



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com

Annales de Cardiologie et d'Angéiologie xxx (2017) xxx–xxx

**Annales de
cardiologie
et d'angéiologie**

Article original

Le dépistage ciblé de la pré-éclampsie au premier trimestre de la grossesse au CHU de Toulouse

Targeted screening for pre-eclampsia in the first trimester of pregnancy at Toulouse University Hospital

A. Genoux^{a,*}, P. Guerby^b, M. Morin^b, B. Perret^a, C. Vayssière^b, S.M. Hamdi^a

^a Laboratoire de biochimie, institut fédératif de biologie, hôpital Purpan, CHU de Toulouse, 330, avenue de Grande-Bretagne, TSA 40031, 31059 Toulouse cedex 9, France

^b Service de gynécologie-obstétrique Paule-de-Viguier, hôpital Purpan, CHU de Toulouse 330, avenue de Grande-Bretagne, TSA 70034, 31059 Toulouse cedex 9, France

Reçu le 26 avril 2018 ; accepté le 27 avril 2018

Résumé

But de l'étude. – La pré-éclampsie (PE) est une cause majeure de morbi-mortalité maternelle et périnatale. Le traitement précoce par aspirine des femmes à risque diminue de façon significative la survenue d'une PE avant 37 semaines d'aménorrhée (SA), ce qui justifie la mise en place d'un dépistage précoce.

Patientes et méthodes. – Un dépistage ciblé de la PE a récemment été mis en place au CHU de Toulouse pour les femmes enceintes primipares ou présentant des antécédents familiaux ou personnels. Nous utilisons l'algorithme de calcul de la *Fetal Medicine Foundation* (FMF) combinant les caractéristiques maternelles, les données cliniques, biophysiques et biochimiques (*PAPP-A*, *Pregnancy Associated Plasma Protein-A*, et *PIGF*, *Placental Growth Factor*). Nous décrivons cette première population de femmes enceintes dépistées en France et comparons nos résultats avec ceux d'un mini-test excluant le PIGF et les données biophysiques.

Résultats. – Entre octobre 2016 et septembre 2017, 500 femmes ont bénéficié de ce dépistage. Dans cette population ciblée, nous avons identifié 3,6 % ($n = 18$) de femmes à risque de développer une PE avant 34 SA et 9,6 % ($n = 48$) de femmes à risque de la développer entre 34 et 37 SA. Avec le mini-test, 10 femmes seulement sur 18 ont été dépistées à risque de PE précoce, soit 56 %.

Conclusion. – Pour la première fois en France, nous rapportons le résultat d'un dépistage ciblé de la PE au premier trimestre avec l'algorithme de la FMF, décrivons la population testée et montrons que ce dépistage est plus performant que le mini-test proposé comme alternative.

© 2018 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Pré-éclampsie ; Pathologie hypertensive de la grossesse ; Dépistage précoce ; Premier trimestre

Abstract

Goals. – Preeclampsia (PE) is a leading cause of maternal and neonatal morbidity and mortality. Early treatment by aspirin has been shown to significantly reduce PE risk before 37 weeks supporting the implementation of first-trimester screening.

Subjects and methods. – A targeted screening was recently implemented at Toulouse University Hospital for women in their first pregnancy or those with personal or familial history of PE. It uses Fetal Medicine Foundation (FMF) algorithm that combines maternal characteristics, clinical, biophysical and biochemical (*PAPP-A*, *Pregnancy Associated Plasma Protein-A*, and *PIGF*, *Placental Growth Factor*) data. We describe this first population of pregnant women and compare our results with those of a mini-test that excludes PIGF and biophysical data.

Results. – Between October 2016 and September 2017, 500 women have benefited from this screening. In such targeted population, we identified 3,6 % ($n = 18$) of women at high risk to develop PE before 34 weeks and 9,6 % ($n = 48$) of women at high risk to develop PE between 34 and 37 weeks. When we recalculated the risk using the mini-test, only 10 women (56 %) were identified at high risk of early PE.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : genoux.a@chu-toulouse.fr (A. Genoux).

Conclusion. – For the first time in France, we report the result of a targeted screening of PE during the first trimester using the FMF algorithm. We describe the screened population and show that it is more efficient than the mini-test.

© 2018 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Keywords: Preeclampsia; Early screening; First trimester; Pregnancy hypertension

1. Introduction

1.1. Définition, données physiopathologiques et épidémiologiques de la pré-éclampsie

La pré-éclampsie (PE) se définit par l'apparition d'une hypertension artérielle (pression artérielle supérieure à 140/90 mmHg) après 20 semaines d'aménorrhée (SA) associée à une protéinurie supérieure à 300 mg/24 h [1,2]. On parle de PE précoce avant 34 SA. La PE précoce est la plus préoccupante car elle nécessite une prise en charge obstétricale et pédiatrique beaucoup plus lourde. La PE est sévère lorsqu'elle est associée à une hypertension sévère (pression artérielle systolique \geq 160 mmHg ou pression artérielle diastolique \geq 110 mmHg) ou lorsqu'elle s'accompagne de signes cliniques témoignant d'une souffrance viscérale tels que une oligurie $<$ 500 mL/24 h, un œdème aigu du poumon, une douleur en barre épigastrique persistante, un HELLP syndrome (hémolyse intravasculaire, cytolyse hépatique et thrombopénie), des signes neurologiques persistants, un hématome rétro-placentaire ou une éclampsie.

