

# Université de Poitiers

## Faculté de Médecine et Pharmacie

ANNEE 2017

### **THESE** **POUR LE DIPLOME D'ETAT** **DE DOCTEUR EN MEDECINE** **(décret du 16 janvier 2004)**

présentée et soutenue publiquement  
le 24 Mars 2017 à Poitiers  
par **Mme Lucie SEDILLE**

Pré-éclampsie et pression intracrânienne transoculaire

#### COMPOSITION DU JURY

**Président** : Monsieur le Professeur Fabrice PIERRE

**Membres** : Monsieur le Professeur Bertrand DEBAENE  
Monsieur le Professeur Olivier POURRAT  
Madame le Docteur Marie DOREY

**Directeur de thèse** : Monsieur le Docteur David DESSEAUVÉ

## LISTE DES ENSEIGNANTS DE MEDECINE

### Professeurs des Universités-Praticiens Hospitaliers

- AGIUS Gérard, bactériologie-virologie (**surnombre jusqu'en 08/2018**)
- ALLAL Joseph, thérapeutique
- BATAILLE Benoît, neurochirurgie
- BRIDOUX Frank, néphrologie
- BURUCCO Christophe, bactériologie – virologie
- CARRETIER Michel, chirurgie générale
- CHEZE-LE REST Catherine, biophysique et médecine nucléaire
- CHRISTIAENS Luc, cardiologie
- CORBI Pierre, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- DAHYOT-FIZELIER Claire, anesthésiologie – réanimation
- DEBAENE Bertrand, anesthésiologie réanimation
- DEBIAIS Françoise, rhumatologie
- DROUOT Xavier, physiologie
- DUFOUR Xavier, Oto-Rhino-Laryngologie
- FAURE Jean-Pierre, anatomie
- FRITEL Xavier, gynécologie-obstétrique
- GAYET Louis-Etienne, chirurgie orthopédique et traumatologique
- GICQUEL Ludovic, pédopsychiatrie
- GILBERT Brigitte, génétique
- GOMBERT Jean-Marc, immunologie
- GOUJON Jean-Michel, anatomie et cytologie pathologiques
- GUILHOT-GAUDEFFROY François, hématologie et transfusion (**surnombre jusqu'en 08/2019**)
- GUILLEVIN Rémy, radiologie et imagerie médicale
- HADJADJ Samy, endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
- HAUET Thierry, biochimie et biologie moléculaire
- HERPIN Daniel, cardiologie
- HOUETO Jean-Luc, neurologie
- INGRAND Pierre, biostatistiques, informatique médicale
- JAAFARI Nematollah, psychiatrie d'adultes
- JABER Mohamed, cytologie et histologie
- JAYLE Christophe, chirurgie thoracique t cardio-vasculaire
- KARAYAN-TAPON Lucie, cancérologie
- KEMOUN Gilles, médecine physique et de réadaptation (**en détachement**)
- KITZIS Alain, biologie cellulaire (**surnombre jusqu'en 08/2018**)
- KRAIMPS Jean-Louis, chirurgie générale
- LECRON Jean-Claude, biochimie et biologie moléculaire
- LELEU Xavier, hématologie
- LEVARD Guillaume, chirurgie infantile
- LEVEQUE Nicolas, bactériologie-virologie
- LEVEZIEL Nicolas, ophtalmologie
- LEVILLAIN Pierre, anatomie et cytologie pathologiques (**surnombre jusqu'en 08/2018**)
- MACCHI Laurent, hématologie
- MARECHAUD Richard, médecine interne
- MAUCO Gérard, biochimie et biologie moléculaire (**surnombre jusqu'en 08/2017**)
- MEURICE Jean-Claude, pneumologie
- MIGEOT Virginie, santé publique
- MILLOT Frédéric, pédiatrie, oncologie pédiatrique
- MIMOZ Olivier, anesthésiologie – réanimation
- NEAU Jean-Philippe, neurologie
- ORIOT Denis, pédiatrie
- PACCALIN Marc, gériatrie
- PERAULT Marie-Christine, pharmacologie clinique
- PERDRISOT Rémy, biophysique et médecine nucléaire
- PIERRE Fabrice, gynécologie et obstétrique
- PRIES Pierre, chirurgie orthopédique et traumatologique
- RICCO Jean-Baptiste, chirurgie vasculaire
- RICHER Jean-Pierre, anatomie
- RIGOARD Philippe, neurochirurgie
- ROBERT René, réanimation
- ROBLOT France, maladies infectieuses, maladies tropicales
- ROBLOT Pascal, médecine interne
- RODIER Marie-Hélène, parasitologie et mycologie
- SENON Jean-Louis, psychiatrie d'adultes (**surnombre jusqu'en 08/2017**)
- SILVAIN Christine, hépato-gastro- entérologie
- SOLAU-GERVAIS Elisabeth, rhumatologie
- TASU Jean-Pierre, radiologie et imagerie médicale
- THIERRY Antoine, néphrologie
- THILLE Arnaud, réanimation
- TOUGERON David, gastro-entérologie
- TOURANI Jean-Marc, cancérologie
- WAGER Michel, neurochirurgie

**Maîtres de Conférences des Universités-Praticiens Hospitaliers**

- ALBOUY-LLATY Marion, santé publique
- BEBY-DEFAUX Agnès, bactériologie – virologie
- BEN-BRIK Eric, médecine du travail
- BILAN Frédéric, génétique
- BOURMEYSTER Nicolas, biologie cellulaire
- CASTEL Olivier, bactériologie - virologie – hygiène
- CREMNITER Julie, bactériologie – virologie
- DIAZ Véronique, physiologie
- FAVREAU Frédéric, biochimie et biologie moléculaire
- FEIGERLOVA Eva, endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
- FRASCA Denis, anesthésiologie – réanimation
- FROUIN Eric, anatomie et cytologie pathologiques
- HURET Jean-Loup, génétique
- LAFAY Claire, pharmacologie clinique
- PERRAUD Estelle, parasitologie et mycologie
- RAMMAERT-PALTRIE Blandine, maladies infectieuses
- SAPANET Michel, médecine légale
- SCHNEIDER Fabrice, chirurgie vasculaire
- THUILLIER Raphaël, biochimie et biologie moléculaire

**Professeur des universités de médecine générale**

- BINDER Philippe
- GOMES DA CUNHA José

**Maître de conférences des universités de médecine générale**

- BOUSSAGEON Rémy

**Professeur associé des disciplines médicales**

- ROULLET Bernard, radiothérapie

**Professeurs associés de médecine générale**

- BIRAULT François
- VALETTE Thierry

**Maîtres de Conférences associés de médecine générale**

- AUDIER Pascal
- ARCHAMBAULT Pierrick
- BRABANT Yann
- FRECHE Bernard
- GIRARDEAU Stéphane
- GRANDCOLIN Stéphanie
- PARTHENAY Pascal
- VICTOR-CHAPLET Valérie

**Enseignants d'Anglais**

- DEBAIL Didier, professeur certifié
- DHAR Pujasree, maître de langue étrangère
- ELLIOTT Margaret, contractuelle enseignante

**Professeurs émérites**

- EUGENE Michel, physiologie (08/2019)
- GIL Roger, neurologie (08/2017)
- MARCELLI Daniel, pédopsychiatrie (08/2017)
- MENU Paul, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire (08/2017)
- POURRAT Olivier, médecine interne (08/2018)
- TOUCHARD Guy, néphrologie (08/2018)

**Professeurs et Maîtres de Conférences honoraires**

- ALCALAY Michel, rhumatologie
- ARIES Jacques, anesthésiologie-réanimation
- BABIN Michèle, anatomie et cytologie pathologiques
- BABIN Philippe, anatomie et cytologie pathologiques
- BARBIER Jacques, chirurgie générale (ex-émérite)
- BARRIERE Michel, biochimie et biologie moléculaire
- BECQ-GIRAUDON Bertrand, maladies infectieuses, maladies tropicales (ex-émérite)
- BEGON François, biophysique, médecine nucléaire
- BOINOT Catherine, hématologie – transfusion
- BONTOUX Daniel, rhumatologie (ex-émérite)
- BURIN Pierre, histologie
- CASTETS Monique, bactériologie -virologie – hygiène
- CAVELLIER Jean-François, biophysique et médecine nucléaire
- CHANSIGAUD Jean-Pierre, biologie du développement et de la reproduction
- CLARAC Jean-Pierre, chirurgie orthopédique
- DABAN Alain, oncologie radiothérapie (ex-émérite)
- DAGREGORIO Guy, chirurgie plastique et reconstructrice
- DESMAREST Marie-Cécile, hématologie
- DEMANGE Jean, cardiologie et maladies vasculaires
- DORE Bertrand, urologie (ex-émérite)
- FAUCHERE Jean-Louis, bactériologie-virologie (ex-émérite)
- FONTANEL Jean-Pierre, Oto-Rhino Laryngologie (ex-émérite)
- GRIGNON Bernadette, bactériologie
- GUILLARD Olivier, biochimie et biologie moléculaire
- GUILLET Gérard, dermatologie
- JACQUEMIN Jean-Louis, parasitologie et mycologie médicale
- KAMINA Pierre, anatomie (ex-émérite)
- KLOSSEK Jean-Michel, Oto-Rhino-Laryngologie
- LAPIERRE Françoise, neurochirurgie (ex-émérite)
- LARSEN Christian-Jacques, biochimie et biologie moléculaire
- MAGNIN Guillaume, gynécologie-obstétrique (ex-émérite)
- MAIN de BOISSIERE Alain, pédiatrie
- MARILLAUD Albert, physiologie
- MORICHAU-BEAUCHANT Michel, hépato-gastro-entérologie
- MORIN Michel, radiologie, imagerie médicale
- PAQUEREAU Joël, physiologie
- POINTREAU Philippe, biochimie
- REISS Daniel, biochimie
- RIDEAU Yves, anatomie
- SULTAN Yvette, hématologie et transfusion
- TALLINEAU Claude, biochimie et biologie moléculaire
- TANZER Joseph, hématologie et transfusion (ex-émérite)
- VANDERMARCO Guy, radiologie et imagerie médicale

## REMERCIEMENTS

---

### A mon jury de thèse,

A mon Président du jury, Monsieur le Professeur Fabrice Pierre. Vous m'avez ouvert les portes du monde fascinant de l'obstétrique. Merci pour tout ce que j'ai appris à vos côtés dans le service. Vous me faites l'honneur de présider mon jury de thèse, soyez assuré de mon respect et de ma reconnaissance.

A mon Directeur de thèse, Monsieur le Docteur David Desseauve. Tu m'as guidée tout le long de ce travail même depuis le fin fond du canton de Vaud. Je suis très reconnaissante de ta disponibilité et du temps que tu as accordé à ce travail. Merci aussi de m'avoir rendue plus autonome pendant l'internat, en étant 'pas ma mère'. Et merci pour tes conseils peu habituels. Quel dommage de ne pas avoir eu de bois à couper !

A Monsieur le Professeur Pourrat. Vous m'avez tant appris de la médecine interne et surtout de cette pathologie complexe qu'est la pré-éclampsie. J'ai été honorée de passer tout ce temps avec vous pendant ces fameux staffs POPI. Merci pour votre gentillesse, votre respect et d'avoir partagé toutes vos connaissances. Vous me faites l'honneur de juger mon travail, je vous en remercie.

