

Items 23, 24 et 344

Grossesse normale - Complications vasculo-rénales de la grossesse

N° 23 Grossesse normale

N° 24 Principales complications de la grossesse

N° 344 Prise en charge d'une patiente atteinte de pré-éclampsie

Chapitre consensuel avec collègue de Gynécologie-Obstétrique

Le néphrologue est parfois consulté à la demande des obstétriciens pour la prise en charge de l'hypertension artérielle (HTA) au cours de la grossesse, ou pour une complication rénale (insuffisance rénale aiguë par exemple), et surtout pour la consultation du post-partum d'une grossesse compliquée de pré-éclampsie.

- L'HTA gravidique est une complication fréquente puisqu'elle survient chez 10 à 15 % des femmes nullipares et chez 2 à 5 % des femmes multipares. La pré-éclampsie, elle, touche environ 2 % des femmes en France (4 % des primipares).

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
Item 23			
Grossesse normale			
A	Éléments physiopathologiques	Connaître les modifications physiologiques au cours de la grossesse	Connaître les modifications anatomiques, physiologiques et biologiques dues à la grossesse
A	Diagnostic positif	Savoir reconnaître les principales complications de la grossesse et savoir orienter les femmes vers le recours adapté	Métrorragies, HTA, Diabète gestationnel, protéinurie, œdèmes, CU, RCIU, absence de MA
Item 24			
Principales complications de la grossesse			
A	Définition	Connaître la définition de l'HTA gravidique	Savoir les seuils de Pression artérielle et de protéinurie
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître la fréquence de l'HTA gravidique	
B	Examens complémentaires	Savoir prescrire et interpréter les examens complémentaires en cas d'HTA gravidique	Savoir interpréter un ratio Albumine/créatinine urinaire pour éliminer une pré-éclampsie, une élévation de la créatinine chez une femme enceinte, savoir demander des examens obstétricaux visant à évaluer le développement fœtal
A	Suivi et/ou pronostic	Connaître les complications de l'HTA gravidique	Complications associées à l'HTA gravidique
A	Suivi et/ou pronostic	Connaître les éléments de sévérité	Critères de sévérité
B	Prise en charge	Savoir prescrire les mesures de repos et le traitement antihypertenseur chez une femme enceinte	Connaître les règles de prescription d'un traitement antihypertenseur en cas d'HTA gravidique/ connaître les cibles du traitement antihypertenseur chez une femme enceinte
B	Suivi et/ou pronostic	Savoir surveiller une HTA gravidique	
B	Prise en charge	Conduite à tenir après l'accouchement en cas d'HTA gravidique	
A	Prise en charge	Prévention lors des grossesses ultérieures	
B	Diagnostic positif	Connaître les complications à long terme de l'HTA gravidique	
Item 344			
Prise en charge d'une patiente atteinte de pré-éclampsie			
A	Définition	Connaître la définition de la pré-éclampsie	Savoir mesurer la PA artérielle chez la femme enceinte et connaître les éléments diagnostic de la pré-éclampsie
B	Éléments physiopathologiques	Connaître l'évolution naturelle et les complications maternelles et fœtales associées à la pré-éclampsie	Éclampsie, Complications hépatiques, Complications rénales, complications cardiovasculaires, troubles de l'hémostase, retard de croissance intra-utérin, prématurité, mort fœtale <i>in utero</i>
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître l'incidence et les facteurs de risques de pré-éclampsie	Avant et en début de grossesse repérer les facteurs de risque de pré-éclampsie, Facteurs génétiques, immunologiques, physiologiques, pathologiques maternels, environnementaux et liés à la grossesse
A	Diagnostic positif	Connaître les complications de la pré-éclampsie	
A	Diagnostic	Connaître les éléments du bilan clinique d'une pré-éclampsie	
B	Examens complémentaires	Connaître les examens complémentaires à réaliser en première intention	En cas de pré-éclampsie, savoir prescrire les examens complémentaires à visée diagnostique
A	Identifier une urgence	Connaître les éléments d'anamnèse permettant d'identifier un retentissement fœtal de la pré-éclampsie	
B	Prise en charge	Connaître les principes de prise en charge de la pré-éclampsie	Hospitalisation dans une structure adaptée, modalités et objectifs du traitement anti-hypertenseurs, corticothérapie de maturation fœtale
B	Prise en charge	Connaître les principes de prévention des complications de la pré-éclampsie	Modalité du traitement par sulfate de magnésium, surveillance de l'efficacité et de la tolérance du sulfate de magnésium
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître les principes de la surveillance de la pré-éclampsie	Nécessité d'une surveillance rapprochée après l'extraction (OAP, HELLP, éclampsie), suivi et/ou pronostic à court terme, Surveillance immédiatement après la naissance et dans les semaines qui suivent
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître les éléments de prévention pour la grossesse suivante	Règles hygiéno-diététiques de prévention de la pré-éclampsie et traitements à proposer, Récidive fréquente de pré-éclampsie au cours des grossesses ultérieures, Aspirine 75 à 160 mg débutée entre 12 et 14 SA

