < [http://www.codage.ext.cnamts.fr/f\\_mediam/fo/nabm/DOC.pdf](http://www.codage.ext.cnamts.fr/f_mediam/fo/nabm/DOC.pdf) >
- [27] « Portail Hermès du CHU de Limoges, rubrique "applications", item "catalogue général des examens" ».
- [28] MERVIEL P., TOUZART L., DESLANDES V., DELMAS M., COICAUD M., GONDROY J. « Facteurs de risque de la prééclampsie en cas de grossesse unique ». *J. Gynécologie Obstétrique Biol. Reprod.* [En ligne]. septembre 2008. Vol. 37, n°5, p. 477-482.

Disponible sur : < <http://dx.doi.org/10.1016/j.jgyn.2008.04.001> > (consulté le 23 mars 2014)

- [29] DURON E., DUBAIL D., LABOURÉE F., ROLLOT F., SEUX M.-L., HANON O. « HTA blouse blanche et HTA masquée dans une population de sujets âgés ». *Rev. Médecine Interne* [En ligne]. juin 2009. Vol. 30, p. S40. Disponible sur : < <http://dx.doi.org/10.1016/j.revmed.2009.03.037> > (consulté le 9 avril 2014)
- [30] « Auto-mesure ». Disponible sur : < <http://www.automesure.com/Pages/documents.htm> >
- [31] « Auto-mesure de la pression artérielle chez la femme enceinte ». Disponible sur : < <http://www.automesure.com/library/reco52.pdf> >

## Table des annexes

<b>Annexe 1.</b> Liste des classes thérapeutiques ou médicaments autorisés aux sages-femmes pour leur usage professionnel ou leur prescription auprès des femmes .....	74
<b>Annexe 2.</b> RPC sur la prise en charge multidisciplinaire des formes graves de prééclampsie. CNGOF 2009.....	77
<b>Annexe 3.</b> Protocoles HME : « bilan HTA » et « HTA et grossesse » .....	83
<b>Annexe 4.</b> Exemple de tableau pour le recueil de données .....	84
<b>Annexe 5.</b> Exemple de tableau pour le traitement des données .....	85

## **Annexe 1. Liste des classes thérapeutiques ou médicaments autorisés aux sages-femmes pour leur usage professionnel ou leur prescription auprès des femmes**

### **LISTE DES CLASSES THÉRAPEUTIQUES OU MÉDICAMENTS AUTORISÉS AUX SAGES-FEMMES POUR LEUR USAGE PROFESSIONNEL OU LEUR PRESCRIPTION AUPRÈS DES FEMMES**

**Arrêté du 12 octobre 2011 fixant la liste des médicaments que peuvent prescrire les sages-femmes et portant abrogation de dispositions réglementaires**

**JO du 20 octobre 2011**

#### **A. En primo-prescription :**

- Antiacides gastriques d'action locale et pansements gastro-intestinaux.
- Antisécrétoires gastriques : antihistaminiques H2, de préférence la ranitidine ou la famotidine, inhibiteurs de la pompe à protons, de préférence l'oméprazole.
- Antiseptiques locaux.
- Anesthésiques locaux : médicaments renfermant de la lidocaïne.
- Antibiotiques par voie orale dans le traitement curatif de première ligne des cystites et bactériuries asymptomatiques chez la femme enceinte selon les recommandations officielles en vigueur. Prescription non renouvelable pour une infection donnée.
- Antibiotiques par voie orale ou parentérale en prévention d'infections materno-fœtales chez la femme enceinte, selon les recommandations officielles en vigueur.
- Anti-infectieux locaux utilisés dans le traitement des vulvo-vaginites : antifongiques, trichomonacides, antibactériens et antiherpétiques.
- Antispasmodiques.
- Antiémétiques.
- Antalgiques : paracétamol, tramadol, nefopam, association de paracétamol et de codéine, association de paracétamol et de tramadol, nalbuphine, ampoules dosées à 20 mg. La prescription est réalisée dans le cadre d'un protocole mis en place avec le médecin anesthésiste-réanimateur. L'usage est limité au début du travail et à une seule ampoule par patiente.
- Anti-inflammatoires non stéroïdiens en post-partum immédiat.

