



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par

Matthieu FONTAINE

le 19 mai 2009

**EVALUATION DES PRATIQUES PROFESSIONNELLES EN MATIERE
DE PREECLAMPSIE DANS L'OUEST GUYANAIS**

Étude rétrospective de 88 cas survenus en 2007

Examineurs de la thèse :

Monsieur le Professeur Jean-Louis BOUTROY

Président

Monsieur le Professeur Luc FRIMAT

Juge

Monsieur le Professeur François ALLA

Juge

Madame le Docteur Elisabeth STEYER

Juge

Monsieur le Docteur Olivier THIEBAUGEORGES

Juge

Monsieur le Docteur Gabriel CARLES

Juge

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par

Matthieu FONTAINE

le 19 mai 2009

**EVALUATION DES PRATIQUES PROFESSIONNELLES EN MATIÈRE
DE PREECLAMPSIE DANS L'OUEST GUYANAIS**

Étude rétrospective de 88 cas survenus en 2007

Examineurs de la thèse :

Monsieur le Professeur Jean-Louis BOUTROY

Président

Monsieur le Professeur Luc FRIMAT

Juge

Monsieur le Professeur François ALLA

Juge

Madame le Docteur Elisabeth STEYER

Juge

Monsieur le Docteur Olivier THIEBAUGEORGES

Juge

Monsieur le Docteur Gabriel CARLES

Juge

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1
FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice Doyen Recherche : Professeur Jean-Louis GUEANT

Vice Doyen Pédagogie : Professeur Annick BARBAUD

Vice Doyen Campus : Professeur Marie-Christine BÉNE

Assesseurs :

du 1^{er} Cycle :

du 2^{ème} Cycle :

du 3^{ème} Cycle :

Filières professionnalisées :

Prospective :

FMC/EPP :

M. le Professeur François ALLA

M. le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

M. le Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT

M. le Professeur Christophe CHOSEROT

M. le Professeur Laurent BRESLER

M. le Professeur Jean-Dominique DE KORWIN

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Jean LOCHARD – Gabriel FAIVRE – Paul SADOUL - Jacques LACOSTE – Jean BEUREY
Jean SOMMELET – Pierre HARTEMANN - Emile de LAVERGNE - Augusta TREHEUX
Michel – MANCIAUX – Pierre PAYSANT – Jean-Claude BURDIN – Claude CHARDOT
Jean-Bernard DUREUX - Jean DUHEILLE - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ
Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH - Michel PIERSON - Jacques ROBERT - Gérard DEBRY
Michel WAYOFF – François CHERRIER – Oliéro GUERCI - Gilbert PERCEBOIS – Claude PERRIN
Jean PREVOT – Jean FLOQUET - Alain GAUCHER – Michel LAXENAIRE - Michel BOULANGE
Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES – Alain LARCAN – Gérard VAILLANT
Daniel ANTHOINE – Pierre GAUCHER – René-Jean ROYER – Hubert UFFHOLTZ – Jacques LECLERE
Jacques BORRELLY Michel RENARD – Jean-Pierre DESCHAMPS – Pierre NABET
Marie-Claire LAXENAIRE – Adrien DUPREZ – Paul VERT Bernard LEGRAS – Pierre MATHIEU
Jean-Marie POLU – Antoine RASPILLER – Gilbert THIBAUT - Michel WEBER - Gérard FIEVE
Daniel SCHMITT – Colette VIDAILHET – Alain BERTRAND – Hubert GERARD - Jean-Pierre NICOLAS
Francis PENIN – Michel STRICKER - Daniel BURNEL – Michel VIDAILHET – Claude BURLET
Jean-Pierre DELAGOUTTE - Jean-Pierre MALLIÉ – Danièle SOMMELET – Professeur Luc PICARD
Professeur Guy PETIET

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Professeur Bernard FOLIGUET – Professeur Bruno CHENUUEL

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Professeur Luc PICARD – Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON
Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER
Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Professeur Jean-Pierre CRANCE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire (type mixte : biologique))

Professeur Ali DALLLOUL

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Professeur Olivier ZIEGLER

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LOZNIEWSKI

3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2^{ème} sous-section : (Médecine et santé au travail)

Professeur Guy PETIET – Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS – Professeur Hervé BOUAZIZ
Professeur Paul-Michel MERTES

2^{ème} sous-section : (*Réanimation médicale*)

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD
Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT – Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (*Thérapeutique*)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

**49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE,
HANDICAP et RÉÉDUCATION**

1^{ère} sous-section : (*Neurologie*)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI
Professeur Xavier DUCROCQ

2^{ème} sous-section : (*Neurochirurgie*)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE
Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (*Psychiatrie d'adultes*)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (*Pédopsychiatrie*)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5^{ème} sous-section : (*Médecine physique et de réadaptation*)

Professeur Jean-Marie ANDRE – Professeur Jean PAYSANT

**50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE
PLASTIQUE**

1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie orthopédique et traumatologique*)

Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD – Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (*Dermato-vénéréologie*)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique*)

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (*Pneumologie*)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (*Cardiologie*)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL
Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardiovasculaire*)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire*)

Professeur Denis WAHL

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (*Gastroentérologie ; hépatologie*)

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie digestive*)

3^{ème} sous-section : (*Néphrologie*)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme) – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (*Urologie*)

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Luc CORMIER

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (*Médecine interne*)

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY – Professeur Abdelouahab BELLOU

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie générale*)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (*Pédiatrie*)

Professeur Pierre MONIN

Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER – Professeur François FEILLET – Professeur Cyril SCHWEITZER

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie infantile*)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Pierre JOURNEAU

3^{ème} sous-section : (*Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale*)

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO – Professeur Bruno DEVAL

4^{ème} sous-section : (*Endocrinologie et maladies métaboliques*)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (*Oto-rhino-laryngologie*)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2^{ème} sous-section : (*Ophthalmologie*)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3^{ème} sous-section : (*Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie*)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeur Etienne SIMON

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Docteur Edouard BARRAT

Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Docteur Béatrice MARIE

Docteur Laurent ANTUNES

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN – Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Docteur Gérard ETHEVENOT – Docteur Nicole LEMAU de TALANCE – Docteur Christian BEYAERT

Docteur Bruno CHENUEL

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Docteur Didier QUILLIOT – Docteur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteur Francine MORY – Docteur Christine LION

Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteur Marie-France BIAVA – Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU – Docteur Marie MACHOUART

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Docteur Pierre GILLOIS

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Docteur François SCHOONEMAN

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie : oncologie (type mixte : biologique)*)

Docteur Lina BEZDETNYA épouse BOLOTINE

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Anne KENNEL – Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIER

50^{ème} Section : RHUMATOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)

Docteur Anne-Christine RAT

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-
OBSTÉTRIQUE,**

ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

5^{ème} sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

Monsieur Franck DALIGAULT

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY

Madame Ketsia HESS – Monsieur Pierre TANKOSIC – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS

Madame Natalia DE ISLA

66^{ème} section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE

Madame Nadine MUSSE

68^{ème} section : BIOLOGIE DES ORGANISMES
Madame Tao XU-JIANG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Professeur associé Alain AUBREGE
Docteur Francis RAPHAEL
Docteur Jean-Marc BOIVIN
Docteur Jean-Louis ADAM
Docteur Elisabeth STEYER

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Michel BOULANGE – Professeur Alain LARCAN - Professeur Daniel ANTHOINE
Professeur Pierre MATHIEU - Professeur Gilbert THIBAUT - Mme le Professeur Colette VIDAILHET
Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE - Professeur Danièle SOMMELET
Professeur Luc PICARD - Professeur Guy PETIET – Professeur Pierre BEY - Professeur Jean FLOQUET
Professeur Michel PIERSON – Professeur Michel STRICKER – Professeur Jean-Pierre CRANCE –
Professeur Pierre GILGENKRANTZ – Professeur Simone GILGENKRANTZ – Professeur Paul VERT –
Professeur Jacques ROLAND

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
*Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des
Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)*

A notre Maître et Président du jury

Monsieur le Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur de Gynécologie-Obstétrique

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Pour avoir fait preuve d'intérêt et de compréhension, pour vos conseils, pour votre soutien et votre disponibilité,

Nous vous prions de bien vouloir trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre profond respect.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur Luc FRIMAT
Professeur de Néphrologie

Nous vous sommes très reconnaissants de nous accorder de
votre temps et votre attention pour juger cette thèse.

Veuillez trouver ici le témoignage de nos sincères
remerciements.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur François ALLA

Professeur d'Épidémiologie, d'économie de la santé et de prévention

(Type mixte : clinique)

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Veillez trouver ici le témoignage de nos sincères remerciements.

A notre Maître et Juge

Madame le Docteur Elisabeth STEYER

Docteur en médecine

Maître de conférences associé

Nous vous sommes sincèrement reconnaissants de l'intérêt
que vous portez à notre travail en acceptant de le juger.

Soyez assurée de notre reconnaissance et de notre profond
respect.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Docteur Olivier THIEBAUGEORGES

Docteur en médecine

En acceptant avec beaucoup de gentillesse de coordonner ce travail à distance, vous avez grandement contribué à sa réalisation.

Pour votre aide et votre disponibilité,

Nous tenons à vous remercier tout particulièrement.

A notre Maître, Juge et Directeur de thèse

Monsieur le Docteur Gabriel CARLES

Docteur en médecine

Vous avez, par la transmission de votre savoir et par votre exemple, grandement contribué à notre formation.

Nous vous sommes très reconnaissants de nous avoir proposé ce travail et de nous avoir fait confiance pour sa réalisation.

Nous vous remercions également pour votre soutien constant, votre aide et votre disponibilité.

Pour leur aide et la gentillesse de leur accueil, nous remercions

Mr le Dr M. AGHA, médecin généraliste, Mana,

Mr le Dr BOIS, médecin généraliste, Saint Laurent du Maroni,

Mr le Dr X. BONNETETE, médecin généraliste, Saint Laurent du Maroni,

Mr le Dr P. BRUNCHER, médecin chef de PMI, Conseil Général de Guyane,

Mme le Dr C. DELAGE, médecin généraliste, Saint Laurent du Maroni,

Mme M. DELAITE, sage-femme, PMI d'Apatou,

Mr le Dr H. DUMOULIN, médecin généraliste, PMI de Mana,

Mr le Dr W. EL GUINDI, gynécologue obstétricien, CHOG,

Mme A. FLOCH, sage-femme, Saint Laurent du Maroni,

Mme le Dr B. FOUGERES, médecin généraliste, PMI de Saint Laurent du Maroni,

Mme D. GAQUIERE, sage-femme, PMI de Saint Laurent du Maroni,

Mme le Dr M. GOLDZAC, médecin généraliste, Saint Laurent du Maroni,

Mr le Dr L. KAPTUE, médecin généraliste, Saint Laurent du Maroni,

Mr le Dr M. LAMBERT, médecin généraliste, Saint Laurent du Maroni,

Mr le Dr NTAB, épidémiologiste, Cayenne,

Mme S. PETITJEAN, sage-femme, Saint Laurent du Maroni,

Mme le Dr C. QUERE, médecin généraliste, PMI de Grand Santi,

Mme A. RENAUD, sage-femme, Saint Laurent du Maroni,

Mr le Dr A. REYARA, médecin généraliste, Saint Laurent du Maroni,

Mme le Dr M. RONGIER, médecin généraliste, Saint Laurent du Maroni,

Mr le Dr C. SAEZ, épidémiologiste, Conseil général de Guyane.

Et surtout les secrétaires des différents médecins et structures.

Pour leur aide précieuse, leur soutien sans faille, leurs soins, je remercie particulièrement :

Marion,

Maman,

Papa,

Nounou,

Véro,

Thié,

Tine,

Dodo,

Les colocos successifs de la rue Thiers,

Pour leurs enseignements tant médicaux qu'humains qui m'ont construit en tant que médecin et qui m'ont influencé dans ce travail, je tiens à remercier :

Le Dr Lazare Kuate et le personnel de l'hôpital de M'bouo,

Les équipes des différents services lorrains, guyanais et maliens que j'ai fréquentés,

Michèle, Muriel, Aimé, Momo,

Les patients de ces différentes structures et de Saint Laurent du Maroni,

A mes potes-collègues de vadrouilles médicales et moins médicales :

Idrissa,

Thomas,

Sophie,

Ad,

Anne,

Olivier,

Ben,

Et toi aussi Xou, mon petit frère, on se voit bientôt !

SERMENT

« Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés. J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque».

LISTE DES ABBREVIATIONS

ACPL	anticorps anti-phospholipides
AMM	Autorisation de mise sur le marché
ANAES	Agence Nationale d'Acréditation et d'Evaluation en Santé
ALAT	alanine amino transférase
ASAT	aspartate amino transférase
CIA	Central Intelligence Agency
CIVD	Coagulation intravasculaire disséminée
CHOG	Centre Hospitalier de l'Ouest Guyanais
CNGOF	Collège National des Gynécologues et Obstétriciens français
FAO	Food and Agriculture Organization of the United Nations
FDA	US Food and Drug Administration
GPP	good practice point (point de bonne pratique clinique)
HAS	Haute Autorité de Santé
HBPM	héparine de bas poids moléculaire
HCG	hormone chorionique gonadotrope
HELLP	hemolysis, elevated liver enzyme and low platelet count
HNF	héparine non fractionnée
HTAG	hypertension gravidique
HRP	Hématome rétroplacentaire
INSEE	Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques
NICE	National Institute for Health and Clinical Excellence
NIH	National Institute of Health
OAP	œdème aigu du poumon
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
PE	Prééclampsie
PMI	Protection Maternelle et Infantile
PRECOG	Preeclampsia Community Guideline
PVP	pathologie vasculaire placentaire
RCIU	retard de croissance intra-utéro
RCOG	Royal College of Obstetricians and Gynaecologists
RIG	Registre d'issue de grossesse
ROT	réflexes ostéo-tendineux
SA	semaine(s) d'anénorhée(s)
SAPL	syndrome des anticorps anti-phospholipides
TA	tension artérielle
TAD	tension artérielle diastolique
TAM	tension artérielle moyenne
TAS	tension artérielle systolique
TGO	transaminase glutamique-oxaloacétique
TGP	transaminase glutamate-pyruvate

LISTE DES TABLEAUX

n°	Titre	Page
I.....	Indicateurs démographiques et de développement.....	30
II.....	Postes médicaux de la maternité du CHOG	33
III.....	Postes médicaux des PMI de l'Ouest Guyanais.....	33
IV.....	Facteurs de risque de prééclampsie d'après K. Duckit et D. Harrington.....	38
V.....	Suivi des patientes à risque de prééclampsie selon le PRECOG.....	44
VI.....	Conduite à tenir en fonction des anomalies constatées lors du suivi ambulatoire.....	45
VII.....	Caractéristiques de la population et facteurs de risque de prééclampsie.....	63
VIII.....	Suivi ambulatoire.....	64
IX.....	Diagnostic de prééclampsie.....	65
X.....	Fréquence des différents critères utilisés pour le diagnostic de sévérité.....	65
XI.....	Surveillance hospitalière.....	66
XII.....	Modalités d'accouchement.....	66
XIII.....	Issue de grossesse.....	67
XIV.....	Facteurs de risque identifiés nécessitant un avis spécialisé avant 20 SA.....	68
XV.....	Existence de contraintes identifiables gênant la consultation auprès du gynécologue.....	69
XVI.....	Facteurs de risque retrouvés chez les patientes non vues par un obstétricien avant 20 SA.....	69
XVII.....	Action du praticien en fonction des situations à risque identifiées.....	70
XVIII....	Facteurs de risque conférant à la grossesse un risque élevé de PVP.....	71
XIX.....	Réalisation du doppler utérin à 24 SA en fonction du niveau de risque.....	71
XX.....	Caractère pathologique du doppler en fonction du niveau de risque.....	72
XXI.....	Fréquence des indications du bilan de thrombophilie en début de grossesse.....	72
XXII.....	Réalisation du bilan de thrombophilie.....	73
XXIII....	Description des bilans de thrombophilie prescrits.....	74
XXIV....	Indications du traitement préventif par aspirine et calcium.....	75
XXV.....	Prescription du traitement préventif par aspirine.....	75
XXVI....	Prescription d'une supplémentation préventive en calcium.....	76
XXVII...	Mesure de la protéinurie	77
XXVIII..	Réalisation des dosages sanguins.....	78
XXIX....	Résultats des bilans sanguins pratiqués en cas de prééclampsie.....	78
XXX.....	Avis spécialisés documentés dans le dossier.....	79
XXXI....	Instauration d'un traitement antihypertenseur à l'admission.....	79
XXXII...	Antihypertenseurs prescrits autour de l'accouchement.....	80
XXXIII..	Antihypertenseurs prescrits au 3 ^e trimestre.....	80
XXXIV..	Prévention de l'éclampsie par sulfate de magnésium.....	81
XXXV...	Eclampsies : tableau synoptique.....	88
XXXVI..	Eclampsies : caractéristiques des patientes et du bilan.....	89
XXXVII.	Eclampsies : prise en charge thérapeutique et complications associées.....	90
XXXVIII	Issue néonatale des grossesses avec prééclampsie.....	95

LISTE DES FIGURES

N°	Titre	Page
I.....	Localisation de la Guyane.....	29
II.....	Carte de Guyane.....	29
III.....	Part des pathologies hypertensives dans les causes de décès maternel....	36
IV.....	Suivi de grossesse par praticiens ou structures.....	64
V.....	Suivi de grossesse par communes.....	64

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	26
1. CONTEXTE.....	28
1.1. La Guyane.....	29
1.1.1. Géographie.....	29
1.1.2. Histoire.....	29
1.1.3. Population, démographie, développement, éducation.....	30
1.1.4. Santé et système sanitaire.....	31
1.1.5. Périnatalité.....	31
1.2. Particularités de l'Ouest Guyanais.....	32
1.3. Structures concernées par l'évaluation des pratiques professionnelles.....	33
1.3.1. Maternité du Centre hospitalier de l'Ouest Guyanais (CHOG).....	33
1.3.2. Protection maternelle et infantile.....	33
1.3.3. Praticiens libéraux.....	34
2. LA PREECLAMPSIE.....	35
2.1. Epidémiologie.....	36
2.2. Physiopathologie.....	37
2.3. Facteurs de risque.....	38
2.4. Etapes de la prise en charge.....	39
3. RECOMMANDATIONS DISPONIBLES EN MATIERE DE PREECLAMPSIE.....	40
3.1. Définitions utilisées dans les textes de recommandations.....	42
3.1.1. Hypertension artérielle gravidique.....	42
3.1.2. Hypertension chronique ou préexistante.....	42
3.1.3. Prééclampsie.....	42
3.1.4. Suspicion de prééclampsie.....	42
3.1.5. Prééclampsie surajoutée.....	42
3.1.6. Prééclampsie sévère.....	42
3.2. Dépistage précoce de la prééclampsie en suivi non spécialisé	43
3.2.1. Recherche des facteurs de risque et organisation du suivi.....	43
3.2.2. Consultations prénatales.....	45
3.2.3. Diminuer les erreurs de prise de tension.....	46
3.2.4. Augmenter la fiabilité des tests urinaires.....	47
3.2.5. Précisions sur les symptômes caractéristiques de prééclampsie.....	48

3.3. Prise en charge spécialisée.....	48
3.3.1. Bilan et prévention de la prééclampsie chez les femmes à risque.....	48
3.3.1.1. Doppler utérin.....	48
3.3.1.2. Bilan biologique.....	48
3.3.1.3. Thérapeutique.....	49
a. Recommandations françaises.....	49
b. Recommandations américaines.....	49
3.3.2. Prise en charge de la prééclampsie modérée.....	50
3.3.2.1. Surveillance.....	50
3.3.2.2. Traitement de l'hypertension modérée selon le RCOG.....	51
3.3.3. Prise en charge de la prééclampsie sévère.....	51
3.3.3.1. Principes généraux.....	51
3.3.3.2. Bilan maternel.....	52
a. Monitoring des patientes selon le RCOG.....	52
b. Bilan sanguin.....	52
3.3.3.3. Bilan fœtal.....	53
3.3.3.4. Modalités d'accouchement.....	53
a. Décision d'interruption de grossesse.....	53
b. Déroulement de l'accouchement.....	53
3.3.3.5. Contrôle tensionnel.....	54
a. Recommandations de la SFAR.....	54
b. Recommandations du RCOG.....	55
3.3.3.6. Balance des liquides.....	55
a. Recommandations de la SFAR.....	55
b. Recommandations du RCOG.....	55
3.3.3.7. Prévention et prise en charge de l'éclampsie.....	55
a. Recommandations de la SFAR.....	55
b. Recommandations du RCOG.....	56
3.3.3.8. Post-partum immédiat.....	57
3.3.4. Consultation du post-partum	58
3.4. Apports de la conférence de consensus multidisciplinaire de 2008... ..	58
4. MATERIEL ET METHODE.....	59
4.1. Type d'étude et population étudiée.....	60
4.2. Cibles de l'évaluation.....	60
4.3. Référentiel utilisé et critères de qualité.....	61
4.4. Recueil de données et analyse statistique.....	61

5. RESULTATS.....	62
5.1. Description de la population étudiée.....	63
5.1.1. Incidences.....	63
5.1.2. Données démographiques, antécédents et facteurs de risque de prééclampsie.....	63
5.1.3. Suivi ambulatoire.....	64
5.1.4. Diagnostic.....	65
5.1.5. Suivi hospitalier.....	66
5.1.6. Modalités d'accouchement.....	66
5.1.7. Issue de grossesse.....	67
5.2. Evaluation des pratiques médicales	68
5.2.1. Suivi non spécialisé.....	68
5.2.1.1. Patientes nécessitant un avis spécialisé avant 20 SA.....	68
5.2.1.2. Action des intervenants de soins primaires en fonction des situations à risque identifiées	70
5.2.2. Clarification du risque chez les patientes concernée.....	71
5.2.2.1. Réalisation d'un doppler des artères utérines chez les femmes à risque élevé.....	72
5.2.2.2. Recherche des facteurs de risque biologiques de thrombophilie en début de grossesse.....	73
5.2.3. Prévention de la prééclampsie chez les femmes à risque.....	75
5.2.3.1. Prévention de la prééclampsie par la prescription d'aspirine.....	75
5.2.3.2. Prévention de la prééclampsie par la prescription de calcium.....	76
5.2.3.3. Prévention de la prééclampsie par injection d'HBPM.....	76
5.2.4. Prise en charge hospitalière de la prééclampsie	76
5.2.4.1. Mesure quantitative de la protéinurie en hospitalisation.....	76
5.2.4.2. Bilan sanguin	76
5.2.4.3. Enregistrement du rythme cardio-fœtal en situation aiguë.....	78
5.2.4.4. Avis documenté de l'obstétricien et de l'anesthésiste.....	79
5.2.4.5. Maturation pulmonaire entre 24 et 34 SA.....	79
5.2.4.6. Traitement antihypertenseur.....	79
5.2.4.7. Utilisation du Sulfate de Magnésium (MgSO4) en prévention de la crise d'éclampsie.....	81
5.2.5. Présence à la consultation spécialisée du post-partum	83
5.2.6. Cas des 9 patientes ayant présenté une crise d'éclampsie.....	84
5.2.6.1. Caractéristiques communes.....	84
5.2.6.2. Cas cliniques.....	84
5.2.6.3. Tableau synoptique.....	88
5.2.6.4. Synthèse.....	89

6. ANALYSE.....	91
6.1. Intérêts et limites de l'étude.....	92
6.2. Analyse des données descriptives.....	93
6.2.1. Incidences.....	93
6.2.2. Facteurs de risque de prééclampsie.....	93
6.2.3. Suivi ambulatoire.....	94
6.2.4. Diagnostic.....	94
6.2.5. Suivi hospitalier.....	94
6.2.6. Issue de grossesse.....	95
6.3. Evaluation des pratiques professionnelles.....	96
6.3.1. Suivi non spécialisé.....	96
6.3.2. Clarification du risque chez les patientes concernées.....	96
6.3.2.1. Réalisation d'un examen doppler des artères utérines chez les femmes à risque élevé.....	96
6.3.2.2. Recherche des facteurs de risque biologiques de thrombophilie en début de grossesse.....	97
6.3.3. Prévention de la prééclampsie chez les femmes à risque.....	98
6.3.3.1. Prévention de la prééclampsie par la prescription d'aspirine.....	98
6.3.3.2. Prévention de la prééclampsie par la prescription de calcium.....	98
6.3.4. Prise en charge hospitalière de la prééclampsie.....	99
6.3.4.1. Mesure quantitative de la protéinurie en hospitalisation.....	99
6.3.4.2. Bilan sanguin.....	100
6.3.4.3. Enregistrement du rythme cardiofoetal en situation aiguë.....	101
6.3.4.4. Avis documenté de l'obstétricien et de l'anesthésiste.....	101
6.3.4.5. Maturation pulmonaire entre 24 et 34 SA.....	101
6.3.4.6. Traitement antihypertenseur.....	101
6.3.4.7. Utilisation du Sulfate de Magnésium (MgSO ₄) en prévention de la crise d'éclampsie.....	102
6.3.5. Présence à la consultation spécialisée du post-partum.....	102
6.3.6. Cas des éclampsies.....	103
6.3.6.1. Epidémiologie.....	103
6.3.6.2. Prise en charge	104
CONCLUSION.....	106
REFERENCES.....	109
ANNEXES.....	116
Annexe 1. Systèmes de gradation des recommandations.....	117
Annexe 2. Rapport d'activité 2007 de la maternité du CHOG.....	119
Annexe 3. Protocole de service n°63 : Prévention de la prééclampsie.....	127
Annexe 4. Protocole de service n° 9 : HTAG et prééclampsie.....	128
Annexe 5. Protocole de service n°18 : Eclampsie.....	133
Annexe 6. Protocole de service n°7 : Protéinurie.....	135

INTRODUCTION

La prééclampsie est définie par l'association d'une hypertension à une protéinurie à partir de 20 semaines d'aménorrhée. C'est une cause majeure de mortalité et de morbidité maternelles et périnatales dans le monde.¹ Elle prend une importance encore plus grande en Amérique du Sud où les pathologies hypertensives de la grossesse sont les premières causes de mortalité maternelle.²

De plus, en Guyane et particulièrement dans l'ouest du département, le taux de natalité exceptionnellement élevé fait de chaque pathologie obstétricale un enjeu de santé publique.³

Malgré l'absence d'étude locale, il est admis par les soignants qu'il y a dans l'Ouest Guyanais une incidence élevée de prééclampsies et de complications maternelles et fœtales en découlant.

Il n'existe pas de données épidémiologiques publiées concernant ces pathologies dans l'Ouest Guyanais, mais des causes sont déjà évoquées comme les caractéristiques génétiques de la population telles que l'origine afro-américaine de la plupart des patientes ou une plus grande présence de facteurs de risque biologiques de thrombophilie (Annexe 2).

Les mauvaises conditions socioéconomiques et l'enclavement de la région doivent également nous faire envisager que des difficultés de suivi de la grossesse puissent influencer non sur l'incidence de la prééclampsie mais sur celle de ses complications comme l'éclampsie. Les difficultés de suivi de grossesse s'expliquent en effet fort bien au vu du faible niveau d'éducation de la population et de la faiblesse de la démographie médicale locale.

Ainsi, les deux objectifs principaux de notre étude seront de déterminer les principales caractéristiques épidémiologiques locales de la prééclampsie et de trouver des axes d'amélioration des pratiques médicales sur ce thème.

Un objectif secondaire sera de montrer si la recherche des facteurs de risque biologiques de thrombophilie telle qu'elle est pratiquée localement peut permettre la mise en évidence d'une plus grande fréquence des thrombophilies parmi les patientes de l'Ouest Guyanais.

Pour répondre à ces objectifs, nous évaluerons sur ce thème les pratiques médicales de l'ensemble des soignants qui participent au suivi de grossesse dans l'Ouest Guyanais.

En effet, l'évaluation des soins obstétricaux essentiels est aujourd'hui considérée dans le monde comme un outil efficace et peu onéreux de diminution de la mortalité maternelle et périnatale. De plus, les actions d'évaluation des pratiques médicales (EPP) ont pour avantage de fournir des solutions localement adaptées et apparaissent en ce sens comme une méthode efficace de l'amélioration des pratiques médicales dans la région si particulière qu'est l'Ouest Guyanais.⁴⁻⁶

Après avoir cadré notre étude, nous suivrons les étapes relatives aux actions d'EPP par audit clinique recommandées par l'ANAES en 1999.⁷ Ceci nous conduit à distinguer 6 parties.

- Nous présenterons d'abord le contexte spécifique de la population de l'Ouest Guyanais avec son cadre de vie.
- Ensuite, nous décrirons brièvement la pathologie étudiée : la prééclampsie.
- Dans la troisième partie, nous ferons la synthèse des textes de recommandations français et internationaux qui nous ont servi de base pour l'élaboration de critères de qualité.
- Dans la quatrième partie, nous exposerons le matériel et la méthode de travail que nous avons utilisés.
- Dans la cinquième partie, nous comparerons les pratiques des soignants de l'Ouest Guyanais avec celles qui sont recommandées par les textes de référence.
- Enfin, nous analyserons les différences observées afin de proposer des axes d'amélioration des pratiques.

1. CONTEXTE

1.1. La Guyane

1.1.1. Géographie

La Guyane est une région administrative et l'un des quatre départements français d'outremer. Sa superficie, qui équivaut à celle du Portugal, est divisée en 15 communes. A l'Ouest, le Fleuve Maroni la sépare du Suriname. La frontière avec le Brésil est matérialisée à l'est par le fleuve Oyapock et au Sud par les monts Tumuc-Humac au niveau de la ligne de séparation des eaux entre le bassin de l'Amazonie et les fleuves côtiers du plateau des Guyanes. Le climat est de type équatorial : chaud et humide avec des saisons peu marquées. 94 % du territoire est recouvert de forêt équatoriale peu accessible. Seule la bande côtière et dans une moindre mesure le bord des grands fleuves sont propices à l'agriculture et l'habitat humain. Une seule route principale longe la côte d'Ouest en Est et relie les quelques villes guyanaises à Cayenne la préfecture. Le transport vers l'intérieur des terres se fait en pirogue ou en avion.



Fig. 1 : localisation de la Guyane



Fig II :
Carte de Guyane

1.1.2. Histoire

Les premières implantations amérindiennes dateraient de 4000 avant JC.

La première tentative de colonisation française a eu lieu en 1604. Après plusieurs conflits avec les troupes coloniales anglaises et hollandaises, la Guyane devient définitivement un territoire français en 1664. Il s'en suit un début de développement basé sur le commerce triangulaire. Les esclaves africains remplacent sur le littoral la population amérindienne décimée et produisent des denrées agricoles destinées à l'exportation. En 1848, la deuxième abolition de l'esclavage coïncide à quelques années près avec le début de la ruée vers l'or. Les anciens esclaves se tournent vers l'orpaillage alors que la population blanche rentre en métropole. Les plantations abandonnées retournent à la jungle.

Pour tenter de pérenniser la mise en valeur du territoire, l'implantation du bagne en Guyane est décidée en 1852. Il fermera définitivement en 1953. Son bilan est jugé catastrophique. En 1946, la Guyane devient un département français d'outre-mer. Le centre spatial Guyanais est mis en service en 1973.⁸

1.1.3. Population, démographie, développement, éducation

La population légale guyanaise est évaluée à 206 000 habitants au 1^{er} janvier 2009. Le taux de croissance annuelle est voisin de 4%. Il est le plus élevé des régions françaises et parmi les premiers mondiaux. L'excédent des naissances sur les décès contribue à hauteur de deux tiers à l'augmentation de la population et le solde migratoire apparent au tiers restant.

L'Ile de Cayenne concentre une grosse partie de la population (Cayenne : 58 000 habitants, Matoury : 24 600 habitants et Remire-Montjoly : 18 000 habitants). Les deux autres communes importantes sont Saint Laurent du Maroni avec 34 000 habitants et Kourou avec 24 000 habitants. Toutes les autres communes comptent moins de 8 000 habitants.⁹

Suite à des vagues migratoires successives tout au long de son histoire, la composition ethnique guyanaise est d'une grande diversité. L'importance relative de chaque communauté est mal connue. Les créoles guyanais sont les plus nombreux et représenteraient 40 % de la population. Les autres principaux groupes ethnolinguistiques sont les Amérindiens (6 ethnies), les Bushi Nengue descendant d'esclaves révoltés du Suriname (4 ethnies), les métropolitains, les Brésiliens, les Antillais avec une majorité d'Haïtiens, les Chinois, les H'mongs, les Surinamais (Créoles, Javanais, Hindoustanis...), les Guyaniens, les Arabes et des migrants de toute l'Amérique Latine.⁸

Quarante pour cent de la population serait de nationalité étrangère. En plus de la population recensée, le ministère de l'intérieur estime la population en situation irrégulière à 38 000 personnes.

A titre de comparaison, nous présentons quelques indicateurs démographiques et de développement dans le tableau I.

Tableau I : Indicateurs démographiques et de développement.

Indicateur	unité	Guyane	Martinique	France	Brésil	Suriname
Population	milliers	206	401	61 399	189 000	440
Croissance annuelle de la population	/ 1000 habitants	38,0	6,0	5,7	9,8	5,5
Taux de natalité	/ 1000 habitants	30,0	12,7	12,7	16,8	20,0
Solde migratoire	/ 1000 habitants	+8,8	-0,07	+0,65	-0,03	-8,8
Taux de mortalité	/ 1000 habitants	3,5	6,6	8,6	9,3	5,5
Age médian	années	26,6	36	39,2	29	27,5
Fertilité	enfants par femme	3,83	1,84	1,91	2,24	2,44
Alphabétisation	%	83	93	99	83	93
PIB / habitant	US \$ en 2001	15 839	20 065	25 400	7 400	3 500
Taux de chômage	% en 2006	20,6	23,5	7,9	9,3	9,5
Espérance de vie	années (femmes)	79,2	82,2	83,7	67,9	74,7
Taux de mortalité infantile	/ 1000 naissances	13,22	7,6	4,4	35,8	23,5

Sources : INSEE,^{10, 11} CIA World Factbook 2008.¹²

Selon l'INSEE, 6,4 % de la population guyanaise bénéficie du revenu minimum d'insertion et 30 % vit en situation de précarité.^{8, 13}

En 2004, 60 000 enfants étaient scolarisés et entre 3 000 et 6 000 enfants de 6 à 15 ans ne l'étaient pas.¹⁴ En 2005, 55,6 % des femmes de 15 à 69 ans étaient sans diplômes. 19,6 % avaient un diplôme inférieur au bac.¹⁵

1.1.4. Santé et système sanitaire

Le taux de mortalité en Guyane que nous avons mentionné dans le tableau I reflète mal la santé de la population. Il est en effet abaissé mécaniquement par la jeunesse de celle-ci. Dans chaque tranche d'âge, le taux de mortalité est supérieur en Guyane à celui de la métropole.