A

I. Modifications physiologiques au cours de la grossesse normale (A)

A. Modifications de la fonction rénale

- Au cours de la grossesse normale, le débit sanguin rénal et le débit de filtration glomérulaire (DFG) augmentent d'environ 40 %.
- Cette augmentation du DFG s'accompagne d'une baisse de la créatininémie et de l'uricémie.
- Une augmentation modérée de la protéinurie (< 300 mg/24 h) est également observée, liée à l'hyperfiltration dès le premier trimestre, et à la sécrétion du facteur anti-angiogénique sFlt1 après la 20^e semaine d'aménorrhée.
[sFlt1 = récepteur soluble du VEGF (voir « pour en savoir plus »).]

B. Métabolisme rénal du sodium et de l'eau

- La grossesse est caractérisée par une rétention de sodium et d'eau.
- À la fin de la grossesse:
 - le bilan sodé est positif (+ 500 à 900 mmoles de sodium);
 - le bilan hydrique est positif (+ 6 à 8 litres d'eau);
 - la prise de poids totale incluant le fœtus est de 12 à 14 kg.

C. Effets de la grossesse sur la pression artérielle

- Au cours d'une grossesse normale le débit cardiaque augmente et la pression artérielle diminue.
- Cette diminution est liée à une vasodilatation périphérique.
- La baisse de la pression artérielle est constante au cours des 6 premiers mois. Au troisième trimestre, la pression artérielle remonte pour atteindre des valeurs identiques à celles observées avant la grossesse.

A

II. Les HTA de la grossesse (A)

Définitions et physiopathologie

- Les critères d'HTA au cours de la grossesse sont les mêmes qu'en dehors de la grossesse: **PAS ≥ 140 mmHg et/ou PAD ≥ 90 mmHg**, à deux reprises, la femme étant en décubitus latéral gauche.
- L'HTA gravidique est définie par une HTA apparaissant après 20 semaines d'aménorrhée, sans protéinurie.
- La pré-éclampsie est définie par une HTA gravidique associée à une protéinurie > 300 mg/24 h, ou 30 mg/mmol de créatinine sur un échantillon urinaire (ou 300 mg/g de créatinine). La protéinurie est de profil glomérulaire, mais la définition de la protéinurie repose sur un seuil de protéinurie, et non d'albuminurie.
- La pré-éclampsie surajoutée est définie par une pré-éclampsie survenant chez une femme dont l'HTA préexistait à la grossesse (et qui développe une protéinurie après 20 SA).