- Antiviraux en prévention des récurrences d'herpès génital en fin de grossesse.
- Contraceptifs sous toutes leurs formes et voies d'administration. Médicaments homéopathiques.
- Laxatifs.
- Vitamines et sels minéraux par voie orale.
- Acide folique aux doses recommandées dans la prévention primaire des anomalies embryonnaires de fermeture du tube neural.
- Topiques à activité trophique et protectrice.
- Médicaments de proctologie : topiques locaux avec ou sans corticoïdes et avec ou sans anesthésiques.
- Solutions de perfusion : solutés de glucose de toute concentration, solutés de chlorure de sodium isotonique à 0,9 %, solutés de gluconate de calcium à 10 %, solutions de Ringer.
- Ocytociques : produits renfermant de l'oxytocine.
- Oxygène.
- Médicaments assurant le blocage de la lactation.
- Mélange équimoléculaire oxygène protoxyde d'azote exclusivement en milieu hospitalier, et sous réserve d'une formation adaptée.
- Vaccins sous forme monovalente ou associés contre les pathologies suivantes : tétanos, diphtérie, poliomyélite, coqueluche (vaccin acellulaire), rubéole, hépatite B, grippe et vaccin préventif contre les lésions de col de l'utérus (HPV).
- Immunoglobulines anti-D.
- Produits de substitution nicotinique.
- Salbutamol par voie orale et rectale.

**B. Les sages-femmes sont autorisées à renouveler la prescription faite par un médecin des médicaments suivants :**

- anti-inflammatoires non stéroïdiens indiqués dans le traitement des dysménorrhées, notamment l'acide méfénamique.
- nicardipine, selon les protocoles en vigueur préétablis.
- nifédipine selon les protocoles en vigueur préétablis.

**C. En cas d'urgence, en l'attente du médecin, les sages-femmes peuvent prescrire et utiliser les médicaments suivants :**

- succédanés du plasma composés d'hydroxyéthylamidon dans les états de choc ;
- éphédrine injectable dans la limite d'une ampoule dosée à 30 mg par patiente ;
- adrénaline injectable par voie sous-cutanée dans les cas d'anaphylaxie ;
- dérivés nitrés, selon les protocoles en vigueur préétablis.

**LISTE DES MÉDICAMENTS CLASSÉS COMME STUPÉFIANTS AUTORISÉS AUX SAGES-FEMMES POUR LEUR USAGE PROFESSIONNEL OU LEUR PRESCRIPTION**

Chlorhydrate de morphine, ampoules injectables dosées à 10 mg, dans la limite de deux ampoules par patiente.

## **Annexe 2. Extrait du RPC sur la prise en charge multidisciplinaire des formes graves de prééclampsie. CNGOF 2009**

**Définitions** (consensus professionnel)

(G1+) Il est recommandé d'utiliser les définitions suivantes :

**HTA gravidique (HTG)** : PAS >140 mm Hg et/ou PAD >90 mm Hg, survenant après 20 SA et disparaissant avant la fin de la 6ème semaine du postpartum

**Prééclampsie (PE)** : association d'une HTG à une protéinurie (> 0,3 g/24h)

**PE Sévère** : PE avec au moins l'un des critères suivants :

- HTA sévère (PAS > 160 mm Hg et/ou PAD > 110 mm Hg)
- atteinte rénale avec : oligurie (< 500 ml/24h) ou créatinine > 135 μmol/L, ou protéinurie > 5 g/j
- OAP ou barre épigastrique persistante ou HELLP syndrome
- éclampsie ou troubles neurologiques rebelles (troubles visuels, ROT poly-cinétiques, céphalées)
- thrombopénie <100 G.L-1
- Hématome Rétro Placentaire (HRP) ou retentissement fœtal.

**PE précoce** : survenant avant 32 SA

**HELLP syndrome** : association d'une hémolyse, une cytolyse hépatique et d'une thrombopénie.

**Eclampsie (E)** : survenue d'une crise convulsive tonico-clonique dans un contexte de pathologie hypertensive de la grossesse

**Patientes à risque élevé** : Patientes ayant eu au moins un antécédent de PE sévère et précoce

## **Information et formation** (consensus professionnel)

(G1+) Il est recommandé de sensibiliser les professionnels de proximité (médecins traitant, sage-femme) aux signes devant faire évoquer une PE et de favoriser le repérage des situations à haut risque de PE.

(G1+) Il est recommandé qu'une information soit systématiquement faite aux femmes enceintes sur la nécessité de consulter sans délai dès l'apparition des signes d'alerte, même en l'absence d'antécédents particuliers et permettant de connaître l'organisation des soins périnataux en réseau avec les possibilités de transfert in utero.

(G1+) Il est recommandé que les équipes soignantes prenant en charge les femmes enceintes en PE sachent parfaitement :

- 1/ rechercher systématiquement à chaque consultation une HTA, en particulier systolique
- 2/ utiliser adéquatement le sulfate de magnésium
- 3/ organiser rapidement la naissance devant l'aggravation rapide d'une PE ou à l'issue d'une éclampsie.

(G2+) Il est conseillé de réaliser de principe un examen anatomopathologique du placenta à l'occasion de tout accouchement en cas de PE.