Le nombre de décès prématurés est de 53,7 %. Les maladies infectieuses dont le VIH-SIDA et les morts violentes y prennent une plus grande part qu'en métropole.^{10, 16}

Le système préventif est principalement géré par le Conseil Général de Guyane. Les 23 centres de PMI couvrent plutôt bien le territoire guyanais mais la plupart de ces centres de prévention sont en sous effectif chronique.

Le système curatif est représenté au niveau hospitalier par 6 structures : deux hôpitaux publiques à Cayenne et Saint Laurent du Maroni, un hôpital privé chargé de service public à Kourou et trois cliniques privées à Cayenne. Le département est globalement sous-équipé en nombre de lits d'hospitalisation.¹⁷

Le Centre Hospitalier de Cayenne gère également 10 centres de santé et 11 postes de santé dans les communes isolées. Les postes de santé sont gérés par un personnel paramédical qui peut communiquer avec les médecins hospitaliers par le biais de la télémedecine.¹⁸

La densité des soignants libéraux est également faible. A titre d'exemple, on compte 47 médecins généralistes pour 100 000 habitants en Guyane contre 114 en métropole.¹⁹

1.1.5. Périnatalité

La périnatalité a été considérée comme un problème de santé prioritaire en Guyane dès 1981. Le taux de mortalité périnatale était alors de 36 décès pour 1000 naissances totales contre 12,3 ‰ en métropole à la même période. Des moyens humains et matériels supplémentaires ont été apportés aux PMI dès 1982 afin d'abaisser rapidement ce taux. Le registre d'issue de grossesse (RIG) a été mis en place en 1984 pour permettre le suivi continu de la périnatalité.³

Depuis, la mortalité périnatale a bien baissé en Guyane puisqu'elle était en 2003 de 16,7 ‰. Elle reste néanmoins encore loin du taux métropolitain qui est passé à 6,9 ‰ en 2003.

Le suivi de grossesse est déficient en Guyane. La part des femmes ayant bénéficié d'au moins 7 visites prénatales n'est que de 41 % alors qu'elle est proche de 80 % en Martinique ou en métropole. On note de même une plus grande fréquence de la prématurité et du faible poids de naissance qui concernent tous les deux 13 % des naissances en Guyane contre moins de 8 % des naissances en métropole.

(Source pour la Guyane : Dr Saez, Conseil Général de Guyane, données non publiées)

1.2. Particularités de l'Ouest Guyanais

Si le peuplement amérindien de l'Ouest Guyanais qui persiste encore aujourd'hui est très ancien (Lokonos et Kalinas), l'implantation européenne et créole fut un peu plus tardive que dans le reste de la Guyane. Elle fut également concomitante à celle des Noirs Marrons ou Bushi Nengue qui sont quatre groupes d'esclaves révoltés (les Bonis, les Ndjukas, les Paramakas et les Saramakas). Trois d'entre eux se sont implantés aux XVII^e et XVIII^e siècles le long du fleuve Maroni en fuyant les plantations du Suriname alors Guyane hollandaise. Ils se sont structurés en peuples au cours des XVIII^e et XIX^e siècles.²⁰

La ville de Saint Laurent du Maroni, distante de Cayenne de 250 km, n'a été fondée qu'en 1858, c'est-à-dire après l'abolition de l'esclavage et au début de la déportation en Guyane. Il s'agissait effectivement d'implanter le bagne dans l'Ouest Guyanais. Elle devient ainsi le siège de l'administration pénitentiaire en 1880 et est érigée en commune pénitentiaire où la fonction de maire est occupée par le directeur de l'administration pénitentiaire. Ce n'est qu'en 1946 qu'elle devient une commune à part entière avec élection du maire par ses citoyens.

Si l'histoire ancienne de l'Ouest Guyanais est différente de celle du reste de la Guyane, c'est également le cas de l'histoire contemporaine. En effet, cette région a peu bénéficié de l'implantation du centre spatial ou de celle de l'administration française liée à la départementalisation. Elle a par contre été beaucoup marquée par l'évolution politique du pays voisin, le Suriname, indépendant depuis 1972. De 1982 à 1992 une guerre civile opposa le gouvernement militaire surinamais à une rébellion dans la zone proche du Maroni. A partir de 1986, 7 à 10 000 réfugiés traversèrent le Maroni pour s'installer sur les communes de Saint Laurent et Mana qui comptaient alors moins de 10 000 habitants à elles deux.^{21, 22}

Ces événements ont accéléré la dynamique migratoire préexistante d'une population jeune et ont participé à l'expansion de la population de l'Ouest Guyanais qui a été multipliée par 4 à 6 en 20 ans. Actuellement, en plus du flux migratoire permanent, les enfants des migrants des années 80 sont en âge de procréer et contribuent eux aussi à la croissance démographique exponentielle de l'Ouest Guyanais.

Ainsi, si la croissance annuelle de la population guyanaise est très élevée, celle de sa partie Ouest atteint des sommets. Entre 1999 et 2006, la population de l'Ouest Guyanais a crû de 6,5 % par an. La part due au solde migratoire est de 2,7 %. La part due au solde naturel est de 3,8 % et se rapproche des taux records enregistrés au niveau national en Afrique subsaharienne.^{9, 12}

Sur le plan culturel, la différence est également notable et a évolué ces dernières années. Les Noirs Marrons qui étaient traditionnellement présents au Suriname et sur le fleuve Maroni en amont de Saint Laurent représentent aujourd'hui, en plus de la quasi-totalité des populations de Grand Santi et d'Apatou, la majorité de celle de Saint Laurent.

Ainsi, la lingua franca de l'Ouest Guyanais n'est pas le créole guyanais mais le Nengue Tongo localement appelé Taki Taki. Parmi les femmes enceintes, la grande proportion de migrantes et de jeunes filles non scolarisées gêne la communication avec les soignants métropolitains qui ne maîtrisent pas tous bien cette langue. Le turn-over élevé des équipes est en effet à peine compensé par les efforts de formation fournis par l'hôpital.

En plus des différences culturelles des Noirs Marrons à propos de la structure familiale qui implique une perception de la grossesse différente de celle habituellement connue en occident,²³ on assiste à un phénomène d'acculturation de la population de l'Ouest Guyanais responsable d'un nombre élevé de grossesses adolescentes. Une étude réalisée à la maternité de Saint Laurent entre 1991 et 2001 a montré que 1,55 % des grossesses concernaient des adolescentes de moins de 15 ans. Parmi elles 60 % étaient nées au Suriname et seulement 24,6 % étaient scolarisées.²⁴

1.3. Structures concernées par l'évaluation des pratiques professionnelles

Il s'agit des structures et des praticiens participant au suivi des patientes accouchant à la maternité de Saint Laurent du Maroni. Celle-ci est de niveau 2b.

Du fait de l'enclavement de la région, on peut considérer qu'à de très rares exceptions près, la totalité des patientes accouchant à la maternité de Saint Laurent du Maroni résident dans les communes de Saint Laurent du Maroni, Awala-Yalimapo, Mana, Apatou et Grand-Santi ou dans la partie frontalière du Suriname.

De même, sauf nécessité de transfert in utéro vers une maternité de niveau 3, toutes les patientes suivies dans ces communes accouchent à Saint Laurent du Maroni.

Il n'y a en effet que deux autres maternités en Guyane : Celle de Kourou située à 200 km et celle de Cayenne située à 250 km.

1.3.1. Maternité du centre hospitalier de l'Ouest Guyanais (CHOG)

La maternité du CHOG a réalisé 2 167 accouchements en 2007. La croissance annuelle du nombre d'accouchements varie de 5 à 10 %. Les autres activités de la maternité sont présentées en annexe 2. Les postes médicaux budgétés sont présentés dans le tableau II.

Tableau II : Postes médicaux de la maternité du CHOG

Type de poste	Postes budgétés et occupation
Médecins	2 praticiens hospitaliers titulaires 4 médecins contractuels 1 médecin attaché d'échographie 1 poste de médecin vacant
Cadre Sage-femme	1 cadre sage-femme titulaire
Sages-femmes	23,5 postes
Internes de médecine générale	3 postes
Interne de spécialité	1 poste validant

1.3.2. Protection maternelle et infantile

Chaque commune de l'Ouest Guyanais bénéficie d'un service de protection maternelle et infantile. De nombreux postes de médecins et de sages-femmes ne sont pas pourvus. Les postes médicaux budgétés des différentes PMI sont présentés dans le tableau III.

Tableau III : Postes médicaux des PMI de l'Ouest Guyanais

PMI	Postes budgétés et occupation
Saint Laurent du Maroni	1 sage-femme titulaire 1 médecin titulaire 2 médecins contractuels
Mana (Mana, Awala-Yalimapo et Javouhey)	1 médecin titulaire 1 poste de sage-femme vacant
Apatou	1 sage-femme contractuelle 1 poste de médecin vacant
Grand Santi	1 médecin contractuel 1 poste de sage-femme vacant

Source : Dr P. Bruncher, médecin chef de PMI, conseil général de Guyane.

1.3.3. Praticiens libéraux

A ce jour, aucun Gynécologue n'exerce à titre libéral dans l'Ouest Guyanais.

1.3.3.1. Sages-femmes

Trois sages-femmes exercent en libéral à Saint Laurent du Maroni.

Il n'y a aucune sage-femme libérale dans les autres communes de l'Ouest Guyanais.

1.3.3.2. Médecins généralistes

Dix médecins généralistes exercent à titre libéral à Saint Laurent du Maroni.
Sept d'entre eux exercent en cabinet de groupe.

Deux médecins généralistes exercent à titre libéral à Mana.

Il n'y a pas de médecin libéral dans les autres communes.

1.3.3.3. Echographistes

Deux échographistes exercent dans un même cabinet à Saint Laurent du Maroni.

Il n'y a pas d'échographiste dans les autres communes.

Les patientes des communes les plus proches se déplacent à Saint Laurent. Les patientes de Grand Santi bénéficient de missions échographiques réalisées par la maternité de Saint Laurent du Maroni en collaboration avec la PMI.

2. LA PREECLAMPSIE

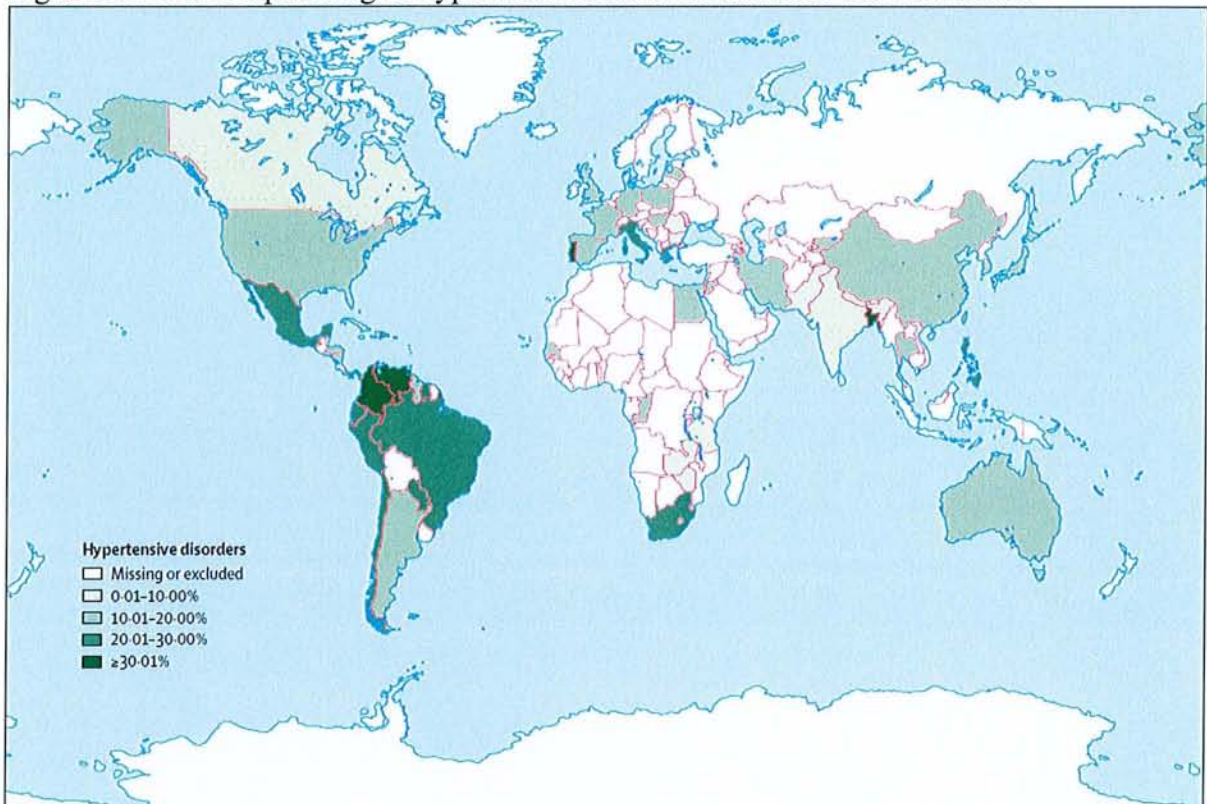
2.1. Epidémiologie

L'incidence de la prééclampsie est de 2 à 7 % des grossesses.^{1, 25}

Le taux varie en fonction de la définition utilisée mais aussi des populations étudiées. En utilisant une définition stricte qui était similaire dans chaque pays, l'OMS a montré que l'incidence de la prééclampsie varie d'un facteur 5 à l'intérieur du sud-est asiatique.²⁶ De même, aux Etats Unis, la prééclampsie est plus fréquente dans la population noire. Après ajustement aux conditions socioéconomiques, le ratio est de 1,6.²⁷

Les études concernant la mortalité maternelle incluent la prééclampsie dans les maladies hypertensives de la grossesse. Celles-ci sont responsables de 9,1 % des morts maternelles dans les pays industrialisés contre 16,1 % dans les pays en développement. Le taux le plus élevé est observé en Amérique Latine où elles sont la première cause de mortalité maternelle avec 25,7 %.²

Figure III : Part des pathologies hypertensives dans les causes de décès maternel



Source : WHO analysis of causes of maternal death: A systematic review.²

La prééclampsie est également responsable d'une grande part de la morbidité et la mortalité néonatale, principalement dans les pays en voie de développement.¹ Celle-ci est étroitement liée à la qualité du suivi de grossesse et de la prise en charge néonatale.

2.2. Physiopathologie

De nombreux progrès récents aident à la compréhension de la prééclampsie. Sa physiopathologie reste néanmoins complexe et multifactorielle. De plus, l'absence de modèle animal spontané en rend son étude des plus difficiles.

La prééclampsie est une maladie exclusivement humaine qui est liée au placenta. L'implication du fœtus et de l'utérus dans le primum novens semble limitée. La prééclampsie est en effet possible en cas de grossesse molaire ou de grossesse abdominale.

Un schéma classique en trois phases est généralement adopté par les auteurs.^{28, 29}

- Première phase

Un défaut du remodelage utérin au premier trimestre entraîne une hypoperfusion de la chambre intervillueuse. Cette anomalie de la placentation est liée au moins en partie à un défaut d'envahissement de la paroi des artères spiralées de l'utérus par les cellules cytotrophoblastiques. Plusieurs hypothèses tentent d'expliquer cette première phase.

Il est évoqué une anomalie de la différenciation des cellules trophoblastiques lors du passage de la forme proliférative à la forme invasive avec absence de certains marqueurs cellulaires et défaut d'expression ou de sécrétion de protéinases. Le rôle de ces protéinases est la dégradation de la matrice extracellulaire facilitant la pénétration des trophoblastes.

Une autre hypothèse est celle d'une anomalie de la tension en oxygène préexistant au niveau de la chambre intervillueuse. Les cellules trophoblastiques suivraient en effet le gradient positif d'oxygène lors de l'invasion de la partie superficielle de l'utérus. Il n'est néanmoins pas encore établi si l'ischémie placentaire est la cause ou la conséquence de la mauvaise placentation.

Une dernière théorie est liée à une mauvaise interaction entre les cellules trophoblastiques et le système immunitaire maternel. Cette théorie explique certains facteurs de risque de prééclampsie d'ordre immunitaire.

- Deuxième phase

La dysfonction placentaire consécutive à la première phase est responsable d'un retard de croissance intra-utérin, d'une souffrance fœtale et parfois d'une mort in utero.

Elle se manifeste sur le plan anatomopathologique par une hypotrophie et une maturation accélérée du placenta avec présence de zones infarctiques.

Le placenta qui fonctionne mal relargue diverses substances dans la circulation maternelle qui sont à l'origine de la phase 3. Ces substances sont des facteurs de croissance (notamment épithéliaux), des cytokines, des enzymes et des lipides oxydés. Le rôle des substances libérées dans l'évolution de la maladie est encore mal expliqué. Il n'est en effet pas connu si ces substances ont une valeur uniquement pathologique ou au contraire un rôle adaptatif permettant d'améliorer la nutrition fœtale déficiente.

- Troisième phase

Chez certaines femmes, les substances libérées par le placenta conduisent à un état inflammatoire systémique majoré par rapport à une grossesse normale, à un état de stress oxydatif, à une altération de l'endothélium vasculaire maternel, à une diminution du relâchement des cellules musculaires lisses de la paroi vasculaire et à une activation du système rénine-angiotensine. Ces modifications sont à l'origine des symptômes observés après 20 semaines dans la prééclampsie que sont l'hypertension et la protéinurie. Elles sont

également responsables des complications s'associant à certaines prééclampsies telles que l'éclampsie, le syndrome HELLP et la CIVD.

D'autres femmes chez qui les deux premières phases sont réalisées ont au contraire une grossesse d'évolution normale. Les deux premières phases ne sont donc pas suffisantes pour développer la maladie et il est évoqué que la prééclampsie soit plutôt liée à une réaction maternelle inadaptée aux substances libérées par le placenta à cause de prédispositions constitutionnelles ou acquises. Ces prédispositions sont expliquées par certains facteurs de risque liés à l'hérédité et d'autres qui sont communs aux maladies cardiovasculaires.

De même, il est évoqué que chez certaines femmes particulièrement prédisposées à la prééclampsie, les deux premières phases ne soient pas nécessaires et que le simple changement lié à une grossesse normale soit suffisant pour développer la maladie.

2.3. Facteurs de risque de prééclampsie.

Les facteurs de risque sont nombreux et interviennent indifféremment dans les trois étapes de la physiopathologie de la prééclampsie.

Les plus importants ont fait l'objet d'une méta-analyse en 2005.²⁵ Nous les citons dans le tableau IV avec leur risque relatif non ajusté à d'autres facteurs de risque.

Dans cette méta-analyse, K. Duckit et D. Harrington n'ont pas inclus d'étude relative au risque de prééclampsie chez les hypertendues, elles ont simplement cité Davies et al qui retrouvent une incidence de 12 % de prééclampsie chez les hypertendues contre 0,3 % chez les normotendues.³⁰

Tableau IV : Facteurs de risque de prééclampsie d'après K. Duckit et D. Harrington

Facteur de risque	Risque relatif	(IC 95 %)
Présence d'ACPL	9,72	(4,34-21,75)
Diabète préexistant	7,19	(5,85-8,83)
Antécédent personnel de prééclampsie	7,19	(5,85-8,83)
Antécédent familial de prééclampsie	2,90	(1,70-4,93)
Grossesse gémellaire	3,93	(2,04-4,21)
IMC>35 avant la grossesse	2,48	(1,66-3,67)
TAS≥130 mm Hg au contage	2,37	(1,78-3,15)
TAD≥80 mm Hg au contage	1,38	(1,01-1,87)
Nulliparité	2,35	(1,80-3,06)
Age maternel ≤ 16 ans par rapport à >16 ans	1,24	(1,24-2,23)
Age maternel ≥40 ans par rapport à <40 ans	1,96	(1,34-2,87)
Après 34 ans, chaque année supplémentaire	1,30	(1, 0-1,50)
Après 24 mois depuis la dernière grossesse, chaque année supplémentaire	1,12	(1,11-1,13)

Après les facteurs de risque principaux ayant fait l'objet d'une méta-analyse, citons ceux qui sont également cités dans la littérature. Ils sont d'importance moindre du fait de leur moins grande fréquence ou d'un risque relatif mal évalué qui est préjugé plus faible que celui des facteurs de risque précédents.

B. Sibai cite les facteurs de risques suivants :¹

- Connectivites,
- Bas poids de naissance de la mère,
- Infections maternelles,
- Thrombophilie constitutionnelle,
- Exposition limitée au sperme avant la conception,
- Tabagisme (facteur protecteur).

Il précise également le rôle du père : un changement de partenaire augmente le risque en cas de précédente grossesse non compliquée. Le risque est majoré si le père a précédemment conçu avec une autre femme et que la grossesse en résultant s'est compliquée d'une prééclampsie. Par contre, en cas d'antécédent de prééclampsie, le changement de partenaire est plutôt un facteur protecteur.

Comme nous l'avons précisé précédemment, l'origine afro-américaine est également un facteur de risque de prééclampsie qui prend une importance particulière dans l'Ouest Guyanais.

Il existe encore de nombreux facteurs de risque identifiés que nous nous permettons de ne pas citer.

2.4. Etapes de la prise en charge

Du fait du caractère systémique de la prééclampsie, sa prise en charge est d'ordre pluridisciplinaire.³¹ La sage-femme et le médecin généraliste ont également un rôle important, notamment dans l'Ouest Guyanais, car ils participent activement au suivi de la grossesse. Nous ne détaillons pas ici les moyens diagnostiques et thérapeutiques existants. Ceux qui font l'objet de recommandations sont en effet l'objet du chapitre suivant.

Les étapes ci-dessous représentent les différents niveaux de prise en charge qui nous serviront de canevas dans les trois parties suivantes de notre étude :

- Détection précoce des femmes à risque par la recherche des facteurs de risque
- Prévention de la prééclampsie chez les femmes à risque
- Détection précoce de la prééclampsie
- Prise en charge de la prééclampsie avérée
 - Bilan maternel et fœtal
 - Surveillance et prévention des complications
- Détection et prise en charge des complications
- Suivi du post-partum
- Suivi à long terme

3. RECOMMANDATIONS DISPONIBLES EN MATIERE DE PREECLAMPSIE

A la date de réalisation de notre étude il n'existait pas de document de recommandations englobant toutes les facettes de la prééclampsie. La conférence de consensus pluridisciplinaire sur la prise en charge des prééclampsies n'a eu lieu que durant l'été 2008 et est en cours de publication. Un texte provisoire est néanmoins disponible depuis mars 2009.³¹

Aussi, avant de réaliser l'audit, nous avons recherché dans les sources documentaires recommandées par l'HAS pour l'élaboration des référentiels,³² celles dont au moins une partie était en rapport avec le sujet.

Au niveau français :

L'ANAES puis l'HAS ont émis des recommandations sur le suivi et l'orientation des femmes enceintes et la recherche de thrombophilie dans le domaine obstétrical.^{33-35,36} La SFAR et le CNGOF ont publié en 2001 un texte de recommandations sur la réanimation des formes graves de prééclampsie.³⁷ Il s'agit d'une version antérieure et moins complète de la conférence de consensus de 2008. Nous avons également utilisé le rapport national du comité d'experts sur la mortalité maternelle.³⁸

Au niveau international :

Le National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) fait référence dans les pays anglo-saxons et est souvent cité dans les recommandations françaises. Nous avons utilisé ses recommandations sur le suivi des grossesses normales.³⁹ Elles sont complétées au Royaume-Uni par le Pre-eclampsia Community Guideline (PRECOG) pour ce qui est du suivi non spécialisé.⁴⁰ Le Royal College of Obstetric and Gynecology (RCOG) a également émis des recommandations sur la prise en charge des prééclampsies sévères.⁴¹

Aux Etats Unis, une conférence des consensus est parue en 2004 concernant l'utilisation des antithrombotiques en obstétrique.⁴² Le National Institute of Health (NIH) a publié en 2000 le *Working group report on high blood pressure in pregnancy*.⁴³ Il n'a pas été réactualisé depuis et sa publication a été arrêtée. Les recommandations de ce rapport sont obsolètes sur de nombreux points mais à la date de notre étude, il présentait les seules recommandations officielles disponibles concernant la prise en charge de la prééclampsie modérée. Nous avons également utilisé les recommandations américaines concernant l'échographie.^{44, 45}

Pour les thèmes ne bénéficiant pas de recommandations officielles actualisées, nous citons celles que B. Haddad a formulées lors des journées nationales du collège des gynécologues et obstétriciens français de 2006.⁴⁶

Les apports récents de la conférence de consensus pluridisciplinaire de 2008 seront décrits à part dans la dernière partie de ce chapitre car ils n'ont pas été utilisés pour l'élaboration du référentiel.

Nous présentons les différents systèmes de gradation des recommandations et des niveaux de preuve en annexe 1.

3.1. Définitions utilisées dans les textes de recommandations

3.1.1. Hypertension artérielle gravidique (HTAG)

Hypertension (TAS $\geq$ 140 mm Hg et/ou TAD $\geq$ 90 mm Hg) isolée, sans protéinurie, apparue à partir de la 20^{ème} semaine d'aménorrhée (SA) en l'absence d'antécédent.³⁷

Le NICE inclut également une augmentation de 25 mm Hg de diastolique.³⁹

3.1.2. Hypertension chronique ou préexistante

Hypertension (TAS $\geq$ 140 mm Hg et/ou TAD $\geq$ 90 mm Hg) isolée, sans protéinurie, apparue avant la grossesse ou avant la 20^{ème} SA et en cas de persistance au delà de 12 SA en post-partum.^{33, 34}

3.1.3. Prééclampsie (PE)

La définition largement reconnue est une HTAG associée à une protéinurie $\geq$ à 300 mg/j.

Les œdèmes faisaient classiquement partie d'une triade des signes décrivant la prééclampsie mais ils sont trop fréquents pour être discriminatoires et ont été abandonnés dans les systèmes de classification.³⁹

3.1.4. Suspicion de prééclampsie

Selon la conférence de consensus de 2001, la protéinurie peut manquer à un stade précoce et il est licite de suspecter une prééclampsie devant une HTA de novo et l'un des signes suivants :³⁷

- Des œdèmes d'apparition ou d'aggravation brutale,
- Une uricémie supérieure à 350 μ mol/L,
- Une élévation des ASAT,
- Une chute des plaquettes sous les 150 000 par mm^3 ,
- Un retard de croissance in utero.

3.1.5. Prééclampsie surajoutée

Hypertension chronique associée à une protéinurie supérieure à 300 mg/j après 20 SA.

3.1.6. Prééclampsie sévère

La définition est moins consensuelle.

La SFAR y inclut toute prééclampsie avec hypertension sévère (TAS $\geq$ à 160 mm Hg et/ou TAD $\geq$ 110 mm Hg). En cas d'hypertension modérée, l'un des critères suivants doit s'y ajouter :

- Douleurs épigastriques, nausées, vomissements
- Céphalées persistantes, hyper réflectivité ostéo-tendineuse, troubles visuels.
- Protéinurie $>$ à 3,5 g/j,
- Créatininémie $>$ à 100 μ mol/L,
- Oligurie avec diurèse $<$ 20 mL/h,
- Hémolyse,
- ASAT $>$ à trois fois la norme du laboratoire,
- Thrombopénie inférieure à 100.000 par mm^3 .

La définition du RCOG est différente.⁴¹ Il utilise les seuils suivants : Hypertension sévère (TAD ≥ 110 mm Hg à deux reprises ou TAS ≥ 170 mm Hg à deux reprises) associée à une protéinurie significative d'au moins 1g/Litre. Une hypertension modérée (TAD ≥ 100 mm Hg) à 2 reprises associée à une protéinurie significative avec au moins 2 caractéristiques suivantes constituerait une PE sévère :

- Céphalées sévères,
- Troubles visuels,
- Douleur épigastrique et/ou vomissements,
- Clonus (la vivacité des ROT n'est pas prise en compte),
- Œdème papillaire,
- Sensibilité hépatique,
- Plaquettes sous les 100.000 par mm³,
- TGO ou TGP au dessus de 70 UI/L,
- HELLP syndrome.

Les auteurs précisent que cette définition inclut beaucoup de femmes et qu'il est connu que de nombreuses femmes présentent une éclampsie sans prodromes. Néanmoins, comme de nombreux critères cliniques sont subjectifs, le RCOG insiste pour que la prise en charge résulte d'une évaluation clinique prudente plutôt que d'une définition exagérément précise.

3.2. Dépistage précoce de la prééclampsie en suivi non spécialisé

3.2.1. Recherche des facteurs de risque et organisation du suivi

L'HAS comme le NICE recommandent de rechercher les facteurs de risque de prééclampsie lors de la visite préconceptionnelle si possible ou lors de la première consultation prénatale qui a lieu idéalement avant 10 SA. (Niveau de preuve 3)

Seuls certains des nombreux facteurs de risque que nous avons évoqués précédemment sont suffisamment discriminants pour être utiles en pratique courante. Ils sont cités dans les textes de recommandations.

L'HAS précise les situations à risque nécessitant l'intervention de l'obstétricien.³³ Nous ne citons que celles en rapport avec un éventuel risque accru de pathologie vasculaire placentaire :

- Avis nécessaire de l'obstétricien : Antécédent d'HTA gravidique, grossesse gémellaire bichoriale, âge supérieur à 35 ans ou inférieur à 18 ans.
- Suivi régulier par un obstétricien : Diabète, HTA préexistante, SAPL, grossesse gémellaire monochoriale, antécédents de prééclampsie, de syndrome HELLP, d'HRP, de RCIU sévère (< 3^e percentile), HTA gravidique en cours, protéinurie isolée et prééclampsie, prééclampsie supposée.

Elle cite également les recommandations hollandaises du « Verloskundig Vademecum » :

- Une patiente présentant un antécédent d'hypertension gravidique peut être suivie par un médecin généraliste ou une sage-femme.

- Les anomalies de la coagulation et un antécédent de prééclampsie ou de syndrome HELLP nécessitent l'avis d'un obstétricien en début de grossesse en vue d'une concertation sur le suivi ultérieur.
- Les patientes hypertendues, les diabétiques et celles chez qui une prééclampsie ou un syndrome HELLP sont suspectés doivent être suivies par un obstétricien.
- L'hypertension gravidique nécessite un suivi adapté aux chiffres tensionnels.

Le PRECOG se concentre sur la prééclampsie et propose une modification du suivi en fonction de certains facteurs de risque :⁴⁰

Tableau V : Suivi des patientes à risque de prééclampsie selon le PRECOG

Facteurs de risque remarquables	Facteurs de risques nécessitant un avis spécialisé en début de grossesse
• Primiparité (grade B) • TAD initiale supérieure ou égale à 80 mm Hg (grade B) • Plus de 10 ans depuis le dernier accouchement (grade B) • Age supérieur à 40 ans (grade B) • IMC supérieur à 35 (grade B) • Antécédent familial de prééclampsie (mère et sœurs) (grade B)	• Grossesse multiple (grade D) • Hypertension connue ou TAD initiale supérieure ou égale à 90 mm Hg. (grade D) • Néphropathie préexistante ou protéinurie initiale supérieure ou égale à 1+ à plus d'une reprise ou quantifiée à 0,3 g/24h (grade D) • Diabète préexistant (grade D) • Présence d'Anticorps antiphospholipides (grade D) • Antécédent personnel de prééclampsie (grade D) • Cumul de 2 facteurs de la colonne de gauche (GPP)

Pour le PRECOG, le but est d'offrir un suivi adapté au niveau de risque de la grossesse. La consultation spécialisée doit déboucher sur une clarification du risque ainsi qu'une intervention ou un traitement précoce si nécessaire. Il est redéfini un nouveau plan de suivi faisant coopérer le spécialiste avec la sage-femme ou le médecin généraliste. Il n'y a pas d'exclusion du généraliste ou de la sage-femme car il a été montré que les femmes bénéficient de la continuité des soins par le généraliste ou la sage-femme quelque soit le niveau de risque de la grossesse.

Pour les femmes non concernées par l'avis spécialisé initial et qui présentent un facteur de risque, le PRECOG recommande un suivi rapproché à savoir au moins toutes les 3 semaines entre 24 et 32 semaines et au moins toutes les 2 semaines entre 32 semaines et l'accouchement. (Grade B)

3.2.2. Consultations prénatales

Les grossesses non compliquées sont suivies selon le choix des patientes. Les études comparant le suivi par une sage-femme ou un médecin généraliste d'une part et un gynécologue obstétricien d'autre part ont montré, en cas d'hypertension gravidique ou de prééclampsie, un taux de morbi-mortalité plus bas dans le groupe suivi par une sage-femme ou un généraliste. La différence était probablement due à un biais de sélection des patientes.³⁵

Selon le PRECOG, à chaque consultation prénatale doivent être recherchés une HTA (grade B), une protéinurie (grade B), des céphalées, des troubles visuels (grade C), une douleur épigastrique, des vomissements (grade C), une diminution des mouvements fœtaux et un retard de croissance (grade B). La conduite à tenir en fonction des anomalies retrouvées est présentée dans le tableau VI.

Tableau VI : Conduite à tenir en fonction des anomalies détectées lors du suivi ambulatoire.