Tableau 1. HTA au cours de la grossesse

	Protéinurie ≤ 300 mg/24 h Ou < 30 mg/mmol de créatinine	Protéinurie > 300 mg/24 h Ou > 30 mg/mmol de créatinine
Pression artérielle normale avant la grossesse, élevée après 20 SA	HTA gravidique	Pré-éclampsie
HTA avant la grossesse	HTA chronique	Pré-éclampsie surajoutée

B III. Les complications de la pré-éclampsie (B)

A A. Complications maternelles

1. L'éclampsie

- L'éclampsie se manifeste par des crises convulsives généralisées. Elle est souvent précédée des signes suivants :
 - céphalées rebelles aux traitements usuels ;
 - troubles visuels, comme un flash ;
 - ascension tensionnelle rapide et sévère (> 160/110 mmHg).

L'éclampsie peut survenir avant l'accouchement (seul stade où le traitement curatif est à instaurer en urgence), pendant l'accouchement, ou quelques heures ou jours après l'accouchement, justifiant une surveillance prolongée des pré-éclampsies.

2. Le syndrome HELLP

- C'est une micro-angiopathie thrombotique intra-hépatique, qui est définie par l'association suivante :
 - hémolyse (= H pour hemolysis) aiguë avec schizocytose ;
 - élévation des transaminases sans ictère (= EL pour « *elevated liver enzymes* »). Il s'y associe la survenue de douleurs en barre, épigastriques, ou de l'hypochondre droit, traduisant parfois la présence d'un hématome sous-capsulaire du foie ;
 - thrombopénie périphérique (= LP pour « *low platelet count* »), sans CIVD.

3. La CIVD (coagulation Intravasculaire disséminée)

Une CIVD peut être présente dans les formes graves de pré-éclampsie, mais elle est rare, et souvent associée à une hémorragie (hématome rétro-placentaire, hémorragie du post-partum).

4. L'œdème pulmonaire

L'hyperhydratation extracellulaire peut être sévère (œdème pulmonaire) *a fortiori* en cas d'insuffisance rénale aiguë, d'hypertension artérielle sévère, ou de cardiopathie sous-jacente.

5. L'insuffisance rénale aiguë

- Elle aggrave le pronostic maternel.
- L'œdème pulmonaire est très fréquemment associé (50 % des cas).
- La biopsie rénale est rarement pratiquée. Les anomalies histologiques sont de deux types : nécrose tubulaire aiguë et lésions glomérulaires d'endothéliose (turgescence du cytoplasme endothélial). Des dépôts sous-endothéliaux de fibrine s'observent dans les cas les plus sévères, mais il n'y a pas de lésions de micro-angiopathie thrombotique

(même au cours du HELLP : la micro-angiopathie thrombotique ne siège que dans le foie). Ces lésions sont réversibles.

A

6. L'hématome rétro-placentaire : douleur pelvienne, hémorragie, CIVD, état de choc

B. Complications fœtales

■ Les plus fréquentes sont :

- le retard de croissance intra-utérine ;
- la prématurité ;
- la mort fœtale *in utero*.

B

■ Elles sont recherchées systématiquement par :

- échographie obstétricale : biométrie, mouvements fœtaux, mouvements respiratoires fœtaux, tonus fœtal, rythme cardiaque fœtal, quantité de liquide amniotique ;
- enregistrement Doppler explorant l'artère ombilicale, les artères cérébrales du fœtus, et les artères utérines
- enregistrement du rythme cardiaque fœtal après 26 semaines.

B

IV. Traitement de l'HTA au cours de la grossesse (B)

A. Traitement de l'HTA chronique chez une femme enceinte

Le tableau 3 indique les traitements anti-hypertenseurs autorisés pendant la grossesse. **Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II sont formellement contre-indiqués** (malformations cardiaques et neurologiques, et toxicité fœtale : altération de la fonction rénale, oligo-amnios ; toxicité néonatale : hypotension, hyperkaliémie). Les diurétiques sont également contre-indiqués (aggravation de l'ischémie utéro-placentaire), sauf en cas d'insuffisance cardiaque.

