

**Pathologies spécifiques des muqueuses génitales chez la femme :  
focus sur les dyspareunies superficielles**

**Découverte d'un cancer invasif du col utérin lors  
de la grossesse : que faire ?**

**Rupture prématurée des membranes avant terme :  
peut-on envisager le retour à domicile ?**

**Syndrome des ovaires polykystiques et infertilité**

**Dépression du post-partum : dépister avant tout !**

**Progression de la myopie pendant la grossesse**

**Stéatose hépatique aiguë gravidique**



## COMITÉ SCIENTIFIQUE

Dr J. Belaisch-Allart, Pr P. Bernard,  
Pr Y. Dumez, Pr R. Frydman, Pr B. Hedon,  
Pr J.-N. Hugues, Pr B. Jacquetin,  
Pr P. Madelenat, Pr L. Mandelbrot,  
Pr G. Mellier, Pr J. Milliez, Pr X. Monrozies,  
Pr J.-F. Oury, Pr I. Nisand, Pr L. Piana,  
Pr D. Querleu, Dr P. Von Théobald

## COMITÉ DE LECTURE

Dr N. Bricout, Dr Ph. Descamps, Pr B. Deval,  
Dr O. Feraud, Dr J.-N. Guglielmina, Dr J. Jacob,  
Dr D. Luton, Dr O. Jourdain, Dr O. Multon,  
Dr M.H. Poissonnier, Pr C. Quereux,  
Dr F. Reyat, Dr J. Salvat

## RÉDACTEUR EN CHEF

Pr O. Sibony

## DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

## SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

M. Meissel, J. Laurain

## RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

## MAQUETTISTE

D. Plaisance

## PUBLICITÉ

D. Chargy

## RÉALITÉS EN GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE

est édité par Performances Médicales  
91, avenue de la République  
75540 Paris Cedex 11  
Tél. 01.47.00.67.14, Fax: 01.47.00.69.99  
E-mail : info@performances-medicales.com

## IMPRIMERIE

Imprimerie Trulli – Vence  
Commission Paritaire : 0322 T 81367  
ISSN : 1264-8809  
Dépôt légal : 3<sup>e</sup> trimestre 2018

## Sommaire

Septembre 2018

n° 193



## FERTILITÉ

- 3** **Syndrome des ovaires polykystiques et infertilité**  
G. Dray

## POST-PARTUM

- 7** **Dépression du post-partum: dépister avant tout!**  
J. Verbe, C. Couturier, W. El-Hage

## OBSTÉTRIQUE

- 12** **Rupture prématurée des membranes avant terme: peut-on envisager le retour à domicile?**  
C. Garabedian, C. Petit, M. Guckert

## PATHOLOGIE VULVAIRE

- 17** **Pathologies spécifiques des muqueuses génitales chez la femme: focus sur les dyspareunies superficielles**  
C. De Belilovsky

## CANCÉROLOGIE

- 23** **Découverte d'un cancer invasif du col utérin lors de la grossesse: que faire?**  
M. Le Lous, M. Pinsard,  
K. Nyangoh-Timoh, V. Lavoué,  
J. Levêque

## MÉDECINE INTERNE

- 27** **Stéatose hépatique aiguë gravidique**  
I. Rosa

## OBSTÉTRIQUE

- 31** **Progression de la myopie pendant la grossesse**  
N. Leveziel

Un bulletin d'abonnement est en page 16.

Image de couverture:  
© Anna Ismagilova/shutterstock.com

## Fertilité

# Syndrome des ovaires polykystiques et infertilité

**RÉSUMÉ :** Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) est fréquemment rencontré en gynécologie. Sa physiopathologie est complexe et de nombreuses théories ont été proposées dans le temps. Le SOPK peut être responsable d'infertilité et requiert une prise en charge pluridisciplinaire. Différents traitements sont envisageables, ils doivent tous être monitorés. Les complications fréquemment rencontrées en médecine de la reproduction sont le syndrome d'hyperstimulation et les grossesses multiples.



**G. DRAY**

Service de procréation médicalement assistée, Maternité des Bluets, PARIS.

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) est fréquent puisqu'il affecte de 5 à 10 % de la population féminine. Il donne donc lieu à de nombreuses consultations gynécologiques, dans le cadre de cycles irréguliers – à type de spanioménorrhée ou d'aménorrhée secondaire le plus souvent – mais aussi dans le cadre d'une infertilité. C'est pourquoi nous devons avoir à l'esprit quelques notions essentielles du SOPK et de leur prise en charge, qui s'avère multidisciplinaire.