SITUATION	DEFINITION	ACTION	Grade
HTA de novo sans protéinurie après 20 SA	$90 \leq \text{TAD} < 100 \text{ mmHg}$	Référer dans les 48 heures pour une évaluation plus poussée	C
	$90 \leq \text{TAD} < 100 \text{ mm Hg}$ et symptômes significatifs	Référer le jour même pour une évaluation plus poussée	C
	$\text{TAS} \geq 160 \text{ mm Hg}$	Référer le jour même pour une évaluation plus poussée	C
	$\text{TAD} \geq 100 \text{ mm Hg}$	Référer le jour même pour une évaluation plus poussée	C
HTA de novo et protéinurie après 20 SA	$\text{TAD} \geq 90 \text{ mm Hg}$ et protéinurie de novo $\geq 1+$	Référer le jour même pour une évaluation plus poussée	A
	$\text{TAD} \geq 110 \text{ mm Hg}$ et protéinurie de novo $\geq 1+$	Arranger une hospitalisation immédiate	A
	$\text{TAS} \geq 170 \text{ mm Hg}$ et protéinurie de novo $\geq 1+$	Arranger une hospitalisation immédiate	A
	$\text{TAD} \geq 90 \text{ mm Hg}$ et protéinurie de novo $\geq 1+$ et symptômes significatifs	Arranger une hospitalisation immédiate	A
Protéinurie de novo sans hypertension après 20 SA	1+	Nouvelle évaluation dans la semaine	C
	2+ ou plus	Référer dans les 48 heures pour une évaluation plus poussée	C
	$\geq 1+$ et symptômes significatifs	Référer le jour même pour une évaluation plus poussée	C
Symptômes maternels significatifs sans HTA ni protéinurie	Céphalées ou troubles visuels avec $\text{TAD} < 90 \text{ mm Hg}$ et pas de protéines ou traces	Poursuite du protocole habituel et rapprocher la prochaine évaluation	C
	Douleur épigastrique avec $\text{TAD} < 90 \text{ mm Hg}$ et pas de protéines ou traces	Référer le jour même pour une évaluation plus poussée	C
	Réduction des mouvements actifs fœtaux ou suspicion de RCIU avec $\text{TAD} < 90 \text{ mm Hg}$ et pas de protéines ou traces	Evaluer le bien-être fœtal et rapprocher la prochaine évaluation	C

Les femmes enceintes doivent être informées des symptômes de prééclampsie et pouvoir les reconnaître : maux de tête, troubles visuels à type de vision floue ou sensation d'éclairs, acouphènes, douleurs épigastriques, vomissements, œdème soudain du visage, des mains et des pieds, prise de poids brutale.³⁹ (Grade C)

Elles doivent être informées qu'à partir de 20 SA la prééclampsie peut survenir entre les consultations prénatales et qu'elles peuvent se référer d'elles mêmes à tout moment.⁴¹ (Grade B)

3.2.3. Diminuer les erreurs de prise de tension

Il est nécessaire de refaire la mesure tensionnelle à plusieurs heures d'intervalle pour confirmer le diagnostic.⁴¹

L'HAS comme le PRECOG se basent sur les recommandations du NICE :³⁹

- Utiliser des équipements et techniques de mesure de la TA standardisés de manière à avoir des comparaisons valables. (grade C)
- Utiliser un équipement adéquat : tensiomètre à mercure ou méthode alternative validée. (grade C) L'utilisation du mercure est en cours d'interdiction. Si l'utilisation des tensiomètres automatiques donne des résultats corrects en cours de grossesse, elle minore significativement la tension chez les femmes souffrant de prééclampsie. (Niveau de preuve 3)
- Installer la patiente en position assise ou demi-assise pour que le bras utilisé soit au niveau du cœur. La prise de tension sur le bras supérieur des femmes en décubitus latéral est à éviter donnant des valeurs faussement plus basses. (grade D)
- Utiliser un brassard de taille adaptée (au moins 33 X 15cm). Il y a moins d'erreurs dans l'utilisation d'un brassard trop grand que d'un brassard trop petit. Néanmoins, l'utilisation d'un brassard de 33 cm sur des bras très fins peut donner lieu à une sous estimation de la TA. (grade C)
- Dégonfler le brassard de 2 à 3 mm Hg par seconde sur une durée totale d'au moins 30 secondes. (grade D)
- Obtenir une estimation de la tension systolique au poignet pour éviter le trou auscultatoire (disparition des bruits de la phase 2 de Korotkoff). (Grade D)
- Rendre une valeur à 2 mm Hg près. (grade D)
- Utiliser le 5^e son de Korotkoff (disparition de tout bruit cardiaque) pour la mesure de la tension diastolique plutôt que le 4^e (assourdissement des bruits) car il présente moins de variations intra ou inter observateur et une meilleure corrélation avec la pression artérielle lors de la grossesse. Dans une étude comparative, l'utilisation du 4^e son de Korotkoff a recensé plus d'hypertensions sévères mais il n'a pas été noté de différence dans la prise en charge ou l'incidence des complications. (GPP)
- Si 2 mesures sont nécessaires au même moment, utiliser la moyenne plutôt que la plus basse. (GPP) Ceci pour limiter la tendance à répéter l'examen jusqu'à obtenir une valeur en dessous du seuil d'action.
- Chez 15 % des femmes, la pression du brassard tombe à 0 avant la disparition des bruits, il faut alors noter les 3 seuils (TAS, Korotkoff 4, 0).

3.2.4. Augmenter la fiabilité des tests urinaires

Le peu de fiabilité des bandelettes urinaires et les difficultés de recueil des urines de 24 heures posent de gros problèmes diagnostiques. Les valeurs prédictives (négatives comme positives) des bandelettes sont mauvaises. Les erreurs sont réduites par l'entraînement de l'opérateur et l'utilisation de lecteurs automatiques. L'équivalence approximative est 1 croix = 0,3 g/L, 2 croix = 1 g/L et 3 croix = 3 g/L. Une protéinurie de 500 mg/24h a été proposée comme étant plus en rapport avec la probabilité de survenue de complications.^{39, 41}

Les techniques nouvelles comme le ratio urinaire protéine/créatinine n'ont pas encore bien été évaluées mais peuvent représenter une alternative valide. Une valeur de 0,03 g/mmol équivaut à 0,3 g/24h.⁴¹

Les recommandations suivantes sont actuellement en vigueur :

- Suivre les recommandations du fabricant et former les praticiens sur la lecture des bandelettes afin de limiter les faux positifs.⁴⁰ (Grade C)
- Utiliser les automates qui diminuent les erreurs de lectures.⁴⁰ (Grade C)
- Ne pas répéter un test sur un deuxième échantillon car ça n'augmente pas la valeur prédictive pour des protéinuries significatives.⁴⁰ (Grade D)
- Privilégier le recueil de 24 heures pour quantifier la protéinurie.^{35, 37, 39-41} (Grade C)
- Considérer une bandelette avec 2 croix comme une preuve de protéinurie significative.⁴¹
- Confirmer un résultat initial d'une croix par une protéinurie des 24h ou un ratio protéine/créatine à moins qu'une urgence clinique n'impose l'accouchement.^{39, 41} (grade C)
- Réduire les erreurs liées à la concentration des urines en confrontant le résultat de l'albuminurie à la densité urinaire.⁴⁰ (grade C)
- Valider localement l'utilisation du ratio protéine/créatinine à la place du recueil de 24h avant son utilisation en routine.⁴⁰ (grade C)

3.2.5. Précisions sur les symptômes caractéristiques de prééclampsie

- Céphalées et troubles visuels

Les céphalées sont décrites comme pulsatiles et intenses ou suffisantes pour amener la patiente à consulter. Les céphalées persistantes associées à une HTAG permettent, selon la SFAR, le diagnostic de prééclampsie sévère.

Les troubles visuels consistent en une baisse partielle de l'acuité visuelle ou en l'apparition de phosphènes.

Il est à noter que les crises de migraine peuvent persister pendant une grossesse. Elles peuvent être atroces sans être péjoratives ou signer une prééclampsie.^{37, 40}

- Douleurs épigastriques

Sont considérées comme significatives les douleurs épigastriques inhabituelles ou nouvelles en particulier si elles sont sévères ou associées à des vomissements.⁴⁰

- Oedèmes

S'ils ont été écartés de la définition de la prééclampsie, pour la SFAR comme pour le NICE, leur apparition ou aggravation brutale doit faire suspecter une prééclampsie.

- Réflexes ostéo-tendineux

Pour la SFAR, leur vivacité est un prodrome d'éclampsie. Pour le RCOG, ils sont utiles à la surveillance d'un surdosage en sulfate de magnésium mais seul le clonus a une valeur pour déterminer le risque de convulsion.⁴¹

3.3. Prise en charge spécialisée

3.3.1. Bilan et prévention de la prééclampsie chez les femmes à risque

3.3.1.1. Doppler utérin

Le doppler utérin est l'élément le plus évalué et le mieux adapté à la définition du risque de pathologie vasculaire placentaire (PVP). Il n'est proposé qu'à des populations à risque élevé de PVP pour affiner son risque de survenue. Son utilité n'a pas été démontrée sur une population à bas risque. Il est considéré comme pathologique en cas de persistance de notchs (incisure protodiastolique) ou de mesure d'un index de résistance supérieur au 90^e percentile.

A 24 semaines, les patientes qui présentent un doppler pathologique constituent un groupe à risque très élevé.³⁶

L'utilisation du doppler dans les grossesses à haut risque améliore un bon nombre de pronostics obstétricaux et peut aider à réduire la mortalité périnatale.⁴⁴ (Grade A)

3.3.1.2. Bilan biologique recommandé par l'ANAES³⁶

Chez une femme enceinte avec antécédent :

- d'une ou plusieurs pertes fœtales après 12 SA,
- d'une ou plusieurs naissances avant 34 SA dans un contexte de prééclampsie,
- de PVP sévère ou d'accidents multiples,

il est recommandé de rechercher :

- des anticorps anti-phospholipides (anticardiolipine, anticoagulant lupique),
- un déficit en antithrombine,
- un déficit en Protéine C,
- une résistance à la Protéine C activée ou le facteur V Leiden,
- l'allèle 20210A du gène de la prothrombine.

En cas de négativité de la recherche initiale d'ACPL, rechercher des anticorps anti-béta2GP1. Il est recommandé de ne pas rechercher de déficit en protéine S pendant la grossesse.

En cas d'antécédent de prééclampsie simple, il n'est pas recommandé de rechercher les facteurs de risque de thrombophilie constitutionnelle.

Lors du dosage de l'HCG dans le cadre du triple test, une valeur supérieure à 2 MoM en l'absence d'anomalie chromosomique pourrait correspondre à un risque accru de PVP.

3.3.1.3. Thérapeutique

Selon l'HAS, le traitement préventif n'est valable que chez les femmes ayant des antécédents personnels de prééclampsie. Chez les femmes à risque sans antécédent, aucune mesure se révèle efficace.³⁵

a. Recommandations françaises

L'HAS propose un traitement par aspirine faible dose (100 à 160 mg en fin de journée) entre 12 et 35 SA chez les patientes ayant un antécédent de pathologie vasculaire placentaire.³⁶ (Grade B) Il semble prudent de disposer de l'échographie du premier trimestre (11-12 SA) avant l'instauration de ce traitement et d'évaluer le rapport bénéfice/risque au cas où elle objectiverait un décollement péri-ovulaire.³⁶

Le niveau de preuve est jugé insuffisant pour l'émission de recommandations sur l'utilisation des héparines en pathologie vasculaire placentaire.³⁶

Les donneurs de monoxyde d'azote, les vitamines et les lipides polyinsaturés n'ont pas fait la preuve de leur efficacité.³⁷

En prévention de la prééclampsie, la supplémentation calcique n'a d'intérêt que chez les populations carencées. (Grade A)

La majoration comme la diminution des apports caloriques n'a pas montré d'efficacité.³⁵

*b. Recommandations américaines*⁴²

Les patientes présentant des ACPL et un antécédent de prééclampsie doivent bénéficier d'une prévention en ante-partum par aspirine et minidoses d'HNF ou d'HBPM à dose prophylactique. (Niveau de preuve 2B)

Les femmes présentant un facteur de risque biologique de thrombophilie constitutionnelle et un ATCD de prééclampsie sévère ou des prééclampsies récurrentes doivent bénéficier d'une prévention par aspirine et de minidoses d'HNF ou HBPM à dose prophylactique en ante-partum et post-partum immédiat. (Niveau de preuve 2B)

Les femmes homozygotes pour la variante C677T du gène MTHFR doivent bénéficier d'une supplémentation en acide folique. Celle-ci doit être entreprise avant la conception ou le plus tôt possible et jusqu'à l'accouchement. (Niveau de preuve 2C)

Les complications potentielles de l'utilisation de l'aspirine en cours de grossesse sont des troubles congénitaux, des hémorragies néonatales et du péri-partum. Une méta-analyse et une large étude randomisée montrent que l'utilisation de petites doses d'aspirine (entre 60 et 150mg par jour) aux 2^e et 3^e trimestres est sans danger pour la mère et le fœtus. L'innocuité de plus grosses doses d'aspirine et de son utilisation au premier trimestre ne sont pas prouvées.

L'héparine non fractionnée et les HBPM ne sont pas excrétées dans le lait maternel et peuvent être utilisées en post-partum. Elles présentent un risque d'hémorragie, de thrombopénie induite et d'ostéoporose.

3.3.2. Prise en charge de la prééclampsie modérée

3.3.2.1. Surveillance

La NIH proposait en 2000 la surveillance fœtale suivante en cas de prééclampsie non sévère :⁴³

- Compte quotidien des mouvements fœtaux, pratique d'une cardiotocographie et d'une échographie en cas d'anomalie,
- Estimation de la croissance fœtale et quantification du liquide amniotique au moment du diagnostic, répéter à 3 semaines si les résultats sont normaux, répéter 2 fois par semaine si le poids estimé est en dessous du 10^e percentile ou en cas d'oligoamnios (index amniotique < 5 cm),
- Réalisation d'un enregistrement du rythme cardiaque fœtal ou d'un score de Manning ou les deux au moment du diagnostic. Ces examens doivent être répétés toutes les semaines s'ils sont normaux et immédiatement en cas d'aggravation des symptômes maternels.
- En cas de risque fœtal, la décision d'accouchement est à prendre en fonction du terme.

Elle proposait également une prise en charge de certaines patientes à domicile. Ces recommandations n'ont pas été mises à jour depuis et la NIH a arrêté leur publications. Au moment de la réalisation de notre étude, elles paraissaient obsolètes car pour la SFAR en 2001³⁷ comme pour B Haddad,⁴⁶ la prise en charge de la prééclampsie ne se conçoit qu'en hospitalisation. L'hospitalisation à domicile étant à réserver à l'hypertension gravidique.

Le bilan initial doit permettre de distinguer la prééclampsie simple de la prééclampsie sévère.³⁷

La recherche de facteurs de risque de thrombophilie constitutionnelle ou acquise n'est pas recommandée lors d'un premier épisode de prééclampsie simple.³⁶

Même si la gravité est basée en premier sur le niveau de l'HTA et la présence de protéinurie, il faut s'assurer de l'intégrité des autres organes dont le placenta ainsi que du bien-être fœtal.⁴¹

L'estimation de la croissance fœtale doit être réalisée toutes les 2 à 4 semaines.⁴⁴ (Grade B)

Lors des journées nationales du collège des gynécologues et obstétriciens français de 2006, B. Haddad a présenté ses propositions de surveillance publiées dans les mises à jour en gynécologie-obstétrique. Elles sont à adapter en fonction de la sévérité :⁴⁶

- Surveillance maternelle clinique : TA toutes les 4 heures sauf la nuit, recherche quotidienne des signes fonctionnels, contrôle quotidien du poids et de la diurèse.
- Surveillance biologique : tous les 2 jours : hémoglobine, plaquettes, TP, TCA, fibrinogène, créatinine, ASAT, LDH, bilirubine totale, protéinurie des 24h.
- Surveillance fœtale : RCF 2 ou 3 fois par jour, évaluation quotidienne des mouvements actifs, index amniotique et doppler ombilical 2 fois par semaine et biométrie toutes les 2 semaines.
- Déclenchement de l'accouchement à 38 SA.

3.3.2.2. Traitement de l'hypertension modérée selon le RCOG ⁴¹

Le traitement de l'hypertension modérée peut aider à prolonger la grossesse (en moyenne 2 semaines tant qu'il n'y a pas d'autre raison de provoquer l'accouchement). Le praticien doit utiliser un traitement avec lequel il est familier. (Grade C)

En effet, pour une TAD entre 100 et 110 mm Hg, le traitement permet une réduction des poussées hypertensives et diminue le recours aux thérapeutiques plus poussées. Il est néanmoins en rapport avec une diminution du poids de naissance.

L'alphaméthylidopa (ALDOMET[®]) qui a prouvé son innocuité et le labétalol (TRANDATE[®]) sont les plus utilisés en Grande-Bretagne.

Il convient d'éviter l'aténolol qui est responsable de RCIU, les IEC qui sont responsables d'oligoamnios, d'insuffisance rénale et de défaut d'ossification de la voûte crânienne, les ARA et les diurétiques. Ces derniers sont réservés à l'OAP dans ce contexte. (Grade B)

ADALATE[®] ne doit pas être donné en sublingual. (GPP)

Le labétalol ne doit pas être utilisé chez des patientes aux antécédents d'asthme. (GPP)

3.3.3. **Prise en charge de la prééclampsie sévère**

3.3.3.1. Principes généraux

La prise en charge de la prééclampsie sévère est basée sur un examen prudent, une stabilisation clinique (contrôle de la TA et des éventuelles convulsions), un monitoring continu et un accouchement au moment optimal pour la mère et l'enfant. ⁴¹

Au Royaume-Uni, suite à l'analyse de questionnaires confidentiels, le RCOG signale une prise en charge inadaptée dans une grande partie des cas de décès liés à une prééclampsie.

En France, de 1999 à 2001, sur 15 cas de décès en rapport avec une prééclampsie, le décès était évitable dans 4 cas, non évitable dans 3 cas et peut-être évitable dans 6 cas. L'item n'a pas été renseigné dans 2 cas. ³⁸

Des obstétriciens et anesthésistes seniors ainsi que des sages-femmes expérimentées doivent être impliqués dans le bilan et la prise en charge des femmes présentant une prééclampsie sévère. ⁴¹

Au vu des textes réglementaires régissant la prise en charge des grossesses à haut risque, la SFAR propose le schéma d'organisation suivant : ³⁷

- En cas de menace vitale pour la mère et l'enfant, la naissance peut s'imposer dans l'établissement qui suit la patiente quel que soit son niveau. Le transfert ex-utero est ensuite réalisé vers une maternité de niveau 2 ou 3. En cas de RCIU ou de prématurité majeurs le bébé doit être transféré dans une maternité de niveau 3. En fonction de son état, la mère peut rester dans la structure d'accouchement, suivre son bébé ou être transférée dans une unité de réanimation pour adultes.

- En dehors de la souffrance fœtale aiguë, le transfert in-utero s'impose. Selon les conventions régionales, une maternité de niveau 3 s'impose avant 32 à 34 semaines. Au delà de 34 SA, une maternité de niveau 2 peut être adaptée.

Il est souhaitable que chaque maternité produise un protocole localement adapté pour la mise en pratique des recommandations incluant la surveillance tensionnelle, un seuil pour l'utilisation du MgSO₄ et les antihypertenseurs de première et deuxième intention.⁴¹

Le rapport national du comité d'experts sur la mortalité maternelle recommande l'autopsie de chaque décès des suites d'une prééclampsie.³⁸

3.3.3.2. Bilan maternel

a. Monitoring des patientes selon le RCOG ⁴¹ (GPP)

Lors de la prise en charge initiale, les patientes doivent bénéficier d'une prise de tension toutes les 15 minutes jusqu'à stabilisation puis toutes les 30 minutes. Ensuite, en cas de prise en charge conservative chez une femme stable et asymptomatique, la tension doit être prise toutes les 4 heures.

Les céphalées et douleurs abdominales sont des symptômes importants à prendre en compte. Une aggravation d'œdèmes n'entraîne pas en soi une intensification de la prise en charge.

La mesure de la saturation en O₂ avec un oxymètre de pouls est valable car elle donne des signes précoces d'OAP.

Une balance des liquides avec un compte des apports et de la diurèse est essentielle. Une diurèse horaire sur sonde est recommandée en cas de situation aiguë, surtout en post-partum immédiat.

b. Bilan sanguin

Le bilan usuel est le même qu'en cas de prééclampsie modérée.

Selon le RCOG, il doit être répété tous les jours si les résultats sont normaux et plus souvent en cas d'anomalie.⁴¹

Selon le RCOG, un bilan de coagulation n'est indiqué que si les plaquettes sont en dessous de $100 \times 10^9/L$. Néanmoins, selon la conférence de consensus de 2000, l'hématome rétro placentaire et les troubles de l'hémostase doivent être suspectés précocement, ce qui peut être fait par un dosage des D dimères ou d'autres substrats.³⁷

Il peut y avoir une augmentation de l'acide urique en cas de PE sévère, elle est corrélée avec une mauvaise issue de grossesse que se soit pour la mère ou l'enfant. Cette augmentation confirme le diagnostic et confère un risque élevé à la grossesse mais la valeur chiffrée de l'uricémie ne doit pas être utilisée comme seuil décisionnel.⁴¹

La fonction rénale est en général maintenue à un stade avancé en l'absence de syndrome HELLP. Si la créatininémie est élevée à un stade précoce de la maladie, elle doit faire suspecter une pathologie rénale sous-jacente. Dans la prééclampsie sévère, l'insuffisance rénale est associée à une aggravation du pronostic mais cette situation est devenue rare dans les pays développés et, si elle existe, elle est habituellement associée à une hémorragie, un syndrome HELLP ou un sepsis.⁴¹

Une diminution des plaquettes est également associée à une aggravation de la maladie et est à elle seule un risque pour la mère. Ce n'est qu'en dessous de $100 \times 10^9/L$ qu'elle peut entraîner

des anomalies de coagulation et doit être ainsi prise en considération pour l'accouchement. Ce même seuil est utilisé pour la définition du syndrome HELLP.⁴¹ (GPP)

Chez une femme enceinte avec une pathologie vasculaire sévère en cours, l'HAS recommande la recherche d'ACPL et d'un déficit en antithrombine. La recherche d'autres facteurs de risque de thrombophilie constitutionnelle (uniquement protéine C, facteur V Leiden et facteur II 20210A) n'est pas recommandée sauf à titre documentaire pour la grossesse suivante.³⁶

3.3.3.3. Bilan fœtal

Après la prématurité, la pathologie principale affectant le fœtus est l'insuffisance placentaire responsable d'un retard de croissance intra-utérin dans 30 % des prééclampsies. Le retard de croissance est le plus souvent disharmonieux. La mesure du périmètre abdominal est la mesure de choix. L'oligoamnios est aussi associé à l'insuffisance placentaire et au retard de croissance intra-utérin. L'utilisation du doppler artériel ombilical par mesure du flux diastolique a montré son utilité lors d'essais randomisés.

Les recommandations du RCOG sont :⁴¹

- En situation aiguë, entreprendre une cardiotocographie qui estime le bien-être fœtal sur le moment mais ne donne pas d'information prédictive. (Grade B)
- Les femmes en travail doivent bénéficier d'un monitoring continu. (Grade B)
- En cas d'expectative, les échographies avec biométrie fœtale, doppler ombilical et quantification du liquide amniotique doivent être répétées afin de permettre le choix d'une date d'accouchement optimale. (Grade A)
- L'examen doppler des autres vaisseaux fœtaux nécessite d'autres évaluations. (Grade C)

3.3.3.4. Modalités d'accouchement

a. Décision d'interruption de grossesse⁴¹

La décision de l'accouchement doit être prise une fois la patiente stable et en présence d'un personnel sénior. (Grade C)

Un délai de quelques heures peut être souhaitable pour organiser un transfert in-utero ou permettre une meilleure organisation des soins de néonatalogie.

A plus de 34 SA, il faut procéder à l'accouchement lorsque la mère est stable.

A moins de 34 SA, une corticothérapie doit être entreprise si l'accouchement peut être différé et les bénéfices d'une attitude conservatrice doivent être réévalués à 24h. (Grade A)

La corticothérapie présente probablement aussi un bénéfice même si l'intervalle de 24h entre son administration et l'accouchement ne peut être atteint.

Une attitude conservatrice à un terme précoce peut améliorer le pronostic périnatal mais doit être mise prudemment en rapport avec le bien-être de la mère. (Grade A)

B. Haddad propose les contre-indications suivantes à l'expectative en dessous de 34 SA :⁴⁶

Contre-indications maternelles :

- Eclampsie
- Hypertension non contrôlée
- Céphalées ou troubles visuels persistants
- Œdème aigu du poumon (OAP)
- Hématome rétro placentaire
- Plaquettes en dessous de 100 000
- ASAT ou ALAT > 2 fois la normale et douleur épigastrique,

Contre-indications fœtales :

- RCF pathologique
- Retard de croissance sévère
- Oligoamnios sévère
- Diastole artérielle ombilicale nulle ou inversée.

*b. Déroulement de l'accouchement*⁴¹

Le mode d'accouchement est déterminé en fonction de la présentation, du bien-être fœtal et des chances de succès du déclenchement artificiel après évaluation de la maturation du col utérin. (Grade C)

La voie basse est en général préférable mais avant 32 SA la césarienne est la méthode de choix au regard des faibles chances de succès d'un déclenchement.

La voie d'accouchement doit être discutée avec la mère.

Le déclenchement doit être effectué avec 5 UI de SYNTOCINON® IM ou IVL. (GPP)

L'ergométrine (METHERGIN®) ne peut être utilisée en prévention des hémorragies car elle fait augmenter la TA. (GPP)

3.3.3.5. Contrôle tensionnel

Quatre antihypertenseurs ont l'AMM en France dans le traitement de la prééclampsie sévère.

La clonidine (CATAPRESSAN®), la nicardipine (LOXEN®) et le labétalol (TRANDATE®) ont l'indication : hypertension avec atteinte viscérale menaçant le pronostic vital à cours terme (urgence hypertensive), notamment lors de certaines prééclampsies graves mettant en jeu le pronostic vital maternel.

La dihydralazine (NEPRESSOL®) a l'indication : certaines prééclampsies graves mettant en jeu le pronostic vital maternel. En l'absence de contre-indication, le NEPRESSOL est administré en association à un bêtabloquant injectable.

*a. Recommandations de la SFAR*³⁷

La SFAR préconise l'utilisation de la nicardipine en première intention ou de dihydralazine en cas d'utilisation concomitante de sulfate de magnésium. En cas de persistance d'une pression artérielle moyenne supérieure à 120 mm Hg, elle propose d'adjoindre du labétalol ou de la clonidine s'il existe une contre-indication aux bêtabloquants.

La tension artérielle moyenne doit être maintenue au dessus de 100 mm Hg.

b. Recommandations du RCOG ⁴¹

Il y a un consensus sur l'intérêt d'un traitement en cas de TAS > 160 ou TAD > 110 mm Hg. En cas de signes de gravité (protéinurie importante, élévation des enzymes hépatiques, troubles hématologiques) le traitement peut être entrepris avec une TA moindre. (Grade C)

Le labétalol (TRANDATE[®]) oral ou IV, la nifedipine (ADALATE[®], pas d'AMM en France) orale ou l'hydralazine (NEPRESSOL[®]) IV peuvent être utilisés pour la prise en charge de l'HTA sévère. (Grade A)

3.3.3.6. Balance des liquides

a. Recommandations de la SFAR ³⁷

La SFAR préconise un remplissage prudent notamment en cas d'oligurie et pour prévenir les effets systémiques du traitement vasodilatateur mais admet que les bénéfices d'un remplissage systématique ne sont pas démontrés et que les risques d'OAP par surcharge volémique sont réels.

Elle propose une épreuve de remplissage modéré par l'administration de 500 cc de cristalloïde en 30 minutes.

En cas de facteurs de gravité (OAP rebelle au traitement, oligurie rebelle malgré le remplissage, HTA persistante, SDRA, cardiopathie associée), il faut entreprendre un monitoring de la fonction cardiaque par échographies répétées ou sonde de Swan-Ganz. Le monitoring invasif nécessite un transfert en service de réanimation.

b. Recommandations du RCOG ⁴¹

Contrairement à la SFAR, le RCOG recommande une restriction hydrique afin de réduire le risque de surcharge hydrique pendant le travail et le post-partum à 1 mL/kg/h. (grade C)

L'argumentation est la suivante :

Au cours des 20 dernières années, l'OAP a été une cause significative de mort maternelle et a souvent été en rapport avec un remplissage inapproprié. Il n'y a pas de preuve d'un bénéfice du remplissage et la restriction hydrique est associée à un bon pronostic maternel. Il n'y a pas de preuve que le maintien d'une diurèse prévient l'insuffisance rénale qui est rare. Comme l'oligurie est fréquente en cas de PE sévère, la restriction hydrique doit être maintenue jusqu'à l'obtention d'une diurèse en post-partum.

En cas d'hémorragie, la balance des fluides est plus difficile à apprécier et une restriction hydrique est inappropriée.

3.3.3.7. Prévention et prise en charge de l'éclampsie

Il y a une nette différence entre les recommandations de la SFAR et celles du RCOG, notamment dans la place du sulfate de magnésium. Ceci est le fait de l'utilisation d'une définition différente de la prééclampsie sévère.

a. Recommandations de la SFAR ³⁷

En cas de menace d'éclampsie définie par la présence de signes prodromiques, le traitement préventif est basé sur l'utilisation de nicardipine en cas d'hypertension et sinon de sulfate de magnésium.

Le traitement de la crise convulsive en cours repose sur une oxygénothérapie à plus de 4 L/min et l'utilisation des benzodiazépines en IVD (diazépam 10 mg ou clonazepam 1 mg ou midazolam). Il est proposé en alternative l'utilisation du sulfate de magnésium d'emblée en bolus d'1 ou 2 g IV.

Au décours immédiat de la crise, la prévention de la récurrence repose en première intention sur le sulfate de magnésium : 4 g en 15 minutes puis 1 g/h pour une patiente de moins de 70 kg et 6 g en 15 minutes puis 2 g/h pour une patiente de plus de 70 kg. En 2^e intention est proposée l'utilisation de nifédipine seule (1 à 6 mg par heure) ou de nimodipine.

Il est recommandé d'éviter l'association d'un inhibiteur calcique au sulfate de magnésium et de diminuer les doses de chacun si c'est inévitable.

En cas de convulsions persistantes, il est recommandé en première intention d'associer le sulfate de magnésium au clonazepam (1 mg/h) après intubation en séquence rapide et ventilation contrôlée. En deuxième intention, l'association du sulfate de magnésium à d'autres anticonvulsifs comme le thiopental est possible.

b. Recommandations du RCOG ⁴¹

Elles se basent sur l'étude MAGPIE ⁴⁷ et font une place plus grande au sulfate de magnésium.

- *Prévention des crises convulsives*

Contrairement à la SFAR, le RCOG n'utilise pas la notion de menace d'éclampsie mais préconise l'utilisation du sulfate de magnésium chez les femmes présentant une PE sévère lorsqu'une décision d'accouchement a été prise et dans le post-partum immédiat (24 h après l'accouchement ou la dernière crise convulsive). La décision est plus difficile en cas de maladie moins sévère et est prise au cas par cas. (Grade A)

Dans l'étude MAGPIE, l'utilisation du sulfate de magnésium diminue le risque d'éclampsie de 58 % indépendamment de la sévérité de la prééclampsie mais on doit traiter 109 femmes en cas de PE modérée contre 63 femmes en cas de PE sévère pour prévenir une crise d'éclampsie.

La surveillance du traitement par sulfate de magnésium se fait par la diurèse, les ROT maternels, la fréquence respiratoire et la saturation en oxygène. (Niveau de preuve Ia)

- *Contrôle des crises convulsives*

Suivre les principes de base de maintien des fonctions respiratoires et circulatoires. (Grade C)

Ne pas laisser la patiente seule et appeler le personnel adéquat (obstétricien et anesthésiste). Prévenir les blessures maternelles pendant la convulsion. Positionner la patiente en décubitus latéral gauche et administrer de l'oxygène. Dégager les voies respiratoires, prendre le pouls et la TA et positionner un oxymètre de pouls. Une fois la patiente stabilisée, planifier l'accouchement sans précipitation. Un délai de plusieurs heures est acceptable pour s'assurer des conditions optimales d'accouchement en supposant qu'il n'y ait pas de souffrance fœtale. On donne toujours priorité à la mère par rapport à l'enfant.

Le sulfate de magnésium est la thérapeutique de choix pour le contrôle des crises convulsives. Il doit être administré une dose de charge de 4 g puis un entretien de 1 g/h pendant 24 h après la dernière crise. (Grade A)

Aux posologies préconisées, une toxicité du MgSO₄ est improbable et il n'est pas utile de réaliser des dosages sanguins. L'excrétion se fait principalement par voie urinaire. Si la

diurèse tombe sous les 20 mL par heure, la perfusion doit être arrêtée. La toxicité du magnésium peut être recherchée cliniquement car elle entraîne une abolition des ROT et une dépression respiratoire. En cas d'abolition des ROT, la perfusion doit être stoppée. En cas d'inquiétude sur une dépression respiratoire, 1 g de gluconate de calcium doit également être administré en 10 minutes.

Les récides doivent être traitées par un nouveau bolus de 2 g ou une accélération de la perfusion continue à 1,5 ou 2 g/h. (grade A)

Les autres anticonvulsivants comme le diazépam ou la phénitoïne ne doivent plus être utilisés en 1^{ère} intention. L'utilisation du diazépam et du thiopental est limitée aux cas de convulsions répétées et en dose unique. Il a en effet été démontré que l'utilisation prolongée du diazépam est associée à une augmentation des morts maternelles.

L'administration des anticonvulsivants par voie intraveineuse est associée à moins de complications.

En cas de mal épileptique, l'intubation est nécessaire pour protéger les voies respiratoires et assurer l'oxygénation. Le transfert en réanimation avec ventilation artificielle est la règle.

3.3.3.8. Post-partum immédiat

Il faut garder à l'esprit le risque de convulsion tardive et s'assurer d'un nouvel examen prudent avant la sortie de l'hôpital.⁴¹ (Grade C)

Le traitement antihypertenseur est à poursuivre en fonction de la TA. Il peut être nécessaire de le maintenir plus de 3 mois bien qu'il puisse être stoppé avant chez la plupart des femmes.⁴¹ (Grade C)

Il est de bonne pratique d'éviter l'alphaméthylidopa (ALDOMET[®]) qui peut entraîner un syndrome dépressif. Chez les femmes allaitantes, le labétalol (TRANDATE[®]), l'aténolol (TENORMINE[®]), la nifédipine (LOXEN[®]) et l'énalapril (RENITEC[®]) sont d'usage courant.⁴¹ L'allaitement est également possible sous NEPRESSOL[®].