Tableau 2. Traitements anti-hypertenseurs utilisables au cours de la grossesse

Molécule	Posologie		Particularité
	Initiale	Maximale	
Alpha-méthyl dopa (Aldomet®, cp 250 mg et 500 mg)	2 × 250 mg/j	3 g/j	<ul style="list-style-type: none"> • Donné en première intention, depuis 50 ans • Innocuité fœtale +++
Labetalol (Trandate®, cp 200 mg)	2 × 200 mg/j	800 mg/j	<ul style="list-style-type: none"> • α et β-bloquant • Risque de bradycardie chronique fœtale
Nicardipine (Loxen®, cp 50 mg)	2 × 50 mg/j	150 mg/j	<ul style="list-style-type: none"> • Inhibiteur calcique • Risque de diminution brutale de la PA • Inhibiteur du travail
Clonidine (Catapressan®, cp 0,15 mg)	2 à 4 × 0,15 mg/j	1 mg/j	• Anti-hypertenseur central peu utilisé

B. Traitement de l'HTA gravidique et de la pré-éclampsie non compliquée

- Le traitement de l'HTA a pour seul objectif d'éviter les complications graves chez la mère; il ne modifie pas la mortalité périnatale.
- Les traitements symptomatiques s'imposent dans tous les cas, mais **le seul traitement curatif reste la délivrance**, par voie basse ou par césarienne, en cas de pré-éclampsie.

La conférence de consensus de la Société Européenne d'Hypertension artérielle (ESH 2023) a défini en 2023 de nouveaux objectifs tensionnels modérés : PAS<140 mmHg et PAD<90 mmHg avec une PAD supérieure à 80 mmHg à atteindre progressivement. Une pression artérielle diastolique trop basse peut avoir des conséquences néfastes sur le fœtus.

- Mesures non médicamenteuses: repos, décubitus latéral gauche, régime normalement salé.
- Mesures médicamenteuses (tableau 3): un carnet de suivi est recommandé pour optimiser la coordination des soins entre les différents soignants.

C. Traitement des formes graves de pré-éclampsie

1. Mesures urgentes

- Du fait du risque d'éclampsie et de la sévérité de l'HTA, il faut:
 - hospitaliser la patiente;
 - débuter un traitement anti-hypertenseur par voie intraveineuse lorsque la pression artérielle systolique est supérieure à 160 et/ou la diastolique supérieure à 110 mmHg: labétalol (0,1 mg/kg/h) ou nicardipine (1 à 6 mg/h).

2. Surveillance du fœtus

Il faut rechercher les effets néonataux des anti-hypertenseurs (hypotension artérielle, bradycardie), qui expliquent qu'on ne cherche pas à obtenir un « trop bon » contrôle de la PA chez une femme enceinte, mais seulement à l'abaisser sous le seuil de 160 mmHg pour la systolique et atteindre 85-100 mmHg pour la diastolique, pour mettre la mère à l'abri des complications citées plus haut, tout en prolongeant la grossesse (attitude « expectative »). Mais le **véritable traitement est l'extraction fœto-placentaire**, dont la décision finale revient à l'obstétricien. L'administration parentérale de betaméthasone chez la mère (12 mg) à l'admission et 24 h après accélère la maturation pulmonaire fœtale.

3. Traitement de l'éclampsie

- Il repose sur:
 - l'hospitalisation en unité de soins intensifs;
 - l'administration d'anti-convulsivants: sulfate de magnésium (1 à 2 g par heure en IVSE) ou Diazépam (Valium®10 mg en IV lente, puis 5 mg/h);
 - la ventilation assistée si besoin;
 - les anti-hypertenseurs par voie veineuse;
 - et l'extraction de l'enfant par césarienne.

B D. La consultation du post-partum (B)

Trois mois après l'accouchement, une consultation de néphrologie doit être envisagée si l'HTA et la protéinurie n'ont pas disparu, trois mois après la délivrance. afin de rechercher une néphropathie sous-jacente qui justifierait une biopsie rénale, ou de faire le diagnostic d'HTA chronique sous-jacente.