A Monsieur le Professeur Debaene. Vous me faites l'honneur de juger mon travail, je vous en remercie sincèrement.

A Madame le Docteur Marie Dorey. Tu as été, une collègue et une amie. Merci pour les précieux conseils que tu as su me donner pendant mon parcours. Je n'oublierai jamais tout le temps qu'on a passé ensemble à l'hôpital, et encore moins celui passé en dehors. Merci pour les fous rires. Tu as accepté de faire partie de mon jury de thèse, je t'en remercie.

### Aux autres praticiens,

A Monsieur le Professeur Fritel. Merci de nous pousser toujours plus loin dans notre réflexion, et de nous remettre sans cesse en question. Je ne peux prescrire du Spasfon sans penser à vous.

A Madame le Docteur Martine Maréchaud. Merci pour votre pédagogie en échographie et de votre incroyable disponibilité pour le DU d'échographie. Merci surtout pour votre honnêteté et votre justesse.

A Madame le Docteur Valérie Goua. Merci pour tout ce que tu m'as appris en échographie mais aussi en obstétrique. J'ai beaucoup apprécié ta rigueur et ta disponibilité ainsi que tous les moments agréables passés avec toi en garde et au DAN.

A Monsieur le Docteur Richard Sarfati et à Monsieur le Docteur Cédric Nadeau, merci pour tout ce que j'ai appris avec vous au bloc opératoire.

A Madame le Docteur Diane De Montlaur. Tu as été mon binôme et mon coach en salle de naissance. Merci pour la confiance que tu m'as accordée, qui m'a permis de progresser. Merci de savoir dire les choses honnêtement. Merci aussi de savoir alléger l'ambiance en obstétrique qui est parfois difficile. J'ai survécue grâce à Pez et à Lollipops.

A Madame le Docteur Aurélie Brossard. Aurélie, ça a été un plaisir et un honneur de travailler avec toi. Je suis très contente de t'avoir connue et d'avoir fait ce DU avec toi. Derrière tes grandes lunettes, tu as toujours les yeux qui pétillent quand tu souris, alors n'arrête jamais de sourire !

### A mes co-internes

A Carine, merci d'avoir été là pour me rassurer toutes ces années. Merci d'être aussi organisée que moi. Tu m'as aidée à garder du recul. J'admire cette facilité que tu as pour faire rire tout le monde, dont moi bien évidemment. Tu vas me manquer !

A Candice, il y a cinq ans nous étions dans la même ville sans nous connaître, et maintenant tu es devenue une amie, et même une partie de ma famille pendant ces 6 mois de vie commune. Merci d'avoir été là pour me soutenir. Je suis contente d'avoir été avec toi pour la fin. Maintenant qu'on a exploré le grand nord et les tropiques, où sera notre prochaine aventure ?

A toutes les 4 Carine, Candice, Amélie, et Claire, tout a commencé dans un train Paris-Poitiers. Nous avons fait ce long parcours ensemble. On a tenu notre pacte de ne pas faire comme les générations d'avant. On a enfin fini cette épreuve, quel soulagement !

A mes autres co-internes : merci pour tous les bons moments passés ensemble et la solidarité quand c'était plus dur. Coraline, Sandra, Aurélié D, Marie Fou-fou, Merci d'avoir été des exemples pour moi, merci pour votre gentillesse. Pauline, Armance et Amélie C, particulièrement merci pour les bons moments girly et les soirées. Jeremy ta gentillesse est sans limite, merci d'avoir été là dans certains moments délicats. Martin et Camille : quelle merveilleuse surprise de vous découvrir en Aile C! Camille et Nico, merci de votre accueil, je vous adore, je n'ai pas encore trouvé le bon moyen de vous remercier mais ça viendra. Raphael et Martin merci pour le Captain Morgan ! Aicha, merci pour ta voix magnifique. Marion, Mathilde, Pauline T, Marlène, Karima, Georges, Océane, Barnabé, Marion, merci. On compte sur vous pour transmettre les traditions des JO.

Aux filles qui se reconnaîtront, merci pour les débriefs sur le parking du CHU, souvent sauvateurs !

A l'équipe de Gynécologie Obstétrique de La Rochelle, c'est avec vous que tout a commencé. C'est sous votre aile que j'ai fais mes premiers pas. Merci à absolument toute l'équipe. Vous êtes exceptionnels.

A l'équipe de Gynécologie Obstétrique de Bressuire.

Merci au Docteur Villemonteix pour le compagnonnage devenu si rare maintenant. Merci à Sandra pour toutes ces heures passées en échographie avec moi et d'être comme tu es. Merci à l'autre Lulu.

A l'équipe de Gynécologie Obstétrique de Trousseau.

Quelle merveilleuse surprise de vous découvrir à la fin de mon internat. Je suis ébahie par la disponibilité, la bienveillance et la bonne humeur de cette équipe. Merci particulièrement à Olivia pour cette garde et le fou rire en salle d'échographie.

Aux sages-femmes, infirmières, aides-soignantes, auxiliaires et secrétaires.

Vous êtes tellement nombreux que je ne peux pas tous vous nommer. Vos conseils, votre aide et tout ce que vous m'avez appris ont été vitaux pour devenir la personne et le médecin que je suis. Merci du fond du cœur.

Aux équipes d'urologie et de chirurgie Viscérale de La Rochelle.

Merci d'avoir accueilli si gentiment une gynécologue de plus en chirurgie. Alexis et André, je garde de si bons souvenirs. Je n'ai jamais autant ri, autant chanté et autant rimé pendant les visites.

A mes amis.

A Léa. Ma Lé tu as été la depuis le début. Toi et Carmen m'ont aidées à garder la pêche. Tu m'as aidée à rester dans la bonne direction tout en m'apportant un grain de folie. Tu me permettras toujours de ne pas rester dans mon monde scientifique. Merci aussi à Léo, Prune, Quentin, Anne, Aubin et Hugo.

A Marie, Laetitia et Alexis, on a passé nos premières étapes ensemble. J'ai hâte qu'on se retrouve. A Guillaume, a-k-a Pamy, merci pour toutes ces heures passées en salle de staff de Réa, pour tous ces fous rires avec Xavier qui ont continués bien après lui. A Caroline, Isabelle, Pauline S, Pauline W et Soso. Le hasard des stages m'a amenée vers vous. Heureusement que je n'étais pas

une Erasmus belge sinon vous ne seriez pas devenues les super copines que vous êtes. Qui d'autre pour calculer le fameux H/A ? Je vous kiffe les meufs.

A Claudia, Marie, Philippe, Laura, Dani, Helena, Karen, Olof, Mazhar, Zohaib, and PAX, thank you for being foreigners in sweden with me. You helped open my mind. I am eternally grateful for the incredible experience we had. Mauri, gracias por este viaje juntos. Me ayudaste a tener perspectiva. Espero un día poder ser Freedom y Purity una vez más.

A Justine. Tu ne te rends pas compte de tout ce que tu m'as apporté. Je t'admire, toi qui sais me faire rire des pires situations, toi qui gardes le sourire 'no mater what', et qui n'as aucune limite de générosité. Je suis sur qu'on ne se perdra jamais. Merci à toi, merci à Hassan.

A Raphaëlle, ma deuxième paire de ciseaux. Tu as été mon ange gardien. J'aurais du m'en douté vu que tu m'es apparu la première fois en chantant dans une salle brumeuse. Clairement tu as encore été ma sauveuse pour cette thèse, mais si tu ne m'en veux pas, ce n'est pas ça que je vais retenir le plus. C'est plutôt faire les autistes à l'appart, Wiki-Wiki, les discussions pyramides, la Jordanie, les Miniers... Pour toi j'ai un adage à l'opposé de celui de Mahmoud : i will never change my mind !

A Chachou, Hugo, Laurent, Paul, Marie-Anne, heureusement que vous étiez là pour décompresser ! Chachou, ton éternelle envie de profiter de la vie, de rire, et de faire la fiesta m'ont largement aidée à passer le cap de l'internat.

A Romain, Damien, Magali, Christophe, heureusement que l'internat dure longtemps, et m'a permis de vous trouver. Merci à Romain pour le surf, et d'avoir survécu à une tempête avec moi. Merci à Damien et Mag d'avoir gardé mon idée sur le faire part, même si je l'ai payé. Merci à Magali pour tes petites phrases mythiques. Merci à Christophe de m'avoir rendu mes espadrilles.

A Alice et David. Alice, heureusement que tu étais là pour ces six mois intenses. Merci d'avoir partager ces petites bières du soir avec moi!

A Jérémy, c'est impossible pour moi d'expliquer simplement tout ce que tu m'as apporté. Merci de m'avoir supportée, de m'avoir épaulée. Merci de m'avoir aimée, et d'avoir été ma famille pendant 4 ans.

### A ma famille,

Papa et Maman, merci d'avoir toujours cru en moi. Vous avez toujours été là dans les moments difficiles et c'est grâce à vous que j'ai pu les surmonter. Merci de m'avoir élevée dans la tolérance, l'ouverture d'esprit, la curiosité.

Paul et Pilou, j'ai tellement de chance d'avoir des frères comme vous. Vous m'avez toujours apporté une échappatoire intellectuelle et physique. Surtout, vous me faites rire. Fuzzy Pickle !

A tous les cousins Ercolani et Hacquard, et bien sur les oncles et tantes, Papi, Josiane, je vous aime. Ma famille est géniale.

A Papou je serais Docteur Sedille comme toi. Mamie, j'aurais aimé que tu sois là.

A mon Arlette PAQJT. Je prêterai serment pour moi mais aussi pour toi, qui n'as pas pu le faire comme tu aurais aimé.