L'inhibition de la montée laiteuse par bromocriptine est contre-indiquée en cas d'hypertension gravidique ou du post-partum.³⁷

La durée optimale d'hospitalisation en post-partum n'est pas clarifiée et doit tenir compte du risque de crises convulsives tardives.

Jusqu'à 44 % des éclampsies ont lieu en postpartum, principalement à terme donc les femmes présentant des symptômes compatibles avec une prééclampsie (céphalées, troubles visuels, nausées, douleur épigastrique) nécessitent un bilan prudent avant la sortie. Des crises d'éclampsie ont été notées jusqu'à 4 semaines en post-partum mais l'incidence de l'éclampsie et de la PE sévère chute nettement à 4 jours.

Après la sortie, les femmes présentant des signes évocateurs de PE nécessitent un avis spécialisé.⁴¹

3.3.4. Consultation du post-partum

Les femmes ayant présenté une prééclampsie sévère doivent bénéficier d'une consultation postnatale par un obstétricien.⁴¹ (GPP)

Les femmes avec une protéinurie et une hypertension persistantes à 6 semaines sont susceptibles d'avoir une maladie rénale et nécessitent des examens complémentaires.⁴¹ (GPP)

La recherche d'un SAPL est licite si l'accouchement a eu lieu avant 34 SA.

La recherche de facteurs de risque de thrombophilie constitutionnelle (antithrombine, protéine C, protéine S à distance, Facteur V Leiden, Facteur II 20210A) est indiquée suite à un épisode sévère ou récurrent.³⁶

Pour les prochaines grossesses, les femmes doivent être informées du risque de récurrence. Elles doivent également être informées qu'une visite préconceptionnelle doit avoir lieu dans le même service pour discuter des facteurs de risque et d'éventuels traitements préventifs.⁴¹ (GPP)

Il a été noté une majoration du risque cardiovasculaire à long terme chez les multipares présentant une prééclampsie et ceci d'autant plus que l'incident survient à un terme précoce.⁴³

3.4. Apports de la conférence de consensus multidisciplinaire de 2008

Bien qu'elle soit encore en cours de publication, il nous a paru important d'évoquer la conférence de consensus de 2008 sur la prise en charge multidisciplinaire de la prééclampsie. Par son caractère pluridisciplinaire, il s'agit en effet du premier texte de recommandations traitant de chaque niveau de prise en charge.

Le texte précise de façon inédite le rôle du néphrologue dans la prise en charge de la prééclampsie notamment en ce qui concerne la décision d'interruption de grossesse.

Il précise également les indications d'arrêt de grossesse en fonction du terme et de la sévérité, le type d'anesthésie adapté à la femme prééclamptique, la fréquence du suivi du post-partum et le suivi à long terme.

Il est mentionné la nécessité d'effectuer un examen anatomopathologique du placenta à l'occasion de tout accouchement en cas de prééclampsie.

Une définition plus restrictive des femmes à risque élevé de prééclampsie est utilisée. Il s'agit des patientes ayant au moins un antécédent de prééclampsie sévère et précoce.

Contrairement aux recommandations américaines qui lui sont antérieures, elle recommande de ne pas utiliser les HBPM dans la prévention de la prééclampsie.

Le texte revient également sur des recommandations de l'HAS ou sur certaines émises dans la version 2000 de la conférence de consensus. Ainsi, en cas d'antécédent de prééclampsie, la grossesse pourrait être suivie par les professionnels de proximité sous couvert d'une consultation préalable auprès d'un gynécologue obstétricien. De même, le suivi intensifié des formes non sévères de prééclampsie pourrait être réalisé en ambulatoire après un premier bilan en hospitalisation et la rédaction d'une convention ou d'un protocole.

Les règles sur l'utilisation des anticonvulsivants en cas d'éclampsie rejoignent celles du RCOG en 2006. Le texte préconise en effet l'usage exclusif du sulfate de magnésium en première intention.

Par contre les recommandations sur la prévention de la crise d'éclampsie n'ont pas été modifiées par rapport à la version de 2000. L'utilisation du sulfate de magnésium en prévention de l'éclampsie reste recommandée uniquement en cas d'apparition de prodromes d'éclampsie.

4. MATERIEL ET METHODES

4.1. Type d'étude et population étudiée

Nous avons utilisé les bases méthodologiques fournies par l'ANAES en 1999.⁷

Il s'agit d'une étude rétrospective des patientes ayant présenté une prééclampsie en 2007 à la maternité de l'Hôpital de Saint Laurent du Maroni. En effet, l'ANAES précise que bien que l'étude prospective permette un réajustement immédiat des pratiques, l'étude rétrospective peut être également utilisée car elle est mieux adaptée à une étude sur dossiers et permet de travailler sur un échantillon plus grand.

La totalité de la population étudiée a fait l'objet d'un audit clinique auquel s'est ajoutée une étude de cas pour les 9 patientes ayant présenté une éclampsie.

Le recrutement s'est fait par le biais du registre d'issue de grossesse (RIG) et du registre des transferts.³ Nous avons inclus toutes les patientes pour lesquelles était mentionné le diagnostic d'éclampsie, de prééclampsie et/ou l'utilisation de sulfate de magnésium. A posteriori, 3 dossiers ont été exclus car le tableau clinique n'entrait pas dans les définitions de la conférence de consensus de 2000.

Dans la première partie des résultats, nous avons pu comparer certaines données descriptives avec les 2167 accouchées de Saint Laurent pour l'année 2007 et/ou les 6386 accouchées de Guyane en 2006. Les données concernant Saint Laurent sont issues du rapport d'activité de la maternité pour l'année 2007. Dans les tableaux, nous les avons regroupées dans une colonne intitulée « St Laurent 2007 ». Les données concernant la Guyane sont issues de l'exploitation du registre d'issue de grossesse (RIG) de l'année 2006 par le service de PMI du conseil général (Dr Saez) et constituent les données les plus récentes disponibles. Dans les tableaux nous les avons regroupées dans une colonne intitulée « Guyane 2006 ».

4.2. Cibles de l'évaluation

Il s'agit de l'ensemble des intervenants médicaux participant au suivi de grossesse.

- Sages-femmes et obstétriciens de la maternité

Ils sont concernés par la prise en charge de la prééclampsie et le suivi des femmes à risque en consultation de grossesses pathologiques. Les obstétriciens sont spécifiquement concernés par la clarification du risque de prééclampsie et sa prévention médicamenteuse chez les femmes à risque ainsi que par la consultation du post-partum.

Le recueil des données s'est fait à la lecture des dossiers d'accouchement et des dossiers de consultations médicales.

- Sages-femmes et médecins généralistes libéraux et des PMI

Ils sont concernés par le dépistage précoce des femmes à risque et de la prééclampsie. Le recueil des données s'est fait à la lecture du dossier des patientes chez les praticiens libéraux. Il s'agissait de dossiers papier chez les 3 sages-femmes libérales et de dossiers informatisés chez les 10 médecins libéraux. Pour les 4 PMI, le recueil s'est fait à la lecture d'une copie du carnet de suivi de grossesse qui est annexé au dossier des patientes.

4.3. Référentiel utilisé et critères de qualité

Nous avons élaboré le référentiel de manière à permettre une évaluation exhaustive du thème de l'audit et des différents intervenants.

Quinze critères de qualité ont été élaborés selon le guide méthodologique de l'ANAES ³⁶ à partir de 2 types de sources documentaires :

- Les textes de recommandations détaillés dans la partie 3 « recommandations disponibles en matière de prééclampsie »
- 4 protocoles de service fournis en annexes 3 à 6 et respectivement intitulés :
 - Quantification de la protéinurie et utilisation du ratio protéine sur créatinine,
 - Prévention de la prééclampsie par aspirine, HBPM et calcium,
 - Prise en charge de l'HTA gravidique et de la prééclampsie,
 - Prise en charge de l'éclampsie.

Le RCOG propose également 6 critères d'audit que nous nous sommes efforcés d'inclure.⁴¹

Les sources documentaires utilisées seront mentionnées pour chaque critère dans la partie résultat.

4.4. Recueil de données et analyse statistique

Nous avons effectué le recueil de données à l'aide du logiciel EPIDATA et l'analyse statistique sous les logiciels EPIDATA ANALYSIS et EXCEL.

Nous avons considéré les distributions comme normales lorsque les effectifs Np et $N(1-p)$ étaient supérieurs à 10, p étant le taux observé et N le nombre de valeurs.

Les intervalles de confiance sur les taux ont alors été calculés selon la formule :

$$IC\ 95\ \% = p \pm \sqrt{p(1-p)/N}$$

Pour la moyenne les calculs des intervalles de confiance à 95 % ont été effectués selon la formule :

$$IC\ 95\ \% = m \pm 1,96 \times (\text{écart type}) / \sqrt{N} \text{ où } m \text{ est la moyenne et } N \text{ le nombre de valeurs.}$$

Lorsqu'ils étaient utiles, nous avons utilisé les tests de significativité suivants :

- Comparaison des moyennes par le test de Student pour les valeurs appariées,
- Comparaison des taux par le test du χ^2 de Pearson lorsque les effectifs étaient supérieurs à 5,
- Comparaison des taux par le test exact de Fischer lorsque les effectifs étaient inférieurs à 5.

Nous avons classiquement fixé le seuil de risque à 0,05.

5. RESULTATS

5.1. Description de la population étudiée

5.1.1. Incidences

2 167 femmes ont accouché à Saint Laurent en 2007.

Nous avons recensé 88 prééclampsies dans les registres d'issue de grossesse et de transferts pour l'année 2007. Ce qui correspond, sous réserve d'un recueil exhaustif, à une incidence de 4,1 % ; IC 95 % = [3,3 % - 4,9 %].

Dans les mêmes sources, nous avons également recensé 9 crises d'éclampsie. Ceci correspond à une incidence de 0,4 %.

5.1.2. Données démographiques, antécédents et facteurs de risque de prééclampsie

Le tableau VII renseigne les caractéristiques démographiques de la population, les facteurs de risque de prééclampsie étudiés ainsi que certaines sérologies infectieuses.

Nous n'avons recensé aucune patiente diabétique. Trois patientes avaient un ATCD de diabète gestationnel. Il n'a pas été noté d'homozygotie pour une hémoglobinopathie ni de patiente porteuse du virus HTLV1. Nous avons noté un cas de sérologie positive pour l'hépatite C et un cas de sérologie positive pour la maladie de Chaggas.

Tableau VII : Caractéristiques de la population et facteurs de risque de prééclampsie

Caractéristique (n=88)	Résultat ^a	Guyane 2006 ^e	St Laurent 2007 ^e	Comparaison ^f	
Age maternel moyen	26,97 ± 7,60				
Age maternel > 40 ans	2 (2,3%)	4,0%		ns	
Age maternel < 20 ans	21 (23,9%)	15,4%		p<0,05	RR=1,5
Gestité	4,7 ± 3,3				
Primigestes	20 (22,7%)				
Parité	2,7 ± 2,9				
Primipares	31 (35,2%)	28,5%		ns	
Poids en début de grossesse	70.7 ± 19.5				
Grossesses gémellaires	2 (2,3%)		1,1%	ns	
HTA essentielle	21 (31,3%)		1,5%	p<10 ⁻³	RR=16
ATCD d'hypertension gravidique	34 (38,6%)				
Dont ATCD d'éclampsie ^b	4 (4,6%)				
ATCD de prééclampsie sévère ^b	14 (15,9%)				
ATCD de prééclampsie ^b	25 (28,4%)				
ATCD de fausse couche précoce ^d	22 (25%)				
ATCD de perte fœtale après 12 SA	21 (31,3%)				
ATCD d'HRP	5 (7,46%)				
ATCD de RCIU sévère ^c	3 (3,4%)				
SAPL	3 (3,4%)		0,9%	ns(p=0,06)	RR=3,5
Sérologies infectieuses :					
HIV	2 (2,4%)		1,2%	ns	
Hép B	2 (2,4%)		2,7%	ns	

^a : en moyenne ± écart type ou valeur absolue et taux entre parenthèse. ^b : pourcentages cumulés. ^c : inférieur au 3^e percentile. ^d : avant 12 SA. ^e : taux dans la population témoin. ^f : significativité de la différence observée et risque relatif de la population étudiée par rapport à la population témoin.

5.1.3. Suivi ambulatoire

La figure IV montre le mode de suivi initial de la grossesse. En cas de suivi multiple, c'est l'intervenant qui a effectué le plus de consultation qui est pris en compte. L'item PMI correspond indifféremment à un médecin généraliste ou une sage-femme du moment que la grossesse a été suivie dans cette structure.

La figure V montre la commune où a été effectué le suivi initial. L'item autre correspond à 3 grossesses suivies dans d'autres communes de Guyane et à une grossesse suivie au Brésil.

Les caractéristiques générales du suivi ambulatoire sont mentionnées dans le tableau VIII. Le terme de première visite mentionné dans le RIG a pu être comparé pour 40 patientes avec les données des dossiers des intervenants de soins primaires. La moyenne était de 12,2 SA chez les intervenants de soins primaires contre 15,3 SA pour les données du RIG. Ce qui fait une différence significative de 3,1 SA ($p=10^{-5}$). La qualité du suivi des femmes ayant présenté une prééclampsie est très proche de celui des accouchées de Saint Laurent en 2007 ou de Guyane en 2006.

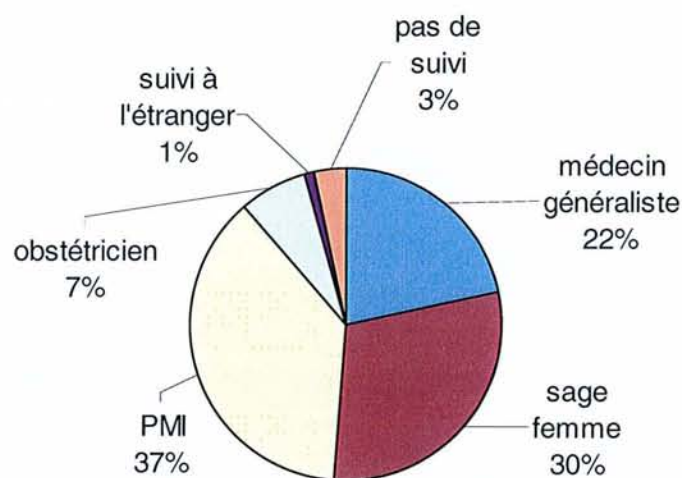


Figure IV : Praticiens et structures

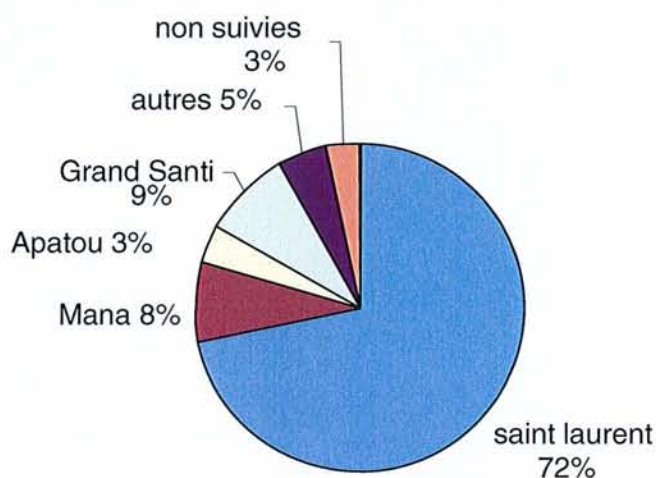


Figure V : Communes

Tableau VIII : Suivi ambulatoire

Caractéristique (n=88)	Résultat ^a	St Laurent 2007 ^b	Guyane 2006 ^b
Terme de la première visite donnée par le RIG	15,3 ±3,9		
Terme de la première visite vérifié auprès des soignants	12,2 ±5,7		
Nombre de visites prénatales	8,8 ±4,3		
Grossesses non suivies	3 (3,4%)	3,7%	3,6%
Suivi débuté après 20 SA d'après le RIG	16 (20%)		20,8%
Nombre d'échographies obstétricales	3,0 ±1,1		
Terme de la première consultation spécialisée	31,8 ±8,7		

^a: en moyenne ± écart type ou valeur absolue et taux entre parenthèse

^b: Taux dans la population témoin.

5.1.4. Diagnostic

Les données du diagnostic sont présentées dans les tableaux IX et X.

Les critères utilisés pour le diagnostic de sévérité sont ceux de la conférence de consensus de 2000.³⁷

Tableau IX : Diagnostic de prééclampsie

Caractéristique (n=88 sauf indication contraire)	Résultat ^a
TAS au contage ^b	128,4 ±21,6
TAD au contage ^b	77,3 ±12,7
Terme du diagnostic de prééclampsie	35,83 ±3,84
TAS au diagnostic	160,5 ±14,9
TAD au diagnostic	97,9 ±10,6
Protéinurie (g/24h, n=33)	1,9 ±2,69
Sévérité	
Prééclampsies supposées ^c	7 (8,0 %)
Prééclampsies modérées	20 (22,7 %)
Prééclampsies sévères sans éclampsie	52 (59,1 %)
Eclampsies	9 (10,2 %)

^a : en moyenne ± écart type ou valeur absolue et taux entre parenthèse

^b : avant 3 mois d'aménorrhée

^c : 1 croix d'albumine à la bandelette sans qu'une protéinurie des 24h ait été réalisée.

Tableau X :

Fréquence des différents critères utilisés pour le diagnostic de sévérité

Caractéristique	Nombre (n=52)
TAS ≥ 160 ou TAD ≥ 110	36 (69,2 %)
Protéinurie ≥ 3,5 g/24h	4 (7,7 %)
Signes cliniques ^a	31 (59,6 %)
TGO ≥ 3 fois la norme du laboratoire	4 (7,7 %)
Dont HELLP syndrome	1

^a : céphalées, douleurs épigastriques, phosphènes, ROT vifs, nausées, vomissements

5.1.5. Suivi hospitalier

Les données concernant le suivi hospitalier sont mentionnées dans le tableau XI.

Tableau XI : Surveillance hospitalière		St Laurent 2007 ^b	
Caractéristique	Résultat ^a		Comparaison ^c
Terme de l'hospitalisation (SA)	36,0 ±4,0	↓	
Transferts vers Cayenne	8 (9,1%)	2,3%	p<10 ⁻³ RR=3,9
Terme du transfert (SA)	30,1 ±2,4		
Terme de l'accouchement (SA)	36,7 ±3,1		
Prolongation de grossesse depuis le diagnostic (j)	4,8 ±11,0		
Nombre de journées d'hospitalisation en ante-partum	2,0 ±5,9		
Délai d'hospitalisation au moment du diagnostic (j)	1,2 ±5,1		
Durée d'hospitalisation en post-partum (j)	4,0 ±1,4		

^a : en moyenne ± écart type ou valeur absolue et taux entre parenthèse. ^b : taux dans la population témoin.

^c : significativité de la différence observée et risque relatif de la population étudiée par rapport à la population témoin.

La somme du délai d'hospitalisation et de la durée d'hospitalisation en ante-partum n'est pas égale à la prolongation de grossesse. En effet, après une première hospitalisation pour prééclampsie, 7 patientes (8%) ont été suivies au moins partiellement en ambulatoire jusqu'à l'accouchement pour une durée allant de 1 à 53 jours (médiane : 20 jours).

5.1.6. Modalités d'accouchement

81 patientes (92 %) ont accouché à la maternité de Saint Laurent. Les modalités d'accouchement de ces patientes sont présentées dans le tableau XII. La population témoin est l'ensemble des 2167 femmes ayant accouché à Saint Laurent en 2007.

Les molécules utilisées pour le déclenchement ont été dans un quart des cas de l'oxytocine en intraveineux et dans trois quarts des cas une prostaglandine en intravaginal.

Tableau XII : Modalités d'accouchement				
Modalité	N	%	St Laurent 2007	Comparaison ^a
Déclenchement	40	(49,4 %)		
Césarienne	43	(53,0 %)	14,1 %	p<10 ⁻³ RR=3,8
Dont : Sans déclenchement	25	(61 %)		
Après déclenchement	18	(45 %)		
Extraction instrumentale	4	(4,9 %)	4,2 %	ns

^a : significativité de la différence observée et risque relatif de la population étudiée par rapport à la population témoin.

5.1.7. Issue de grossesse

L'issue de grossesse est décrite dans le tableau XIII. Sauf indication, les données concernant le nouveau né sont calculées sur la totalité des 88 patientes et les données concernant la mère sur les 81 patientes ayant accouché à Saint Laurent du Maroni.

Tableau XIII : Issue de grossesse

		St Laurent 2007 ^b	
Nouveau né	Résultat ^a		Comparaison ^c
Mortinatalité	3 (3,4%)	↓	
Terme de la totalité des naissances	36,7 ±3,1		
Terme des naissances vivantes (n=85)	37,0 ±2,8		
- Terme ≥ 37 SA	52 (61,2%)		
- 32 ≤ Terme < 37 SA	28 (32,9%)		
- Terme < 32 SA	5 (5,9%) } 38,8%	5,9%	p<10 ⁻³ RR=6,5
Poids de naissance en grammes (n=85)	2685 ±704		
- En fonction du terme :			
≥ 37	2977 ±493		
32-37	2247 ±548		
< 32SA	1616 ±1453		
- Poids de naissance < 2500g	31 (36,5%)	5,9%	p<10 ⁻³ RR=6,2
- Poids de naissance < 2500g et Terme ≥ 37SA	8 (9,4%)	4,1%	p=0,025 RR=2,3
Passage en néonatalogie	20 (22,7%)	6,4%	p<10 ⁻³ RR=3,6
Décès en en néonatalogie	5 (5,7%)		
- En fonction du terme :			
≥ 37 SA	0		
32-37	2		
< 32 SA	3		
		St Laurent 2007 ^b	
Complications maternelles	Résultat ^a		Comparaison ^c
Eclampsie	9 (11,1%)	↓	
HRP	4 (4,9%)	1,1%	p=0,016 RR=4,5
Hémorragie de la délivrance ou autour de la césarienne	7 (8,6%)	2,7%	p=10 ⁻³ RR=3,2
HELLP	2 (2,5%)		
Insuffisance rénale aiguë	1 (1,2%)		
Hémorragie sous arachnoïdienne	1 (1,2%)		
Transfert en réanimation en post-partum	3 (3,7%)		

^a : en moyenne ± écart type ou valeur absolue et taux entre parenthèse. ^b : taux dans la population témoin.

^c : significativité de la différence observée et risque relatif de la population étudiée par rapport à la population témoin.

5.2. Evaluation des pratiques médicales

5.2.1. Suivi non spécialisé

5.2.1.1. Patientes nécessitant un avis spécialisé avant 20 semaines

Pour cet item, nous avons inclus les patientes pour lesquelles l'HAS recommande au moins un avis spécialisé.³³ Le seuil de 20 semaines est celui fourni par le PRECOG et correspond au terme utilisé pour la définition de prééclampsie.⁴⁰

Un risque nécessitant un avis spécialisé avant 20 semaines a été identifié chez 47 patientes (53,4%). 17 patientes ont été exclues par manque de données sur le suivi en début de grossesse. 9 nécessitaient un tel avis et 8 n'en nécessitaient pas. Le tableau XIV montre les caractéristiques de la population incluse nécessitant un avis spécialisé avant 20 SA.

Tableau XIV :

Facteurs de risque identifiés nécessitant un avis spécialisé avant 20SA (n=38)

Facteur de risque	n	nombre	(%)
HTA essentielle		13	(34,2)
Antécédents hypertensifs de la grossesse		30	(78,9)
Hypertension artérielle gravidique ^{a b}	7		
Prééclampsie ^a	10		
Prééclampsie sévère ^a	10		
Eclampsie	3		
Antécédent d'hématome rétroplacentaire		4	(10,5)
Antécédent de retard de croissance intra-utérin sévère ^d		3	(7,9)
Antécédent de perte fœtale après 12 SA		16	(41,2)
Unique	7		
Deux fois	7		
Plus de deux fois	2		
Grossesse gémellaire		1	(2,6)
Présence d'ACPL		2	(5,3)
TAD > 90 mm Hg au contage ^b		2	(5,3)

^a : antécédents hypertensifs de la grossesse du dessous exclus

^b : hypertension essentielle connue exclue

^d : inférieur au 3^e percentile

Le terme moyen de la première visite spécialisée était de 28,3 SA $\pm$ 10,0 pour les femmes nécessitant un avis spécialisé avant 20 SA contre 36,2 SA $\pm$ 3,1 pour les femmes n'en nécessitant pas.

Lorsque nécessaire, 17 femmes sur 38 (44,7 %) ont bénéficié d'une consultation auprès d'un gynécologue avant 20 SA.

Pour les 21 patientes n'ayant pas bénéficié de la consultation spécialisée indiquée, les contraintes géographiques ou liées aux patientes qui pourraient expliquer le non respect des recommandations de l'HAS sont présentées dans le tableau XV.

Tableau XV :

Existence de contraintes identifiables gênant la consultation auprès du gynécologue (n=21)

Contrainte	nombre	
Grossesse non suivie	1	
Suivi débuté après 20 SA	5	^a : à une journée de pirogue de la maternité
Patiente très éloignée ^a	2	
Patiente éloignée ^b	0	^b : à plus d'une heure de transport de la maternité
Difficultés de suivi noté par le praticien ^c	0	
Patiente éloignée avec difficultés de suivi ^{b c}	3	^c : consultations éloignées ou rendez-vous manqués et non rattrapés
Aucune contrainte	10	
Total	21	

Pour 10 patientes sur 21 (48 %), aucune contrainte n'a été identifiée. Parmi elles, 2 patientes avaient des antécédents obstétricaux multiples, 8 patientes des antécédents obstétricaux uniques. Les facteurs de risque de ces patientes sont montrés dans le tableau XVI.

Tableau XVI :

Facteurs de risque retrouvés chez les patientes non vues par un obstétricien avant 20 SA

Facteur de risque	Existence de contraintes n=11	Pas de contrainte n=10	
Hypertension artérielle essentielle	2	1	^a : antécédents du dessous exclus
Antécédents hypertensifs de la grossesse	6	8	
Hypertension artérielle gravidique ^{a b}	0	3	
Prééclampsie ^a	3	2	^b : hypertension essentielle connue exclue
Prééclampsie sévère ^a	3	2	
Eclampsie	0	1	
Antécédent d'HRP	1	0	^c : hypertendues et TAD > 90 mm Hg au contage exclues
Antécédent de RCIU sévère ^d	1	0	
Antécédent de Perte fœtale après 12 SA	3	1	
Unique	0	1	^d : inférieur au 3 ^e percentile
Deux fois	1	0	
Plus de deux fois	2	0	
TAd>90 mm Hg au contage ^b	1	0	

5.2.1.2. Action des intervenants de soins primaires en fonction des situations à risque identifiées

Nous avons utilisé les situations à risque mentionnées par le PRECOG.⁴⁰ Les dossiers de 23 patientes (26 %) n'ont pas pu être exploités. Soit parce qu'ils n'ont pas été trouvés soit parce que le praticien n'y a pas mentionné les situations à risque. Sur les 23 dossiers non utilisés, 18 patientes étaient suivies par une sage-femme libérale.

Parmi les patientes dont le dossier était exploitable, nous avons recensé 39 patientes ayant présenté 43 situations à risque qui sont présentées dans le tableau XVII.

Tableau XVII : Action du praticien en fonction des situations à risque identifiées (n=43)

Situation à risque	n	Actions attendues	Actions observées	R ^a	
Albuminurie 1+	13	Consultation ^b Protéinurie des 24h	Aucune	4	9/13
			Consultation ^b	5	
			Protéinurie des 24h	1	
			Avis non urgent	3	
Albuminurie ≥ 2+	7	Référer dans les 48h Protéinurie des 24h	Consultation ^b	2	2/7
			Protéinurie des 24h	2	
			Avis non urgent	3	
90 ≤ TAD < 100	2	Référer dans les 48h	Aucune	1	0/2
			Avis non urgent	1	
TAD ≥ 100 ou TAS ≥ 160	2	Référer le jour même	Consultation ^b	1	0/2
			Avis non urgent	1	
90 ≤ TAD < 100 et symptômes ^d	2	Référer le jour même	Aucune	1	1/2
			Référer le jour même	1	
90 ≤ TAD < 100 et albuminurie ≥ 1+	8	Référer le jour même	Aucune	1	3/8
			Consultation ^b	1	
			Avis non urgent	3	
			Référer le jour même	3	
Albuminurie 1+ et symptômes ^d	1	Référer le jour même	Référer le jour même	1	1/1
90 ≤ TAD < 100 et Albuminurie 1+ et symptômes ^d	3	Hospitalisation ^c	Hospitalisation ^c	3	3/3
Albuminurie avec : TAD ≥ 110 et/ou TAS ≥ 170	5	Hospitalisation ^c	Avis non urgent	1	4/5
			Hospitalisation ^c	4	

^a : nombre d'action(s) n'entraînant pas de retard de prise en charge

^b : rapprochement de la prochaine consultation

^c : hospitalisation immédiate

^d : symptômes maternels significatifs : céphalées, troubles visuels et épigastralgies

Lorsque indiquées, l'hospitalisation immédiate a été effective 7 fois sur 8 (87,5 %), la demande d'avis spécialisé urgent 4 fois sur 10 (40 %), la demande d'avis spécialisé sous 48 h 2 fois sur 9 (22 %) et l'intensification du suivi par le praticien 9 fois sur 13 (69,2 %).

5.2.2. Clarification du risque chez les patientes concernées

5.2.2.1. Réalisation d'un doppler des artères utérines chez les femmes à risque élevé

36 grossesses sont à risque élevé de pathologie vasculaire placentaire selon l'ANAES.³⁶
7 femmes dont 4 à risque élevé ont été exclues par manque d'information.

La fréquence des facteurs conférant à ces grossesses un risque élevé sont présentés dans le tableau XVIII.

Tableau XVIII :

Facteurs de risque conférant à la grossesse un risque élevé de PVP (n=32)

Facteur de risque	n	nombre	(%)
Hypertension artérielle essentielle		14	(43,8)
Antécédents toxémiques		13	(40,7)
Prééclampsie sévère ^a	10		
Eclampsie	3		
Antécédent d'HRP		5	(15,6)
Antécédent de retard de RCIU sévère ^b		2	(6,3)
Antécédent de perte fœtale après 12 SA		21	(65,6)
Unique	12		
Deux fois	7		
Plus de deux fois	2		
Grossesse gémellaire		1	(3,1)
Présence d'ACPL		3	(9,4)

^a : éclampsies exclues

^b : inférieur au 3^e percentile

La réalisation du doppler est présentée dans le tableau XIX.

Tableau XIX :

Réalisation du doppler utérin à 24 SA en fonction du niveau de risque

Risque	Doppler non fait		Doppler fait		Total	
	N	%	N	%	N	%
Non élevé	8	(16,3)	41	(83,7)	49	(100)
Elevé	4	(12,5)	28	(87,5)	32	(100)
Total	12	(14,8)	69	(85,2)	81	

Les 4 cas où le doppler bien qu'indiqué n'a pas été réalisé sont respectivement expliqués par un suivi tardif, une rupture du suivi, un report pour raison technique et une mort fœtale in utero.

Le caractère pathologique du doppler en fonction du niveau de risque est présenté dans le tableau XX.

Tableau XX : Caractère pathologique du doppler en fonction du niveau de risque

Risque	Doppler normal		Doppler pathologique ^a		Total	
	N	%	N	%	N	%
Non élevé	30	(73,2)	11	(26,8)	41	(100)
Elevé	11	(40,7)	16	(59,3)	27	(100)
Total	41	(60,3)	27	(39,7)	68	

$\chi^2=7,15$ $p=0,007$ ^a : notch ou résistivité augmentée, bilatéral ou unilatéral

5.2.2.2. Recherche des facteurs de risque biologiques de thrombophilie en début de grossesse

Selon l'HAS, la recherche de facteurs de risque biologiques de thrombophilie était indiquée chez 30 patientes soit 34,1 % de la population étudiée. La fréquence de chaque indication est mentionnée dans le tableau XXI.

A noter qu'aucune patiente n'avait d'antécédent de maladie thromboembolique veineuse.

Tableau XXI :

Fréquence des indications du bilan de thrombophilie en début de grossesse (n=30)

Facteur de risque	nombre	(%)
Antécédent de prééclampsie sévère ^a	10	(33,3)
Antécédent d'éclampsie	4	(13,3)
Antécédent d'HRP	5	(16,7)
Antécédent de RCIU sévère ^b	3	(10,0)
Antécédent de perte fœtale après 12 SA	21	(70,0)
Unique	12	
Deux fois	7	
Plus de deux fois	2	

^a : éclampsies exclues

^b : inférieur au 3^e percentile

11 patientes sur les 30 (36.7 %) n'ont pu bénéficier d'une consultation spécialisée avant que la prééclampsie se manifeste et rende la prescription d'un tel bilan inappropriée.

Le tableau XXII montre la réalisation du bilan de thrombophilie chez les 19 patientes où il était justifié et chez les 69 patientes pour lesquelles il n'était pas approprié faute d'indication ou de consultation spécialisée suffisamment précoce (avant le diagnostic de PE).