Les femmes ayant accouché précocement (avant 34 SA) ou d'un enfant hypotrophe dans un contexte de pré-éclampsie ont une augmentation de leur risque cardiovasculaire

• **au long cours** (à titre indicatif, elles rejoignent le risque cardiovasculaire des hommes pour le risque de cardiopathie ischémique, d'artérite oblitérante, et d'accident vasculaire cérébral). Il faut donc préconiser chez elles des mesures hygiéno-diététiques (proscription du tabagisme, prévention de l'obésité et de la sédentarité, apports modérés en sodium) et un dépistage régulier des facteurs de risque traditionnels connus (HTA, diabète, dyslipidémie).

• **L'aspirine à faible dose (100 à 160 mg/j, le soir)** permet limiter le risque de pré-éclampsie et le retard de croissance intra-utérin si elle est débutée avant la 12^e semaine chez des femmes ayant des antécédents de pré-éclampsie. Elle est poursuivie jusqu'à 35 SA.

B

V. Les autres insuffisances rénales aiguës spécifiques de la grossesse (B)

- IRA fonctionnelle par déshydratation extracellulaire pouvant compliquer les vomissements parfois abondants du premier trimestre (*hyperemesis gravidarum*).
- IRA parenchymateuse compliquant :
 - une hémorragie post-partum (perte sanguine > 500 mL) à l'origine d'une nécrose tubulaire aiguë, voire d'une nécrose corticale (*a fortiori* si des agents pro-coagulants ou anti-fibrinolytiques ont été utilisés);
 - une stéatose aiguë gravidique à l'origine d'une nécrose tubulaire aiguë avec accumulation intratubulaire de lipides;
 - une embolie pulmonaire de matériel amniotique (collapsus majeur, CIVD et/ou fibrinolyse massive, et nécrose tubulaire aiguë);
 - un avortement réalisé en conditions septiques (situation devenue exceptionnelle depuis la loi Veil votée en 1975) à l'origine d'un choc septique à *Clostridium perfringens*: fibrinolyse, nécrose corticale;
 - une poussée de micro-angiopathie thrombotique :
 - purpura thrombotique thrombocytopénique en cas de déficit congénital ou acquis en ADAM-TS13 (typiquement lors de la première moitié de la grossesse),
 - syndrome hémolytique et urémique atypique en cas de variation génétique sur la voie alterne du complément (typiquement dans les jours ou les semaines qui suivent l'accouchement après une grossesse au déroulement normal).

POUR EN SAVOIR PLUS

1. Modifications physiologiques au cours de la grossesse normale

- Le débit cardiaque augmente progressivement au cours du premier trimestre de la grossesse, tandis que les résistances vasculaires périphériques diminuent par 1) l'ouverture de la circulation utéro-placentaire, 2) une résistance aux hormones vasoconstrictrices induite par la circulation de facteurs anti-angiogéniques placentaires et 3) la vasodilatation artériolaire, elle-même expliquée par la production de substances vasodilatatrices (relaxine, prostaglandines E2 et I2, monoxyde d'azote, VEGF, etc. La pression artérielle baisse.
- L'augmentation du débit cardiaque s'accompagne d'une augmentation importante de la filtration glomérulaire (+ 50 % au maximum). C'est ainsi que s'explique la baisse de l'urée et de la créatininémie et de l'uricémie par augmentation de la charge filtrée. La baisse de l'uricémie s'explique aussi par la diminution de la réabsorption tubulaire de l'acide urique, liée à l'état d'hypervolémie.
- La capacité de réabsorption tubulaire du glucose (Tm) et des acides aminés peut être dépassée, expliquant alors l'apparition d'une glycosurie normo-glycémique ou d'une aminoacidurie.
- Le bilan hydrosodé est positif, avec rétention progressive de 6 à 8 litres d'eau et 500 à 900 mmoles de sodium. L'hypervolémie est nécessaire au maintien de la pression artérielle, en regard de la grande vasodilatation.
- Au cours du dernier trimestre de la grossesse, la pression artérielle remonte progressivement vers les valeurs pré-grossesse.