## ■ Diagnostic

### 1. Consensus de Rotterdam

Devant un diagnostic difficile, le consensus de Rotterdam (2003) a défini plusieurs critères à retenir :

- oligo-ovulation ou anovulation ;
- hyperandrogénie clinique et/ou biologique ;
- aspect échographique des ovaires lors de l'échographie pelvienne : > 12 follicules de 2 à 9 mm sur chaque ovaire et/ou volumes ovariens > 10 mL.

Deux critères suffisent à poser le diagnostic de SOPK.

### 2. Clinique

Ce sont avant tout les signes d'hyperandrogénie : hirsutisme, acné, alopecie, élévation du taux de testostérone ou d'androsténédione.

### 3. Biologie

Les examens biologiques retrouvent une inversion du rapport LH/FSH (LH haute) et un taux d'hormone antimüllérienne (AMH) élevé lié au grand nombre de petits follicules antraux.

### 4. Diagnostics différentiels

Les deux principaux diagnostics différentiels sont le bloc en 21 hydroxylase et la maladie de Cushing.

## ■ Physiopathologie

### 1. L'hyperandrogénie

L'explication du SOPK est probablement multifactorielle et complexe. Plusieurs schémas ont été proposés, il semblerait cependant que le déséquilibre soit lié essentiellement à l'hyperandrogénie. Celle-ci serait responsable des nombreux

## Fertilité

petits follicules antraux (**fig. 1**) et donc, indirectement, du taux élevé de l'AMH qui aurait un effet "anti-FSH", empêchant une croissance folliculaire, aggravé également par l'excès d'insuline et/ou de LH. L'expression de certains récepteurs au sein du système ovocytaire serait incriminée [1].

### 2. Autres anomalies associées dans le SOPK

D'autres anomalies sont fréquemment associées au SOPK :

- l'obésité : elle serait associée dans 30 à 70 % des cas à une répartition viscérale des graisses (tour de taille > 80 cm). La physiopathologie n'en est pas vraiment élucidée ;
- l'insulinorésistance : le diagnostic peut être clinique mais un dosage de la glycémie à jeun est recommandé ;
- le syndrome métabolique : tour de taille > 80 cm ; HTA (PAs > 130 mmHg et PAD > 85 mmHg) ; diabète avec une glycémie > 1 g/dL ; dyslipidémie avec HDL-cholestérol < 50 mg/dL et triglycérides > 1,7 mmol/L.

## Prise en charge

### 1. Règles hygiéno-diététiques

#### >>> Dépister le syndrome métabolique

Les patientes ayant un SOPK ont souvent une insulinorésistance et un diabète de type 2 avec une augmentation significative des maladies cardiovasculaires.

#### >>> Perte de poids

Avec une diminution de l'insulinorésistance, la perte de poids permet une restauration des cycles spontanés et une augmentation des taux de grossesse. Un objectif de perte de poids de 5 à 10 % aurait une réelle incidence sur le taux de grossesse, certaines études montrant une augmentation de 55 %. Un indice de masse corporelle (IMC) > 35 doit faire envisager une chirurgie bariatrique.

>>> **Myo-inositol** ( $\pm$  associé à de l'acide folique) : il permet de restaurer une ovulation spontanée en l'absence même de citrate de clomifène par son action sur l'insulinorésistance fréquente dans le SOPK (30 %) [2].

>>> **Metformine** (dose de 1,5 g) : grâce aussi à son action sur l'insulinorésistance, la metformine associée au citrate de clomifène a montré un taux de naissance supérieur à celui obtenu par du citrate de clomifène seul. De plus, la metformine diminue le risque de syndrome d'hyperstimulation lors d'une fécondation *in vitro* [3].

### 2. Traitements de l'infertilité du SOPK

#### >>> Citrate de clomifène

L'action anti-estrogène du citrate de clomifène entraîne un rétrocontrôle positif FSH/LH permettant une maturation folliculaire et un 2<sup>e</sup> pic de LH qui entraîne