Tableau XXII : Réalisation du bilan de thrombophilie

Bilan de thrombophilie	Non prescrit		Prescrit		Total	
	N	%	N	%	N	%
Non indiqué ou inapproprié	66	(95,7)	3	(4,3)	69	(100)
Indiqué	8	(42,1)	11	(57,9)	19	(100)
Total	74	(84,1)	14	(15,9)	88	

- *Cas des 3 bilans prescrits sortant de l'indication évaluée*
 - La première patiente a bénéficié d'un bilan dont l'indication est validée par l'HAS.³⁶ Il s'agissait du contrôle biologique d'un SAPL (3 fausses couches tardives et taux significatif d'ACPL) alors que la patiente présentait déjà la prééclampsie.
 - La deuxième patiente présentait une hypertension essentielle qui s'était compliquée de prééclampsie lors d'une précédente grossesse. Elle avait bénéficié d'un dosage d'activité de la protéine S qui s'était révélé bas alors qu'elle était enceinte.
 - La patiente ayant bénéficié du 3^e bilan était une deuxième geste ayant présenté une prééclampsie lors de sa première grossesse.
- *Cas des 8 bilans non prescrits bien qu'indiqués*

Dans un cas la patiente avait bénéficié d'un tel bilan lors d'une précédente grossesse. Il s'était révélé négatif. Les indications des 7 autres bilans étaient :

- 2 pertes fœtales après 12 SA (pour 2 patientes)
- 1 prééclampsie sévère (pour 2 patientes)
- 1 prééclampsie sévère et 1 perte fœtale après 12 SA
- 1 hématome rétroplacentaire
- 1 retard de croissance intra-utérin inférieur au 3^e percentile

- *Aspects qualitatifs du bilan de thrombophilie*

Le terme médian de prescription était de 19,3 SA. Il a été prescrit 4 fois au 1^{er} trimestre de grossesse, 9 fois au 2^e trimestre et 1 fois au 3^e.

Avant le dosage, un syndrome des anti-phospholipides était mentionné dans le dossier de 3 patientes.

Un dosage d'activité de protéine S, qui s'était révélé sous la norme en cours de grossesse, était mentionné dans le dossier de 2 patientes. Aucun dossier ne faisait mention d'un autre facteur de risque biologique de thrombophilie.

Le résultat des bilans prescrits est présenté dans le tableau XXIII.

Tableau XXIII .Description des bilans de thrombophilie prescrits (n=14)

Dosages recommandés par l'HAS			
Type de dosage	Prescriptions ^a	Résultats ^a	
Recherche d'ACPL	13	Nul :	7
		Faible :	2
		Significatif :	3
		Non contributif :	1
Activité de la protéine C	14	Normal :	14
Résistance à la protéine C activée	7	Normal :	7
Activité de l'antithrombine	11	Normal :	11
Recherche de l'Allèle 20210A du gène de la prothrombine	0	-	-
Dosages non recommandés par l'HAS			
Type de dosage	Prescriptions ^a	Résultats ^a	
Activité de la protéine S	14	Normal :	2 ^b
		Activité abaissée :	12 ^c
Dosage de l'homocystéine	4	Normal :	4

^a : nombres en valeur absolue. ^b : les 2 dosages ont eu lieu au 2^e trimestre.

^c : 4 dosages au 1^{er} trimestre, 7 au 2^e trimestre, 1 au 3^e trimestre.

5.2.3. Prévention de la prééclampsie chez les femmes à risque

5.2.3.1. Prévention de la prééclampsie par la prescription d'aspirine

Selon le protocole de service (annexe 3), le traitement par aspirine était indiqué chez 30 patientes soit 34,1 % de la population étudiée.

La fréquence des antécédents justifiant cette prescription est mentionnée dans le tableau XXIV.

Tableau XXIV : Indications du traitement préventif par aspirine et calcium (n=30)

Indication	nombre	(%)
Antécédent de prééclampsie ^a	11	(36,7)
Antécédent de prééclampsie sévère ^b	10	(33,3)
Antécédent d'éclampsie	4	(13,3)
Antécédent d'hématome rétroplacentaire	5	(16,7)
Antécédent de retard de croissance intra-utérin sévère ^c	3	(10,0)

^a : antécédents de prééclampsie sévère et d'éclampsie exclus

^b : antécédents d'éclampsie exclus

^c : inférieur au 3^e percentile

La prescription effective d'aspirine en fonction de son indication est présentée dans le tableau XXV.

Tableau XXV : Prescription du traitement préventif par aspirine

Traitement par aspirine	Non prescrit		Prescrit		Total	
	N	%	N	%	N	%
Non indiqué	56	(96,6)	2	(3,4)	58	(100)
Indiqué	14	(46,7)	16	(53,3)	30	(100)
Total	70	(79,5)	18	(20,5)	88	

Les 14 femmes qui n'ont pas bénéficié d'un traitement par aspirine bien qu'il soit indiqué ont vu l'obstétricien après 20 SA.

Les 2 femmes qui en ont bénéficié bien que l'indication sorte du cadre du protocole de service présentaient une hypertension essentielle. Une femme avait présenté plusieurs fausses couches précoces, l'autre une fausse couche tardive.

Le terme médian de prescription était de 14,6 SA, les extrêmes 6 SA et 20,4 SA.

Dans les dossiers, il a été noté des difficultés d'observance pour 1 patiente. L'observance était jugée satisfaisante pour 12 patientes.

5.2.3.2. Prévention de la prééclampsie par la prescription de calcium

Selon le protocole de service les indications du calcium sont les mêmes que celles de l'aspirine. Elles sont présentées dans le tableau XXIV.

Les prescriptions effectives de calcium sont présentées dans le tableau XXVI.

Tableau XXVI : Prescription d'une supplémentation préventive en calcium

Traitement par calcium	Non prescrit		Prescrit		Total	
	N	%	N	%	N	%
Non indiqué	58	(100,0)	0	(0,0)	58	(100)
Indiqué	24	(80,0)	6	(20,0)	30	(100)
Total	82	(93,2)	6	(6,8)	88	

10 femmes ont bénéficié de la prescription d'aspirine sans supplémentation calcique.

5.2.3.3. Prévention de la prééclampsie par injection d'HBPM

Seules 3 patientes de la cohorte présentaient des antécédents indiquant une prévention par HBPM selon la conférence de consensus américaine, ce qui est insuffisant pour l'évaluation. Pour mémoire, les trois patientes présentaient un syndrome des anti-phospholipides, 2 d'entre elles ont bénéficié d'injections préventives d'HBPM.

5.2.4. **Prise en charge hospitalière de la prééclampsie**

Le RCOG propose d'auditer la proportion de femmes ayant bénéficié d'investigations complètes et appropriées.⁴¹

Les trois premiers critères que nous avons utilisés pour évaluer la prise en charge hospitalière de la prééclampsie concernent ces investigations.

5.2.4.1. Mesure quantitative de la protéinurie en hospitalisation

La mesure quantitative de la protéinurie est largement recommandée.

Pour ce critère, 3 patientes ont été exclues par manque d'information. Les informations manquantes portaient sur la réalisation de la mesure dans un cas et sur le motif de non réalisation de celle-ci dans deux autres cas.

33 patientes sur 85 (38,8 %) ont bénéficié d'une mesure quantitative de la protéinurie entre l'admission et l'accouchement. La population étudiée pour ce critère est décrite dans le tableau XXVII.

Tableau XXVII. Mesure de la protéinurie (n=85)

Mesure		Nombre	%
Mesure inappropriée		26	(30,6)
Mesure antérieure récente ^b	3		
Absence ou traces d'albumine à la bandelette	3		
Accouchement imminent ^a	20		
Mesure non prescrite		13	(15,3)
Mesure prescrite et non réalisée ^a		13	(15,3)
Mesure non débutée	7		
Mesure débutée non terminée	6		
Mesure prescrite et réalisée		33	(38,8)
Total		85	(100)

^a : circonstances du dessus exclues.

^b : dans les 2 jours précédant l'admission.

La mesure de la protéinurie a été prescrite dans 78 % des cas où elle était appropriée. Lorsqu'elle était prescrite, elle a été réalisée dans 71,7 % des cas.

Le protocole concernant le ratio protéine sur créatinine n'est plus utilisé dans le service. Trois mesures n'ont été rendues qu'en g/L faute d'un recueil sur 24 heures. Il s'agissait pour 12 mesures du contrôle d'un précédent examen réalisé en ambulatoire. Deux mesures ont été contrôlées ultérieurement au cours de l'hospitalisation.

5.2.4.2. Bilan sanguin

Nous avons utilisé comme référence le bilan sanguin proposé par le protocole de service présenté en annexe 4.

Les données biologiques étaient manquantes dans un dossier.

Selon ce protocole, le dosage des D-dimères est indiqué si la bandelette retrouve au moins 2 croix d'albumine ce qui était le cas de 57 patientes.

Les autres dosages sont indiqués pour toute prééclampsie soit 87 patientes.

La réalisation des dosages est présentée dans le tableau XXVIII. Les résultats des dosages sont présentés dans le tableau XXIX.

Tableau XXVIII : Réalisation des dosages sanguins (n=87)

Dosage	Prescriptions attendues (n)	Prescriptions observées (n)	Taux de prescription
Taux d'hémoglobine	87	87	100,0 %
Plaquettes	87	87	100,0 %
Sodium	87	85	97,7 %
Potassium	87	86	98,9 %
Créatinine sérique	87	84	96,6 %
Uricémie	87	84	96,6 %
Protides sériques	87	75	86,2 %
LDH	87	82	94,3 %
TGO	87	85	97,7 %
TGP	87	85	97,7 %
Bilirubine conjuguée	87	81	93,1 %
Bilirubine non conjuguée	87	81	93,1 %
Fibrinogène	87	81	93,1 %
TP	87	86	98,9 %
TCK	87	86	98,9 %
Haptoglobine	87	17	19,5 %
D-dimères	57	11	19,3 %

Tableau XXIX : Résultats des bilans sanguins pratiqués en cas de prééclampsie

Dosage	Norme ^a	unité	Résultat moyen ^c	Valeurs anormales ^d
Taux d'hémoglobine	11-16	g/dL	10,07 (9,66-10,47)	66,3 (56-76)
Plaquettes	150-500	10 ⁹ /L	250 (232-268)	5,8 (1-11)
Sodium plasmatique	130-145	mmol/L	137 (136-138)	0
Potassium plasmatique	3,5-5	mmol/L	3,34 (3,21-3,47)	56,5 (46-67)
Créatinine sérique	53-120	μmol/L	68 (61-76)	3,6
Uricémie	150-420	μmol/L	320 (295-345)	16,9 (9-25)
Protides sériques	62-80	g/L	65 (63,7-66,7)	26,0 (16-36)
LDH	110-265	UI/L	355 (242-469)	34,0 (24-45)
TGO	10-45	UI/L	42 (22-61)	14,3 (7-29)
TGP	10-60	UI/L	37 (27-47)	7,1
Bilirubine conjuguée	<5	μmol/L	2,2 (1,7-2,7)	7,6
Bilirubine non conjuguée	<17	μmol/L	6,6 (5,3-7,9)	7,6
Haptoglobine	0,56-1,49	g/L	0,60 (0,40-0,78)	46,7 (21-72)
TP	>70%	-	94% (92-96)	5,9
TCK	<1,2	-	1,02 (1,01-1,03)	0
Fibrinogène	3-4,5 ^b	g/L	3,58 (3,39-3,77)	24,1 (15-34)
D-Dimères	500-1000 ^b	μg/mL	2004 (1306-2701)	87,5

^a : normes du laboratoire sauf pour le fibrinogène et les D-dimères

^b : normes spécifiques à la femme enceinte ³⁷

^c : dans l'unité concernée avec intervalle de confiance à 95 % entre parenthèses.

^d : pourcentage de valeurs anormales avec intervalle de confiance à 95 % entre parenthèses si calculable selon la formule utilisée.

5.2.4.3. Enregistrement du rythme cardiofoetal en situation aiguë

79 patientes en ont bénéficié soit 90 % de la population.

Les explications concernant les enregistrements manquants ont été retrouvées pour 8 patientes sur 9 :

- 5 patientes ont accouché dans les minutes suivant leur admission.
- 3 patientes étaient adressées pour absence de RCF et ont bénéficié d'emblée d'une échographie ayant confirmé la mort fœtale in-utero.

5.2.4.4. Avis documenté de l'obstétricien et de l'anesthésiste

Le RCOG propose le taux d'avis documentés des obstétriciens et des anesthésistes comme critère d'évaluation clinique. Les protocoles de service (annexes 4 et 5) n'incluent l'avis de l'anesthésiste qu'en cas d'éclampsie. La réalisation de ce critère est présentée dans le tableau XXX.

Tableau XXX : Avis spécialisés documentés dans le dossier.

	Nombre de cas	Avis documenté de l'obstétricien		Avis documenté de l'anesthésiste	
		N	%	N	%
Prééclampsie sévère	52	51	(98,1)	15	(28,8)
Eclampsie	9	9	(100)	9	(100,0)

5.2.4.5. Maturation pulmonaire entre 24 et 34 SA

17 prééclampsies sans mort fœtale in-utero ont été diagnostiquées avant 34 SA.
Une seule patiente n'a pas bénéficié de corticothérapie. Elle a accouché quelques heures après son admission à 24,1 SA.

5.2.4.6. Traitement antihypertenseur

- *Instauration du traitement antihypertenseur*

La mise en route d'un traitement antihypertenseur a été évaluée chez 66 patientes lors de leur admission à la maternité. Ont été exclues les 15 patientes qui étaient déjà traitées et 7 autres patientes pour lesquelles des données étaient manquantes.

La SFAR ne donne pas de seuil à l'instauration du traitement mais un objectif tensionnel. De plus, il n'y a pas d'adéquation entre les seuils donnés par le RCOG (160/110 mm Hg) et le protocole de service (150/100 mm Hg). Nous avons donc présenté l'instauration du traitement en fonction de ces 2 seuils dans le tableau XXXI.

Tableau XXXI : Instauration d'un traitement antihypertenseur à l'admission

	Traitement non instauré		Traitement instauré		Total	
	N	%	N	%	N	%
TAS < 150 et TAD < 100	14	(82,4)	3	(17,6)	17	(100,0)
150 ≤ TAS < 160 ou 100 ≤ TAD < 110 ^a	13	(61,9)	8	(38,1)	21	(100,0)
TAS ≥ 160 ou TAD ≥ 110	5	(17,9)	23	(82,1)	28	(100,0)
Total	32	(48,5)	34	(51,5)	66	

^a : situation du dessous exclue

- Cas des 5 patientes pour lesquelles le traitement n'a pas été instauré malgré une tension élevée:

Patient	TA à l'admission	Evolution
1	174/93	Accouchement par voie basse le jour même à 37,6 SA. Pas d'instauration ultérieure d'hypotenseur.
2	160/75	Césarienne après déclenchement 2 jours plus tard à 37,6 SA. La tension était alors 146/81 sans hypotenseur.
3	164/98	Le traitement hypotenseur a été débuté 2 jours plus tard lors du déclenchement de l'accouchement à 38,3 SA.
4	176/110	Césarienne le jour même à 40,4 SA. Pas d'instauration ultérieure d'hypotenseur.
5	170/105	Accouchement le jour même à 24,9 SA. Pas d'instauration ultérieure d'hypotenseur.

- Cas des 3 patientes pour lesquelles le traitement a été instauré malgré une tension insuffisamment élevée :

Patient	TA à l'admission	Evolution
6	137/93	Extraction par ventouse le lendemain à 40,3 SA.
7	139/96	Accouchement par voie basse le lendemain à 39,4 SA.
8	147/98	Césarienne après déclenchement 2 jours plus tard à 40,7 SA.

- Molécules prescrites (Tableaux XXXII et XXXIII)

Tableau XXXII : Antihypertenseurs prescrits autour de l'accouchement (n=61)

Antihypertenseur	nombre	(%)
EUPRESSYL [®]	56	(91,8)
LOXEN [®]	3	(4,9)
TRANDATE [®]	1	(1,6)
EUPRESSYL [®] + TRANDATE [®] + LOXEN [®]	1	(1,6)

Bien que hors AMM et hors recommandations, EUPRESSYL[®] est l'antihypertenseur proposé par le protocole de service.

Tableau XXXIII : Antihypertenseurs prescrits au 3^e trimestre (n=20)

Antihypertenseur	nombre	(%)
ALDOMET [®]	8	(40,0)
EUPRESSYL [®]	2	(10,0)
LOXEN [®]	9	(45,0)
ALDOMET [®] + TRANDATE [®] + LOXEN [®]	1	(5,0)

5.2.4.7. Utilisation du sulfate de magnésium en prévention de la crise d'éclampsie

Il s'agit là encore d'un critère d'évaluation proposé par le RCOG. Nous nous sommes donc basés sur ses recommandations à savoir l'utilisation de MgSO₄ chez les femmes présentant une prééclampsie sévère lorsque la décision d'accouchement a été prise.⁴¹

Nous avons exclu 6 femmes ayant présenté une éclampsie avant leur admission et 7 femmes pour lesquelles des informations sont manquantes.

Parmi les 75 patientes concernées, 50 ont présenté une prééclampsie sévère et 25 patientes une prééclampsie modérée ou supposée.

Le diagnostic de sévérité a été posé dès l'admission chez 38 patientes et en cours d'hospitalisation chez 12 patientes.

- *L'utilisation du MgSO₄ chez ces 75 patientes est présentée dans le tableau XXXIV.*

Tableau XXXIV : Prévention de l'éclampsie par sulfate de magnésium (n=75)

	Pas de MgSO ₄		MgSO ₄		Total	
	N	%	N	%	N	%
Prééclampsie modérée	20	(80,0)	5	(20,0)	25	(100)
Prééclampsie sévère	10	(20,0)	40	(80,0)	50	(100)
Total	30	(40,0)	45	(62,7)	75	

- *Cas des 5 patientes ayant bénéficié d'un traitement sans prééclampsie sévère*

Patient	Terme ^a	TA	Protéinurie ^c	Evolution	Arrêt du traitement ^b
1	37,4	152/92	1,82g/24h	Césarienne le lendemain suite à l'échec du déclenchement.	J1
2	38,1	150/95	2 croix	Voie basse spontanée le jour même.	J2
3	38,4	155/100	1 croix	Voie basse après déclenchement 2 jours plus tard.	J0
4	37,9	159/100	2 croix	Voie basse spontanée le jour même.	J2
5	39,6	158/101	2 croix	Césarienne le lendemain pour souffrance fœtale.	J2

^a : en semaines d'aménorrhée

^b : en jours après l'accouchement

^c : donnée en g/24h si la donnée était disponible au terme mentionné, en nombre de croix à la bandelette sinon.

- *Cas des 10 patientes non traitées malgré une prééclampsie sévère*

Patiente	Terme ^b	TA	Protéinurie ^c	Critère(s) de sévérité	Evolution
1	38,0	174/96	1 croix	TA Clinique ^a	Accouchement spontané par voie basse le jour même
2	37,6	149/92	3,52 g/24h	Protéinurie	Accouchement spontané par voie basse le lendemain
3	36,4	173/102	0,54 g/24h	TA	Accouchement le lendemain après déclenchement
4	37,4	164/90	1 croix	TA	Accouchement le jour même après déclenchement
5	35,0	178/91	1,16 g/24h	TA TGO=160 UI/L	Accouchement le lendemain après déclenchement
6	J0 pp	190/100	2 croix	TA	Eclampsie 9 heures après l'accouchement
7	39,0	159/98	3 croix	Protéinurie	Eclampsie 40 minutes après l'admission
8	31,6	148/90	2 croix	Clinique ^a	Césarienne pour HRP le lendemain
9	38,4	175/88	1 croix	TA	Accouchement le jour même après déclenchement
10	24,9	170/105	1 croix	TA	Accouchement spontané le jour même

^a : signes prodromiques : céphalées, douleur épigastrique, phosphènes.

^b : terme du diagnostic de sévérité en semaines d'aménorrhée, sauf J0 pp = le jour de l'accouchement à 38,8 SA.

^c : donnée en g/24h si la donnée était disponible au terme mentionné, en nombre de croix à la bandelette sinon.

Les patientes n° 6 et n° 7 qui ont toutes deux présentées une crise convulsive n'avaient pas présenté de signe de menace. Leur histoire clinique est décrite plus précisément dans le chapitre 5.2.6. intitulé « Cas des 9 patientes ayant présenté une crise d'éclampsie » où elles correspondent également aux patientes n°6 et n°7.

- *Evaluation qualitative de l'utilisation du sulfate de magnésium en cas de PE sévère*

42 patientes sont concernées. Les pourcentages sont rendus sur 41 patientes pour l'instauration et sur 39 patientes pour l'arrêt.

- *Instauration du traitement*

- L'instauration a eu lieu 34 fois (83 %) en début de travail ou suite au bilan d'admission.
- Elle a eu lieu 2 fois en cours de travail alors que le diagnostic de sévérité avait été posé dès l'admission : une fois quelques heures après l'admission d'une femme en travail et une fois le lendemain du déclenchement, lors de la décision de césarienne.
- Elle a eu lieu 2 fois avant le travail : une fois le jour précédant une césarienne itérative et une fois avant un transfert in-utero vers la maternité de Cayenne.
- Elle a eu lieu 3 fois en post-partum. Pour 2 cas la sévérité était établie avant l'accouchement. Pour l'autre cas, la prééclampsie a été diagnostiquée après l'accouchement.
- La date d'instauration n'est pas mentionnée dans un cas.

- *Arrêt du traitement*

- Le traitement a été arrêté à J2 post-partum dans 24 cas (61,5 %).
- Il a été arrêté à J1 post-partum dans 10 cas (25,7 %).
- Il a été arrêté à J3 post-partum dans un cas, il s'agissait d'une patiente ayant présenté une crise d'éclampsie à J1.
- Il a été arrêté à J0 dans 4 cas. Une fois en raison d'une oligo-anurie et une fois suite à la fugue de la patiente. Le dossier n'en donne pas la raison dans les 2 autres cas.
- La date d'arrêt n'est pas renseignée dans 3 cas.

- *Association aux antihypertenseurs*

Le sulfate de magnésium n'a jamais été utilisé seul. Il a été associé à EUPRESSYL® dans 40 cas, à LOXEN® dans un cas et à une triple association EUPRESSYL®, LOXEN®, TRANDATE® dans un cas.

5.2.5. Présence à la consultation spécialisée du post-partum

Il s'agit du dernier critère d'évaluation proposé par le RCOG.

Des traces de la consultation du post-partum ont été trouvées dans 3 cas ce qui correspond à 3,4 % des patientes. L'item n'a pas été renseigné dans 2 cas.

Chez les patientes qui n'ont a priori pas bénéficié de cette consultation, il n'y avait pas de dossier à leur nom dans 18 cas, un dossier vide dans 28 cas et un dossier avec des consultations antérieures ou au moins 6 mois après la date prévue dans 35 cas.

Le très faible nombre de consultations du post-partum rend impossible l'évaluation de celles-ci.

5.2.6. Cas des 9 patientes ayant présenté une crise d'éclampsie

5.2.6.1. Caractéristiques communes

Les prescriptions d'EUPRESSYL® et de sulfate de magnésium ont toutes été réalisées selon le protocole de service. C'est à dire pour EUPRESSYL® : un bolus de 12,5 mg suivi d'une dose d'entretien de 8 mg/h et pour le sulfate de magnésium : 2 g en 10 minutes puis 1g/h en prévention d'une première crise et 4 g en 10 minutes puis 1,5 g/h après une première crise. Le sulfate de magnésium a toujours été arrêté à J2 post-partum.

5.2.6.2. Cas cliniques

○ *Patiente n°1*

Il s'agit d'une 2^e geste de 18 ans après une IVG en 2005.

La sage-femme qui la suit l'adresse en consultation de grossesses pathologiques à 35 SA+3 pour HTA, œdèmes des membres inférieurs et céphalées. La bandelette urinaire est négative et la protéinurie de 18 mg/24h. Aucun traitement n'est instauré et elle bénéficie ensuite d'un suivi bihebdomadaire à la maternité.

Elle rentre en travail à 38 SA et 2 jours, la tension est alors de 153/95 et la protéinurie des 24 h nulle.

Dans la journée la tension diastolique monte à 100 mm Hg et un traitement par EUPRESSYL® est débuté. La dose d'entretien est majorée à 2 reprises devant des tensions respectives de 143/96 et 155/95. A 7h30, la TA à 120/70 ne conduit à aucune modification de posologie. A 9h00, la TA est à 13/8, la décision de césarienne est prise devant une bradycardie fœtale non oscillante. Le traitement antihypertenseur est arrêté, la tension baisse à 90/60 après l'anesthésie péridurale et remonte à 15/8 en salle de réveil.

Dans la journée, une hémorragie abondante impose la mise en route de NALADOR®. EUPRESSYL® est réintroduit 1 heure plus tard devant une TA à 155/95. 40 minutes plus tard, elle se plaint d'une sensation de malaise avec céphalées. La bandelette réalisée sur sonde est négative.

Une heure après le début des céphalées, la patiente convulse devant le gynécologue qui prescrit RIVOTRIL® et du MgSO₄. La surveillance s'effectue aux urgences jusqu'au lendemain matin. EUPRESSYL® est arrêté au retour de la patiente dans le service. La suite est simple, la patiente est sortante à J5 post-partum. Elle ne bénéficie pas de consultation du post-partum mais elle consulte fin 2007 pour une nouvelle IVG. En mars 2008, elle est à nouveau enceinte et suivie par un gynécologue de la maternité.

○ *Patiente n°2*

Il s'agit d'une primigeste de 16 ans suivie par une sage-femme et qui a présenté une légère anémie par géophagie en début de grossesse. La protéinurie a été dosée à 29 mg/24h à 32 SA. A partir de 33 SA, elle est en partie suivie à la maternité après qu'une menace d'accouchement prématuré ait été suspectée. L'examen est normal lors de 3 consultations. A la 4^e (39 SA), elle est hospitalisée devant des céphalées intenses depuis 24 h, une TA à 156/93 avec des traces d'albumine à la bandelette.

Le paracétamol est efficace pendant la nuit mais les céphalées reprennent au matin et des nausées ainsi que des troubles visuels non précisés s'y ajoutent. Les ROT initialement faibles sont devenus vifs. Un traitement par sulfate de magnésium et EUPRESSYL® est débuté

devant une tension oscillant strictement entre 14/7 et 15/8. Les plaintes physiques de la patiente s'aggravent dans les heures qui suivent et elle est césarisée sous anesthésie générale. L'intervention se complique d'une hémorragie de plus d'un litre.

La patiente convulse en salle de réveil 1 heure après l'intervention.

Elle est ré-intubée et sédaturée (HYPNOVEL® et FENTANYL®) et hélicoptérée vers le service de réanimation de Cayenne. Le sulfate de magnésium est arrêté en cours de transport.

La patiente présente une deuxième crise convulsive dans l'heure qui suit son admission en réanimation. La crise est résolutive à la reprise du MgSO₄. La patiente bénéficie d'une transfusion de 2 culots de globules rouges (Hb=7,9g/dL) et d'un concentré de plasma frais congelé.

La sédation est arrêtée à J1 post-partum. Elle est retransférée vers la maternité à J3 d'où elle sortira à J7 avec son enfant après qu'un traitement par ROCEPHINE® soit instauré devant une pyélonéphrite. La patiente a accouché à nouveau par césarienne en septembre 2008.

○ *Patiente n°3*

Il s'agit d'une primigeste de 22 ans habitant le village d'Albina au Surinam, juste de l'autre côté du fleuve Maroni qui matérialise la frontière. Elle n'a pas fait suivre sa grossesse.

A 36 SA, elle présente une première crise comitiale à son domicile et est amenée en pirogue depuis Albina jusqu'au débarcadère de Saint Laurent où la gendarmerie prévient le SMUR.

Le médecin du SMUR la décrit comme obnubilée. Il signale des OMI et une hypertension à 176/99.

Dans l'ambulance, elle présente une 2e crise qui cède avec RIVOTRIL®.

Aux urgences la patiente reprend conscience, un traitement par Sulfate de Magnésium, RIVOTRIL® et EUPRESSYL® est débuté. Le bilan sanguin retrouve une insuffisance rénale (créatinine sérique à 324 mmol/L), une cytolysé hépatique (TGO=785 UI/L, TGP= 344 UI/L), une diminution du temps de Quick à 50 %, une élévation de la LDH (2 788 UI/L) et de l'acide urique (745 UI/L). La patiente est oligurique.

Le fœtus est décédé, la patiente est césarisée sous anesthésie générale devant l'état défavorable du col et la gravité initiale. Du Furosémide IV et CYTOTEC® en intravaginal sont administrés en fin d'intervention.

La patiente reste 24h dans le service suite à l'indisponibilité de l'hélicoptère. Elle est cliniquement stable et EUPRESSYL peut être arrêté. Une chute des plaquettes ($62 \times 10^9/L$ contre $180 \times 10^9/L$ à l'entrée) et l'hémolyse (bilirubine non conjuguée à 50 $\mu\text{mol/L}$) complètent le syndrome HELLP. La diurèse reprend progressivement sans que la fonction rénale s'améliore, le TP continue de diminuer.

Lors de son séjour en réanimation, la cytolysé et l'hémostase se normalisent rapidement. L'évolution est plus lente pour la fonction rénale.

Une hémorragie sous arachnoïdienne et un épanchement péricardique sont également diagnostiqués. La patiente sort sans séquelle sous LOXEN à 32 jours post-partum.

L'enfant mort né ne présentait pas d'anomalie morphologique et n'était pas macéré.

Le placenta était anatomopathologiquement celui d'une toxémie.

○ *Patiente n°4*

Il s'agit d'une primigeste de 23 ans ayant fait suivre tardivement sa grossesse par une sage-femme. Elle est anémiée depuis 4 ans. La tension était à 130/80 le jour de sa consultation du 9^e mois à 36 SA. Un contrôle tensionnel prévu 2 semaines plus tard n'a pas eu lieu.

Elle est amenée par la famille aux urgences dans un tableau d'éclampsie à 39 SA et 2 jours. La tension est à 16/10. Elle bénéficie alors d'une injection de 10 mg de VALIUM® en intrarectal et de MgSO4® et EUPRESSYL® IV.

La césarienne a lieu tout de suite sous anesthésie générale en raison d'un hématome rétroplacentaire. La patiente est hélicoptérée vers la réanimation de Cayenne avec maintien du traitement antihypertenseur, du sulfate de magnésium, de la sédation (HYPNOVEL® et FENTANYL®) et de la ventilation artificielle.

En réanimation, EUPRESSYL® est remplacé par TRANDATE®. La patiente est réveillée et extubée à J1 post-partum. Les examens complémentaires sont normaux. Elle est retransférée vers la maternité de Saint Laurent à J3 post-partum d'où elle sortira avec son enfant à J5.

L'anatomopathologie retrouve un placenta sensiblement normal avec un hématome marginal et de petits infarctus marginaux. L'HRP s'est probablement constitué rapidement.

○ *Patiente n°5*

Il s'agit d'une 6^{ème} geste, 5^{ème} pare de 26 ans pour laquelle toutes les grossesses ont été mal suivies. Une enquête sociale est en cours en vue du placement des enfants. Aucune anomalie n'a été notée lors de ses 4 visites prénatales chez un généraliste.

Elle convulse à domicile à 31 SA et 4 jours et est amenée aux urgences par la famille. L'examen d'entrée la retrouve somnolente, la tension est à 192/120, la bandelette retrouve 3 croix d'albumine, la biologie sanguine est normale. La patiente est traitée par CELESTENE®, EUPRESSYL® et MgSO4. Le RCF initialement normal devient lent 1 heure plus tard et la patiente est césarisée sous anesthésie générale. Les examens sont normaux en post-partum. La patiente sort à J5. Le bébé prématuré reste en néonatalogie.

○ *Patiente n°6*

Il s'agit d'une 2^{ème} pare de 20 ans ayant bien fait suivre sa grossesse à la PMI de Grand Santi. Aucune anomalie n'a été constatée en cours de grossesse.

La patiente est admise en travail à 38 SA et 6 jours. La tension initiale est de 140/100. Faute d'urine, la recherche d'albuminurie n'est pas réalisée.

Elle accouche à 11 h sans problème d'un bébé en parfaite santé. Le liquide amniotique est peu abondant et épais.

Dans les minutes qui suivent l'accouchement, la tension monte à 19/10 et motive le premier avis spécialisé. Le gynécologue prescrit EUPRESSYL IVSE. La bandelette faite sur sonde retrouve 2 croix d'albumine. La tension fluctue et le traitement est arrêté puis réintroduit. La patiente convulse à 20 h sans avoir présenté de signe de menace. Elle bénéficie d'une injection intrarectale de RIVOTRIL et reprend conscience rapidement. Le MgSO4 est introduit. La patiente sort à J4 sous ALDOMET avec son enfant.

○ *Patiente n°7*

La 7^{ème} patiente est une primigeste de 15 ans ayant fait suivre sa grossesse à la PMI de Saint Laurent. On note en début de grossesse une anémie par géophagie.

A 27 SA et 4 jours elle est hospitalisée pour pyélonéphrite à E Coli et Klebsielle traitée par céphalosporine. A partir de 33 SA, elle est suivie en consultations de grossesses pathologiques pour une menace d'accouchement prématuré avec une augmentation de l'index amniotique et est traitée par 2 injections de CELESTENE® et tocolytiques (LOXEN® puis PROFENID®).

A 36 SA, l'index amniotique se normalise et la maturation placentaire est avancée (grade III). La tension est alors de 110/70. Elle monte progressivement jusqu'à 134/80 à 38 SA, terme auquel la patiente présente également des œdèmes des 4 membres. La bandelette urinaire reste négative.

La semaine suivante, elle est admise en travail avec une tension à 159/98, les œdèmes se sont généralisés au visage. La bandelette montre 3 croix d'albumine.

Elle convulse en cours d'échographie 40 minutes après son admission. L'échographie objective une bradycardie fœtale et la patiente est césarisée sous anesthésie générale après la mise en route d'un premier traitement par RIVOTRIL® et MgSO₄. Le traitement antihypertenseur par EUPRESSYL® est débuté en cours d'intervention. La césarienne se passe bien et le nouveau né est en parfaite santé.

A J2 post-partum, la patiente est reprise au bloc opératoire pour une hémorragie intra-abdominale avec état de choc et bénéficie d'une transfusion de 4 culots de globules rouges et de 2 unités de plasma frais congelé. A J4 post-partum, elle est traitée pour une endométrite.

Elle sort à J8 post-partum avec son enfant.

○ *Patiente n°8*

La 8^e patiente est une primigeste de 16 ans porteuse d'une hépatite B chronique. Elle consulte pour la première fois à 22 SA au dispensaire de Grand Santi pour un accès palustre. A 33 SA+6, la tension est à 140/90 avec 3 croix d'albumine à la bandelette. Un rendez-vous sans urgence est pris à la maternité de Saint Laurent et la patiente est convoquée au dispensaire sous 2 semaines. Elle consulte donc à nouveau à 35 SA+6 et son évacuation sur Saint-Laurent est décidée le jour même. La patiente prend bien la pirogue du dispensaire mais ne se rend pas à l'hôpital.