(G1+) Il est recommandé de réaliser un examen anatomopathologique du placenta et une autopsie en cas de décès maternel et/ou fœtal dans le cadre d'une complication de la PE.

## **Prédire ou prévenir la prééclampsie ?**

(G1+) Aucun critère clinique ou biologique ne prédit la survenue d'une PE dans une population de femmes enceintes tout venant et aucun examen ne peut être recommandé dans un but de prédiction de la prééclampsie

(G2+) Cependant, la réalisation, dans un but prédictif de PE, du Doppler des artères utérines n'est envisageable que chez les patientes à haut risque.

La prévention de la PE par l'aspirine à faible dose (75-160 mg/j) est recommandée chez les patientes à haut risque et doit être instituée avant 20 SA (G1+).

L'utilisation des héparines de bas poids moléculaire n'est pas recommandée comme prévention de la PE (G1-), elles peuvent être utilisées dans les situations à risque thrombotique (G2+).

La supplémentation en antioxydants, ainsi que l'utilisation de donneurs de NO, ne sont pas recommandées (G1-).

L'administration de calcium (1,5g/jour) n'est recommandée qu'en cas de carence calcique avérée (G2+).

## **Prise en charge de la prééclampsie**

### **Organisation de la prise en charge en réseau (consensus professionnel)**

(G2+) En cas de grossesse avec antécédents de PE, si le déroulement actuel est normal, il est possible que le suivi soit effectué par les professionnels de proximité sous couvert d'une consultation préalable du Gynécologue Obstétricien (GO), idéalement pré-conceptionnelle, donnant lieu à des recommandations écrites pour le suivi de la femme.

(G1+) En cas de forme non sévère de PE, il est recommandé que le bilan soit effectué par le GO en hospitalisation et qu'un suivi intensifié soit organisé (convention ou protocole écrit).

(G1+) En cas de forme sévère, l'hospitalisation s'impose immédiatement

(G1+) Il est recommandé de choisir le lieu de naissance en fonction de l'âge gestationnel, des critères de gravité maternelle et/ou fœtale, et la nécessité éventuelle du recours à un service de réanimation pour la mère.

(G1+) Il est recommandé que les protocoles soient élaborés en commun dans un réseau de santé périnatale doté de moyens pour évaluer la qualité de la prise en charge pluridisciplinaire et le suivi de ces protocoles.

### **Prise en charge pré et inter-hospitalière**

(G1+) Avant un transfert in utero, il est recommandé d'organiser une information des parents, idéalement conjointe obstétricale et pédiatrique, sur les enjeux maternels et fœtaux.

(G1+) Il est recommandé que les médecins seniors des structures impliquées dans le transfert (obstétricien, pédiatre, anesthésiste-réanimateur, urgentiste) se concertent et que les moyens adaptés soient mobilisés sans délai, selon les protocoles en vigueur au sein du réseau de périnatalité.

(G1+) Il est recommandé de poursuivre le traitement de l'hypertension artérielle sévère pour la contrôler pendant le transport selon les principes définis dans la figure 1

(G2+) Il est possible de poursuivre la prévention primaire de l'éclampsie par le sulfate de magnésium (MgSO<sub>4</sub>) pendant le transfert.

(G2+) Il est possible d'utiliser les benzodiazépines injectables en pré-hospitalier dans le traitement de l'éclampsie

(G1+) Il est recommandé, pendant le transport, d'effectuer une surveillance clinique de la conscience, et d'installer un monitoring de la fréquence cardiaque (électrocardioscope), de la fréquence respiratoire, de la saturation pulsée en oxygène, de la mesure discontinue de la pression artérielle et, chez la patiente intubée, de la capnométrie en continu

(G2+) En cas d'anomalies du rythme cardiaque fœtal, la naissance dans l'établissement initial d'accueil, quel qu'en soit le type, doit être envisagée

### **Prise en charge hospitalière des PE (consensus professionnel)**

(G1+) L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal (RCF), la biométrie fœtale obtenue par échographie et les examens Doppler fœtaux sont recommandés pour l'évaluation fœtale.

(G1+) Il est recommandé de débiter la corticothérapie, à un terme adapté, (deux fois 12 mg de bétaméthasone à 24 heures d'intervalle) pour maturation fœtale le plus précocement possible après le diagnostic, notamment avant un transfert.

(G1+) Au cours de la PE sévère, il est recommandé de traiter l'HTA selon l'algorithme présenté figure 1.

(G1+) Lorsque la pression artérielle diastolique est > 110 mmHg, ou la pression artérielle systolique > 160 mmHg, il est recommandé de débiter un traitement antihypertenseur.

(G1-) L'expansion volumique systématique n'est pas recommandée car il n'a pas été démontré une amélioration du pronostic maternel ou néonatal et elle peut induire un œdème aigu du poumon (OAP).