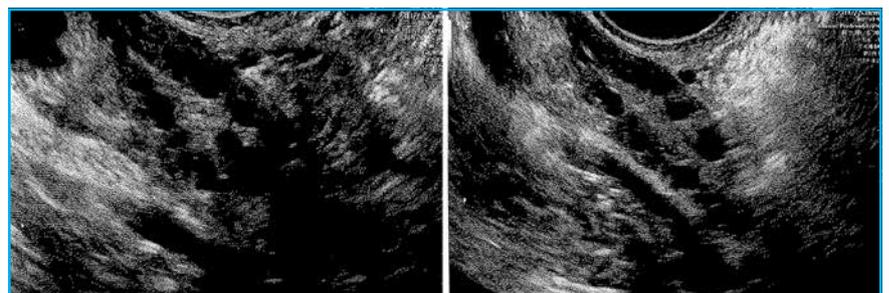
l'ovulation. La posologie est de 1 à 3 comprimés pendant 5 jours à partir du 2<sup>e</sup> jour. Le monitoring se fait le plus souvent vers le 12<sup>e</sup> jour avec une prise de sang et une échographie afin de vérifier la réponse. Il est conseillé de ne pas dépasser 6 cycles en raison d'un surrisque de cancers, notamment chez la nulligeste [4].

#### >>> FSH

La stimulation par gonadotrophine doit être prudente car les réponses multifolliculaires sont fréquentes. Les réponses peuvent être lentes.

#### >>> *Drilling* ovarien par fertioscopie ou cœlioscopie

Le *drilling* est le plus souvent proposé dans le cadre d'échecs de réponse au citrate de clomifène et/ou à la FSH. Cette opération consiste à réduire l'épaisseur du cortex ovarien afin de restaurer une ovulation spontanée (**fig. 2**). Si les



**Fig. 1 :** Échographie pelvienne d'un ovaire polykystique : nombreux follicules antraux répartis essentiellement de manière périphérique.



**Fig. 2 :** Cœlioscopie : *drilling* ovarien bilatéral (photo : Dr RK Mishra).

femmes reprennent des cycles, il leur est proposé le plus souvent après 6 mois de tentatives de conception naturelle. Une réserve, cependant : cette technique chirurgicale diminue l'AMH de manière significative sans que l'on connaisse les conséquences à long terme de ce type de chirurgie. Et la durée d'action du *drilling* est limitée dans le temps : de 6 mois à 1 an selon les études [5].

>>> FIV/ICSI

La fécondation *in vitro* avec injection spermatique est recommandée en cas d'échecs répétés de stimulations simples

ou en cas de cause spermatique associée. La stimulation est cependant prudente et peut être longue. Dans ce type d'indication, il est préférable de réaliser un protocole de type antagoniste permettant à tout moment de déclencher l'ovulation par des agonistes afin d'éviter un syndrome d'hyperstimulation majeure.

>>> Maturation *in vitro* (MIV)

Elle consiste à réaliser une ponction d'ovocytes de petits follicules antraux sans stimulation par gonadotrophine suivie d'une maturation de ces ovocytes dans un milieu de culture. Cette tech-

nique a été expérimentée pour la prise en charge des SOPK avec un risque majeur de syndrome d'hyperstimulation. Les premières naissances ont eu lieu en 1994 puis la maturation *in vitro* a été rapidement abandonnée devant l'amélioration des techniques et des stimulations. De plus, la MIV a été incriminée dans certaines maladies à empreinte chez les enfants, mais sans preuve réelle scientifique. La MIV est désormais proposée dans le cadre de préservation de la fertilité, notamment dans les cas urgents [6-8].

La **figure 3** propose un algorithme pour la prise en charge du SOPK.