A 37 SA +1, une douleur abdominale lui fait appeler le SAMU.

Elle convulse dans l'ambulance non médicalisée qui l'amène à l'hôpital. A l'arrivée aux urgences, la patiente est en comas post-critique avec une tension à 155/80. Elle convulse une deuxième fois 10 minutes après son admission. Elle est alors traitée par VALIUM® et sulfate de magnésium. L'échographie montre une bradycardie fœtale et la patiente est césarisée en urgence sous anesthésie générale. Le nouveau né hypotrophe et aréactif est transféré en néonatalogie. Aucun traitement antihypertenseur n'a été instauré.

Le diagnostic de syndrome dépressif est posé en post-partum devant un mutisme et un désintérêt pour le nouveau né. La patiente sort seule à J4 post-partum. Il n'y a pas de données ultérieures sur le devenir de la patiente ou du nouveau né.

Le bilan sanguin a révélé un temps de Quick à 50 % rattaché à un déficit partiel en facteur VII.

L'anatomopathologie du placenta est caractéristique d'une toxémie gravidique.

○ *Patiente n°9*

Il s'agit d'une primigeste de 17 ans ayant fait suivre sa grossesse par une sage-femme libérale. Elle est hospitalisée pendant 2 jours à 30 SA pour une menace d'accouchement prématuré et reçoit LOXEN®, CELESTENE® et de la rovamycine pour une infection à Chlamydiae.

Le suivi ultérieur est réalisé régulièrement à domicile et en consultation de grossesses pathologiques en alternance. La tension est restée autour de 12/7 et la recherche d'albuminurie négative. Le suivi s'arrête à 37 SA, une consultation prévue à 38 SA n'a pas eu lieu.

Elle convulse à domicile à 41 SA+3 et est transportée aux urgences via le SMUR. Aux urgences, la patiente est consciente. La tension est à 150/90. L'existence d'une albuminurie n'a pas été recherchée. Un traitement par EUPRESSYL® et sulfate de magnésium est débuté. La césarienne sous anesthésie générale est réalisée directement après vérification des bruits du cœur fœtal. Le traitement antihypertenseur est arrêté à J3 post-partum, la patiente sort à J5 avec son bébé.

5.2.6.3. Tableau synoptique

Tableau XXXV : Eclampsies : tableau synoptique

Patiente	1	2	3	4	5	6	7	8	9
âge < 20 ans	oui	oui	non	non	non	non	oui	oui	oui
Facteurs de risques de PE	non	primi	primi	primi	non	non	primi	primi	primi
Mauvais suivi ambulatoire récent	non	non	oui	oui	non	non	non	oui	oui
Patiente à terme	oui	oui	non	oui	non	oui	oui	oui	oui
Première convulsion	P.P.	P.P.	P.H.	P.H.	P.H.	P.P.	I.P.	P.H.	P.H.
Délais d'accouchement	4h			1h			1h	1h	1h
Diagnostic antérieur de PE	non	non	non	non	non	oui	oui	oui	non
Protéinurie : recherche résultat	Q 0	SQ t	non	non	non	SQ 2+	SQ 3+	SQ 3+	SQ
HTA : type traitement	M oui	M oui	S oui	S oui	S oui	S oui	M non	M non	S oui
Prodromes : Recherche Résultat	oui Céph	oui ROT	non	non	non	oui aucun	oui aucun	non	non
Prévention initiale par MgSO₄ :									
indiquée par le protocole de service	non	oui				non	non		
indiquée par le RCOG	non	oui				oui	oui		
Prescrite	non	oui				non	non		
Prise en charge anesthésique et gynécologique séniorisée	oui	oui	oui	oui	oui	oui	oui	oui	oui
Prévention des récurrences par MgSO₄ :									
Défaut de prescription	non	non	non	oui	non	non	non	non	non
Suivi respiratoire	oui	oui	oui	oui	oui	oui	oui	oui	oui
Contrôle des ROT	non	non	non	non	non	non	non	non	non

Abréviations utilisées : primi = primigeste - P.H. = en pré-hospitalier - P.P. = en post-partum - IP = en intra-partum - Q = recherche quantitative (résultat en g/24h) - SQ = recherche semi-quantitative (résultat en nombre de croix à la bandelette, t = traces) - M = HTA modérée (130<TAS<160 et/ou 90<TAD<110) S = HTA sévère (TAS≥160 ou TAD≥110) - Céph = céphalées - ROT = réflexes ostéo-tendineux vifs.

5.2.6.4. Synthèse

Tableau XXXVI : Eclampsies : caractéristiques des patientes et du bilan

Caractéristique	résultat ^a
Age	17,7 (15,5-26,7)
Age<20 ans	5 (55,5)
Facteurs de risque de prééclampsie :	
• Primiparité	6 (66,6)
• Autre	0 (0,0)
Imputabilité d'un mauvais suivi récent	4 (44,4)
Diagnostic antérieur de prééclampsie	3 (33,3)
Nombre de convulsions :	
• Une	6 (66,6)
• Deux	3 (33,3)
Première convulsion :	
• En pré-hospitalier	5 (55,5)
• En intra-partum	1 (11,1)
• En post-partum	3 (33,3)
Prise en charge séniorisée (anesthésiste + obstétricien)	9 (100,0)
Recherche de prodromes :	
• Si éclampsie en pré-hospitalier (n=6)	0 (0,0)
• Si éclampsie en intra-hospitalier (n=4)	4 (100,0)
Existence de prodromes (n=4)	2 (44,4)
Hypertension artérielle :	
• Sévère	6 (66,6)
• Modérée	3 (33,3)
Mesure de la protéinurie :	
• Quantitative	1 (11,1)
• Semi quantitative	5 (55,5)
• Aucune	2 (22,2)
Absence prouvée de protéinurie	1 (11,1)

^a : en valeur absolue et pourcentage entre parenthèses ou médiane (minimale - maximale). Sauf indication, les pourcentage sont calculés sur la totalité des 9 patientes.

Alors que la proportion des moins de 20 ans était de 15,4 % pour les prééclampsies, nous avons retrouvé une surreprésentation des moins de 20 ans en cas d'éclampsie (55,5 %). La différence n'est cependant pas significative ($p = 0,055$).

Tableau XXXVII : Eclampsies : prise en charge thérapeutique et complications associées

Caractéristique	Résultat ^a
Traitement antihypertenseur par EUPRESSYL [®]	8 (88,8)
Dont traitement excessif (n=8)	2 (25,0)
Instauration du sulfate de magnésium :	
• Avant la 1 ^{ère} crise convulsive	1 (11,1)
• Au décours de la 1 ^{ère} crise convulsive	7 (77,7)
• Au décours de la 2 ^{ème} crise convulsive	1 (11,1)
Arrêt injustifié du sulfate de magnésium	1 (11,1)
Surveillance de la fonction respiratoire	9 (100,0)
Surveillance des ROT en cours de traitement	0 (0,0)
Modalités d'accouchement :	
• Voie basse spontanée	1 (11,1)
• Césarienne sous anesthésie péridurale	1 (11,1)
• Césarienne sous anesthésie générale	7 (77,7)
Délais d'accouchement en heures (n=5)	1 (1-4)
Complications maternelles associées :	
• Hémorragie	4 (44,4)
• HELLP	1 (11,1)
• HRP	1 (11,1)
• Insuffisance rénale	1 (11,1)
• Infection	1 (11,1)
Nombre de journées d'hospitalisation en post-partum :	5 (4-32)
Complications fœtales et néonatales :	
• Mort fœtale in utéro	1 (11,1)
• Hypotrophie	1 (11,1)
• Prématuration	2 (22,2)

^a : en valeur absolue et pourcentage entre parenthèses ou médiane (minimale - maximale). Sauf indication, les pourcentages sont calculés sur la totalité des 9 patientes.

6. ANALYSE

6.1. Intérêts et limites de l'étude

Aucune démarche d'EPP n'a encore eu lieu à la maternité de Saint Laurent du Maroni. Notre travail donne à la maternité une première approche méthodologique de l'EPP. Il doit également faciliter le choix des prochains audits cliniques notamment sur le fait qu'un sujet puisse faire l'objet d'un audit ou non.

L'originalité de notre étude réside également dans l'évaluation commune des structures hospitalières et des structures de ville. Saint Laurent du Maroni est effectivement le lieu idéal pour ce type de travail au regard du taux de natalité élevé, de l'enclavement et d'un faible nombre d'intervenants ou de structures de soins. Si ces caractéristiques rendent l'étude possible, elles imposent néanmoins de tempérer les résultats en raison de conditions de travail difficiles. Celles-ci sont liées d'une part à l'inadéquation entre l'expansion très rapide de la population locale et la faible démographie médicale et d'autre part au mauvais niveau d'éducation de la majorité des patientes et aux difficultés linguistiques qui rendent toutes deux la communication en consultation difficile.

Comme l'atteste le rapport d'activité fourni en annexe, le choix du thème correspond à une préoccupation des soignants qui ont le sentiment d'avoir à faire face à un surcroît d'accidents obstétricaux liés aux pathologies vasculaires placentaires. Néanmoins, à la date de réalisation de notre étude, l'absence de texte de recommandations français récent englobant les facettes multiples de la maladie nous a gêné dans l'élaboration du référentiel et rend certains critères de l'audit difficilement interprétables. En effet, si l'élaboration de la plupart des critères est évidente et permet une évaluation fiable, elle ne l'est pas pour d'autres comme l'utilisation du sulfate de magnésium, la décision d'instaurer un traitement antihypertenseur ou la nécessité d'avis spécialisés devant des antécédents spécifiques. Dans ces cas particuliers, il existe plusieurs sources de recommandations. Celles-ci peuvent se baser sur des définitions différentes notamment de la prééclampsie sévère. Cette multiplicité aurait nécessité une étude prospective pour permettre une meilleure adéquation des pratiques évaluées au référentiel. Nous analyserons donc par la suite les résultats obtenus pour les différents critères les uns après les autres.

Le caractère rétrospectif de l'étude a également limité un des buts généraux de l'EPP qui est la rectification immédiate des pratiques. Il doit néanmoins permettre l'élaboration de nouveaux protocoles tant sur la maternité qu'au niveau des intervenants de soins primaires et permettre une démarche prospective ultérieure.

Nous avons également rencontré des difficultés lors du recueil des données. Il existe effectivement une possibilité de sous-estimation de l'incidence en fonction de la qualité du remplissage du RIG. Celui-ci ne comporte pas de case spéciale pour la prééclampsie ou le traitement et nous avons inclus de nombreux cas où le diagnostic de prééclampsie n'était pas mentionné malgré un traitement préventif par $MgSO_4$. La maternité de Saint Laurent connaît un renouvellement rapide de l'équipe de sages-femmes qui peut expliquer les défauts observés dans le remplissage du RIG.

De même, de nombreux renseignements n'ont pu être recueillis dans un certain nombre de dossiers. Le taux de résultats manquants a dépassé les 20 % pour l'évaluation du suivi non spécialisé. En effet, en plus des dossiers non trouvés, certains soignants ne mentionnent pas l'existence de situations à risque dans leur dossier, jugeant qu'il fait double emploi avec le carnet de suivi de grossesse. Celui-ci reste un outil indispensable dans l'Ouest Guyanais en raison de la mauvaise fiabilité de l'interrogatoire des patientes.

6.2. Analyse des données descriptives

6.2.1. Incidences

Dans notre étude, l'incidence de la prééclampsie est de 4,1 %. Nous avons évoqué précédemment que notre chiffre sous-estime probablement la réalité. Cependant il est peu vraisemblable que l'incidence de cette pathologie dépasse le taux de 7,2 % qui correspond à la totalité des patientes ayant présenté une hypertension en cours de grossesse et que nous avons calculé à partir des données du rapport d'activité 2007 (annexe 2).

La fourchette fournie par l'OMS est de 2 à 9 % des grossesses.⁴⁸ Elle inclut largement l'incidence que nous avons observée.

Nous ne pouvons donc pas considérer que l'incidence de la prééclampsie soit extrêmement élevée dans l'Ouest Guyanais.

L'incidence communément admise de l'éclampsie dans les pays industrialisés est de 0,5 pour 1000 grossesses.⁴⁹ Dans les pays en développement, elle varie de 0,6 à 10 ‰. La différence a jusqu'à présent été principalement attribuée à la qualité du suivi de grossesse puisque l'incidence a beaucoup régressé au XX^{ème} siècle dans les pays industrialisés.⁴⁷

Dans notre étude, nous avons observé une incidence de 4,1 ‰. Elle ne correspond pas à une année exceptionnelle puisque les rapports d'activité des années 2005, 2006 et 2008 (données non publiées), donnent respectivement des incidences de 3,7 ‰, 7,1 ‰ et 6,1 ‰.

On peut donc considérer que dans l'Ouest Guyanais, l'incidence de l'éclampsie est proche des plus mauvaises observées dans les pays en développement et ce malgré un système de soin calqué sur le modèle français jugé comme des plus performants.

6.2.2. Facteurs de risque de prééclampsie

Nous ne les avons pas recherchés de façon exhaustive car leur détermination n'était pas un des objectifs de notre travail.

En raison du faible effectif de la cohorte, les seuls facteurs significatifs retrouvés dans notre étude sont l'âge inférieur à 20 ans et l'hypertension artérielle.

Le très jeune âge maternel est fréquent dans l'Ouest Guyanais et pose un réel problème de santé publique.²⁴ La significativité de notre résultat est donc biaisée car il peut tout simplement refléter le plus jeune âge maternel dans la population saint-laurentaise par rapport à la population guyanaise. Ce facteur de risque a été évoqué dans une étude américaine de 1990 comme étant le plus significatif.⁵⁰ Il n'a pas ensuite été repris par les autres auteurs car il interfère avec d'autres facteurs de risque comme la primiparité, la primipaternité et l'exposition au sperme. La physiopathologie de ces facteurs de risque est en effet expliquée de façon commune et semble d'ordre immunologique.¹

La plus grande fréquence d'hypertension essentielle dans la population étudiée n'est pas surprenante. C'est en effet un facteur de risque bien connu de prééclampsie même si ce risque n'est toujours pas bien calculé.²⁵ Ce facteur de risque prend une importance toute particulière dans l'Ouest Guyanais car l'hypertension est plus fréquente chez les noirs américains.⁵¹

6.2.3. Suivi ambulatoire

Le nombre de consultations est un mauvais indicateur du suivi de grossesse dans notre étude. En effet, la population étudiée est à risque et le seuil habituel de 7 consultations prénatales ne peut pas s'y appliquer.

La différence observée entre le terme de première visite mentionné dans le RIG et celui vérifié auprès des soignants est facilement explicable. Le terme mentionné dans le RIG ne correspond pas à la première visite mais à la date de remplissage du carnet de grossesse.

Les autres indicateurs que sont le taux de grossesses non suivies et le taux de suivi tardif ne diffèrent pas entre la population étudiée et la population générale. C'est le signe que les antécédents et les facteurs de risque de prééclampsie n'influencent que peu le début du suivi de grossesse.

6.2.4. Diagnostic

Pour comparer les données du diagnostic, nous avons utilisé les données d'une étude réalisée au CHU d'Amiens sur les facteurs de risque de prééclampsie.⁵²

Les tensions au contage sont plus élevées dans notre étude que dans celle du CHU d'Amiens, respectivement 12,8 contre 12,3 cm Hg pour la tension systolique et 7,7 contre 7,1 cm Hg pour la tension diastolique. Cette différence peut s'expliquer par l'inclusion d'un plus grand nombre de patientes hypertendues dans notre étude mais aussi par des chiffres tensionnels plus élevés chez les non hypertendues. La tension artérielle est en effet une variable continue et, si on observe peu de différence aux âges avancés, la tension est connue pour être plus élevée chez les jeunes femmes d'origine africaine.⁵¹

Au moment du diagnostic, la tension artérielle systolique est moins élevée dans notre étude (16,1 cm Hg contre 16,5 cm Hg) alors que la tension diastolique est similaire (9,8 cm Hg contre 9,7 cm Hg).

Il y a donc eu une variation moins grande de la tension systolique dans notre étude.

De même, la protéinurie était moins élevée dans notre étude : 1,9 g/24h contre 3,5 g/24h dans l'étude d'Amiens. Cependant nous n'avons recensé une mesure exacte de la protéinurie des 24 heures que chez 31 patientes. Il s'agissait probablement des cas les moins sévères. La mesure complète de la protéinurie a en effet pu être plus réalisée lorsque le tableau clinique était moins franc et lorsque le temps nécessaire à la réalisation était disponible.

Le taux de prééclampsies sévères est plus faible dans notre étude : 69,3 % contre 78,2 % dans l'étude amiénoise. Le terme du diagnostic est aussi plus tardif (35,8 SA contre 33,0 SA). Ceci est surprenant car les critères de sévérité utilisés dans les deux études sont ceux de la SFAR en 2000. De plus il y avait un plus grand taux de primipares dans l'étude amiénoise (75%) et les primipares sont sensées présenter des prééclampsies moins sévères et plus proches du terme. Cette étude ne mentionne pas la fréquence des différents critères de sévérité utilisés. Une augmentation de la sévérité des prééclampsies dans les pays industrialisés a été constatée ces dernières années.¹

6.2.5. Suivi hospitalier

La prolongation de grossesse après diagnostic est similaire dans notre étude à celle de l'étude du CHU d'Amiens : 4,8 jours contre 4,7 jours.

Au vu du caractère tardif de survenue de la prééclampsie dans notre étude, on peut préjuger que la prolongation de grossesse est plus influencée par des difficultés logistiques à l'hospitalisation que par la volonté de prolonger inutilement une grossesse à terme.

On note en effet un délai d'hospitalisation de 1,2 jours et 7 patientes suivies en ambulatoire alors qu'il était recommandé jusqu'à présent que la surveillance se fasse en hospitalisation jusqu'à l'accouchement. Les pratiques observées se rapprochent donc plus des nouvelles recommandations de la conférence de consensus de 2008 sur la surveillance des prééclampsies non sévères.

Ces faits sont également à mettre en rapport avec les données du rapport d'activité qui mentionne un taux d'occupation des lits de 107,5 % dans une unité de gynécologie et de grossesses pathologiques de 12 lits alors que la maternité a effectué 2127 accouchement en 2007.

6.2.6. Issue de grossesse

Les données néonatales sont meilleures à Saint Laurent que dans l'étude amiénoise et sont plus en rapport avec ceux d'une étude multicentrique de l'OMS réalisée dans des pays en développement.⁵³ Une étude réalisée dans un hôpital de référence turc retrouve des résultats intermédiaires⁵⁴.

La différence observée est probablement due à une survenue plus tardive de la prééclampsie. Les données comparatives sont présentées dans le tableau XXXVIII.

Tableau XXXVIII : Issue néonatale des grossesses avec prééclampsie

	Saint Laurent 2007 n=88	Amiens 2007 n=188	Kocaeli (Turquie) 2005 n= 226	OMS 2005 N=39 615
Taux de PE sévère	69,3 %	78,2 %	61,1 %	-
Terme de naissance	36,7 SA	33,7 SA	34,7 SA	37,5 SA
Poids moyen de naissance	2 685 g	1 857 g	2 223 g	2 845 g
Poids moyen des naissances à terme	2 977 g	2 899 g	-	-
Décès en néonatalogie	5,7 %	9,7%	-	-

Bien que nous ayons calculé les taux de complications maternelles sur l'ensemble des prééclampsies (sévères ou non), nous avons observé un fort taux d'éclampsies et d'hématomes rétro placentaires. Pour B Sibai, l'éclampsie et l'HRP surviennent en effet respectivement dans moins de 1 % et dans 1 à 4 % des prééclampsies sévères. L'HRP est d'ailleurs très fréquent dans l'Ouest Guyanais car il concerne 2,7 % de la totalité des grossesses.

En résumé : Les données concernant l'issue des grossesses sont divergentes en fonction des études. Dans l'Ouest Guyanais, la prééclampsie semble plutôt tardive, moins sévère et entraîne par conséquent moins de complications néonatales que ce qui est observé à Amiens. Elle entraîne en revanche plus de complications maternelles. Concernant cette pathologie, la situation dans l'Ouest Guyanais semble assimilable à celle des pays en développement.

6.3. Evaluation des pratiques professionnelles

6.3.1. Suivi non spécialisé

Du fait du caractère rétrospectif de l'étude, nous avons dû nous limiter aux recommandations de l'HAS qui ne sont pas les plus précises dans le domaine mais qui sont probablement mieux connues des intervenants de soins primaires que le PRECOG.^{33, 40}

Nous avons évoqué dans un précédent chapitre le taux élevé de dossiers manquants concernant l'évaluation du suivi non spécialisé. Les dossiers manquants affectent peu le résultat sur la demande d'avis spécialisé car ils se répartissent équitablement entre les femmes nécessitant un avis et celles n'en nécessitant pas.

Par contre, concernant l'action des praticiens en fonction des situations à risque, les dossiers manquants nous ont conduit à un recueil exhaustif des cas dans certaines structures (PMI, certains médecins libéraux) et très parcellaire dans d'autres (Sages-femmes libérales, certains médecins libéraux). Nous ne savons pas si les situations à risque se répartissent de manière égale dans les consultations des différents intervenants.

La moitié des femmes de la cohorte nécessitait un avis spécialisé et seule la moitié d'entre elles en a bénéficié. Notre tentative pour trouver des explications à ce faible taux montre que les difficultés géographiques et de compliance ne peuvent être seules incriminées. Pour 48 % des avis spécialisés manquants, il s'agit soit d'une méconnaissance des antécédents, ce qui est peu probable en cas d'utilisation du carnet de grossesse, soit d'une omission de la part du praticien. Le type d'antécédent ne semble pas non plus influencer la décision du praticien.

Une des conséquences du non adressage des patientes est la non prescription d'un traitement préventif. Nous avons vu en effet que la totalité des patientes qui n'avaient pas bénéficié de traitement par aspirine malgré son indication avaient été vues tardivement par l'obstétricien. Une autre conséquence que nous n'avons pas évaluée est l'absence de décision spécialisée quant à un suivi intensifié de la grossesse à partir de 20 SA.

Nous avons également noté un retard dans la demande d'avis lorsqu'une situation à risque se présente. En effet, si une décision d'hospitalisation nécessaire est prise 7 fois sur 8, une demande d'avis nécessaire est effective moins de 4 fois sur 10.

En conclusion, on note un net défaut dans la demande d'avis spécialisé de la part des intervenants de soins primaires, ce qui est préjudiciable au déroulement ultérieur de la grossesse.

6.3.2. Clarification du risque chez les patientes concernées

6.3.2.1. Réalisation d'un examen doppler des artères utérines chez les femmes à risque élevé

Le taux similaire de réalisation du doppler entre les femmes à risque élevé ou non ainsi que les motivations évidentes de non réalisation chez 4 femmes à risque élevé sont expliqués par le fait que le doppler est largement utilisé. Il est pratiqué à toute femme quel que soit le niveau de risque, ce qui n'est recommandé ni par l'ANAES en 2003³⁶ ni par le NICE en 2008.³⁹

En effet, la recherche systématique d'anomalies du doppler utérin n'apporte pas de bénéfice significatif en terme de morbi-mortalité maternelle ou fœtale par rapport à une recherche ciblée sur les patientes à haut risque.^{39, 45}

Nous avons observé des taux élevés d'anomalies au doppler : respectivement 26,8 % chez les femmes à risque non élevé et 59,3 % chez les femmes à risque élevé. Ceci est probablement dû à la sélection de femmes qui ont toutes présenté une PVP pour la grossesse titre.

Concernant la prédiction de la prééclampsie, les anomalies que nous avons recensées, à savoir la présence de notchs sans distinction du caractère uni ou bilatéral et l'élévation de l'index de résistivité, sont moins discriminantes que d'autres images mentionnées dans la littérature telles que la présence de notchs bilatéraux ou un index de pulsatilité élevé.⁵⁵

L'observation d'une différence significative de leur fréquence en fonction du niveau de risque confirme néanmoins qu'une dichotomie entre les patientes à risque et non à risque est réelle à Saint Laurent du Maroni. Une sélection des patientes à risque doit pouvoir influencer positivement le rendement de cet examen en évitant une intensification inutile du suivi chez les patientes à bas risque de pathologie vasculaire placentaire.

La sélection des patientes semble néanmoins peu aisée pour deux raisons. Premièrement, l'échographiste est rarement le soignant qui suit la grossesse. Deuxièmement, nous avons identifié précédemment un défaut dans l'adressage des patientes à risque au gynécologue par l'intervenant de soins primaires. Il est probable qu'il en soit de même dans la sélection des patientes nécessitant la réalisation d'un examen doppler.

Ces deux contraintes pourraient être levées par la mise en place d'un courrier type de demande d'échographie du deuxième trimestre mentionnant les antécédents qui rendent la réalisation de l'examen doppler utile.

6.3.2.2. Recherche des facteurs de risque biologiques de thrombophilie en début de grossesse

La recherche de facteurs de risque biologiques de thrombophilie n'est effective que dans moins de la moitié de ses indications. De même, son contenu, sans recherche de l'Allèle 20210A du gène de la prothrombine et avec notamment le dosage systématique de l'activité de la protéine S, est peu en rapport avec les recommandations de l'ANAES.³⁶

Le déficit en protéine S est un facteur de risque biologique de prééclampsie car il est 12 fois plus fréquent chez les femmes ayant présenté une prééclampsie.⁵⁶ Sa recherche est donc justifiée en cas de prééclampsies sévères ou récurrentes en vue des grossesses futures et de la prise en charge à long terme.³⁶

Nous avons vu dans notre évaluation que sur les 14 dosages, 12 étaient abaissés. Le déficit en protéine S est évoqué comme une hypothèse à la surincidence des complications de la pathologie vasculaire placentaire dans l'Ouest Guyanais (annexe 2).

Si les dosages immunologiques de la protéine S libre et de la protéine S totale diminuent peu en début de grossesse normale en restant autour de la limite basse de la norme, l'activité de la protéine S, qui est l'examen pratiqué à la maternité de Saint Laurent, diminue franchement dès le premier trimestre.⁵⁷⁻⁵⁹

L'activité de la protéine S est aussi connue pour diminuer plus fortement lors des pathologies hypertensives de la grossesse, notamment en cas d'hypertension essentielle ou de prééclampsie sévère.⁶⁰

Un audit réalisé en Australie en 2006 sur l'utilisation du dosage d'activité de la protéine S a montré que plus de la moitié des résultats abaissés concernait des patients ayant un facteur confondant qui crée un déficit acquis. Il s'agissait le plus souvent d'une grossesse et le résultat n'était que rarement contrôlé. Les dosages étaient le plus souvent demandés devant des antécédents thrombotiques ou de pathologie vasculaire placentaire. Les auteurs concluaient donc qu'en plus de son coût, le non suivi des recommandations sur ce dosage risquait de conduire à de faux diagnostics de thrombophilie et à leurs implications thérapeutiques.⁶¹ Ces mêmes conclusions peuvent s'appliquer aux dosages d'activité de la protéine S évalués dans notre étude.

6.3.3. Prévention de la prééclampsie chez les femmes à risque

L'effectif ayant été insuffisant pour l'évaluation de la prescription d'HBPM, nous nous limitons à l'interprétation des résultats concernant la prescription d'aspirine et de calcium.

6.3.3.1. Prévention de la prééclampsie par la prescription d'aspirine

Le protocole de service (Annexe 3) qui a servi de référence pour l'évaluation de ce critère est en adéquation avec les recommandations de l'ANAES.³⁶

Peu de prescriptions sortent du cadre du protocole. Bien que hors recommandations et hors protocole, l'hypertension artérielle essentielle, qui a probablement motivé les deux prescriptions excessives, justifie la prescription d'aspirine pour certains auteurs.⁶² Elle fait d'ailleurs partie des critères d'inclusion des patientes à haut risque dans une méta-analyse de la Cochrane Library de 2007 concernant ce traitement.⁶³

Par contre, lorsque indiquée, la prescription d'aspirine n'est effective que dans 53 % des cas. Ce faible taux est entièrement expliqué par une consultation spécialisée tardive et confirme la nécessité, pour les intervenants de soins primaires, d'adresser les patientes à risque au gynécologue en tout début de grossesse. En effet l'efficacité modérée (19 %) de la prévention par aspirine est meilleure si le traitement est débuté avant 17 semaines. Certains traitements ont été débutés avant 12 SA avec un extrême à 6 semaines, ce qui est hors recommandations mais proposé par certains auteurs qui préconisent même de débiter le traitement dans la période préconceptionnelle.^{63, 64}

6.3.3.2. Prévention de la prééclampsie par la prescription de calcium

Le même protocole de service (annexe 3) a servi de référence pour l'évaluation de la supplémentation calcique.

L'OMS montre dans un tableau récapitulatif que les apports journaliers moyens en calcium sont nettement inférieurs en Amérique latine par rapport à ceux des pays développés (477 mg/j contre 850 mg/j). Elle donne un objectif d'apport de 1000 mg journaliers pour les femmes en âge de procréer et de 1200 mg au dernier trimestre de la grossesse.⁶⁵ Nous n'avons pas retrouvé de données spécifiques à la Guyane mais il est probable, au vu des nombreuses similarités avec le Suriname voisin, que les apports journaliers moyens dans l'Ouest Guyanais soient proches de ceux évalués par la FAO pour ce pays à 447 mg par jour.⁶⁶

Il est donc licite de considérer la population étudiée comme ayant un apport faible en calcium et que les recommandations de l'HAS concernant la prescription d'une supplémentation calcique s'y appliquent.³⁵ Le protocole de service qui ne s'adresse qu'à des patientes à risque donne des indications plus restreintes. Il n'est néanmoins suivi que dans 20 % des cas.

La prescription d'aspirine sensée être accompagnée systématiquement d'une supplémentation calcique ne l'a été que 6 fois sur 16. Ceci s'explique par le caractère récent du protocole (février 2007) auquel une petite partie des accouchements est antérieure. Les soignants ne se sont vraisemblablement pas appropriés immédiatement et il est probable que le taux de suivi de ce protocole soit meilleur dès l'année 2008.

Deux méta-analyses récentes et postérieures aux recommandations de l'HAS concernent la supplémentation calcique en cours de grossesse.

La première, réalisée par la Cochrane Library et concernant 12 études, conclut à des résultats spectaculaires : une diminution de moitié des cas de prééclampsie en cas de supplémentation dans la population générale (IC 95% : 0,33-0,69) et des taux encore plus bas en cas de carence calcique (moins de 900 mg/j) : RR=0,36 (IC 95% : 0,18-0,70) et de patientes à risque de prééclampsie : RR=0,22 (IC 95% : 0,12-0,42). La plupart des patientes étaient des nullipares. La définition du groupe à risque différait de celle utilisée par le protocole de service. Elle incluait : les adolescentes, les femmes avec antécédent de prééclampsie, des patientes avec un roll-over test positif (entre 28 et 32 semaines : accroissement de 20 mm Hg de la pression diastolique entre le repos et après que la patiente se soit tournée sur le dos) et des femmes ayant une sensibilité accrue à l'angiotensine II ou avec une hypertension essentielle.⁶⁷

La seconde méta-analyse, réalisée aux Etats Unis par la Food and Drug Administration (FDA) conclut que « les études menées jusqu'à présent sont discordantes et non contributives et que la relation entre le calcium et les toxémies gravidiques est hautement improbable ». ⁶⁸ Ces conclusions sont également reprises telles quelles par J. Barton et B. Sibai.⁶⁹ La méta-analyse de la FDA a cependant exclu les essais conduits sur des populations ayant des apports journaliers bas en calcium car ils n'étaient pas extrapolables à la population des Etats-Unis. D'autres auteurs, s'ils ne remettent pas en cause la validité de la revue de la Cochrane Library, insistent sur des aspects pratiques relatifs aux populations en développement auxquelles la population étudiée peut être assimilée. En effet, dans de telles populations, la supplémentation en fer et en folates n'a que des bénéfices limités du fait d'une mauvaise acceptation, de difficultés logistiques et d'une mauvaise compliance. Le même problème risque de se poser à l'instauration d'une supplémentation calcique systématique. De plus, le calcium diminue l'absorption de fer et nous avons constaté que l'anémie gravidique est fréquente dans la population étudiée.⁷⁰

6.3.4. Prise en charge hospitalière de la prééclampsie

6.3.4.1. Mesure quantitative de la protéinurie en hospitalisation

Seulement 38 % des patientes ont bénéficié d'une mesure quantitative de la protéinurie, ce qui nous a conduits dans la description de la population à classer certaines patientes dans une catégorie « prééclampsie supposée ».

Il s'agit d'un examen difficile par la durée du recueil ce qui se traduit dans notre étude, même en excluant les mesures rendues impossibles par un accouchement imminent, par 15 % d'examen prescrits non réalisés. Il est effectivement mal aisé d'expliquer le recueil exhaustif des urines de 24 heures, dans une langue que l'on ne maîtrise pas, à des patientes qui ne comprennent pas bien l'utilité de la démarche. De même, les 15 % d'examen non prescrits peuvent s'expliquer par le fait qu'il soit régulièrement mal aisé d'attendre un résultat plus de 24 h avant de prendre une décision obstétricale.

Le protocole utilisant le ratio protéine/créatine (annexe 6) n'est plus utilisé dans le service car il a montré des résultats contradictoires lors de sa mise en place. Il est connu que le résultat pris sur des échantillons au hasard est variable au cours de la journée en cas de prééclampsie et que la corrélation avec la protéinurie des 24h varie en fonction des études.⁷¹ C'est pourquoi il est recommandé qu'il fasse l'objet d'une évaluation locale avant son utilisation en routine.⁴⁰

Les difficultés rencontrées pour la mesure quantitative de la protéinurie par le recueil des 24 h pourraient être minorées de façon incertaine en sensibilisant les soignants sur son intérêt et sur la nécessité de bien expliquer la démarche aux patientes.