2. Physiopathologie de la pré-éclampsie

- La pré-éclampsie est une dysfonction endothéliale systémique aiguë.
- Paradoxalement, l'HTA au cours de la pré-éclampsie s'accompagne d'une hypovolémie relative (par rapport à la grossesse normale), alors qu'il existe une rétention hydrosodée parfois majeure avec apparition d'œdèmes périphériques, et diminution de l'activité rénine plasmatique.
- La grossesse est une allogreffe semi-identique parfaitement tolérée habituellement. Il s'agit d'une tolérance immunologique active et spécifique dont les mécanismes ne sont pas complètement connus. Le rôle de la molécule HLA G, fortement exprimée au niveau du placenta, pourrait être prédominant en induisant une tolérance vis-à-vis des antigènes paternels. Curieusement, une forte similarité entre groupes HLA du père et de la mère est un facteur de risque de pré-éclampsie, de même qu'un défaut d'immunisation anti-HLA paternels chez la mère.
- Le *primum movens* de la pré-éclampsie est un défaut d'invasion de l'utérus maternel par le placenta (et en particulier des cellules de son épithélium : les cytotrophoblastes extra-villeux). La cause de ce défaut d'invasion reste inconnue. Il en résulte la production placentaire excessive, à partir de 20 SA, de protéines aux propriétés anti-angiogéniques, qui passent la barrière placentaire et donnent le syndrome maternel.
- L'analyse par microarray des transcrits du placenta normal ou pré-éclamptique a révélé que la pré-éclampsie était caractérisée par une forte surexpression par le placenta de la forme soluble du récepteur de type 1 du VEGF, sFlt1. Cette surexpression, sûrement médiée par l'ischémie, précède de plusieurs semaines les symptômes cliniques. Le sFlt1 placentaire est soluble et traverse la barrière materno-placentaire. Dans la circulation maternelle, il capte le VEGF, lequel exerce physiologiquement un effet vasodilatateur.

De plus, le VEGF est essentiel à l'intégrité de l'endothélium fenestré glomérulaire. C'est pourquoi le syndrome maternel de la pré-éclampsie (HTA et protéinurie) peut se résumer à une dysfonction endothéliale systémique provoquée par la circulation d'un (en fait de plusieurs) facteurs anti-angiogéniques dont la source est placentaire. Ceci explique l'effet thérapeutique de la délivrance.

- L'insuffisance placentaire est responsable d'un retard de croissance intra-utérin et d'une hypotrophie fœtale d'autant plus sévère que l'ischémie utéro-placentaire est précoce et importante.
- La figure 1 résume les principales modifications physiopathologiques observées au cours de la grossesse normale et pathologique.

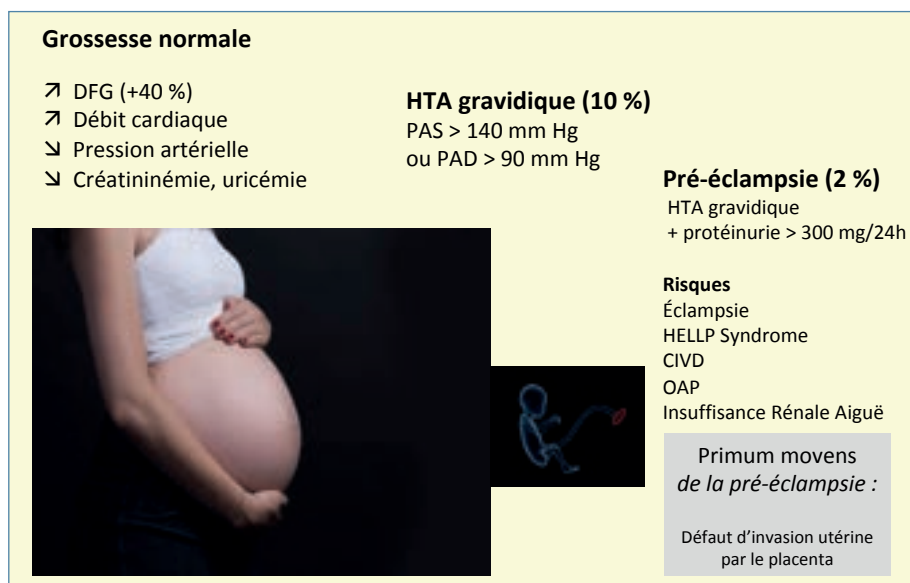


Figure 1.