# **TABLES DES MATIERES**

---

<b>REMERCIEMENTS</b>	<b>4</b>
<b>TABLES DES MATIERES</b>	<b>7</b>
<b>LISTE DES ABREVIATIONS</b>	<b>8</b>
<b>LISTE DES ILLUSTRATIONS</b>	<b>9</b>
<b>INTRODUCTION</b>	<b>10</b>
<b>MATERIEL ET METHODES</b>	<b>14</b>
1. DEFINITIONS	14
2. CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION	14
3. DEROULEMENT DE L'ETUDE	15
4. CALCUL DU NOMBRE DE SUJETS NECESSAIRES	18
5. ANALYSES STATISTIQUES	18
6. ETHIQUE	19
<b>RESULTATS</b>	<b>20</b>
1. CRITERE DE JUGEMENT PRINCIPAL	21
2. CRITERES DE JUGEMENT SECONDAIRES	21
2.1. GROUPE PE SEVERE	21
2.2. GROUPE PE MODEREE	23
2.3. ENSEMBLE DES PRE-ECLAMPSIES	24
2.4. GROUPE TEMOIN	24
2.5. POSTPARTUM	25
2.6. DOULEUR ET EVENEMENTS INDESIRABLES.	25
<b>DISCUSSION</b>	<b>26</b>
1. POINTS FORTS DE L'ETUDE	26
2. LIMITES DE L'ETUDE	27
3. INTERPRETATION	27
<b>CONCLUSION</b>	<b>30</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>31</b>
<b>RESUME</b>	<b>34</b>
<b>SERMENT D'HIPPOCRATE</b>	<b>35</b>

## LISTE DES ABREVIATIONS

---

<b>ACOG</b>	American College of Gynecology and Obstetrics
<b>ANSM</b>	Agence Nationale de Sécurité du Médicaments et des produits de santé
<b>IMC</b>	Indice de Masse Corporelle
<b>CPP</b>	Comité de Protection des Personnes
<b>DNO</b>	Diamètre de la gaine du Nerf Optique
<b>G</b>	Grammes
<b>H</b>	Heure
<b>HELLP</b>	Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet count
<b>HTIC</b>	HyperTension Intra-Crânienne
<b>HRP</b>	Hématome Rétro-Placentaire
<b>HTA</b>	Hypertension Artérielle
<b>IRM</b>	Imagerie par Résonance Magnétique
<b>LCR</b>	Liquide Céphalo-Rachidien
<b>LDH</b>	Lactate DesHydrogénase
<b>MI</b>	Mechanical Index (index mécanique)
<b>ml</b>	Millilitres
<b>mmHg</b>	Millimètres de mercure
<b>mmol</b>	Milimoles
<b>OAP</b>	Œdème Aigu Pulmonaire
<b>PAD</b>	Pression Artérielle Diastolique
<b>PAM</b>	Pression Artérielle Moyenne
<b>PAS</b>	Pression Artérielle Systolique
<b>PE</b>	Pré-Eclampsie
<b>PRES</b>	Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome
<b>ROT</b>	Réflexes Ostéo-Tendineux
<b>SA</b>	Semaines d'Aménorrhée
<b>TI</b>	Thermal Index (index thermique)
<b>UI</b>	Unités Internationales
<b>μmol</b>	Micromoles

# LISTE DES ILLUSTRATIONS

---

## FIGURES

---

<b>FIGURE 1</b> ECHOGRAPHIE OCULAIRE AVEC MESURE DU DNO - TEMOIN	17
<b>FIGURE 2</b> : ECHOGRAPHIE OCULAIRE AVEC MESURE DU DNO – PRE-ECLAMPSIE	17
<b>FIGURE 3</b> : DIAGRAMME DE FLUX	20

## TABLEAUX

---

<b>TABLEAU 1</b> : CARACTERISTIQUES GENERALES DES PATIENTES	21
<b>TABLEAU 2</b> : DNO MOYEN PREPARTUM	21
<b>TABLEAU 3</b> : DNO PREPARTUM EN FONCTION DES CRITERES DE SEVERITE PRESENTS LORS DE L'ECHOGRAPHIE -PE SEVERES	22
<b>TABLEAU 4</b> : DNO PREPARTUM EN FONCTION DES CRITERES DE SEVERITE PRESENTS EN PREPARTUM -PE SEVERES	22
<b>TABLEAU 5</b> : DNO PREPARTUM EN FONCTION DES CRITERES DE SEVERITE PRESENTS LORS DE L'ECHOGRAPHIE -PE MODEREES	23
<b>TABLEAU 6</b> : DNO PREPARTUM EN FONCTION DES CRITERES DE SEVERITE PRESENTS LORS DE L'ECHOGRAPHIE – TOUTES PE	24

## INTRODUCTION

---

La pré-éclampsie (PE) est une pathologie de la grossesse définie par l'association d'une hypertension artérielle (HTA)  $\geq 140/90$ mmHg et souvent d'une protéinurie  $\geq 0,3$  g/24h apparaissant après la 20<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhée.<sup>1,2</sup>

Son incidence globale est de 0,5 à 5% des grossesses dans les pays développés,<sup>3,4</sup> avec 40000 cas par an en France dont un sur 10 est sévère.<sup>5</sup> En 2016 au CHU de Poitiers on enregistre 78 (2,5%) cas de PE dont 26 (0,7%) sévères, et un cas d'éclampsie.

Cette pathologie est responsable d'une morbi-mortalité maternelle élevée. Les complications les plus fréquentes sont le HELLP Syndrome (en anglais : Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets, c'est-à-dire hémolyse, cytolyse et thrombopénie), l'insuffisance rénale aiguë dans un contexte de syndrome néphrotique et l'œdème aigu pulmonaire (OAP).<sup>6</sup> Lelong et al. montrent que la PE est une des causes les plus fréquentes d'admission en réanimation en cours de grossesse ou du postpartum. Il s'agit le plus souvent de patientes présentant un HELLP syndrome ou une éclampsie.<sup>7</sup> La PE est la deuxième cause de décès maternel en France après l'hémorragie de la délivrance.<sup>8</sup> Les décès surviennent dans des contextes de PE sévère avec complications graves, en premier lieu des crises d'éclampsie avec hémorragie intra cérébrale.<sup>7,9</sup> Le Bulletin épidémiologique hebdomadaire décrit 43 décès sur 473 liés à une PE entre 2001 et 2006 en France.<sup>8</sup> Aux Etats-Unis il est rapporté 7,3% de décès liés aux pathologies hypertensives entre 2011-2013<sup>10</sup> alors qu'en Angleterre le taux rapporté est plus bas à 0,25% à la même période.<sup>11</sup>

La physiopathologie de la PE est complexe, et encore incomplètement élucidée. Il existe plusieurs théories impliquant des mécanismes génétiques, immunitaires et inflammatoires.<sup>6</sup> La pathologie débute au moment du développement du placenta avec un défaut d'invasion trophoblastique responsable d'une hypoxie placentaire. Cette hypoxie est responsable d'une libération de diverses substances dans la circulation maternelle, dont des cytokines. Il en résulte une dysfonction endothéliale avec une augmentation de la perméabilité capillaire. Ces anomalies sont diffuses et expliquent les différentes manifestations clinico-biologiques.<sup>13-15</sup>

La compréhension de cette pathologie est d'autant plus difficile que son évolution est très variable. En effet, le début peut être très précoce, dès 20 semaines d'aménorrhée, ou tardif, apparaissant parfois même dans le postpartum. Certains cas sont très modérés et quasi

asymptomatiques alors que d'autres nécessitent une prise en charge en réanimation avec défaillance multiviscérale.<sup>6</sup>

Des critères de sévérité ont été réactualisés par le American College of Gynecology and Obstetrics (ACOG) en 2013<sup>1</sup>. La PE est considérée comme sévère si elle est associée à au moins un des critères suivants:

- Hypertension artérielle (HTA) sévère : pression artérielle systolique (PAS)  $\geq$  160mmHg et/ou pression artérielle diastolique (PAD)  $\geq$  110mmHg, à deux reprises à au moins 4 heures d'intervalle, au repos,
- Atteinte rénale : créatininémie  $>$  1,1 mg/dl ou multiplication par deux des taux de créatininémie en l'absence d'autre pathologie rénale,
- Thrombopénie : plaquettes  $<$  100.000 /mm<sup>3</sup>,
- Atteinte hépatique : cytolysse avec ASAT et/ou ALAT à plus de deux fois la normale et/ou douleur épigastrique ou de l'hypochondre droit persistante, résistante aux traitements antalgiques et non expliquée par une autre étiologie,
- OAP,
- Apparition de troubles neurologiques ou visuels.

La symptomatologie neurologique peut se manifester par des troubles visuels, des réflexes ostéotendineux vifs, polycinétiques et diffusés, des céphalées, des troubles de la conscience ou des convulsions. Ces symptômes traduisent l'atteinte cérébrale maternelle, particulièrement redoutable en terme de complications : éclampsie (crise convulsive tonico-clonique survenant dans un contexte de pathologie hypertensive de la grossesse), leucoencéphalopathie postérieure réversible, accident vasculaire ischémique ou hémorragique.<sup>16,17</sup> Il existe deux théories, quant aux mécanismes de ces lésions. La première implique un phénomène de vasospasme en réponse à l'hypertension majeure, provoquant une ischémie et un œdème cytotoxique. La deuxième suppose une perte de l'autorégulation de la barrière hémato-encéphalique avec vasodilatation forcée entraînant un œdème vasogénique par extravasation.<sup>18,19</sup>

Quelque soit son étiologie cet œdème représente une menace évidente pour le tissu cérébral. Il élève localement ou de manière globale la pression intracrânienne ce qui, par une réaction en chaîne, accentue l'ischémie avec le risque de séquelles neurologiques voire le décès de la patiente.

Dans la PE, l'atteinte multiviscérale maternelle et sa sévérité sont évaluables de façons biologiques ou échographiques pour les atteintes rénale, hépatique, et placentaire. En revanche il n'existe pas de marqueurs paracliniques fiables de l'atteinte neurologique. Seul l'examen clinique permet de rechercher des signes neurologiques de PE sévère facilement. Dans certains cas, il peut être réalisée une imagerie cérébrale par scanner ou par imagerie par résonance magnétique (IRM). Cependant le scanner est une technique irradiante, et l'IRM n'est pas souvent rapidement disponible. L'imagerie est donc réservée aux cas déjà compliqués d'éclampsie avec persistance de symptômes neurologiques afin de rechercher une hémorragie ou une ischémie.

Les signes cliniques neurologiques recherchés sont d'une part les signes oculaires : flou visuel, phosphène, amputation du champ visuel, troubles de l'accommodation ou plus rarement cécité.<sup>20</sup> D'autre part, des réflexes ostéo-tendineux (ROT) vifs, polycinétiques et diffusés, des céphalées rebelles ou encore les troubles de la conscience sont des signes d'atteinte cérébrale.<sup>5,21</sup> Ces signes ne sont pas constants, parfois difficiles à évaluer et soumis à l'appréciation de l'opérateur. Ils sont pourtant déterminants dans la prise en charge des patientes, guidant l'utilisation du sulfate de magnésium et pouvant même faire décider d'une extraction fœtale. En effet, l'utilisation du sulfate de magnésium à visée maternelle est recommandée pour toutes les patientes atteintes de PE sévère en prévention de l'éclampsie.<sup>22</sup> En cas d'éclampsie, il s'agit du traitement de référence de la crise convulsive.<sup>22</sup> Un outil paraclinique simple pouvant objectiver une atteinte cérébrale permettrait de mieux évaluer la sévérité neurologique de la PE.

Il est désormais reconnu que l'hypertension intracrânienne (HTIC) est détectable par la mesure échographique du diamètre de la gaine du nerf optique (DNO). En effet la gaine du nerf optique est un prolongement des méninges. Cette gaine étant extensible, son diamètre augmente en cas d'hyperpression dans le liquide céphalo-rachidien.<sup>23,24</sup> Une étude de Geeraerts et al. a en effet montré une corrélation entre les variations de pression mesurées par un cathéter parenchymateux et celles du DNO.<sup>25</sup> Cette mesure se fait idéalement 3 mm en arrière du globe oculaire car la gaine neurale y est particulièrement poreuse et donc sensible aux pressions transmises.<sup>24</sup>

Le DNO normal de l'adulte sain non anesthésié est de moins de 5 mm.<sup>23,26</sup> La plupart des études retrouvent une valeur de DNO entre 5,0 et 5,2 mm pour prédire une pression intra crânienne > 20 mmHg, seuil de définition de l'HTIC.<sup>27-32</sup> La sensibilité de cet examen selon la méta-analyse de Dubourg et al. est de 0,90 et la spécificité de 0,74. Des études plus

récentes retrouvent une sensibilité entre 83 et 95% et une spécificité entre 93 et 100%, faisant de la mesure échographique du DNO un examen relativement fiable pour la détection d'HTIC.<sup>27</sup> La variabilité inter et intra-observateur est faible à environ 0,2mm.<sup>27,33</sup>

Notre hypothèse était que la présence d'œdème intra cérébral dans la PE sévère augmenterait la pression intracrânienne de ces patientes. Cette étude a cherché à démontrer qu'il existait une élévation de la pression intracrânienne chez les femmes atteintes de PE sévère en utilisant la mesure échographique du DNO. L'objectif secondaire était de confronter les valeurs du DNO à la présence de critères de sévérité de la maladie et notamment les troubles neurologiques.