(G2+) L'expansion volémique prudente est possible en cas de chute brutale et significative de la pression artérielle lors de l'introduction des médicaments vasodilatateurs.

(G1+) Lorsqu'une exploration de la situation hémodynamique doit être effectuée chez la femme prééclampsique, l'échographie doit être privilégiée, le monitoring invasif de la pression artérielle pulmonaire n'est justifié qu'exceptionnellement.

(G1+) En cas de PE sévère, la prévention de la crise d'E par du MgSO<sub>4</sub> est recommandée devant l'apparition de signes neurologiques (céphalées rebelles, ROT polycinétiques, troubles visuels) et en l'absence de contre-indication (insuffisance rénale, maladies neuromusculaires).

(G2+) Le schéma thérapeutique initial comporte un bolus (4 g) de MgSO<sub>4</sub> puis une perfusion IV continue de 1 g/h.

(G1+) La surveillance du traitement par MgSO<sub>4</sub> doit reposer sur une évaluation répétée de la conscience (Glasgow = 15), de la présence des ROT, de la fréquence respiratoire (> 12 c/mn) et de la diurèse (>30 mL/h).

(G1+) En cas de manifestations cliniques de surdosage, la perfusion doit être arrêtée, l'injection de gluconate de calcium envisagée et la magnésémie mesurée.

(G1+) Une surveillance répétée de la numération plaquettaire est recommandée dans les formes sévères de PE.

### **Critères d'arrêt de la grossesse** (consensus professionnel)

(G2+) En cas de PE non sévère au-delà de 36 SA, il faut envisager d'interrompre la grossesse.

(G1+) Une PE sévère au delà de 34 SA est une indication à l'arrêt de la grossesse.

(G1+) En cas de PE sévère avant 24 SA, une IMG doit être clairement discutée avec les parents.

(G1+) Les indications d'arrêt de la grossesse dans les PE sévères entre 24 et 34 SA peuvent être maternelle ou fœtale :

Pour raison maternelle :

- Immédiates : HTA non contrôlée, éclampsie, OAP, HRP, Thrombopénie <50.000, Hématome sous capsulaire hépatique
- Après corticothérapie pour maturation fœtale (si les conditions maternelles et fœtales permettent de prolonger la grossesse de 48 heures) : insuffisance rénale d'aggravation rapide et/ou oligurie (< 100 mL / 4 heures) persistante malgré un remplissage vasculaire adapté, signes persistants d'imminence d'une éclampsie (céphalées ou troubles visuels), douleur épigastrique persistante, HELLP syndrome évolutif.

Pour raisons fœtales : Décélérations répétées du RCF, Variabilité à court terme < 3 ms, contrôlée, RCIU sévère au-delà de 32 SA, Diastole ombilicale artérielle inversée, au-delà de 32 SA

(G2+) Lorsque l'interruption de la grossesse est décidée sans qu'il y ait une nécessité absolue d'arrêt immédiat, il est possible de déclencher l'accouchement après maturation cervicale

### **Annexe 3. Protocoles HME : « bilan HTA » et « HTA et grossesse »**

#### Annexe 4. Exemple de tableau pour le recueil de données

	HTA	Protéinurie	Oedèmes	Age	...
N°1	Oui	Non	Non	25	...
N°2	Oui	Oui	Non	41	...
N°...	Oui	Oui	Oui	19	...

## Annexe 5. Exemple de tableau pour le traitement des données

HTA isolée	Plaquettes	ASAT	Céphalées	...
N°1	0	0	0	...
N°2	1	0	0	...
N°...	1	1	1	...

**Céline MAURIN**

## **La pertinence des bilans biologiques en cas de découverte fortuite d'une hypertension gravidique**

85 pages

Mémoire de fin d'études – école de sages-femmes de Limoges – année universitaire 2010-2014

### Résumé :

Les pathologies hypertensives sont fréquemment rencontrées au cours de la grossesse. Elles concernent 10 à 15% des patientes.

La possibilité d'une aggravation rapide indique une surveillance rigoureuse de ces patientes et de leur fœtus.

Cette étude descriptive avait pour objectif la critique de la pratique systématique d'un bilan HTA dont la prescription et/ou le contenu ne semblaient pas toujours justifiés.

Les résultats sont en faveur de la réalisation du bilan biologique d'hypertension pour toutes les patientes présentant une pathologie hypertensive de découverte fortuite, indépendamment de la clinique associée.

Néanmoins une graduation de la prise en charge est formulée, qui devra être évaluée par une étude parallèlement mise en place.

Mots-clés : pathologies hypertensives – cliniques associées – bilans biologiques cliniquement pertinents