Fiche flash

1. L'**HTA au cours de la grossesse** est potentiellement grave, d'autant plus qu'elle est associée à une protéinurie (pré-éclampsie, définie par l'association après 20 SA d'une HTA gravidique à une protéinurie > 300 mg/24 h ou > 300 mg/g de créatinine urinaire).
2. La pré-éclampsie entraîne un risque de morbidité et de mortalité pour la mère et le fœtus.
3. La **pré-éclampsie sévère** est définie par une PA diastolique > 110 mmHg, une protéinurie > 3 g/24 h, une insuffisance rénale aiguë, une encéphalopathie hypertensive, une cytolyse hépatique, une CIVD ou un OAP. Elle précède l'apparition de l'éclampsie (crises convulsives généralisées).
4. Le **HELLP** syndrome est défini par une hémolyse mécanique de type microangiopathique, une cytolyse hépatique, et une thrombopénie.
5. Le bilan initial d'une HTA gravidique doit donc comporter impérativement: créatinine, protéinurie, NFS, plaquettes, ASAT, ALAT, uricémie.
6. Le **retentissement fœtal** doit être apprécié par un doppler des artères utérines, une biométrie, un rythme cardiaque fœtal. Le retard de croissance intra-utérin est fréquent, ainsi que l'hypotrophie et la prématurité.
7. Le **traitement anti-hypertenseur** n'améliore pas le pronostic fœtal mais vise à protéger la mère de l'HTA sévère ou maligne. L'alpha-méthyl dopa, le labétalol et la nicardipine ne sont pas contre-indiqués au cours de la grossesse. **Les cibles de pression artérielle** à atteindre sont: < 140 mmHg pour la systolique et < 90 mmHg pour la diastolique en restant > à 80 mmHg.
8. L'accouchement est la seule mesure qui peut mettre fin à la pré-éclampsie. La **crise éclamptique** peut survenir dans les heures ou jours suivant l'accouchement.
9. Une **consultation néphrologique ou cardiologique** est utile au troisième mois du post-partum dans les cas où l'HTA ou la protéinurie n'ont pas disparu.
10. La **récidive** lors des grossesses ultérieures est peu fréquente, mais une information sur ce risque doit être délivrée à la patiente. L'indication d'un traitement préventif par de l'aspirine est discutée en fonction du terme et du poids de naissance de la précédente grossesse.
11. Une pré-éclampsie précoce et compliquée de RCIU est associée à une **augmentation du risque cardiovasculaire**, et nécessite un suivi au long cours.
12. Pré-éclampsie mise à part, la grossesse peut se compliquer d'**insuffisance rénale aiguë fonctionnelle** en cas de vomissements incoercibles du premier trimestre, et d'**insuffisance rénale aiguë organique** au troisième trimestre, en cas d'état de choc hémorragique lors de la délivrance, ou beaucoup plus rarement lors d'une poussée de micro-angiopathie thrombotique.

COMPLICATIONS VASCULO-RÉNALES DE LA GROSSESSE – ITEMS 23, 24 ET 344

- ▶ **Q1.** La grossesse physiologique :
 - A. Induit une augmentation de la volémie
 - B. Augmente la filtration glomérulaire dès le premier trimestre
 - C. Abaisse la pression artérielle dès le premier trimestre
 - D. Expose la mère à des facteurs anti-angiogéniques produits par le placenta
 - E. Nécessite une recherche mensuelle de la protéinurie