## **MATERIEL ET METHODES**

---

Il s'agit d'une étude comparative prospective monocentrique contrôlée non randomisée.

Les inclusions ont été réalisées chez les patientes enceintes hospitalisées dans le service de grossesses à risque. Trois groupes de patientes ont été constitués : un groupe PE sévère, un groupe PE modérée et un groupe témoin. Toutes les patientes présentant une PE pendant la période d'inclusion étaient invitées à participer. Les patientes ne présentant pas de PE étaient invitées à participer lorsqu'elles étaient au même terme qu'une patiente précédemment incluse dans le groupe PE sévère.

### **1. Définitions**

La PE était définie par l'association d'une pression artérielle systolique (PAS)  $\geq$  140 mmHg et/ou pression artérielle diastolique (PAD)  $\geq$  90 mmHg et d'une protéinurie  $\geq$  0,3g/24h.

La PE était définie comme sévère si elle était associée à au moins un des critères suivants :

- hypertension sévère (PAS $\geq$ 160mmHg et /ou PAD $\geq$ 110mmHg),
- Atteinte rénale (oligurie <500ml/24h et/ou créatininémie >135 $\mu$ mol/L et/ou protéinurie>5g/24h),
- Œdème aigu pulmonaire (OAP),
- Barre épigastrique persistante,
- Syndrome HELLP,
- Troubles neurologiques (visuels, réflexes ostéotendineux polycinétiques, céphalées), ou éclampsie (crise convulsive tonico-clonique survenant dans un contexte de pathologie hypertensive de la grossesse).

### **2. Critères d'inclusion et d'exclusion**

Les patientes ne pouvaient être incluses que si elles présentaient tous les critères d'inclusion suivants :

- Age  $\geq$  18 ans,
- Sujet libre, sans tutelle ou curatelle ni subordination,
- Patientes bénéficiant d'un régime de Sécurité Sociale ou en bénéficiant par l'intermédiaire d'une tierce personne,
- Patiente parlant le français ou l'anglais,

- Consentement éclairé et signé par la patiente après information claire et loyale sur l'étude.

Les patientes étaient exclues si elles présentaient au moins un des critères d'exclusion suivants:

- Age < 18 ans,
- Contre-indication à la réalisation d'une échographie oculaire :
  - Hypersensibilité connue au gel d'échographie ou à un de ses composants,
  - Plaie oculaire,
  - Fracture du massif facial,
  - Infection cutanée du site,
- Présence d'autres critères pouvant augmenter la pression intracrânienne hors pré éclampsie : HTIC idiopathique, tumeur cérébrale, traumatisme cérébral récent (moins de 3 mois), HTA chronique,
- Pathologies préexistantes pouvant être responsables d'œdèmes : insuffisance cardiaque, néphropathies de type glomérulonéphrite ou syndrome néphrotique, insuffisance hépatique, malnutrition, hypothyroïdie avec myxœdème,
- Pathologies pouvant fausser la mesure du DNO : glaucome, cataracte ou antécédent de chirurgie oculaire,
- Patientes ne bénéficiant pas d'un régime de Sécurité Sociale ou n'en bénéficiant pas par l'intermédiaire d'une tierce personne,
- Personnes bénéficiant d'une protection renforcée : les mineurs, les personnes privées de liberté par une décision judiciaire ou administrative, les personnes séjournant dans un établissement sanitaire ou social, les majeurs sous protection légale.

### **3. Déroulement de l'étude**

Pour chaque patiente était recueilli à partir du dossier médical : l'âge, la taille, le poids, l'indice de masse corporelle, gestité, parité, l'utilisation de corticoïdes, d'antihypertenseurs et de sulfate de magnésium (en pré et postpartum), le terme et le mode d'accouchement, le poids de naissance de l'enfant. Pour les patientes présentant une PE, les signes de sévérité cliniques et biologiques de la PE étaient enregistrés (en pré et postpartum).

Dès que possible pendant l'hospitalisation, après l'inclusion de la patiente, il était réalisé la mesure échographique du DNO selon la technique décrite ci-dessous :

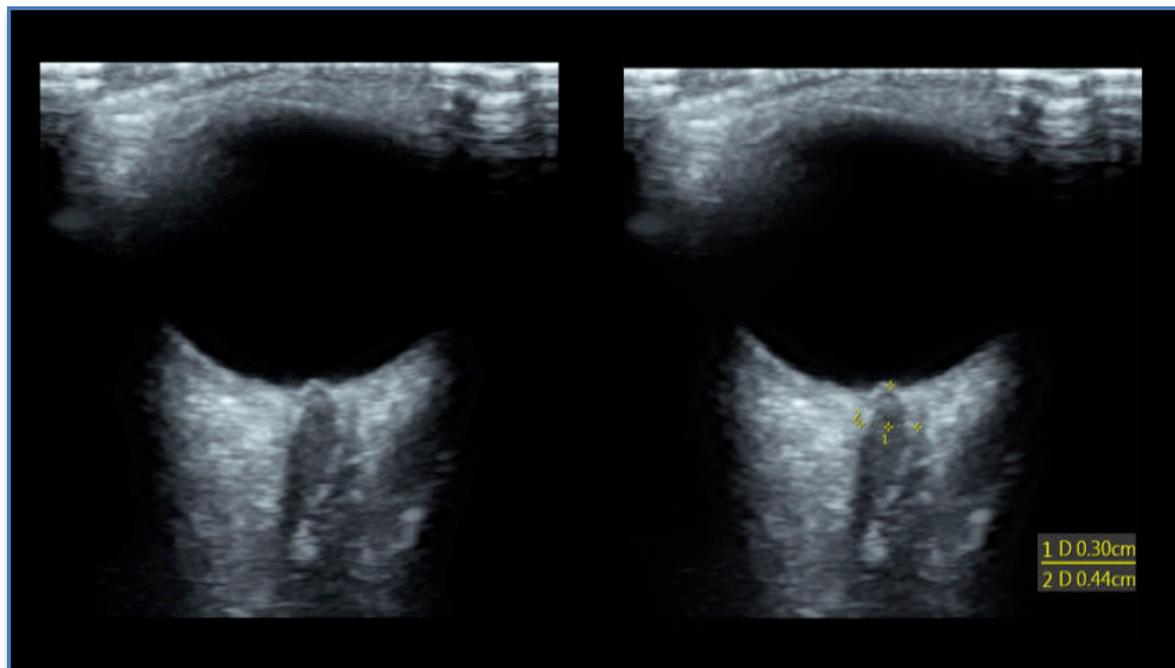
- Patiente en décubitus dorsal, en proclive à environ 30°.
- Une couche de gel stérile Sonogel Asept® était appliquée sur la paupière supérieure, œil fermé.
- L'échographie oculaire était réalisée avec une sonde linéaire de 10 MHz (sonde Sonosite® HFL38 n°03J4BM) et un appareil Sonosite® portatif (M-Turbo® n°03DWFO ou n°03JHJT). La sonde était placée sur la paupière, la main tenant la sonde étant placée sur le front de la patiente pour prévenir une pression excessive sur l'œil.
- Les paramètres de l'échographe étaient réglés suivant les recommandations de la British Medical Ultrasound Society pour l'échographie oculaire (indice thermique  $\leq 1$ , indice mécanique  $\leq 0,7$ ) et en respectant le principe ALARA (As Low As Reasonably Achievable, c'est-à-dire l'exposition à la puissance acoustique la plus basse possible pendant le temps minimal nécessaire à l'obtention de résultats diagnostiques acceptables).<sup>34</sup>
- Le placement de la sonde était ajusté pour donner un angle approprié pour afficher l'entrée du nerf optique dans le globe entier.
- Le DNO était mesuré à 3 mm derrière le globe avec une mesure de son diamètre perpendiculaire à l'axe du nerf optique [Figures 2 et 3].
- Pour chaque nerf optique deux mesures étaient réalisées, une dans le plan transversal et l'autre dans le plan sagittal. Le DNO rapporté correspondait à la moyenne des quatre valeurs obtenues pour chaque patiente.

Au moment de la réalisation de l'échographie, il était réalisé une mesure de la pression artérielle, ainsi que le recueil des signes de sévérité clinique chez les patientes présentant une PE. L'évaluation de la douleur était réalisée avant pendant et après l'échographie. Il s'agissait d'une auto-évaluation de la douleur par une échelle numérique (EN) verbale avec des scores allant de 0 à 10. Zéro étant l'absence de douleur, et 10 la douleur maximale imaginable.

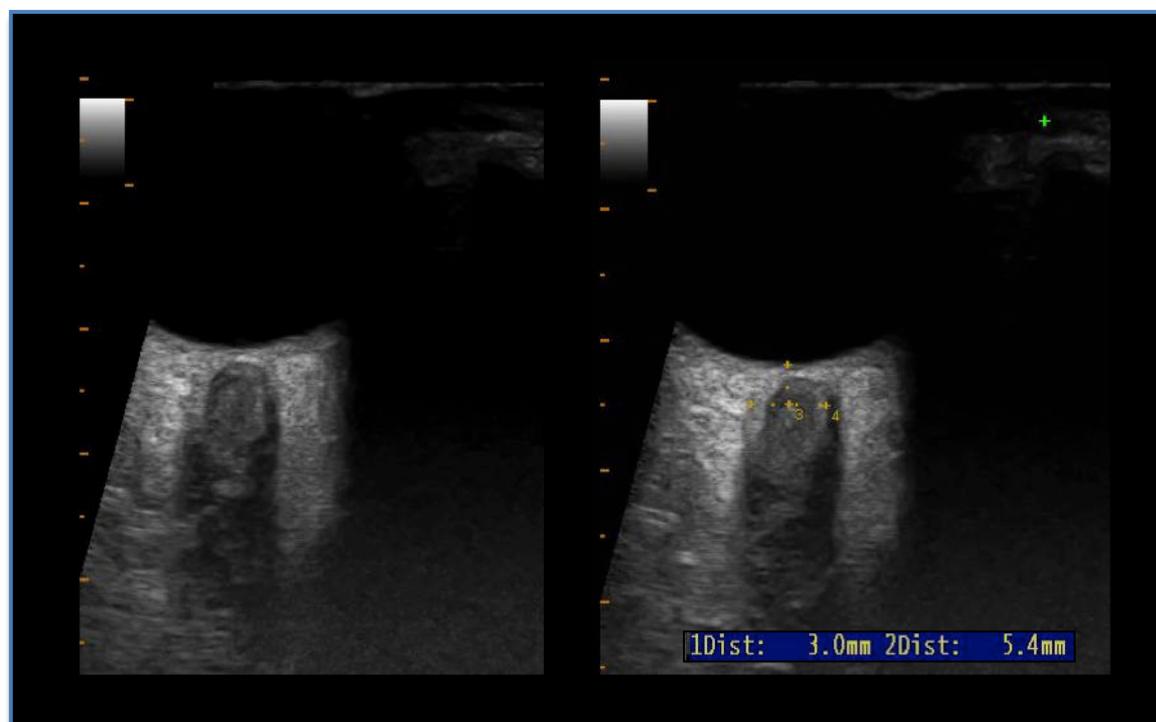
Une deuxième échographie oculaire, selon les mêmes principes, était réalisée après l'accouchement, à environ 3 jours du postpartum.