Dans l'attente d'une amélioration du taux de réalisation de la protéinurie des 24 heures ou d'une méthode alternative validée localement, il est possible d'améliorer l'efficacité des tests semi-quantitatifs par bandelette urinaire qui sont interprétés de façon visuelle à la maternité de Saint Laurent. En effet, par rapport à la méthode visuelle, les automates améliorent la sensibilité des bandelettes urinaires pour la valeur d'une croix (82 % contre 51 %) et de façon moindre sa spécificité (81 % contre 78 %).⁷²

6.3.4.2. Bilan sanguin

Chaque patiente a bénéficié d'un bilan sanguin, le protocole de service est relativement bien suivi, les taux de prescription dépassant 85 % pour les différents dosages sauf 2. Il s'agit des dosages de l'haptoglobine et des D-dimères.

Il n'existe pas de texte de recommandations affirmant que ces dosages doivent être utilisés ou au contraire ignorés.

L'haptoglobine est proposée par certains auteurs comme utile au diagnostic précoce du syndrome HELLP car sa chute précède de 1 à 2 jours la mise en place du syndrome complet.⁷³

Les valeurs observées dans notre étude sont basses contrairement à celles d'une étude réalisée au Nigeria ayant montré des taux plutôt élevés d'haptoglobine en cas de prééclampsie et en l'absence de syndrome HELLP.⁷⁴ Cette différence peut s'expliquer si les prescriptions du dosage de l'haptoglobine dans le service n'ont pas été motivées par une volonté d'application du protocole mais par l'évocation d'un syndrome HELLP débutant. Au vu du faible nombre de prescriptions, nous n'avons pas recherché si une haptoglobine basse était associée à une variation d'autres marqueurs biologiques.

Le dosage des D-dimères ne bénéficie pas non plus de textes de recommandations. Néanmoins, dans sa version de 2000, la conférence de consensus sur la prise en charge de la prééclampsie sévère donne un tableau indicatif de la valeur des D-dimères en fonction de la gravité du tableau clinique : 500 à 1000 µg/mL dans la grossesse normale, 1 000 à 1 500 µg/mL en cas de prééclampsie sévère non compliquée, 4 000 à 6 000 µg/mL en cas de prééclampsie sévère compliquée de RCIU ou d'ischémie viscérale et plus de 10 000 µg/mL en cas de coagulation intravasculaire disséminée hémorragique et fibrinolytique. Cette augmentation des D-dimères en fonction de la gravité de la prééclampsie explique les valeurs élevées obtenues dans notre étude. Certains auteurs proposent ce dosage comme aide à la décision d'interruption de grossesse.⁷⁵

Deux dosages qui sont très bien prescrits ont attiré notre attention au vu des valeurs moyennes obtenues et du taux de résultats anormaux. Il s'agit du taux d'hémoglobine et de la kaliémie.

L'anémie maternelle qui est peu fréquente dans les pays industrialisés (10 %), touche une population bien plus importante dans les pays en développement (50 à 80 %). Ce qui correspond mieux à la population de l'Ouest Guyanais. Les résultats très bas que nous avons obtenus ne peuvent donc être interprétés comme différant de ceux observés dans la population générale.

Les causes principales de l'anémie maternelle évoquées dans l'Ouest Guyanais sont le faible niveau socioéconomique, notamment dans la population Bushi-Nengue qui est majoritaire, la géophagie et l'ankylostomiase. La géophagie est pratiquée par consommation d'une argile blanche appelée localement pempa, qui est largement disponible sur les marchés et qui agit comme un chélateur intestinal du fer.⁷⁶

Bien qu'aucune étude ne soit publiée sur le sujet, l'hypokaliémie est fréquemment observée en pratique courante dans l'Ouest Guyanais. Il est donc peu probable que les faibles taux en potassium observés dans notre étude soient liés à la prééclampsie.

6.3.4.3. Enregistrement du rythme cardiofoetal en situation aiguë

Le résultat observé est tout à fait satisfaisant au vu des raisons évidentes expliquant les 10 % de non réalisation du RCF.

6.3.4.4. Avis documenté de l'obstétricien et de l'anesthésiste

Le protocole de service est très bien suivi mais il n'est pas en adéquation avec les recommandations du RCOG pour ce qui est de l'avis de l'anesthésiste en cas de prééclampsie sévère. Dans sa version 2008, la conférence d'experts sur la prise en charge multidisciplinaire de la prééclampsie recommande une évaluation la plus précoce possible en vue d'une anesthésie.³¹

6.3.4.5. Maturation pulmonaire entre 24 et 34 SA

Au vu des résultats, les praticiens semblent bien sensibilisés sur ce thème

6.3.4.6. Traitement antihypertenseur

L'interprétation des résultats pour ce thème est sujette à caution car dans notre étude, en suivant la méthode préconisée par le NICE qui consiste à faire la moyenne des deux premières tensions plutôt que de répéter les mesures, nous n'avons pas tenu compte d'une labilité éventuelle de la tension qui a pu être observée par le praticien concerné. Même si nous n'avons pas observé de différence significative entre l'application du protocole et l'application des recommandations du RCOG, l'utilisation de deux référentiels différents complique également l'interprétation.

On peut néanmoins noter que dans les cas extrêmes, à savoir les 5 cas où la tension a dépassé le seuil fixé par le RCOG sans qu'un traitement hypotenseur soit instauré et les 3 cas où le traitement a été instauré sans que la tension dépasse le seuil fixé par le protocole de service, l'inadéquation des pratiques aux 2 référentiels n'a pas eu de conséquence clinique. Pour la patiente n° 8, rien ne permet d'affirmer une causalité entre un traitement inapproprié et la nécessité d'une extraction fœtale en urgence.

Dans sa version 2008, la conférence d'experts sur la prise en charge multidisciplinaire de la prééclampsie recommande également l'utilisation du seuil tensionnel de 160/110 pour la décision thérapeutique.³¹

Bien que l'urapidil (EUPRESSYL®) n'ait pas d'AMM dans la prééclampsie, c'est l'antihypertenseur recommandé par le protocole de service et de loin le plus utilisé en situation aiguë dans la population étudiée. Il a fait l'objet de peu d'études dans le cadre de la prééclampsie et a été comparé principalement à la dihydralazine (NEPRESSOL®) par rapport à laquelle il s'est montré aussi efficace et plus maniable.⁷⁷ Une étude recherchant ses effets sur le fœtus a montré des taux sanguins fœtaux faibles et une minoration des effets cardiovasculaires chez le nouveau né par rapport à la dihydralazine.⁷⁸ Il n'a pas été comparé à la nicardipine qui reste l'antihypertenseur de première intention proposé par la SFAR.³¹

Contrairement à la nicardipine, il n'est pas montré que l'urapidil interagit avec le sulfate de magnésium.⁷⁹ C'est un gros avantage compte tenu du récent élargissement des indications du sulfate de magnésium faisant suite à l'étude MAGPIE.⁴⁷ Dans sa version de 2000 la conférence d'experts préconisait d'éviter l'association nicardipine – sulfate de magnésium. Dans la version de 2008, si elle fait une part plus grande au sulfate de magnésium dans le traitement de l'éclampsie, elle ne fait plus mention de ses interactions avec la nicardipine.^{31, 37} L'argumentaire de cette nouvelle version n'est pas encore publié. L'urapidil fait actuellement l'objet d'une étude à la maternité de Saint-Laurent.

6.3.4.7. Utilisation du Sulfate de Magnésium (MgSO4) en prévention de la crise d'éclampsie

Le sulfate de Magnésium est utilisé depuis 15 ans à la maternité de Saint-Laurent.

Pour l'évaluation de ce critère, nous avons utilisé comme référentiel les recommandations du RCOG.⁴¹ Elles diffèrent des indications du protocole de service qui sont basées sur les signes cliniques. Ces signes cliniques définissent la menace d'éclampsie dans la conférence de consensus de 2000.³⁷ Ce concept de menace d'éclampsie est confirmé dans la mise à jour de 2008.

Malgré l'inadéquation du protocole de service aux recommandations du RCOG, le sulfate de magnésium est prescrit dans 80 % des prééclampsies sévères. Il est également prescrit dans 20 % des prééclampsies modérées. Ce taux élevé de prescription hors recommandations est compréhensible au vu du grand nombre de crises d'éclampsies constaté à Saint Laurent du Maroni et en accord avec une autre recommandation du RCOG qui précise que la prise en charge doit plutôt se baser sur une évaluation clinique prudente que sur une définition trop précise de la prééclampsie sévère.

Deux crises d'éclampsie ont été enregistrées dans le groupe des patientes non traitées malgré une prééclampsie sévère (patientes n°6 et n°7). Nous ne pouvons néanmoins pas attribuer ces complications à une mauvaise pratique clinique puisqu'en l'absence de signe de menace le protocole de service ou la conférence de consensus indiquaient de ne pas traiter ces deux patientes.

Il a été constaté peu d'anomalies à l'instauration et à l'arrêt du traitement.

6.3.5. Présence à la consultation spécialisée du post-partum

Comme le fait le RCOG, le protocole de service propose une consultation postnatale par un gynécologue en cas de prééclampsie (annexe 4). Nous avons vu que le taux de réalisation de cette consultation est excessivement bas dans la population étudiée (3,4 %).

Nous ne pouvons pas conclure de façon certaine sur les raisons de ce taux si bas. Néanmoins, les 28 dossiers préparés et vides laissent supposer qu'une partie des patientes a été convoquée à la consultation et ne s'y est pas rendue.

Les difficultés linguistiques lors des entretiens soignant soigné, les difficultés que peut avoir une patiente peu symptomatique pour comprendre la nécessité de consulter ainsi que l'éloignement de nombreuses communes de la maternité sont des explications évidentes à la défection observée.

La visite postnatale est obligatoire. Réglementairement, elle peut être réalisée par tout médecin. Sa réalisation par une sage-femme ne peut se faire que si la grossesse a été physiologique et l'accouchement eutocique, ce qui sort du cadre de notre étude.³⁵

Si les patientes sont perdues de vue pour la maternité, elles ne le sont pas forcément pour le système de soin. Elles se rendent en effet à la PMI ou chez leur généraliste pour la vaccination

de leur enfant. Celui-ci pourrait réaliser la consultation postnatale à cette occasion ou convoquer la patiente à une date rapprochée.

Les examens à pratiquer sont à la portée des généralistes. De plus, certaines prescriptions d'examens, comme la recherche de facteurs de risque biologiques de thrombophilie, gagneraient à être réalisées ou contrôlées en dehors de la grossesse.

Ce changement des pratiques impliquerait une formation adéquate des généralistes sur le sujet ainsi qu'une correspondance efficace entre eux et la maternité. Celle-ci pourrait se faire par la remise à la patiente d'un courrier du gynécologue adressé au généraliste. En cas d'incompréhension linguistique, celui-ci pourrait également être agrafé au carnet de santé du nouveau-né.

6.3.6. Cas des éclampsies

Les effectifs étudiés dans notre étude sont faibles mais nous pouvons tout de même vérifier si les tendances observées sont en accord avec la littérature. A but comparatif, nous utiliserons principalement une étude antérieure réalisée dans le service sur 48 cas d'éclampsie entre 1996 et 2006, une étude épidémiologique réalisée en Grande Bretagne sur la totalité des éclampsies de l'année 1992 au Royaume uni, une synthèse de B. M. Sibai sur le diagnostic, la prévention et la prise en charge de l'éclampsie ainsi que deux audits sur la prise en charge des éclampsies réalisés à partir de populations très différentes. Le premier audit évalue la prise en charge des éclampsies de 1998 à 2000 en Scandinavie. Le deuxième audit analyse la prise en charge de celles qui sont survenues dans un hôpital de référence tanzanien en 2006.^{5, 49, 80-82}

6.3.6.1. Epidémiologie

Même si la surreprésentation des moins de 20 ans en cas d'éclampsie n'est pas significative ($p=0,055$) elle est en accord avec les données de l'étude britannique qui avait noté une fréquence 3 fois plus élevée de l'éclampsie chez les patientes de moins de 20 ans (13,1 %) par rapport aux 20-34 ans (4,3 %). Les quatre patientes de plus de 20 ans ne sont pas non plus très âgées : 20, 22, 23 et 26 ans. Dans l'étude antérieure menée dans le service les patientes de moins de 20 ans représentaient 63 % des cas d'éclampsie.

Chez les patientes ayant présenté une éclampsie, le seul facteur de risque de prééclampsie retrouvé est la primiparité dans 6 cas sur 9. En Tanzanie en 2006, le taux de primipares était de 67 % en cas d'éclampsie. Dans l'étude de Saint Laurent, les antécédents toxémiques étaient présents dans moins de 10 % des cas.

Avant la crise d'éclampsie, le diagnostic de prééclampsie n'a été posé que pour 3 patientes (33 %). De même, dans l'étude antérieure, le taux était de 14,6 %. Ces deux résultats diffèrent de ceux de l'étude scandinave qui a retrouvé une proportion de 86 %. Pour notre étude, cette différence est partiellement expliquée par le peu de mesures quantitatives de la protéinurie et le grand nombre d'éclampsies ayant eu lieu en pré-hospitalier. Dans cette étude scandinave, 90 % des éclampsies avaient en effet lieu à l'hôpital alors que le taux n'est que de 45 % dans notre étude.

L'existence des 2 patientes ayant convulsé sans avoir présenté de prodrome est en accord avec les données de l'étude antérieure menée dans le service qui avait jugé les prodromes d'éclampsie peu fréquents dans l'Ouest Guyanais avec la présence de céphalées dans 48,6 % des cas, de phosphènes dans 19,4 % et de ROT vifs dans 29,4 %. Il y avait une absence totale de prodrome dans plus de la moitié des cas.

Par contre dans l'étude scandinave, 90 % des patientes ont présenté des prodromes. Deux explications aux différences observées entre l'Ouest Guyanais et l'étude scandinave sont possibles. Soit les prodromes d'éclampsie sont réellement beaucoup moins fréquents dans l'Ouest Guyanais, soit leur recherche effectuée à la maternité de Saint Laurent du Maroni est rendue partiellement inefficace du fait de difficultés linguistiques et de la jeunesse de patientes confrontées à une situation particulièrement stressante. Une recherche inefficace du fait de carences de l'équipe est effectivement peu probable car selon un mémoire réalisé par une sage femme, sur la prise en charge de l'éclampsie et la formation des sages-femmes, le niveau de compétence sur ce thème est bien meilleur à Saint Laurent qu'il ne l'est en métropole.⁸³ C'est tout à fait compréhensible au vu de l'incidence locale de l'éclampsie.

L'hypertension artérielle était modérée pour 3 patientes (33 %), ce qui est en accord avec les affirmations de B. M. Sibai pour qui la tension est modérée dans 30 à 60 % des éclampsies. De même, l'absence prouvée de protéinurie concernant la patiente n°1 est en accord avec une absence retrouvée dans 14 % des cas par le même auteur.

En Grande Bretagne, l'éclampsie est associée à un syndrome HELLP dans 7 % des cas et à une insuffisance rénale dans 6 % des cas. Les complications relatives à la patiente n°3 ne sont donc pas exceptionnelles.

6.3.6.2. Prise en charge

Aucune recherche de symptôme prodromique n'a été effectuée en cas de convulsion avant l'entrée à l'hôpital. Le type de douleur abdominale de la patiente n°8 n'était pas mentionné. Nous ne savons pas si cette douleur était un prodrome d'éclampsie, un début de travail ou d'une tierce origine. Les défauts d'anamnèse étaient également mentionnés dans l'étude tanzanienne.

L'analyse épidémiologique du lieu de survenue de la crise et de l'existence de prodromes nous conduit également à proposer 2 axes de formation :

- Rappeler aux intervenants de soins primaires la nécessité d'informer toutes les patientes de la conduite à tenir en cas d'apparition de symptômes prodromiques d'éclampsie. Ceci d'autant plus que l'intensification du suivi en fin de grossesse semble avoir été mal acceptée par 3 patientes,
- Rappeler aux médecins urgentistes l'utilité de la recherche de ces mêmes symptômes qui peut très bien se faire par l'interrogatoire de la famille.

L'utilisation du sulfate de magnésium est ancienne dans le service. Il est en outre plus largement utilisé en prévention dans notre étude que dans l'audit scandinave. Dans les 4 cas d'éclampsie survenus à l'hôpital, les prescriptions ont suivi exactement le protocole de service qui est tout à fait en accord avec les dernières recommandations en la matière.

Deux patientes sur 4 (les patientes 6 et 7) n'ont donc pas été traitées. Nous avons déjà évoqué le cas de ces deux patientes dans le chapitre « 6.3.4.7. Utilisation du MgSO₄ en prévention de la crise d'éclampsie ».

On constate d'une part l'existence de deux patientes avec PE sévère ayant convulsé à l'hôpital sans qu'il ait été noté de prodrome.

On constate d'autre part l'existence de recommandations britanniques qui préconisent l'usage du MgSO₄ devant toute prééclampsie sévère.

Dans un contexte de forte incidence de l'éclampsie et d'une recherche de prodrome peu contributive, nous pouvons donc considérer que la question du choix des patientes à traiter de

façon préventive reste posée à Saint Laurent même si l'usage du MgSO_4 proposé par le protocole de service est tout à fait en accord avec les dernières recommandations en la matière.

Le sulfate de magnésium a été bien prescrit dans la prévention des récurrences. Néanmoins la surveillance de sa tolérance par contrôle des ROT maternels n'a été retrouvée dans aucun dossier. Cette surveillance a peut-être été réalisée sans être mentionnée dans les dossiers. L'étude tanzanienne retrouvait également 0 % de contrôle des ROT et insistait sur la nécessité d'une surveillance clinique de ce traitement pour lequel un contrôle sanguin n'est pas nécessaire.

CONCLUSION

Si les mortalités maternelle et périnatale ont beaucoup diminué en Guyane ces dernières années, de gros efforts sont encore nécessaires pour les amener à des chiffres comparables aux taux observés dans les autres régions françaises. L'amélioration de la prise en charge des maladies hypertensives de la grossesse dont fait partie la prééclampsie est un élément majeur de l'effort à fournir.

En Guyane, la mise en place de la couverture maladie universelle, de l'aide médicale d'état et du dispositif préventif gratuit qu'est la protection maternelle et infantile a atténué fortement les conséquences de la pauvreté sur la santé maternelle et périnatale. Néanmoins, le niveau d'éducation de la population reste faible et la démographie médicale insuffisante. Sur le thème de la prééclampsie, nous avons constaté tout au long de notre étude les conséquences qu'ont ces deux facteurs dans la pratique médicale courante.

Agir sur l'éducation et l'offre de soins nécessite malheureusement de gros moyens humains et financiers. Afin de limiter les effets négatifs de ces deux contraintes, les soignants de l'Ouest Guyanais adaptent souvent leur pratique de manière pragmatique au contexte si particulier de leur région. C'est dans cet esprit que l'évaluation des pratiques professionnelles est utilisée, y compris dans les pays en développement, comme un outil efficace et peu coûteux d'amélioration de la qualité des soins.

Les données épidémiologiques de notre étude ne permettent pas d'affirmer une surincidence de la prééclampsie dans l'Ouest Guyanais. Par contre, l'incidence des complications maternelles que sont l'HRP et plus particulièrement l'éclampsie est parmi les plus élevées au niveau mondial.

Dans la littérature, le surcroît d'éclampsies est régulièrement mis en rapport avec un suivi de grossesse déficient ou qui s'adapte mal au niveau de risque de chaque patiente.

Un objectif secondaire de notre étude était l'évaluation de la recherche des facteurs de risque biologiques de thrombophilie. Il apparaît que, tels qu'ils sont pratiqués, ces examens biologiques sont inutilisables pour une étude épidémiologique locale des thrombophilies.

Au vu de leur coût financier et des conséquences que peut avoir un résultat rendu artificiellement anormal par une grossesse, il paraît opportun de rationaliser leur prescription.

Les éventuels axes d'amélioration des pratiques médicales que nous avons mis en évidence touchent tous les niveaux de prise en charge.

Il serait utile d'améliorer la collaboration entre les intervenants de soins primaires et la maternité dans la prise en charge des patientes à risque de prééclampsie. En effet, celles-ci bénéficient peu d'avis spécialisé en début de grossesse ce qui gêne l'élaboration conjointe par le spécialiste et le généraliste ou la sage-femme d'un protocole de suivi intensifié et adapté au niveau de risque.

Au deuxième trimestre, il n'est pas recommandé de réaliser un examen doppler des artères utérines chez toutes les patientes. Une amélioration de la qualité du courrier de demande d'échographie est nécessaire à une sélection appropriée des patientes nécessitant un tel examen.

La mesure quantitative de la protéinurie est peu réalisée en hospitalisation ce qui est préjudiciable au diagnostic positif et de sévérité de la prééclampsie. L'amélioration du taux de réalisation de cet examen paraît néanmoins difficile à mettre en œuvre du fait des contraintes locales et du manque de méthode alternative fiable à la mesure de la protéinurie des

24 heures. Par contre, le rendement de la mesure semi-quantitative de la protéinurie serait facilement amélioré par la mise en place d'automates de lecture.

Les recommandations françaises et internationales demandent une plus grande implication de l'anesthésiste dans la prise en charge de la prééclampsie sévère que celle qui est observée à la maternité de Saint Laurent.

Dans notre étude, l'éclampsie a lieu dans la moitié des cas en hospitalisation et dans l'autre moitié des cas avant l'hospitalisation.

L'utilisation du sulfate de magnésium à la maternité du CHOG est en adéquation avec les recommandations françaises sur la prévention de la crise d'éclampsie qui indiquent de traiter les femmes présentant des signes de menaces. Le grand nombre de crises d'éclampsie recensé en hospitalier doit cependant nous conduire à réfléchir sur l'efficacité de la recherche des signes prodromiques d'éclampsie à la maternité et sur le choix des patientes à traiter de façon préventive par sulfate de magnésium.

De même, la question des prodromes d'éclampsie semble centrale pour ce qui est du suivi ambulatoire des dernières semaines de la grossesse. Même s'il est difficile de connaître la conduite adoptée par les médecins et sages-femmes participant au suivi de grossesse, il paraît utile de rappeler la nécessité d'informer toutes les patientes qu'elles doivent consulter à tout moment en cas d'apparition de tels symptômes.

Finalement, nous avons constaté que la réalisation de la consultation réglementaire du post-partum par un obstétricien est mal adaptée au contexte de l'Ouest Guyanais. Malgré les recommandations françaises et internationales qui préconisent toutes que cette consultation se fasse dans un cadre spécialisé, nous proposons qu'elle ait lieu auprès d'un médecin généraliste libéral ou de PMI et qu'elle soit cadrée par un courrier rédigé à la sortie de la patiente de la maternité.

REFERENCES

1. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. *The Lancet* 2005;365(9461):785-99.
2. Khan KS, Wojdyla D, Say L, Gülmezoglu AM, Van Look PFA. WHO analysis of causes of maternal death: a systematic review. *The Lancet* 2006 April;367(9516):1066-74.
3. Cardoso T. Périnatalité en Guyane. Exploitation d'un Registre d'Issue de Grossesse. Outil pour la surveillance, la recherche et l'aide à la décision en médecine périnatale. Paris: Université Paris 6; 2004.
4. Adeyi O, Morrow R. Concepts and methods for assessing the quality of essential obstetric care. *International Journal of Health Planning and Management* 1996;11(2):119-34.
5. Kidanto H, Mogren I, Massawe S, Lindmark G, Nystrom L. Criteria-based audit on management of eclampsia patients at a tertiary hospital in Dar es Salaam, Tanzania. *BMC Pregnancy and Childbirth* 2009;9(1):13.
6. Weeks AD, Alia G, Ononge S, Otolorin EO, Mirembe FM. A criteria-based audit of the management of severe pre-eclampsia in Kampala, Uganda. *International Journal of Gynecology & Obstetrics* 2005 Jul;91:292-7.
7. ANAES. L'audit clinique: bases méthodologiques de l'évaluation des pratiques professionnelles. 1999 avril.
8. Marteau A. Régulation et prise en charge médicale précoce des victimes de plaies par arme par le SAMU de Guyane. Nancy: Université Henry Poincaré, Nancy 1; 2007.
9. INSEE. Enquêtes de recensement de la population : 205 954 habitants en Guyane au premier janvier 2006. Premiers résultats 2009 jan(38).
10. INSEE. Tableaux comparatifs régionaux: Fécondité - Espérance de vie - Mortalité. 2008.
11. INSEE. Tableaux comparatifs régionaux: Chômage. 2008.
12. Central Intelligence Agency. *The CIA World Factbook*: Skyhorse Publishing Inc; 2008.
13. INSEE. Tableaux comparatifs régionaux: Pauvreté. 2008.
14. Laëthier M. Sur le chemin de l'école dans un département d'outre mer... *Accueillir* 2007(53):53-4.
15. Hecquet V, Trouche T. Des actifs moins diplômés qu'en métropole. *Antiane Eco* 2007 Août(68):29-32.
16. Bazely P. Mortalité aux Antilles Guyane. *Info Santé* 2003 octobre(12).
17. IEDOM. *La Guyane en 2006*; 2007.
18. Fontaine E. Bilan médical de 17 mois de télémedecine en Guyane Française. Rouen; 2004.

19. ARH Guyane. Shéma régional d'organisation sanitaire 2006-2010 Région Guyane. 2006.
20. Moomou J. Le Monde des Marrons du Maroni en Guyane (1772-1860). La naissance d'un peuple : les Boni: Ibis rouge; 2004.
21. Vizzy M. Le dernier commandant du cercle? témoignage : sous-préfet à saint-laurent du maroni. Revue française d'administration publique 2002 Jan;1(101):111-4.
22. Bourgabel S. Migration sur le Maroni : Les réfugiés surinamais en Guyane. Revue Européenne Des Migrations Internationales 1989;5(2):145-53.
23. Jolivet MJ, Vernon D. Droits, polygamie et rapports de genre en Guyane. Cahiers d'études africaines 2007;187-8.
24. Soula O, Carles G, Largeaud M, El Guindi W, Montoya Y. [Pregnancy and delivery among adolescents under 15: a study of 181 cases in French Guiana]. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) 2006 Feb;35(1):53-61.
25. Duckitt K, Harrington D. Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. BMJ 2005 Mar 12;330(7491):565.
26. WHO. Geographic variation in the incidence hypertension in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1988 Jan;158(1):80-3.
27. Jay J, Shen., Tymkow C, MacMullen N. Disparities in maternal outcomes among four ethnic populations. Ethnicity & Disease 2005;15.
28. Tsatsaris V, Fournier T, Winer N. Physiopathologie de la prééclampsie. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2008;37(1):16-23.
29. Roberts JM, Hubel CA. The two stage model of preeclampsia: variations on the theme. Placenta 2009 Mar;30 Suppl A:S32-7.
30. Davies AM, Czaczkes JW, Sadovsky E, Prywes R, Weiskopf P, Sterk VV. Toxemia of pregnancy in Jerusalem. I. Epidemiological studies of a total community. Isr J Med Sci 1970 Mar-Apr;6(2):253-66.
31. SFAR, CNGOF, SFMP, SFNN. Prise en charge multidisciplinaire de la prééclampsie. Recommandations formalisées d'experts communes. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2009 March;In Press, Corrected Proof.
32. ANAES. Les référentiels d'évaluation des pratiques professionnelles. Bases méthodologiques pour leur réalisation en France. 2004.
33. HAS. [Follow-up and orientation of pregnant women regarding identified risk situations. Professional guidelines: a synthesis (May 2007)]. Gynecol Obstet Fertil 2008 Jan;36(1):111-4.
34. HAS. Suivi et orientation des femmes enceintes en fonction des situations à risque identifiées. Argumentaire.; 2007.
35. HAS. Comment mieux informer les femmes enceintes ? Recommandations pour les professionnels de santé.; 2005.

36. ANAES. [Thrombophilia and pregnancy. Prevention of thrombotic maternal and placental risks (March 2003)]. *Gynecol Obstet Fertil* 2003 Oct;31(10):876-85.
37. Pottecher T. [Resuscitation in severe forms of pre-eclampsia (short text)]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 2001 Apr;30(2):121-32.
38. InVs. Rapport national du comité d'experts sur la mortalité maternelle 1999–2001.; 2006.
39. NICE. Antenatal care: routine care for the healthy pregnant woman.; 2008.
40. Milne F, Redman C, Walker J, Baker P, Bradley J, Cooper C, et al. The pre-eclampsia community guideline (PRECOG): how to screen for and detect onset of pre-eclampsia in the community. *BMJ* 2005 Mar 12;330(7491):576-80.
41. RCOG. The management of severe pre-eclampsia/eclampsia. London (UK); 2006.
42. Bates SM, Greer IA, Hirsh J, Ginsberg JS. Use of antithrombotic agents during pregnancy: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004 Sep;126(3 Suppl):627S-44S.
43. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000 Jul;183(1):S1-S22.
44. ACOG Practice Bulletin No. 58. Ultrasonography in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2004 Dec;104(6):1449-58.
45. Bricker L, Neilson James P. Routine Doppler ultrasound in pregnancy. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2007.
46. Haddad B, Beaufile M, Bavoux F. Prise en charge de la prééclampsie. EMC (Elsevier SAS, Paris), Gynécologie/Obstétrique 2006(5-036-A-20).
47. Altman D, Carroli G, Duley L, Farrell B, Moodley J, Neilson J, et al. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2002 Jun 1;359(9321):1877-90.
48. Geographic variation in the incidence of hypertension in pregnancy. World Health Organization International Collaborative Study of Hypertensive Disorders of Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1988 Jan;158(1):80-3.
49. Douglas KA, Redman CWG. Eclampsia in the United Kingdom. *BMJ* 1994 November 26, 1994;309(6966):1395-400.
50. Saftlas AF, Olson DR, Franks AL, Atrash HK, Pokras R. Epidemiology of preeclampsia and eclampsia in the United States, 1979-1986. *Am J Obstet Gynecol* 1990 Aug;163(2):460-5.
51. Gillum RF. Epidemiology of hypertension in African American women. *American Heart Journal* 1996;131(2):385-95.
52. Ben Salem F, Ben Salem K, Grati L, Arfaoui C, Faleh R, Jmel A, et al. Facteurs de risque d'éclampsie : étude cas-témoins. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 2003;22(10):865-9.

53. Villar J, Carroli G, Wojdyla D, Abalos E, Giordano D, Ba'aqueel H, et al. Preeclampsia, gestational hypertension and intrauterine growth restriction, related or independent conditions? *Am J Obstet Gynecol* 2006 Apr;194(4):921-31.
54. Yücesoy G, Özkan S, Bodur H, Tan T, Çalışkan E. Maternal and perinatal outcome in pregnancies complicated with hypertensive disorder of pregnancy: a seven year experience of a tertiary care center. *Archives of Gynecology and Obstetrics* 2005 Nov;273(1):43-9.
55. Cnossen JS, MD, Morris RK, MD, ter Riet G, MD PhD, Mol BWJ, MD PhD, van der Post JAM, MD PhD, Coomarasamy A, MD, et al. Use of uterine artery Doppler ultrasonography to predict pre-eclampsia and intrauterine growth restriction: a systematic review and bivariable meta-analysis. *CMAJ* 2008 March 11, 2008;178(6):701-11.
56. Alfirevic Z, Roberts D, Martlew V. How strong is the association between maternal thrombophilia and adverse pregnancy outcome? A systematic review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2002 Feb 10;101(1):6-14.
57. Comp PC, Thurnau GR, Welsh J, Esmon CT. Functional and immunologic protein S levels are decreased during pregnancy. *Blood* 1986 Oct;68(4):881-5.
58. Cerneca F, Ricci G, Simeone R, Malisano M, Alberico S, Guaschino S. Coagulation and fibrinolysis changes in normal pregnancy. Increased levels of procoagulants and reduced levels of inhibitors during pregnancy induce a hypercoagulable state, combined with a reactive fibrinolysis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1997 May;73(1):31-6.
59. Faught W, Garner P, Jones G, Ivey B. Changes in protein C and protein S levels in normal pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1995 Jan;172(1 Pt 1):147-50.
60. Sayin M, Varol FG, Sayin NC. Evaluation of natural coagulation inhibitor levels in various hypertensive states of pregnancy. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 2005;123(2):183-7.
61. Johnston AM, Aboud M, Morel-Kopp M-C, Coyle L, Ward CM. Use of a functional assay to diagnose protein S deficiency; inappropriate testing yields equivocal results. *Internal Medicine Journal* 2007 June;37(6):409-11.
62. Coomarasamy A, Honest H, Papaioannou S, Gee H, Khan KS. Aspirin for prevention of preeclampsia in women with historical risk factors: a systematic review . *Obstetrics and Gynecology*; 2003. p. 1319-32.
63. Duley L, Henderson-Smart DJ, Meher S, King JF. Antiplatelet agents for preventing pre-eclampsia and its complications. *Cochrane Database Syst Rev* 2007(2):CD004659.
64. Uzan S, Berkane N, Breart G, Beaufile M, Uzan M. Aspirine et prévention de la pré-éclampsie et du retard de croissance intra-utérin : que nous apprennent les essais publiés. *La Revue Sage-Femme* 2004;3(2):87-92.
65. WHO, FAO. Vitamin and mineral requirements in human nutrition. 2004.
66. FAO. Rice in human nutrition. 1993 [cited; Available from: <http://www.fao.org/docrep/T0567E/T0567E00.htm>

67. Hofmeyr GJ, Duley L, Atallah A. Dietary calcium supplementation for prevention of pre-eclampsia and related problems: a systematic review and commentary. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*; 2007. p. 933-43.
68. Paula RT, Kathleen CE. Supplemental Calcium and Risk Reduction of Hypertension, Pregnancy-Induced Hypertension, and Preeclampsia: An Evidence-Based Review by the US Food and Drug Administration. *Nutrition Reviews*; 2007. p. 78-87.
69. Barton JR, Sibai BM. Prediction and prevention of recurrent preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2008 Aug;112(2 Pt 1):359-72.
70. Young T. Cochrane column: dietary calcium supplementation and pre-eclampsia. *Int J Epidemiol* 2007 April(36(2)):290-3.
71. Wikström AK, Wikström J, Larsson A, Olovsson M. Random albumin/creatinine ratio for quantification of proteinuria in manifest pre-eclampsia. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*; 2006. p. 930-4.
72. Jason JSW, Stephen CB, Mark DK, Claire NB, Paul S, Andrew HS, et al. Optimal bedside urinalysis for the detection of proteinuria in hypertensive pregnancy: a study of diagnostic accuracy. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*; 2005. p. 412-7.
73. Schrocksadel H, Sitte B, Steckel-Berger G, Dapunt O. Hemolysis in hypertensive disorders of pregnancy. *Gynecol Obstet Invest* 1992;34(4):211-6.
74. Arinola G, Arowojolu A, Bamgboye A, Akinwale A, Adeniyi A. Serum concentrations of immunoglobulins and acute phase proteins in Nigerian women with preeclampsia. *Reprod Biol* 2006 Nov(6(3)):265-74.
75. Kobayashi T, Tokunaga N, Sugimura M, Kanayama N, Terao T. Predictive values of coagulation/fibrinolysis parameters for the termination of pregnancy complicated by severe preeclampsia. *Semin Thromb Hemost* 2001;27(2):137-41.
76. El Guindi W, Pronost J, Carles G, Largeaud M, El Gareh N, Montoya Y. Anémies maternelles sévères et issues de grossesses. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2004(33):506-9.
77. Wacker JR, Wagner BK, Briese V, Schauf B, Heilmann L, Bartz C, et al. Antihypertensive therapy in patients with pre-eclampsia: A prospective randomised multicentre study comparing dihydralazine with urapidil. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 2006;127(2):160-5.
78. Schulz M, Wacker J, Bastert G. Effect of Urapidil in antihypertensive therapy of preeclampsia on newborns. *Zentralbl Gynakol* 2001(123):529-33.
79. Neustein S, Dimich I, Shiang H, Bernstein H, Beilin Y. Cardiovascular consequences of the concomitant administration of nifedipine and magnesium sulfate in pigs. *International Journal of Obstetric Anesthesia* 1998;7(4):247-50.
80. Choquin A. Facteurs de risques et signes précurseurs de l'éclampsie. Mémoire pour le Diplôme d'Etat de Sage-Femme. Bordeaux; 2007.