- ▶ **Q2.** La pré-éclampsie :
 - A. Peut être diagnostiquée dès la 15^e semaine d'aménorrhée
 - B. Son diagnostic repose sur l'élévation de la pression artérielle $\geq 140/90$ mmHg et de la protéinurie > 30 mg/mmol de créatinine
 - C. Peut se compliquer de retard de croissance intra-utérin
 - D. N'est pas une cause d'insuffisance rénale aiguë
 - E. Se traite par la délivrance

- ▶ **Q3.** Les objectifs tensionnels chez la femme enceinte hypertendue sont :
 - A. PAS < 180 mmHg
 - B. PAS < 140 mmHg
 - C. PAD < 110 mmHg
 - D. PAD < 90 mmHg
 - E. PAD < 80 mmHg

- ▶ **Q4.** Parmi les signes biologiques suivants, lequel (lesquels) est (sont) évocateur(s) de syndrome HELLP ?
 - A. Anémie
 - B. Réticulocytes à $25000/\text{mm}^3$
 - C. Bilirubinémie à 50 fois la normale
 - D. Élévation des transaminases
 - E. Thrombopénie périphérique

- ▶ **Q5.** Une jeune femme atteinte d'un lupus est traitée par hydroxychloroquine (Plaquénil[®]) et prednisone (Cortancyl[®]). Elle garde une protéinurie à 1 g/24 h et a une fonction rénale normale. Elle exprime un désir de grossesse. Que lui dites-vous ?
 - A. La dernière poussée de lupus remontant à 2 ans, il n'y a aucune complication à craindre
 - B. Le risque de poussée de la maladie lupique est augmenté au cours de la grossesse et dans le post-partum
 - C. Le risque d'accouchement prématuré est augmenté du fait du lupus
 - D. Le risque de pré-éclampsie est augmenté du fait du lupus et de la protéinurie persistante
 - E. Le traitement actuel doit être modifié

FOCUS ECOS

SDD et principaux attendus d'apprentissage spécifiques en lien avec l'item

HTA et Grossesse SDD-328

Attendu d'apprentissage spécifique « de la situation abordée »

1. Mesurer une pression artérielle dans les conditions recommandées, prescrire et expliquer une automesure tensionnelle, et identifier une HTA gravidique
2. Évaluer les facteurs de risque d'hypertension gravidique
3. Interpréter des résultats biologiques sanguins et urinaires dans le cadre d'une HTA pendant la grossesse
4. Adapter la prise en charge en fonction des chiffres de pression artérielle
5. Chercher les signes cliniques et biologiques de pré-éclampsie
6. Chercher les complications maternelles et fœtales de la pré-éclampsie
7. Initier la prise en charge de l'HTA gravidique ou de la pré-éclampsie, orienter vers une maternité de niveau adapté
8. Prévoir le suivi en post-partum chez une femme avec hypertension révélée pendant la grossesse
9. Expliquer les risques de récurrences de pré-éclampsie et les modalités de prévention

■ ÉLÉMENTS D'APPRENTISSAGE COMPLÉMENTAIRES POUR LES ECOS

La majorité des attendus d'apprentissage en lien avec cet item sont traités dans ce chapitre du CUEN. Les points d'approfondissement suivants couvrent les éléments complémentaires pouvant être demandés dans le cadre d'un ECOS sur les SDD en lien avec l'item.

■ AMORCES D'ECOS EN LIEN AVEC LES SDD

Une femme de 30 ans au 6^e mois d'une première grossesse vient consulter pour le suivi de sa grossesse son médecin généraliste. Sa précédente prise de pression artérielle au 2^e trimestre indiquait 118/70 mmHg. Vous lui trouvez 145/92 mmHg. Vous faites l'hypothèse d'une pré-éclampsie débutante.

Vous devez en moins de 8 minutes :

1. Réaliser l'interrogatoire et l'examen de la patiente à la recherche des signes cliniques attendus dans cette situation.
2. Prescrire les examens indispensables
3. Expliquer à la patiente les éléments contextuels concernant les risques fœto-maternels et le suivi à organiser