Toutes les données recueillies étaient rapportées dans un cahier de recueil de données papier anonymisées. Par la suite, les données ont été traitées à l'aide du logiciel Microsoft® Excel 2008.

**Figure 1** – Echographie oculaire avec mesure du DNO - Témoin



**Figure 2** – Echographie oculaire avec mesure du DNO – Pré-éclampsie



#### **4. Calcul du nombre de sujets nécessaires**

Le nombre de patientes à inclure a été calculé pour une erreur alpha à 0,05 et une puissance de 90%. Nous avons fait l'hypothèse d'une moyenne de DNO dans le groupe témoin de 4,5mm avec une variance estimée à 0,63, en se basant sur l'étude de Dubost et al.<sup>35</sup> Il était nécessaire d'inclure 36 patients au total (18 patientes témoin et 18 patientes PE modérée) pour mettre en évidence une différence de moyenne de 20% entre les deux groupes. L'éventualité de patientes exclues de l'étude, estimée à 25%, portait le nombre total d'inclusions prévues à 23 patientes par groupe.

Nous avons prévu un nombre de patientes exclues élevé car il s'agit d'une pathologie dont l'évolution peut être très rapide et la prise en charge urgente. Ainsi, il se peut qu'après l'inclusion l'évolution de la pathologie ne laisse pas le temps pour réaliser l'échographie.

Nous avons estimé que la moyenne de DNO dans le groupe PE modérée serait plus faible que dans le groupe PE sévère. Ainsi, en incluant le nombre de patientes nécessaires pour mettre en évidence une différence entre les groupes témoin et PE modérée, nous pourrions également mettre en évidence une différence entre les groupe témoin et PE sévère. Il était donc prévu d'inclure 23 patientes pour chacun des trois groupes.

#### **5. Analyses statistiques**

Le critère de jugement principal était la différence de moyenne du DNO dans le groupe PE sévère par rapport au groupe témoin. Les critères de jugement secondaires étaient la différence de moyenne de DNO entre les autres groupes et la différence de moyenne du DNO en fonction de la présence, ou non, des différents signes cliniques et biologiques de sévérité.

Les données ont fait l'objet d'une description en nombre et en pourcentage pour les variables qualitatives et en moyenne avec écart type pour les données quantitatives. Les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel SAS Studio®. Dans un premier temps nous avons réalisé des statistiques descriptives sur les caractéristiques sociodémographiques des patientes incluses. Des tests ANOVA ont été utilisés pour comparer les trois groupes en fonction de ces caractéristiques. Dans un deuxième temps nous avons réalisé des statistiques analytiques sur les critères de jugement. Des tests de Student ont été utilisés pour comparer les DNO entre les groupes après vérification de l'égalité des variances et de la loi de distribution normale des DNO. Ce test est adapté à la comparaison de moyennes de deux groupes indépendants. Les comparaisons de DNO entre

les groupes témoin et PE sévère ont été faite en utilisant un test de Student pour données appariées.

Le risque de première espèce de 5% avec  $p < 0,05$  était considéré comme significatif.

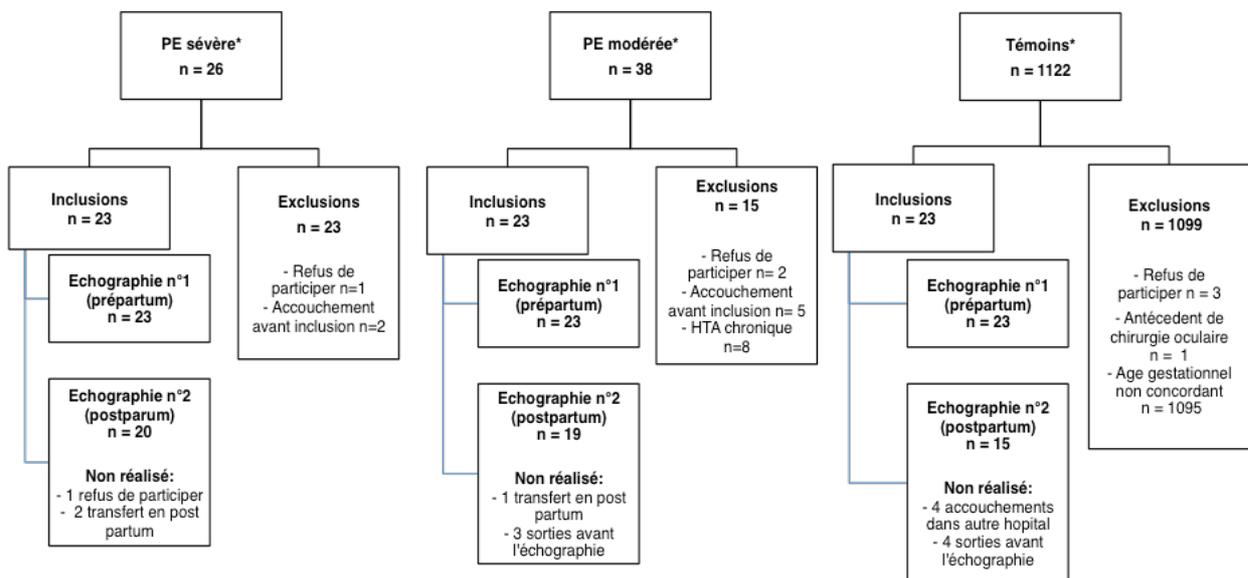
## **6. Ethique**

Le protocole a été validé par le Comité de Protection des Personnes Ouest-III (protocole numéro 2014-A1459-38) ainsi que l'Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé (protocole numéro 150107B-31). Un consentement signé a été recueilli pour chaque patiente. Les patientes étaient prises en charge de façon habituelle par l'équipe soignante, sans influence de leur participation ou non à l'étude.

## RESULTATS

Au total 69 patientes ont été incluses entre avril 2015 et octobre 2016 dans le service de gynécologie-obstétrique du CHU de Poitiers; 23 patientes dans le groupe PE sévère, 23 dans le groupe PE modérée et 23 dans le groupe témoin [Figure 1].

**Figure 3 :** Diagramme de flux



\* Nombre total de cas pendant la période d'inclusion.

PE : Pré-éclampsie ; HTA : Hypertension artérielle.

Les caractéristiques générales des patientes sont représentées dans le tableau 1. Les moyennes d'âge et de parité étaient comparables dans les trois groupes. Les patientes du groupe PE sévère avaient un IMC plus élevé que les patientes des deux autres groupes. Les patientes du groupe PE modérée avaient un terme à l'inclusion plus avancé que celui des autres groupes.

**Tableau 1- Caracteristiques générales des patientes**

	Témoins (n=23) moyenne ± écart type	PE modérée (n=23) moyenne ± écart type	PE sévère (n=23) moyenne ± écart type	
Age (années)	29.08 ± 4,56	31.21 ± 5,59	30.73 ± 7,06	$p = 0,43$
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	23.26 ± 5,50	25.21 ± 4,88	28.56 ± 6,88	$p = 0,01$
Gestité	2.30 ± 1,40	1.47 ± 0,67	2.47 ± 1,75	$p = 0,03$
Parité	0.78 ± 1,04	0.34 ± 0,65	0.95 ± 1,30	$p = 0,13$
Age gestationnel à l'inclusion (SA)	31.30 ± 4,80	34.39 ± 4,09	31.43 ± 4,81	$p = 0,04$

PE: Pré-éclampsie; IMC: Indice de Masse Corporelle; SA : Semaines d'Aménorrhée

## 1. Critère de jugement principal

La moyenne du DNO était significativement plus élevée dans le groupe PE sévère que dans le groupe témoin [Tableau 2].

**Tableau 2:** DNO moyen prépartum

	Témoins (n=23) moyenne (mm) ± écart type	PE sévère (n=23) moyenne (mm) ± écart type	
DNO	4,87 ± 0,23	5,20 ± 0,50	$p = 0,007$

DNO : Diamètre du nerf optique; PE : pré-éclampsie

## 2. Critères de jugement secondaires

La moyenne du DNO dans le groupe PE modérée était de 5,02mm, non significativement différente du groupe témoin ( $p=0,21$ ) ni du groupe PE sévère ( $p=0,21$ ).

### 2.1. Groupe PE sévère

Parmi les patientes présentant une PE sévère au moment de la première échographie : 7 avaient une HTA sévère, 13 des signes neurologiques et 6 une douleur épigastrique persistante [Tableau 3]. Les patientes présentant des signes neurologiques avaient un DNO moyen non significativement différent des patientes sans signe neurologique (5,21mm versus 5,19mm,  $p=0,91$ ). De la même façon, le DNO moyen des patientes présentant des signes visuels, des céphalées, une HTA sévère, des réflexes altérés ou une douleur épigastrique persistante, n'était pas significativement plus élevé que celui des autres patientes présentant une PE sévère.

Après la première échographie et avant l'accouchement, 20 patientes du groupe PE sévère ont présenté des signes neurologiques, 19 une HTA sévère, 7 un HELLP syndrome, 9 une douleur épigastrique persistante, 8 une altération de la fonction rénale et 15 une hémolyse [Tableau 4]. Les différences de moyenne de DNO n'étaient pas significatives pour chacun de ces groupes.