81. Andersgaard AB, Herbst A, Johansen M, Ivarsson A, Ingemarsson I, Langhoff-Roos J, et al. Eclampsia in Scandinavia: incidence, substandard care, and potentially preventable cases. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica* 2006;85(8):929 - 36.
82. Sibai BM. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstet Gynecol* 2005 Feb;105(2):402-10.
83. Tournier-Nare V. Prise en charge des crises d'éclampsie et formation des sages-femmes. Mémoire pour le Diplôme d'Etat de Sage-Femme. Lyon; 2008.

ANNEXES

1. Systèmes de gradation des recommandations
2. Rapport d'activité 2007 de la maternité de Saint Laurent du Maroni
3. Protocole de service n°63 : Prévention de la prééclampsie
4. Protocole de service n°9 : HTA gravidique et prééclampsie
5. Protocole de service n°18 : Eclampsie
6. Protocole de service n°7 : Protéinurie

Annexe n°1 : Hiérarchisation des recommandations

1) Système de hiérarchisation utilisé par l'HAS

Niveau 1	
• Essais comparatifs randomisés de forte puissance • Méta-analyse d'essais comparatifs randomisés • Analyse de décision basée sur des études bien menées	A Preuve scientifique établie
Niveau 2	
• Essais comparatifs randomisés de faible puissance • Études comparatives non randomisées bien menées • Études de cohorte	B Présomption scientifique
Niveau 3	
• Études cas-témoins	
Niveau 4	
• Études comparatives comportant des biais importants • Études rétrospectives • Séries de cas	C Faible niveau de preuve

2) Système de hiérarchisation utilisé par le NICE et le PRECOG

Grading of recommendations

Grade A* Directly based on category I evidence

Grade B Directly based on category II evidence or extrapolated recommendation from category I evidence

Grade C Directly based on category III evidence or extrapolated recommendation from category I or II evidence

Grade D Directly based on category IV evidence or extrapolated recommendation from category I, II or III evidence

Good practice point: the view of the guideline development group.

Grading of evidence

Level Evidence

1a* Evidence obtained from meta-analysis of randomised controlled trials

1b Evidence obtained from at least one randomised controlled trial

IIa Evidence obtained from at least one well-designed controlled study without randomisation. Includes cohort studies

IIb Evidence obtained from at least one other type of well-designed quasi-experimental study. Includes case control studies

III Evidence obtained from well-designed non-experimental descriptive studies, such as comparative studies, correlation studies and case studies

IV Evidence obtained from expert committee reports or opinions and/or clinical experience of respected authorities

3) Système de hiérarchisation de la National Clearing House (US)

Levels of Evidence

- A. Strong research-based evidence. Multiple relevant, high-quality scientific studies with homogenic results.
- B. Moderate research-based evidence. At least one relevant, high-quality study or multiple adequate studies.
- C. Limited research-based evidence. At least one adequate scientific study.
- D. No research-based evidence. Expert panel evaluation of other information.

4) Système de hiérarchisation utilisé par le Royal College of Obstetric and Gynecology

Classification of evidence levels		Grades of recommendations	
Ia	Evidence obtained from meta-analysis of randomised controlled trials.	A	Requires at least one randomised controlled trial as part of a body of literature of overall good quality and consistency addressing the specific recommendation. (Evidence levels Ia, Ib)
Ib	Evidence obtained from at least one randomised controlled trial.		
IIa	Evidence obtained from at least one well-designed controlled study without randomisation.	B	Requires the availability of well controlled clinical studies but no randomised clinical trials on the topic of recommendations. (Evidence levels IIa, IIb, III)
IIb	Evidence obtained from at least one other type of well-designed quasi-experimental study.		
III	Evidence obtained from well-designed non-experimental descriptive studies, such as comparative studies, correlation studies and case studies.	C	Requires evidence obtained from expert committee reports or opinions and/or clinical experiences of respected authorities. Indicates an absence of directly applicable clinical studies of good quality. (Evidence level IV)
IV	Evidence obtained from expert committee reports or opinions and/or clinical experience of respected authorities.	Good practice point	
			Recommended best practice based on the clinical experience of the guideline development group.

**Annexe n°2 : Rapport d'activité 2007. Maternité de Saint
Laurent du Maroni**

**CENTRE HOSPITALIER DE L'OUEST
GUYANAIS Franck Joly**

SERVICE DE GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE

RAPPORT D'ACTIVITE 2007

**Docteur G. CARLES
N. PICCOLO CSF**

Le service de Gynécologie Obstétrique du Centre Hospitalier de l'Ouest Guyanais Franck Joly prend en charge, malgré des locaux dramatiquement exigus :

- les consultations de gynécologie et d'obstétrique
- les accouchements
- les grossesses pathologiques
- les interruptions volontaires de grossesse
- la gynécologie médicale et chirurgicale
- les échographies de tous niveaux
- le diagnostic anténatal
- la préparation à l'accouchement

PERSONNEL MEDICAL

- médecins : 7 postes, 6 occupés, 2 praticiens hospitaliers titulaires, 1 médecin attaché d'Echographie
- cadre sage-femme: 1 seul poste en dépit de l'activité du service, pas de cadre supérieur
- 3 postes d'interne de médecine générale
- 1 poste validant d'interne de spécialité
- 23 ½ postes de sages-femmes

PERSONNEL PARAMEDICAL

- 6 infirmières diplômées d'Etat (IDE)
- 20 aides-soignantes (AS) et auxiliaires de puériculture (AP)
- 10 agents des services hospitaliers (ASH)

PERSONNEL ADMINISTRATIF

- 1 adjoint administratif stagiaire
- 1 secrétaire médicale titulaire

I – ACTIVITE GENERALE

Nombre d'accouchements :	2 127 (+ 7,8 %)	06 : 1 974
Nombre total d'entrées :	3 188 (- 2,8 %)	06 : 3 281
Nombre de jours d'hospitalisation :	9 440	06 : 9 171
Durée moyenne de séjour :	3	06 : 2,8
Taux d'occupation :	107,5	06 : 104,6
Séjours de moins de 48 heures :	440 (13,8 %)	
Nombre total d'IVG :	(+16%)	
Médicamenteuses :	638	chirurgicales : 5
Hors CHOG :	12	
Nombre d'interventions chirurgicales :	573 (+ 19 %)	06 : 480

Simulation T2A : 10 738 000 euros

II – ACTIVITE PAR UNITES FONCTIONNELLES

1) Consultations externes

- Consultations externes médicales (6 praticiens, 15 demi-journées hebdomadaires)	5 165
- Consultations du 9 ^{ème} mois (Mme Sartini) :	1 597
- Consultations sages-femmes (bloc) :	1 614
- Echographies gynéco-obstétricales externes :	1 505
- Cours de préparation à l'accouchement (Mme Sartini) :	162
- Consultation avancée d'Obstétrique Grand Santi : échos)	6 missions (480)

2) Consultations de Grossesse Pathologiques : Responsable Dr Youssef et Dr Hélou

Cette unité regroupe les consultations effectuées par les médecins et sages-femmes pour le suivi des grossesses pathologiques.

- Consultations sages-femmes :	1 157
- Echographies Obstétricales :	350

3) Bloc Obstétrical : Responsable Dr Carles

- Accouchements :	2 127	
- Césariennes :	299 (14 %)	06 : 16,3 %
- Extractions instrumentales : ventouses :	92 (4,3 %)	forceps : 1
- Accouchements gémellaires :	24	
- Accouchement du siège :	11	
- Accouchements hors hôpital :	41	
- Anesthésie péridurale :	162 57 (7,6 %)	
- Episiotomies :	88 (4,1 %)	
- Hémorragies de la délivrance :	59	
- Dystocie des épaules :	23	

4) Unité d'Hospitalisation de Grossesse Pathologique et Gynécologie : Responsable Dr Seve (12 lits installés)

Patientes hospitalisées pour Grossesse Pathologique :

- Echographies en hospitalisation 920

- Pathologies de la grossesse et associations :

* MAP :	221
* Eclampsies	9
* Anémies sévères < 8 g :	122
* Déficit en Protéine S :	30
* Syndrome des anti-phospholipides :	21
* Immunisation Rhésus	4
* HELLP syndrome :	8
* HTA gravidiques et pré-éclampsies : 146	HTA chronique : 32
* HRP :	24
* Drépanocytoses homozygotes	3
* Diabète gestationnel :	52 (2,5%)
* Résistance à la PCA :	1
* Lupus :	1
* Avitaminose B12 :	5

- Pathologies infectieuses

* VIH : 38 grossesses	(24 naissances)	(1,2%)
* Paludisme :		15
* Syphilis évolutive :		4
* Toxoplasmose évolutive :		9
* CMV :		1
* HTLV1 :		15 (0,7%)
* Antigène HBs :		59 (2,7%)
* Hépatite C :		14 (0,6%)
* Varicelle :		8
* Arbovirose :		1
* Pyélonéphrite :		8
* Portage de Strepto B :		132

Pathologies gynécologiques et actes principaux : 281 (8,8% des hospitalisations)

* GEU :	26	dont traitement médicamenteux 10	* Curetage : 41
* Conisation :		14	* FCS : 88
* IVG médicales hospitalisées :		123	* cancer du sein : 6
* Cancer du col :		8	
* Hystérectomies abdominales :		17	* vaginales : 6
* Coelioscopies opératoires :		55	* diagnostiques : 6
* Hystéroscopies opératoires :		12	* diagnostiques : 2

5) Diagnostic Anténatal : Responsables Dr EL Guindi, Dr Lambert V

- Prélèvements fœtaux : Amniocentèses : 144
- Indications : Age maternel : 55 Triple test : 23
- Anomalies échographiques : 53 Infectieux : 7
- Autres : 14
- Interruptions médicales de grossesse : 8
- Examens foetopathologiques (Dr V. Lambert – cf rapport) :
- Anomalies chromosomiques : 6 (4 T21, 1 T13, 1 47XXX)
- Transfert in utéro pour malformations : 3
 - * transposition des gros vaisseaux : Hôpital Robert Debré à Paris
 - * laparoschisis, atésie duodénale : Fort de France en Martinique
- Visioconférences : 28
- Nombre de dossiers présentés au Centre Multidisciplinaire de Diagnostic Anténatal de Caen et de Martinique : 32

6) Suites de Couches : Responsable Dr Alassas (15 lits installés)

2 115 accouchées ont été prises en charge ainsi que nouveaux-nés
2 000 consultations ont été réalisées par les pédiatres à la sortie

III – MORTALITE PERINATALE :

y compris les gestantes et les enfants transférés à Cayenne

1) Mortalité périnatale de 28 SA ou 1 000 g à 7 jours de vie, hors IMG

12 décès dont 7 mort-nés soit 5,6 ‰ 06 : 8,3 ‰

2) Mortalité périnatale de 22 SA à 28 SA ou de 500 g à 1 000 g, hors IMG

13 décès dont 10 mort-nés

3) Mortalité périnatale globale de 22 SA ou 500 g à 7 jours de vie, hors IMG

25 décès dont 17 mort-nés soit 11,7 ‰ 06 : 12,6 ‰ 05 : 13,8 ‰

4) Causes de décès : facteur principal (IMG incluses)

- Pré-éclampsies et complications : 9
- Hématomes rétro-placentaires isolés : 4
- Malformations fœtales majeures et maladies chromosomiques : 9
- Prématurité : 7
- (dont béance CI : 4)
- Infection materno-foetale : 3
- Post-maturité : 1
-
- Maladie métabolique : 1

5) Mortalité maternelle : 0

IV – DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

1) Les gestantes

- Gestantes non suivies :	80 (3,7 %)	
- Gestantes avec moins de 3 cs prénatales :	280 (13 %)	06 : 264
- Accouchées de moins de 14 ans :	19	
- Accouchées de moins de 16 ans :	82 (3,8 %)	
- Transferts sur Cayenne :	50 (1,5 % des entrées)	

2) Nouveaux-nés

- Nouveaux-nés < 37 SA :	126 (5,9 %)
- Nouveaux-nés < 2 500 g :	126 (5,9 %)
- Nouveaux-nés < 2 500 g > 37 SA :	89 (4,1 %)
- Nouveaux-nés > 4 000 g :	59
- Nouveaux-nés transférés en pédiatrie :	136 (6,3%)

V – ACTIVITES D'ENSEIGNEMENT ET d'INFORMATION

- Dr CARLES G. : Cours dans le cadre du D.U. de Rétrovirologie VIH et grossesse – Février 07 – Cayenne
- Dr CARLES G. : Cours dans le cadre du D.U. de Médecine Tropicale – Mars 07 – Cayenne
- Dr CARLES G. Cours dans le cadre du D.U. de Grossesses à Risque – Avril 07 – Pointe à Pitre
- Cours aux Internes de l'Hôpital
- Information sur la contraception et les IST dispensés par les médecins et sages-femmes du service dans les collèges et lycées de Saint Laurent

VI – ACTIVITES DE RECHERCHE CLINIQUE

- Etude de la prévalence et de la transmission materno-fœtale du HTLV1. En collaboration avec l'Unité de Rétrovirologie de l'Institut Pasteur de Paris. Dr A. Gessain
- Etude de l'hémodynamique foeto-placentaire en cas de fièvre maternelle. En collaboration avec l'Unité INSERM 316 du Pr Arbeille CHU de Tours

VII – COMMUNICATIONS ET PUBLICATIONS DU SERVICE EN 2006

- CARLES G. Diabète gestationnel et traitement par voie orale. Colloque Réseau Périnat Guyane – Saint Laurent du Maroni 24/7/07
- CARLES G. Prise en charge de la Pré-éclampsie à Saint Laurent du Maroni. Colloque Pré-éclampsie Cayenne 31/5/07
- CARLES G., BASURKO C. Dengue and pregnancy in French Guiana. Meeting on Emerging Infectious Diseases and Pregnancy. Nouvelle-Orléans, USA, 14-15/5/07

- CARLES G. Dengue et grossesse en Guyane Française. Colloque Société de Pathologie Exotique – Cayenne 27-28/9/07
- GERARD-ALANLUET R., LAMBERT V., VERLOES A. Association of aphallia and lung agenesis. European Dysmorphology Meeting of the Bisherberg 2007
- DALLAH F. VIH et grossesse à Saint Laurent du Maroni. Mémoire pour l'obtention du Diplôme AFS – Reims 2007
- LEYROT A. Grossesses et accouchement à Saint Laurent du Maroni. Mémoire pour le Diplôme d'Etat de Sage-Femme - Caen Juin 2007
- CHOQUIN A. Facteurs de risques et signes précurseurs de l'éclampsie. Mémoire pour le Diplôme d'Etat de Sage-Femme - Bordeaux Juin 07

VIII – ANALYSE DES RESULTATS

En 2007, le service de Gynécologie-Obstétrique du CHOG a réalisé l'exploit d'accueillir encore plus de parturientes (+ 7,8 %) alors que l'extension du service programmée et financée depuis 4 ans n'a toujours pas été réalisée. Le manque aigu de place a encore accru les risques encourus pour nos patientes et l'épuisement du personnel. Toutes ces difficultés sont toujours aggravées par les carences de l'administration hospitalière, du système préventif, l'immigration sauvage et les difficultés de transfert sur Cayenne.

En terme de mortalité périnatale, les résultats restent exceptionnellement bons dans ce contexte.

1) Dans le cadre des grossesses pathologiques

Nous relevons :

- une légère baisse de l'infection à VIH (1 ,2 %)
- une chute notable de l'incidence du paludisme pendant la grossesse,
- une forte incidence des facteurs thrombophiliques expliquant le taux élevé d'accidents obstétricaux (24 HRP)
- une augmentation progressive d'année en année du diabète gestationnel

2) Dans le domaine de la gynécologie

Il devient de plus en plus difficile de répondre à la demande, la programmation chirurgicale étant souvent impossible en raison du manque de lits d'hospitalisation. Nous observons comme annoncé depuis une dizaine d'années une augmentation régulière des cancers du col utérin.

3) Interruption volontaire de grossesse

Faute de structure et de personnel suffisant, le service ne peut plus répondre à toutes les demandes dans un délai raisonnable.

Toutefois, la prise en charge en médecine de ville débutée en 2008 devrait être amenée à se développer.

IX – PERSPECTIVES

Dans le domaine de la périnatalité dans l'Ouest Guyanais, tous les clignotants sont au rouge : augmentation du nombre de grossesse, dégradation de la qualité du suivi des grossesses, démission des structures de prévention, insuffisances graves des structures hospitalières tant en Maternité qu'en Néonatalogie.

L'extension des services de Maternité, du bloc opératoire et de la pédiatrie devient enco- re plus urgente pour la sécurité des mères et des enfants de l'Ouest Guyanais. Le changement de direction devrait permettre l'arrêt de la fuite du personnel médical et paramédical et la reconnaissance du mérite de certains personnels restés en place malgré les nombreuses difficultés.

La disparition des structures de PMI à Grand Santi (280 grossesses/an) dans l'indifférence générale nécessiterait un accord de coopération entre le CHOG et le CHAR ou le Conseil Général pour la mise à disposition de sages-femmes.

Seule une structure associant les activités préventives et curatives sous la responsabilité du Centre Hospitalier de l'Ouest Guyanais en coopération avec d'autres partenaires pourra permettre une amélioration de la santé dans l'Ouest Guyanais.

Dr G. CARLES

Nathalie PICCOLO

**Annexe 3 : Protocole de service n°63 : Prévention de la
prééclampsie.**

<u>PROCEDURE</u> <u>N°63</u>	SERVICE GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE CHOG	<u>PAGE</u>
<u>Indice n°1</u>	<u>PREVENTION DE LA PRE-ECLAMPSIE</u>	<u>DATE</u> <u>20/02/07</u>

<u>STRUCTURES CONCERNEES</u>	BLOC OBSTETRICAL – CONSULTATION ET GROSSESSES PATHOLOGIQUES
<u>COMMENTAIRES</u>	Un traitement préventif de la survenue d’une pré-éclampsie est actuellement proposé dans les indications suivantes : - antécédent de pré-éclampsie, - antécédent d’hématome rétro-placentaire - antécédent de retard de croissance in utero sévère Il associe le plus tôt possible dans la grossesse et jusqu’à 26 SA : Aspirine (Aspégic) 100 mg/j et Calcium 1 g/j (Calciforte 2 ampoules/j ou Calcidose 500 2 sachets/j ou Calcidia 1 sachet/j). Devant de tels antécédents, un bilan de thrombophilie doit être pratiqué en début de grossesse : anticorps anti-phospholipides, anticorps anti-DNA, Protéine S, homocystéinémie, résistance à la Protéine C activée. En présence d’anticorps anti-phospholipides, discuter la prescription d’Héparine à Bas Poids Moléculaire.

<u>REDACTION</u>	<u>VERIFICATION</u>	<u>APPROBATION</u>
Nom : Dr G. CARLES	Nom : Staff Maternité	Nom : Dr G. CARLES
<u>Visa</u>	<u>Visa</u>	<u>Visa</u>
<u>Date</u>	<u>Date</u>	<u>Date</u>

Annexe 4 : Protocole de service n°9 : HTA gravidique et prééclampsie

<u>PROCEDURE</u> <u>N°9</u>	SERVICE GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE CHOG	<u>PAGE</u> <u>1/4</u>
<u>INDICE</u> <u>N°1</u>	<u>HTA GRAVIDIQUE ET PRE-ECLAMPSIE</u>	<u>DATE</u> <u>04/05</u>

<u>STRUCTURES CONCERNEES</u>	BLOC OBSTETRICAL / CONSULTATION ET SERVICE GROSSESSES PATHOLOGIQUES
<u>COMMENTAIRES</u>	HTA gravidique : TA > 15/10 isolée Pré-éclampsie : HTA + Protéinurie > + BILAN <i>Maternel</i> - Clinique : Signes fonctionnels, protéinurie, diurèse, ROT, oedèmes, pesée, auscultation cardio-pulmonaire - Biologique : NFS PQ, Créatinine, iono, uricémie, Protides, LDH transaminases, bilirubine, fibrinogène, Haptoglobuline, TP, TCK, D-Dimères (si Alb > +) protéinurie des 24 h - ECG ; Discuter radio pulmonaire, FO et écho cardiographie si HTA chronique. <u>Fœtal</u> Echo : biométrie, estimation du poids fœtale, Manning Doppler utérins, ombilical, cérébral, veineux si RCP < 1 RCF

CRITERE DE GRAVITE

TA systolique > 16 ou diastolique > 11 et difficilement contrôlable
Signes fonctionnels : céphalées, troubles visuels, acouphène, barre épigastrique, nausées, ROT vifs.
Métrorragies
Diurèse < 400 ml/24H
Biologiques : PQ < 100 000, transaminases > 2 fois la normale, Créatinine > 100, Fibrinogène < 2g/L
Fœtaux : Altération RCF, inversion rapport CP, altération doppler C. Arantius, Oligoamnios, Manning.

TRAITEMENT

1) HTA gravidique simple ou HTA chronique si TA > 15/10

Traitement initial : ALDOMET Début 250 x 2 jusqu'à 1.5g/jour
Si insuffisant rajouter : TRANDATE cp 200 mg 2 à 4 cp/j
ou passer à LOXEN 50 2 comp./jour
Si nécessité de traitement parentéral sans pré-éclampsie surajoutée : LOXEN IV 5 amp dans 50cc SE , début 1 à 2cc/H.

2) Pré-éclampsie

Traitement initial : ALDOMET jusqu'à 1,5g/j et/ou LOXEN 50 LP 2 comp./jour.
Si insuffisant : EUPRESSYL : ampoules à 25 ou 50 mg
+ Bolus de 12,5 mg
+ entretien : 100 mg dans 50cc G5 SE
Débit initial : 4cc/h (soit 8 mg/h)
Débit maximal : 20cc/h (soit 40mg/h)

- **Si insuffisant :**

Rajouter : TRANDATE amp. 100 mg :
début 20 mg IVL puis 1 amp./50cc
salé, débit 3 à 5 ml/H à doubler si
nécessaire.

Ou NEPRESSOL 1 amp./50cc salé SE,
débit initial 3 ml/H ou utiliser LOXEN
IV seul avec DEPAKINE
injectable si nécessaire
(voir Protocole)

Si signes de pré-éclampsie graves :

céphalées, phosphènes, ROT vifs,

Rajouter : SULFATE DE

MAGNESIUM ampoule de 1g/10ml

Bolus 2 g IVL puis 1g/H soit 5 amp. A
10% dans 50cc SE débit 10cc/H

EVITER ASSOCIATIONS :

LOXEN – SULFATE DE MAGNESIUM

LOXEN - EUPRESSYL

Si toxémie < 34 SA : maturation
pulmonaire par CELESTENE.

**3) Remplissage devant une pré-éclampsie
sévère**

Si oligurie : Ringer 3 l /24 h 1^{er} litre à
passer en 6 h pendant 48 h

Si hémococoncentration : Protides > 70 g/l,
hématocrite > 45 %, après essai
d'expansion volumique par Ringer :
Albumine 4 %

1 flacon 400 mg seulement si grossesse
< 34 SA pour permettre maturation
pulmonaire et transfert.

Si hypoprotidémie avec ± syndrome
néphrotique : Albumine 20%
1 flacon à renouveler après 48h.

4) HTA isolée pendant le travail

CATAPRESSAN 1 amp IM à
renouveler ou ½ amp en IVL ou en
perfusion 4 amp /500 cc G5 20
gouttes/min à doubler si nécessaire ou
SE : 1 amp 50 cc glucose début 5 cc/h
à doubler si nécessaire
Ou LOXEN ¼ amp en IV lente

**Si aggravation état maternel (clinique, biologique) ou
fœtal (RCF, Doppler)**

Extraction fœtale :

**si rapport cérébro-placentaire > 1 :
déclenchement PGE2 vaginal 1 mg**

**si rapport cérébro-placentaire < 1 :
césarienne**

POST PARTUM

Relais ALDOMET VO dès que possible si
nécessaire

Si traitement par SULFATE de
MAGNESIUM, arrêt à J2

Anticoagulation systématique

Allaitement possible avec LOXEN,
TRANDATE

Bilan à 48h : TP, TCK, fibrinogène, iono,
créatinine, NFS PQ, LDH, BU

	BILAN APRES 3 MOIS : RDV Cs du Dr EL Guindi TA . BU TP, TCK, Créatinine, Protéinurie, Iono, Transaminases Bilan thrombophilie : résistance à la Protéine C activée, Protéine C, Protéine S, Ac anticardiolipine, Homocystéine, Anticorps anti-nucléaires, antithrombine III
--	--

<u>REDACTION</u>	<u>VERIFICATION</u>	<u>APPROBATION</u>
Nom : Dr G. CARLES	Nom : Staff Maternité	Nom : Dr G. CARLES
<u>Visa</u>	<u>Visa</u>	<u>Visa</u>
<u>Date</u> : avril 2005	<u>Date</u> : mai 2005	<u>Date</u> : mai 2005

Annexe 5 : Protocole de service n°18 : Eclampsie

<u>PROCEDURE</u> <u>N°18</u>	SERVICE GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE CHOG	<u>PAGE</u> <u>1/2</u>
<u>Indice</u> <u>N°1</u>	<u>ECLAMPSIE</u>	<u>DATE</u> <u>04/05</u>

<u>STRUCTURES</u> <u>CONCERNEES</u>	BLOC OBSTETRICAL / GROSSESSES PATHOLOGIQUES
<u>COMMENTAIRES</u>	Crise convulsive généralisée survenant dans un contexte hypertensif au cours de la grossesse, du travail ou du post-partum. PRISE EN CHARGE : Appel obstétricien, anesthésiste, interne de garde. - position latérale de sécurité. - Mise en place d'une canule de Guedel - Voie veineuse de bon calibre. Perfusion de Ringer Lactate - Bilan sanguin en urgence : Groupe Rh, NFS, Plq, TP, TCK, fibrinogène, iono, D. Dimères, créatinémie, uricémie, transaminase, bilirubine, haptoglobine, LDH. - Sondage urinaire + BU - Si survenue en cours de grossesse, vérifier vitalité fœtale et extraction par césarienne en urgence sauf si travail avancé.

	<u>Traitement anti-convulsivant.</u> - RIVOTRIL : 1 amp de 2 ml à 1 mg en IVL + - SULFATE de MAGNESIUM : Bolus de 4g (4 ampoules de 10 ml à 10%) en IV lente 10 min puis relais 1,5 g/h (5 ampoules SE : 15 cc/h) Si accès veineux difficile, VALIUM intra-rectal 2 ampoules avec canule ou seringue. <u>Traitement hypertenseur.</u> EUPRESSYL : bolus de 12,5 mg IVL puis entretien : - 100 mg dans 50 cc SE - 4 à 20 cc/h Surveillance - Monitoring TA, saturométrie, scope. - Surveillance conscience, globe utérin, saignement, diurèse horaire - Surveillance hémostase, si anomalie transfusion culots globulaires + PFC.
--	--

<u>REDACTION</u>	<u>VERIFICATION</u>	<u>APPROBATION</u>
Nom : Dr G. CARLES	Nom : Staff Maternité	Nom : Dr G. CARLES
Visa	Visa	Visa
Date : avril 2005	Date : mai 2005	Date : mai 2005

Annexe 6 : Protéinurie

<u>PROCEDURE</u> <u>N°7</u>	SERVICE GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE CHOG	<u>PAGE</u> <u>1/1</u>
<u>Indice</u> <u>n° 1</u>	PROTEINURIE	<u>DATE</u> <u>04/05</u>

<u>STRUCTURES CONCERNEES</u>	BLOC OBSTETRICAL - CONSULTATION ET SERVICE GROSSESSES PATHOLOGIQUES
<u>COMMENTAIRES</u>	Plutôt que demander une Protéinurie sur 24 heures : prendre 1 échantillon (sur 2H ou 8H) et demander : •Protéinurie en g/Litre •Créatininurie en g/Litre Le rapport P/C doit rester $< 0,15$: Prot. Négative Si P/C compris entre 0,15 et 0,5 ► ► ► Refaire sur 8H Si P/C $> 0,2$: Prot. Positive Si P/C $> 0,4$: Protéinurie sévère $\approx 5g/24$ Convertir la Créatininurie donnée en mmol par le Laboratoire, en g/L ► ► ► le multiplier par 0,113

<u>REDACTION</u>	<u>VERIFICATION</u>	<u>APPROBATION</u>
Nom : Dr G. CARLES	Nom : Staff Maternité	Nom : Dr G. CARLES
Visa	Visa	Visa
Date : avril 2005	Date : mai 2005	Date : mai 2005

VU

NANCY, le 21 avril 2009

Le Président de Thèse

NANCY, le 23 avril 2009

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur J.L. BOUTROY

Professeur H. COUDANE

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, 24 avril 2009

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Par délégation

Madame C. CAPDEVILLE-ATKISON

RÉSUMÉ

Dans un contexte sud américain où les maladies hypertensives de la grossesse sont la première cause de décès maternel, la périnatalité est considérée en Guyane comme un objectif prioritaire de santé publique. L'Ouest Guyanais est confronté à une natalité très élevée et à une démographie médicale insuffisante. Dans ces conditions, l'amélioration de la qualité des soins nécessite des solutions localement adaptées qui peuvent être apportées par l'évaluation des pratiques professionnelles.

Nous avons conduit un audit clinique rétrospectif sur les 88 cas de prééclampsie recensés en 2007 à partir du registre d'issue de grossesse (RIG) de la maternité de Saint Laurent du Maroni. Nous avons suivi les recommandations méthodologiques de la Haute Autorité de Santé en comparant la pratique clinique locale aux recommandations françaises et internationales sur la prééclampsie à partir de 15 critères de qualité prédéfinis.

Nous avons observé une incidence de 4,1% pour la prééclampsie mais celle-ci est mal renseignée dans le RIG. L'incidence réelle ne peut néanmoins pas être beaucoup plus élevée et reste probablement dans la fourchette communément admise de 2 à 7% des grossesses. Par contre, l'incidence de l'éclampsie est très élevée (4,2 ‰). Dans la littérature, une fréquence élevée des éclampsies est associée à un suivi de grossesse insuffisant.

Les 15 critères étudiés nous permettent d'envisager une amélioration locale de la qualité des soins par :

- une meilleure collaboration entre les intervenants de soins primaires et la maternité concernant la prise en charge des patientes à risque élevé de prééclampsie et le suivi du post-partum,
- la limitation de l'utilisation du doppler utérin aux seules patientes à haut-risque de pathologie vasculaire placentaire,
- une plus grande implication de l'anesthésiste dans la prise en charge de la prééclampsie sévère,
- la transmission d'une meilleure information à toute femme enceinte sur les prodromes d'éclampsie.

THÈSE : MÉDECINE GÉNÉRALE – ANNÉE 2009

MOTS CLES : Guyane
 Périnatalité
 Prééclampsie
 Evaluation des pratiques professionnelles

Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex

TITLE

MEDICAL PRACTICE ASSESSMENT ABOUT PREECLAMPSIA IN THE WEST OF FRENCH GUIANA:
A RETROSPECTIVE STUDY OF 88 CASES OCCURRED IN 2007.

ABSTRACT

In a South American context where pregnancy hypertensive disorders are the first cause of maternal death, perinatality is considered in French Guiana as a public health priority. The west of French Guiana is concerned with a high birth rate and a lack of medical practitioners. Under such conditions, improvement of obstetric care needs locally adapted solutions which can be provided by an assessment of medical practice.

We led a retrospective audit of 88 cases of preeclampsia registered in 2007 at the obstetric care unit of Saint Laurent du Maroni's hospital. We followed the methodological recommendations provided by the French Haute Autorité de Santé and compared the local medical practice to the French and international recommendations about preeclampsia.

In our study, the incidence of preeclampsia was of 4,1 % given that preeclampsia is not well registered in this hospital. However, the actual incidence in the west of French Guiana should not be very much higher and is certainly in the common range of 2 to 7% of pregnancies. On the other hand, the incidence of eclampsia was very high (4,2 ‰). In the literature, a high rate of eclampsia is usually associated with poor essential obstetric care.

After studying 15 criteria, we notice that obstetric care quality about preeclampsia can locally be improved by:

- a better collaboration between primary care practitioners and specialists concerning follow-up of women at high risk for preeclampsia and in the postpartum period,
 - limiting the use of the uterine artery doppler to women with high risk for vascular placental diseases,
 - a greater implication of anaesthetists in the management of severe preeclampsia,
 - a better information system for every pregnant women about symptoms preceding the eclamptic seizure.
-