La PE est une pathologie hypertensive de la grossesse spécifiquement humaine, caractérisée par une maladie de l'endothélium maternel dont l'origine est placentaire [3–5]. Alors que les symptômes apparaissent au troisième trimestre de la grossesse, cette pathologie se développe dès le premier trimestre. Dans un premier temps, lors de la placentation, on observe dans la PE un défaut d'invasion trophoblastique associé à une altération du remodelage vasculaire utérin, à l'origine d'une hypoxie placentaire. Le placenta libère alors dans la circulation maternelle différentes substances telles que des radicaux libres, des lipides oxydés, des cytokines, des protéases et des facteurs de croissance, à l'origine d'une inflammation systémique, d'une majoration du stress oxydatif et d'une dysfonction endothéliale généralisée, caractérisée par une activation des cellules endothéliales et une augmentation de la perméabilité vasculaire, associée à une atteinte multiviscérale touchant en particulier le rein, le foie, le cerveau et le placenta.

Dans le monde, la PE est la première cause de maladie maternelle et périnatale, avec 10 millions de femmes qui développent une PE chaque année. La prévalence de la PE est comprise entre 2 et 5 % dans les pays industrialisés, prévalence qui est majorée dans les pays émergents (4 à 18 %). En France, la prévalence est estimée à environ 1 % en population générale, 1,5 % en moyenne pour les primipares et 0,8 % en moyenne pour les multipares [6]. Le risque de développer cette pathologie est plus important chez les femmes ayant déjà une altération initiale de l'endothélium vasculaire en raison de l'existence notamment d'un diabète, d'une hypertension ou d'un syndrome d'insulinorésistance pré-

existant à la grossesse [7,8]. Les principales complications à court terme de la PE sont un accouchement prématuré, un retard de croissance intra-utérin, une mort fœtale in utéro ou la mortalité maternelle. La PE étant une cause majeure de morbidité et de mortalité, la prise en charge doit être multidisciplinaire, impliquant le médecin généraliste, le gynécologue, l'obstétricien, la sage-femme, le cardiologue et le néphrologue. La Société française d'hypertension artérielle a élaboré un consensus proposant des recommandations, en partenariat avec le collège national des gynécologues-obstétriciens français, afin de faciliter cette prise en charge [9]. Il faut noter également que la PE n'est pas uniquement une pathologie obstétricale, mais qu'elle expose également à des complications à long terme. La PE est un facteur pronostique de maladies cardiovasculaires et rénales ultérieures chez la mère et chez l'enfant [10]. Les femmes ayant développé une PE à l'origine d'un accouchement prématuré ont notamment un risque 8 fois plus élevé de décéder d'une maladie cardiovasculaire.

1.2. Le traitement prophylactique par aspirine et le dépistage de la pré-éclampsie au premier trimestre

La prise en charge thérapeutique de la PE se limite actuellement au traitement symptomatique de l'hypertension et des complications de la maladie et à l'extraction placentaire en cas de risque vital. Cependant, il existe un traitement prophylactique par l'aspirine (acide acétyl-salicylique) qui permet de réduire considérablement le risque de développer une PE précoce. Le traitement par aspirine permet de rétablir la balance prostacycline/thromboxane A2 perturbée suite au dysfonctionnement placentaire et à éviter la tendance thrombotique résultant de l'activation endothéliale [11]. Une grande hétérogénéité des études visant à évaluer l'efficacité d'un traitement prophylactique par aspirine dans la PE a mené à des résultats contradictoires. Une première méta-analyse publiée en 2007 par Askie et al. montrait une réduction du risque de PE sous aspirine de seulement 10 % [12]. Une autre méta-analyse plus récente montrait qu'il n'y avait pas d'impact de la dose d'aspirine administrée et de l'instauration du traitement prophylactique précocement sur la prévention de la PE [13]. Cependant, ces méta-analyses n'ont pas pris en compte des études récentes qui ont évalué la prise d'aspirine \geq 100 mg avant 16 SA et qui ont distingué le risque de PE précoce et tardive. Comme le souligne la dernière méta-analyse publiée par Roberge et al., le traitement par aspirine doit être commencé avant 16 SA à une dose \geq 100 mg par jour pour prévenir les PE précoces [14]. Dans ces conditions, il a été montré que l'aspirine, administrée aux femmes à haut risque de PE, réduit très significativement le taux

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8652249>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8652249>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)