**Tableau 3** - DNO prépartum en fonction des critères de sévérité présents lors de l'échographie chez les PE sévères

	Signe présent		Signe absent		p
	Nombre de patientes (n) nombre (%)	DNO moyen (mm) Moyenne ± écart type	Nombre de patientes (n) nombre (%)	DNO moyen (mm) Moyenne ± écart type	
HTA ≥160/100 mmHg	7 (30)	5,34 ± 0,78	16 (70)	5,14 ± 0,32	0,54
Signes neurologiques					
Céphalées	5 (22)	5,32 ± 0,61	18 (78)	5,17 ± 0,48	0,57
Trouble visuel	5 (22)	5,28 ± 0,64	18 (78)	5,18 ± 0,47	0,71
ROT vifs	9 (39)	5,23 ± 0,45	14 (61)	5,19 ± 0,54	0,82
ROT polycinétiques	3 (13)	5,53 ± 0,64	20 (87)	5,16 ± 0,47	0,23
ROT diffusés	7 (30)	5,27 ± 0,50	16 (70)	5,18 ± 0,51	0,68
≥1 signe neurologique	13 (57)	5,21 ± 0,47	10 (43)	5,19 ± 0,55	0,91
Barre épigastrique	6 (26)	5,40 ± 0,51	17 (74)	5,14 ± 0,49	0,27
OAP	0	–	23 (100)	–	–
Au moins un signe de gravité	23 (100)		0		

HTA:Hypertension artérielle; ROT:Reflexes ostéotendineux; HELLP:Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets; OAP: Œdème aigue pulmonaire  
\*protéinurie >5g/24h, créatininémie > 135µmol/l ou oligurie < 500ml/24h  
\*\* LDH > 460 UI/L

**Tableau 4** - DNO prépartum en fonction des critères de sévérité présents en prépartum dans le groupe PE sévère

	Signe présent		Signe absent		p
	Nombre de patientes (n) nombre (%)	DNO moyen (mm) Moyenne ± écart type	nombre de patientes (n) nombre (%)	DNO moyen (mm) Moyenne ± écart type	
HTA ≥160/100 mmHg	19 (83)	5,18 ± 0,53	4 (17)	5,33 ± 0,25	0,60
Signes neurologiques					
Céphalées	9 (39)	5,18 ± 0,50	14 (61)	5,22 ± 0,51	0,84
Trouble visuel	6 (26)	5,23 ± 0,58	17 (74)	5,19 ± 0,48	0,87
ROT vifs	13 (57)	5,2 ± 0,43	10 (43)	5,21 ± 0,60	0,96
ROT polycinétiques	4 (17)	5,55 ± 0,52	19 (83)	5,13 ± 0,47	0,13
ROT diffusés	8 (35)	5,31 ± 0,48	15 (65)	5,15 ± 0,51	0,46
≥1 signe neurologique	20 (87)	5,18 ± 0,42	3 (13)	5,4 ± 0,96	0,72
Trouble rénal*	8 (35)	5,31 ± 0,48	15 (65)	5,15 ± 0,51	0,45
Barre épigastrique	9 (39)	5,20 ± 0,52	14 (61)	5,21 ± 0,50	0,97
HELLP syndrome	7 (30)	5,19 ± 0,59	16 (70)	5,21 ± 0,47	0,91
Hémolyse**	15 (65)	5,29 ± 0,58	8 (35)	5,05 ± 0,27	0,19
Hémolyse** + HTA ≥160/100 mmHg	12 (52)	5,28 ± 0,64	11 (48)	5,12 ± 0,28	0,42
OAP	0	–	23 (100)	–	–
Éclampsie	0	–	23 (100)	–	–
Au moins un signe de gravité	23 (100)		0		

HTA:Hypertension artérielle; ROT:Reflexes ostéotendineux; HELLP:Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets; OAP: Œdème aigue pulmonaire  
\*protéinurie >5g/24h, créatininémie > 135µmol/l ou oligurie < 500ml/24h  
\*\* LDH > 460 UI/L

## 2.2. Groupe PE modérée

Une patiente incluse dans le groupe PE modérée, avait un signe de sévérité au moment de la première échographie (HTA sévère). Le DNO moyen pour cette patiente était de 6,3mm, donc significativement plus élevée que celui des autres patientes de ce groupe ( $p=0,006$ ).

Après la première échographie et avant l'accouchement, 14 patientes ont présenté des signes de sévérité [Tableau 5]. La moyenne de DNO chez les patientes ayant présenté un critère de sévérité en prépartum était plus élevée (5,13mm) que les patientes n'ayant jamais présenté de critère de sévérité (4,84mm) mais la différence n'était pas significative ( $p=0,14$ ). Les patientes ayant développé des signes neurologiques ( $n=3$ ) n'avaient pas une moyenne de DNO plus élevée que les autres (4,63mm versus 5,08mm,  $p=0,10$ ).

Une patiente dans le groupe PE modérée a présenté une crise d'éclampsie deux jours après la première échographie. Le DNO chez cette patiente était mesuré à 4,3mm, peu en faveur d'une HTIC. La patiente ayant développé un syndrome néphrotique avait un DNO mesuré à 4,90mm, n'indiquant pas une HTIC non plus.

**Tableau 5** - DNO prépartum en fonction des critères de sévérité présents en prépartum dans le groupe PE modérée

	Signe présent		Signe absent		p
	Nombre de patientes (n)	DNO moyen (mm)	nombre de patientes (n)	DNO moyen (mm)	
	nombre (%)	Moyenne ± écart type	nombre (%)	Moyenne ± écart type	
HTA $\geq 160/100$	10 (43)	5,26 ± 0,64	13 (57)	4,83 ± 0,23	0,07
Signes neurologiques					
Céphalées	2 (9)	4,50 ± 0,28	21 (91)	5,07 ± 0,50	0,13
Trouble visuel	1 (4)	4,30	22 (96)	5,05 ± 0,49	0,15
ROT vifs	2 (9)	4,60 ± 0,42	21 (91)	5,06 ± 0,50	0,23
ROT polycinétiques	0	–	23 (100)	–	–
ROT diffusés	1 (4)	4,30	22 (96)	5,05 ± 0,49	0,15
$\geq 1$ signe neurologique	3 (13)	4,63 ± 0,31	20 (87)	5,08 ± 0,51	0,10
Trouble rénal*	2 (9)	5,05 ± 0,21	21 (91)	5,01 ± 0,53	0,92
Barre épigastrique	3 (13)	5,6 ± 1,13	20 (87)	4,93 ± 0,31	0,41
HELLP syndrome	5 (22)	5,22 ± 0,67	18 (78)	4,96 ± 0,46	0,32
Hémolyse**	11 (48)	5,10 ± 0,69	12 (52)	4,94 ± 0,25	0,49
Hémolyse** + HTA $\geq 160/100$	5 (22)	5,48 ± 0,84	18 (78)	4,89 ± 0,29	0,19
OAP	0	–	23 (100)	–	–
Éclampsie	1 (4)	4,30	22 (96)	5,05 ± 0,49	0,15
Au moins un signe de gravité	14 (61)	5,13 ± 0,59	9 (39)	4,84 ± 0,23	0,14

HTA: Hypertension artérielle; ROT: Reflèxes ostéotendineux; HELLP: Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets; OAP: Œdème aiguë pulmonaire

\*protéinurie  $>5g/24h$ , créatininémie  $> 135\mu mol/l$  ou oligurie  $< 500ml/24h$

\*\* LDH  $> 460$  UI/L

### 2.3. Ensemble des pré-éclampsies

En regardant l'ensemble des PE (modérées et sévères) la différence de DNO moyen entre les patientes ayant présenté ou non des signes neurologiques dans le prépartum n'était pas significative [Tableau 6]. La différence de DNO moyen entre les patientes ayant présenté ou non une HTA sévère dans le prépartum n'était pas significative (5,21mm versus 4,95mm,  $p=0,06$ ). Les patientes ayant présenté une hémolyse n'avaient pas un DNO moyen plus élevé. En revanche les patientes ayant présenté à la fois une hémolyse et une HTA sévère avaient un DNO moyen significativement plus élevé que les autres (5,34mm versus 4,98mm,  $p =0,04$ ).

**Tableau 6** - DNO prépartum en fonction des critères de sévérité présents en prépartum chez l'ensemble des pré éclampsies

	Signe présent		Signe absent		p
	Nombre de patientes (n) nombre (%)	DNO moyen (mm) Moyenne ± écart type	nombre de patientes (n) nombre (%)	DNO moyen (mm) Moyenne ± écart type	
HTA ≥160/100 mmHg	29 (63)	5,21 ± 0,56	17 (37)	4,95 ± 0,33	0,06
Signes neurologiques					
Céphalées	11 (24)	5,06 ± 0,54	35 (76)	5,13 ± 0,50	0,67
Trouble visuel	7 (15)	5,1 ± 0,63	39 (85)	5,11 ± 0,49	0,95
ROT vifs	15 (33)	5,12 ± 0,46	31 (67)	5,11 ± 0,53	0,93
ROT polycinétiques	4 (9)	5,55 ± 0,52	42 (91)	5,07 ± 0,49	0,07
ROT diffusés	9 (20)	5,2 ± 0,56	37 (80)	5,09 ± 0,49	0,56
≥1 signe neurologique	23 (50)	5,10 ± 0,44	23 (50)	5,12 ± 0,57	0,93
Trouble rénal*	10 (22)	5,23 ± 0,63	36 (78)	5,08 ± 0,47	0,4
Barre épigastrique	12 (26)	5,3 ± 0,68	34 (74)	5,04 ± 0,42	0,23
HELLP syndrome	12 (26)	5,20 ± 0,60	34 (74)	5,08 ± 0,47	0,48
Hémolyse**	26 (57)	5,2 ± 0,52	20 (43)	4,99 ± 0,51	0,11
Hémolyse + HTA ≥160/100 mmHg	17 (37)	5,34 ± 0,68	29 (63)	4,98 ± 0,30	0,04
OAP	0	–	46 (100)	–	–
Éclampsie	1 (2)	4,30	45 (98)	5,13 ± 0,49	0,10
Au moins un signe de gravité	37 (80)	5,18 ± 0,53	9 (20)	4,84 ± 0,28	0,07

HTA: Hypertension artérielle; ROT: Reflèxes ostéotendineux; HELLP: Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets; OAP: Œdème aigu pulmonaire

\*protéinurie >5g/24h, créatininémie > 135µmol/l ou oligurie < 500ml/24h

\*\* LDH > 460 UI/L

### 2.4. Groupe témoin

Dans le groupe témoin, il n'y avait pas de différence significative entre les moyennes de DNO des patientes ayant reçu une corticothérapie à visée fœtale (n=7) ou non (n=12) (4,94mm vs 4,82mm,  $p=0,35$ ).

## **2.5. Postpartum**

Les mesures de DNO dans le postpartum (deuxième échographie), ont été réalisées entre le 1<sup>er</sup> et 5<sup>ème</sup> jour du postpartum avec une moyenne au quatrième jour. La moyenne du DNO entre les trois groupes n'était pas significativement différente (PE sévère = 4,89mm, PE modérée = 4,87mm, Témoins = 4,95mm;  $p=0,67$ ). Seulement 4 patientes présentaient des signes de sévérité lors de la deuxième échographie. Dans le groupe témoin, la moyenne du DNO n'étaient pas significativement différente entre le pré et le postpartum (4,95mm versus 4,87mm,  $p=0,36$ ).

## **2.6. Douleur et événements indésirables.**

Seulement une patiente a rapporté des douleurs lors de l'échographie, avec une EN cotée à 3/10. Cette douleur était immédiatement résolutive à l'arrêt de l'examen. Cette même patiente n'a rapporté aucune douleur lors de l'échographie réalisée en postpartum.

Aucun autre événement indésirable lié à la réalisation des échographies oculaire n'a été rapporté.

## DISCUSSION

---

Notre étude retrouve un DNO significativement plus élevé chez les patientes atteintes de PE sévère que chez les témoins. Le DNO était également plus élevé chez les patientes ayant une PE modérée, qui ont développé par la suite une PE sévère bien que la différence n'était pas significative. En revanche le DNO n'était pas plus élevé chez les patientes présentant des signes neurologiques au moment de l'échographie, ni chez celles qui ont développé des signes neurologiques par la suite. La mesure du DNO par échographie oculaire était un examen non invasif, facilement réalisable et bien toléré par les patientes.

### 1. Points forts de l'étude

Il s'agit d'une étude prospective, contrôlée. Plusieurs études ont évalué le DNO de l'adulte sain qui est retrouvé entre 4,5 et 5mm,<sup>27</sup> mais il existe peu de données sur le DNO normal en cours de grossesse.

A notre connaissance, seule une étude a évalué les données du DNO chez la femme enceinte. Comme notre étude, celle-ci s'est intéressée à l'évaluation de la pression intracrânienne par échographie oculaire chez des patientes atteintes de PE.<sup>35</sup> Un groupe de 26 patientes atteintes de PE a été comparé à un groupe de 25 femmes enceintes indemnes de la maladie. Le DNO moyen était de 4,5mm [4,3 ; 4,8] dans le groupe témoin contre 5,4mm [5,2 ; 5,7] dans le groupe PE. Dans notre étude le DNO moyen chez les patientes témoins était de 4,87mm. Les mesures chez les femmes enceintes indemnes de PE sont donc similaires à celles des adultes sains suggérant que la grossesse n'a pas d'effet sur le DNO. De plus, contrairement à Dubost et al. nous avons apparié nos témoins au cas de PE sévère en fonction de l'âge gestationnel afin d'éviter un éventuel effet du terme de la grossesse sur le DNO.

Par ailleurs, les résultats de Dubost et al. sont concordants avec les nôtres avec une élévation significative de la moyenne du DNO en cas de PE ( $p < 0,0001$ ). Parmi les 26 patientes avec PE dans l'étude de Dubost et al. 13 avaient une PE modérée et 13 une PE sévère. Les auteurs ont utilisé les mêmes critères de sévérité que ceux utilisés dans notre étude. Contrairement à nos résultats, il n'y avait pas de différence de moyenne de DNO entre les PE sévères et modérées (DNO moyen à 5,4mm dans les deux groupes). Les deux groupes ne différaient pas en terme de chiffres tensionnels. Les patientes avec une PE sévère présentaient surtout des signes de défaillance rénale ou des syndromes HELLP.

Aucune patiente ne présentait des signes neurologiques hormis des céphalées. L'absence de signe neurologique plus marqué explique peut-être pourquoi Dubost et al. ne retrouvent pas de différence de DNO entre les PE sévères et modérées.

Dans leur étude, il n'a pas été évalué la corrélation entre la mesure du DNO et les signes de gravité de PE, notamment les signes cliniques neurologiques.

L'étude de Dubost et al. a été réalisée de façon prospective, mais sans précision quant à l'exhaustivité des inclusions. Dans notre étude, il a été proposé à toutes les patientes diagnostiquées de PE sur la période d'inclusion de participer, avec très peu d'exclusions. Ceci a permis de diminuer les risques de biais de sélection et d'améliorer la fiabilité des résultats.

## **2. Limites de l'étude**

L'étude n'a pas été réalisée en aveugle. Le médecin réalisant les échographies avait connaissance du statut pré-éclamptique ou non de la patiente. Ceci a pu créer un biais de mesure, en majorant la différence de DNO retrouvée entre les groupes.

Il s'agit d'une étude avec un petit effectif des patientes limitant donc sa puissance. La PE complique environ 0,5 à 5% des grossesses et seulement 10% des PE sont sévères.<sup>3-5</sup> Les complications les plus fréquentes sont le HELLP syndrome, l'insuffisance rénale et l'OAP.<sup>6</sup> Les complications neurologiques sont donc peu fréquentes. Dans notre série, seulement une patiente a présenté une éclampsie. Aucune patiente n'a nécessité une imagerie cérébrale.

## **3. Interprétation**

Il a été démontré que le DNO était corrélé à la pression intracrânienne, initialement par des injections intrathécales sur des cadavres<sup>23,24</sup> puis dans la pratique clinique chez des patients nécessitant un monitoring invasif de la pression intracrânienne.<sup>27,29,30</sup> Plusieurs études ont évalué sa fiabilité dans la détection d'HTIC, et retrouvent une bonne sensibilité et spécificité de cet examen. La plupart des auteurs trouvent un seuil entre 5 et 5,2mm pour détecter une HTIC (pression > 20mmHg).<sup>27,31,32</sup> Dans notre étude, les patientes avec une PE sévère avaient un diamètre moyen à 5,20mm, supérieur à ce seuil. On pourrait imaginer que la grossesse ait une influence sur le DNO, et que celui-ci soit augmenté même en l'absence de PE. Cela ne semble pas être le cas puisque les témoins dans notre étude ont une

moyenne de DNO concordante avec la moyenne retrouvée chez les adultes sains hors grossesse.<sup>27</sup> Ainsi, nos données suggèrent que les patientes atteintes de PE sévère ont une HTIC. L'élévation du DNO dans la PE pourrait être une conséquence d'œdème intracérébral.

L'existence d'œdème cérébral a été confirmé par imagerie chez les patientes atteintes de PE sévère ou d'éclampsie.<sup>18,36,37</sup> L'imagerie a permis d'explorer les deux théories quant aux mécanismes de cet œdème : vasogénique ou cytotoxique. En imagerie par résonance magnétique l'œdème est souvent décrit comme sous-cortical, majoritairement dans les lobes occipital et pariétal postérieur.<sup>18,36,37</sup> En phase aiguë il s'agit en grande majorité d'œdème vasogénique. Plus rarement il est décrit un œdème cytotoxique, mais celui-ci paraît plutôt être une conséquence d'un œdème vasogénique sévère avec réduction de la perfusion tissulaire. Ces constatations appuient la première hypothèse : une perte de l'autorégulation de la barrière hémato-encéphalique secondaire à l'HTA, entraînant une vasodilatation passive et extravasation et donc l'œdème vasogénique.

Ceci n'est pas concordant avec l'étude de Schwartz et al. portant sur 28 patientes présentant une PE avec signes neurologiques.<sup>36</sup> Les 20 patientes avec des anomalies cérébrales sur l'IRM (œdème) avaient des tensions artérielles comparables aux 8 patientes ayant une IRM normale. De la même façon Demirtas et al. dans leur étude sur 39 patientes présentant une PE sévère ou une éclampsie trouvent une moyenne tensionnelle similaire entre les patientes présentant des lésions à l'IRM ou non.<sup>37</sup> En revanche ces deux auteurs retrouvent plus d'hémolyse (LDH élevés) chez les patientes présentant de l'œdème intra cérébral. Ceci laisse à penser que l'œdème cérébral est en partie associé à une dysfonction endothéliale et non pas uniquement à l'hypertension.

Une étude de Zeeman sur la vascularisation cérébrale en cours de PE trouve une augmentation du débit sanguin chez les patientes pré-éclamptiques par rapport aux témoins.<sup>38</sup> Cette augmentation de débit n'est en revanche pas retrouvée chez des patientes enceintes ayant une HTA chronique. Ces observations montrent également que l'HTA seule ne permet pas d'expliquer les lésions cérébrales de la PE.

Dans notre étude, parmi les patientes avec une PE sévère, le DNO moyen n'était pas plus élevé chez les patientes présentant une HTA sévère que chez les autres. Le DNO ne semble donc pas être corrélé aux valeurs tensionnelles au moment de l'échographie, ni à l'apparition d'HTA sévère. Concernant la dysfonction endothéliale, les patientes pré-éclamptiques qui ont présenté une hémolyse en pré partum (en se basant sur l'élévation des LDH) avaient un DNO plus élevé que les autres mais la différence n'était pas significative. En revanche les patientes ayant présenté à la fois une HTA sévère et une hémolyse en pré partum avaient un DNO significativement plus élevé (5,34mm versus 4,98mm,  $p=0,04$ ).

L'œdème cérébral pourrait donc être la conséquence de l'association des variations de pression artérielle à une fragilité de la barrière hémato-encéphalique par une dysfonction endothéliale.

Notre hypothèse initiale était que l'élévation du DNO dans la PE pouvait être un signe précoce d'œdème cérébral. Ainsi, ce signe aurait été plus fiable que les symptômes neurologiques pour la détection des patientes à risque de lésions neurologiques, notamment d'éclampsie.

Il existe des données discordantes concernant la corrélation entre les anomalies retrouvées en imagerie cérébrale et les manifestations cliniques. Pour Schwartz et al. la présence de signes cliniques (céphalées, troubles visuels, altération de la conscience) étaient identiques chez les patientes présentant ou non un œdème cérébral sur l'imagerie, à l'exception des convulsions.<sup>36</sup> A l'inverse Demirtas et al. décrivent plus de troubles visuels, altération de la conscience et convulsions chez les patientes avec œdème cérébral.<sup>37</sup>

Dans notre étude, la présence de signes neurologiques n'était pas associée à un DNO plus élevé. De même, les patientes du groupe PE modérée qui ont par la suite présenté des signes neurologiques n'avaient pas un DNO plus élevé. Une seule patiente a présenté une éclampsie, et la mesure du DNO chez cette patiente n'était pas en faveur d'une HTIC (4,3mm). Cette patiente, au moment de l'échographie ne présentait aucun signe de sévérité. La crise d'éclampsie est survenue 48 heures après la première échographie. Les autres signes de sévérité étaient : une HTA sévère, des céphalées, des troubles visuels, des réflexes vifs et diffusés et une barre épigastrique. Elle ne n'avait pas d'hémolyse. Il est possible qu'un œdème cérébral se soit développé après la première échographie, ou que l'éclampsie n'était pas liée à une HTIC.

La taille de l'échantillon étudié et surtout la rareté des événements neurologiques graves limitent l'évaluation de la relation entre l'élévation du DNO et les signes cliniques neurologiques. De plus pour chaque patiente il a été réalisé une échographie unique en prépartum, sans réévaluation du DNO en fonction de l'apparition de nouveaux symptômes. Ceci limite également l'étude de la corrélation du DNO aux signes cliniques.

Dans le postpartum, les DNO moyens étaient similaires dans les trois groupes. Cette observation est concordante avec les données de Dubost et al. suggérant que l'élévation du DNO dans la PE est transitoire. Si le DNO est effectivement un reflet de l'œdème intracérébral, celui-ci peut effectivement se résorber rapidement après l'extraction fœtale et placentaire comme l'HTA et la dysfonction endothéliale.

## **CONCLUSION**

---

Les patientes ayant une pré-éclampsie sévère avaient une moyenne de DNO significativement plus élevée que les témoins. En revanche, contrairement à nos attentes, nous n'avons pas retrouvé d'association entre un DNO élevé et la présence ou l'apparition de signes cliniques neurologiques. Cette évaluation était cependant limitée en raison du peu d'évènements neurologiques sévères survenus dans notre série.

Une étude sur un plus grand nombre de patientes avec des échographies répétées en fonction de l'apparition de signes de sévérité permettrait une meilleure évaluation de cette association et de mieux répondre quand à l'utilité de cette mesure dans la surveillance et l'évaluation neurologique des patientes atteintes de pré-éclampsie.

## BIBLIOGRAPHIE

---

1. American College of Obstetricians and Gynecologists, Task Force on Hypertension in Pregnancy. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2013;122(5):1122–31.
2. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2000;183(1):S1–22.
3. Abalos E, Cuesta C, Carroli G, Qureshi Z, Widmer M, Vogel JP, et al. Pre-eclampsia, eclampsia and adverse maternal and perinatal outcomes: a secondary analysis of the World Health Organization Multicountry Survey on Maternal and Newborn Health. *BJOG Int J Obstet Gynaecol.* 2014;121 Suppl 1:14–24.
4. Ananth CV, Keyes KM, Wapner RJ. Pre-eclampsia rates in the United States, 1980-2010: age-period-cohort analysis. *The BMJ [en ligne].* 2013;347:f6564. doi:10.1136/bmj.f6564.
5. Pottecher T, Luton D, Zupan V, Collet M. Prise en charge multidisciplinaire des formes graves de prééclampsie. Recommandations formalisées d'experts communes SFAR/CNGOF/SFMP/SFNN [en ligne]. Jan 2009, [consulté le 10/10/2016]. Disponible sur internet : <[http://www.cngof.asso.fr/D\\_TELE/RPC\\_preeclampsie\\_fr\\_BM2.pdf](http://www.cngof.asso.fr/D_TELE/RPC_preeclampsie_fr_BM2.pdf)>
6. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. *Lancet.* 2005;365(9461):785–99.
7. Lelong E, Pourrat O, Pinsard M, Goudet V, Badin J, Mimoz O, et al. Admissions en réanimation des femmes en cours de grossesse ou en post-partum : circonstances et pronostic. Une série rétrospective de 96 cas. *Rev Médecine Interne.* 2013;34(3):141–7.
8. La mortalité maternelle en France : bilan 2001-2006. Bulletin épidémiologique hebdomadaire (BEH) no 2-3. Jan 2010, [consulté le 10/10/2016]. Disponible sur internet : <[http://invs.santepubliquefrance.fr/beh/2010/02\\_03/beh\\_02\\_03\\_2010.pdf](http://invs.santepubliquefrance.fr/beh/2010/02_03/beh_02_03_2010.pdf)>
9. Ghulmiyyah L, Sibai B. Maternal mortality from preeclampsia/eclampsia. *Semin Perinatol.* 2012;36(1):56–9.
10. Knight M, Nair M, Tuffnell D, Kenyon S, Shakespeare J, Brocklehurst P, et al. Surveillance of maternal deaths in the UK 2012–14 and lessons learned to inform maternity care from the UK and Ireland Confidential Enquiries into Maternal Deaths and Morbidity 2009–14 [en ligne]. 2016, [consulté le 04/03/2017]. Disponible sur internet : <<https://www.npeu.ox.ac.uk/downloads/files/mbrace-uk/reports/MBRRACE-UK%20Maternal%20Report%202016%20-%20website.pdf>>
11. Centers for disease control and prévention. Pregnancy Mortality Surveillance System. Trends in Pregnancy-Related Deaths [en ligne]. [consulté le 05/03/2017]. Disponible sur internet : <<https://www.cdc.gov/reproductivehealth/maternalinfanthealth/pmss.html>>
12. Levine RJ, Lam C, Qian C, Yu KF, Maynard SE, Sachs BP, et al. Soluble endoglin and other circulating antiangiogenic factors in preeclampsia. *N Engl J Med.* 2006;355(10):992–1005.
13. Tsatsaris V, Fournier T, Winer N. Physiopathologie de la pré éclampsie. *Ann Fr Anesthésie Réanimation.* 2010;29(3):e13–8.
14. Steegers EAP, von Dadelszen P, Duvekot JJ, Pijnenborg R. Pre-eclampsia. *Lancet.* 2010;21;376(9741):631–44.
15. Redman CW, Sargent IL. Latest advances in understanding preeclampsia. *Science.* 2005;308(5728):1592–4.

16. Edlow JA, Caplan LR, O'Brien K, Tibbles CD. Diagnosis of acute neurological emergencies in pregnant and post-partum women. *Lancet Neurol.* 2013;12(2):175–85.
17. Kane SC, Dennis A, da Silva Costa F, Kornman L, Brennecke S. Contemporary clinical management of the cerebral complications of preeclampsia. *Obstet Gynecol Int.* 2013;2013:985606.
18. Loureiro R, Leite CC, Kahhale S, Freire S, Sousa B, Cardoso EF, et al. Diffusion imaging may predict reversible brain lesions in eclampsia and severe preeclampsia: initial experience. *Am J Obstet Gynecol.* 2003;189(5):1350–5.
19. Zeeman GG. Neurologic complications of pre-eclampsia. *Semin Perinatol.* 2009;33(3):166–72.
20. Abu Samra K. The eye and visual system in the preeclampsia/eclampsia syndrome: What to expect? *Saudi J Ophthalmol Off J Saudi Ophthalmol Soc.* 2013;27(1):51–3.
21. Sibai BM. Diagnosis and management of gestational hypertension and preeclampsia. *Obstet Gynecol.* 2003;102(1):181–92.
22. WHO. WHO recommendations for prevention and treatment of pre-eclampsia and eclampsia [en ligne]. 2011 [consulté le 28/02/2017]. Disponible sur internet : <[http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44703/1/9789241548335\\_eng.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44703/1/9789241548335_eng.pdf)>
23. Hansen HC, Helmke K. Validation of the optic nerve sheath response to changing cerebrospinal fluid pressure: ultrasound findings during intrathecal infusion tests. *J Neurosurg.* 1997;87(1):34–40.
24. Hansen HC, Helmke K. The subarachnoid space surrounding the optic nerves. An ultrasound study of the optic nerve sheath. *Surg Radiol Anat SRA.* 1996;18(4):323–8.
25. Geeraerts T, Merceron S, Benhamou D, Vigué B, Duranteau J. Non-invasive assessment of intracranial pressure using ocular sonography in neurocritical care patients. *Intensive Care Med.* 2008;34(11):2062–7.
26. Blaivas M, Theodoro D, Sierzenski PR. Elevated intracranial pressure detected by bedside emergency ultrasonography of the optic nerve sheath. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med.* 2003;10(4):376–81.
27. Dubourg J, Javouhey E, Geeraerts T, Messerer M, Kassai B. Ultrasonography of optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2011;37(7):1059–68.
28. Dubost C, Motuel J, Geeraerts T. [Non-invasive evaluation of intracranial pressure: how and for whom?]. *Ann Fr Anesthésie Réanimation.* 2012 Jun;31(6):e125–32.
29. Maissan IM, Dirven PJAC, Haitsma IK, Hoeks SE, Gommers D, Stolker RJ. Ultrasonographic measured optic nerve sheath diameter as an accurate and quick monitor for changes in intracranial pressure. *J Neurosurg.* 2015;123(3):743–7.
30. Raffiz M, Abdullah JM. Optic nerve sheath diameter measurement: a means of detecting raised ICP in adult traumatic and non-traumatic neurosurgical patients. *Am J Emerg Med.* 2017;35(1):150–3.
31. Frumin E, Schlang J, Wiechmann W, Hata S, Rosen S, Anderson C, et al. Prospective analysis of single operator sonographic optic nerve sheath diameter measurement for diagnosis of elevated intracranial pressure. *West J Emerg Med.* 2014;15(2):217–20.

32. Kimberly HH, Shah S, Marill K, Noble V. Correlation of optic nerve sheath diameter with direct measurement of intracranial pressure. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med.* 2008;15(2):201–4.
33. Lochner P, Coppo L, Cantello R, Nardone R, Naldi A, Leone MA, et al. Intra- and interobserver reliability of transorbital sonographic assessment of the optic nerve sheath diameter and optic nerve diameter in healthy adults. *J Ultrasound.* 2016;19(1):41–5.
34. The British Medical Ultrasound Society. Guidelines for the safe use of diagnostic ultrasound equipment [en ligne]. 2009 [consulté le 29/11/2016]. Disponible sur internet: <<http://www.bmus.org/policies-guides/BMUS-Safety-Guidelines-2009-revision-DETAILED.pdf>>
35. Dubost C, Le Gouez A, Jouffroy V, Roger-Christoph S, Benhamou D, Mercier FJ, et al. Optic nerve sheath diameter used as ultrasonographic assessment of the incidence of raised intracranial pressure in preeclampsia: a pilot study. *Anesthesiology.* 2012;116(5):1066–71.
36. Schwartz RB, Feske SK, Polak JF, DeGirolami U, Iaia A, Beckner KM, et al. Preeclampsia-eclampsia: clinical and neuroradiographic correlates and insights into the pathogenesis of hypertensive encephalopathy. *Radiology.* 2000;217(2):371–6.
37. Demirtaş O, Gelal F, Vidinli BD, Demirtaş LO, Uluç E, Baloğlu A. Cranial MR imaging with clinical correlation in preeclampsia and eclampsia. *Diagn Interv Radiol Ank Turk.* 2005;11(4):189–94.
38. Zeeman GG, Hatab MR, Twickler DM. Increased cerebral blood flow in preeclampsia with magnetic resonance imaging. *Am J Obstet Gynecol.* 2004;191(4):1425–9.

## RESUME

---

**Introduction :** La pré-éclampsie (PE) est une pathologie complexe avec une atteinte endothéliale diffuse pouvant entraîner des complications multiviscérales. Les mécanismes des complications neurologiques de la PE sont incomplètement élucidés, mais la PE sévère s'accompagne souvent d'œdème cérébral, augmentant la pression intracrânienne. L'hypertension intracrânienne (HTIC) est détectable par la mesure échographique du diamètre de la gaine du nerf optique (DNO). Il n'existe pas de marqueur paraclinique simple et fiable pour l'évaluation de l'atteinte neurologique dans la PE. Or la mesure du DNO pourrait permettre de détecter une HTIC chez les patientes atteintes de PE sévère avec œdème cérébral. L'objectif principal de cette étude était donc de rechercher une élévation de la pression intracrânienne chez les femmes atteintes de PE sévère en utilisant la mesure échographique du DNO. L'objectif secondaire était de confronter les valeurs du DNO à la présence de critères de sévérité de la maladie et notamment les signes neurologiques.

**Matériel et méthodes :** Dans cette étude comparative prospective contrôlée, la mesure du DNO a été réalisée sur des patientes atteintes de PE sévère ou modérée et sur des témoins. Les témoins étaient des femmes enceintes sans PE, appariées avec les patientes du groupe PE sévère sur l'âge gestationnel.

**Résultats :** 69 patientes ont été incluses : 23 PE sévères, 23 PE modérées et 23 témoins. Les patientes avec une PE sévère avaient un DNO moyen significativement plus élevé que les témoins (5,20mm versus 4,87mm,  $p=0,007$ ). Dans le groupe PE modérée, les patientes ayant développé une PE sévère par la suite avaient une moyenne de DNO plus élevée que les autre PE modérée, sans que la différence soit significative (5,13mm versus 4,84mm,  $p=0,14$ ). Le DNO n'était pas plus élevé chez les patientes présentant des signes neurologiques au moment de l'échographie, ni chez les patientes ayant présenté des signes neurologiques par la suite.

**Conclusion:** La moyenne du DNO était plus élevée chez les patientes atteintes de PE sévère que chez les témoins, mais n'était pas plus élevée chez les patientes présentant des signes cliniques neurologiques. Cette évaluation était cependant limitée en raison du peu d'évènements neurologiques sévères survenus dans notre série. Une étude de plus grande ampleur permettrait de mieux évaluer l'utilisation du DNO dans la surveillance neurologique des PE.

**Mots clés :** pré-éclampsie, diamètre du nerf optique, hypertension intracrânienne, œdème.

# SERMENT D'HIPPOCRATE

---



UNIVERSITE DE POITIERS

Faculté de Médecine et de  
Pharmacie



---

## SERMENT



En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