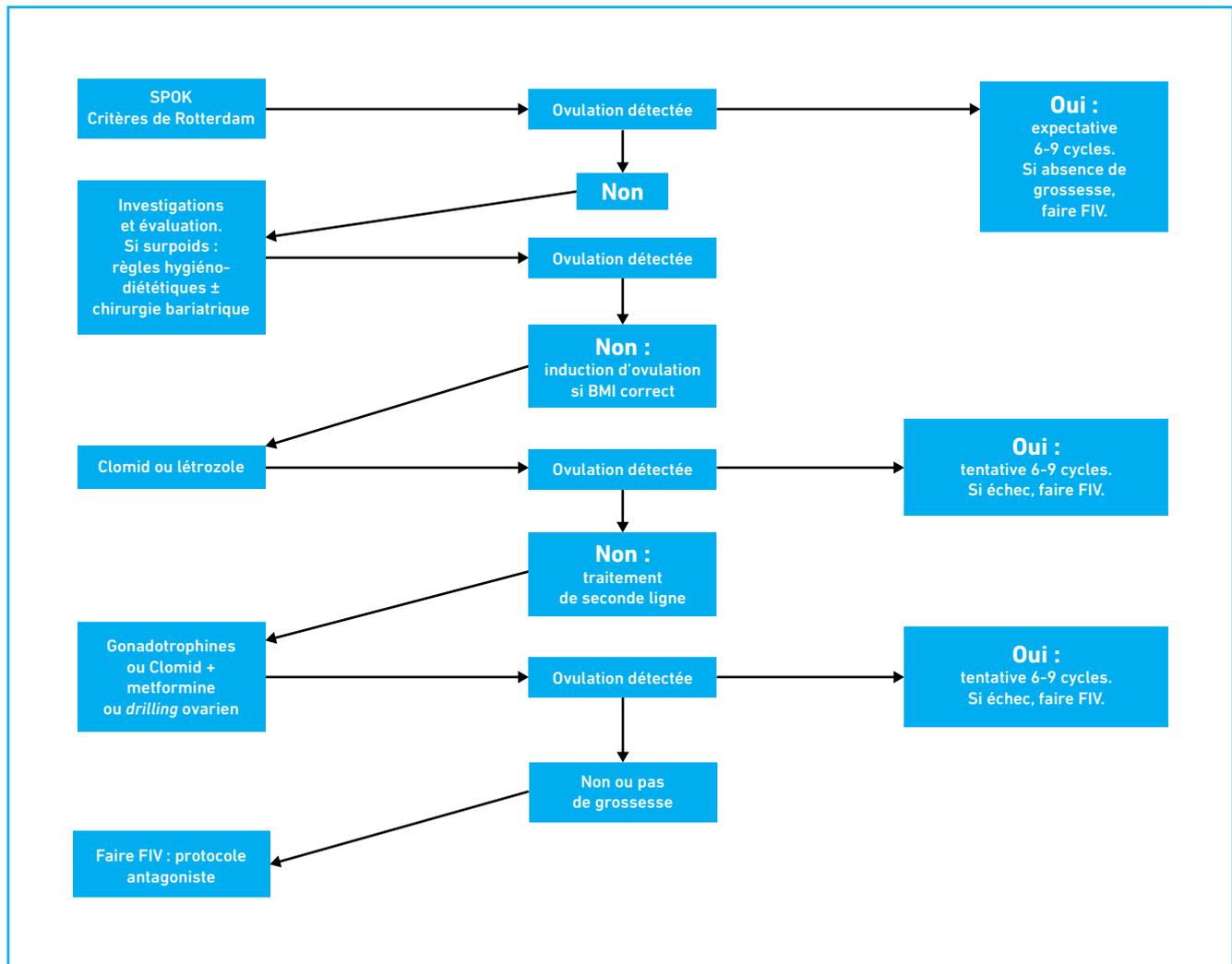


Fig. 3 : Algorithme de consensus pour la prise en charge des SOPK [9]. Source : Human Reproduction Update.

## Fertilité

### POINTS FORTS

- Le SOPK est une pathologie fréquemment rencontrée.
- Il s'agit d'une maladie générale : troubles métaboliques, infertilité.
- La prise en charge est multidisciplinaire.
- Les traitements de l'infertilité dans le SOPK sont nombreux, ils doivent être prudents et monitorés.

### Complications

#### 1. Grossesses multiples

Les grossesses multiples sont fréquentes, notamment dans le cadre de stimulations simples de l'ovulation lors de rapports programmés. Il y a donc un réel intérêt à monitorer ces patientes quel que soit le type de traitement requis (citrate de clomifène ou gonadotrophines).

#### 2. Syndrome d'hyperstimulation

Comme ces patientes ont une réserve ovarienne importante (AMH élevée), le risque de syndrome d'hyperstimulation est important. C'est pourquoi la stimulation doit être prudente. Le protocole antagoniste sera privilégié avec déclenchement par agoniste et transfert d'embryon si nécessaire.

#### 3. Malformation utérine associée

Dans 15 % des cas, il existerait une association entre le SOPK et des malforma-

tions utérines [10]. Dans le cas de l'utérus cloisonné, une prise en charge chirurgicale doit être proposée s'il y a infertilité.

### BIBLIOGRAPHIE

1. CATTEAU-JONARD S, DEWAILLY D. "Physiopathologie de la folliculogénèse dans le SOPK". In Congrès SMR 2009. *Médecine de la Reproduction, Gynécologie Endocrinologie*, 2009;11:191-197.
2. PAPALEO E, UNFER V, BAILLARGEON JP *et al.* Myo-inositol in patients with polycystic ovary syndrome: a novel method for ovulation induction. *Gynecol Endocrinol*, 2007;23:700-703.
3. MOLL E, VAN DER VEEN F, VAN WELY M. The role of metformin in polycystic ovary syndrome: a systematic review. *Hum Reprod Update*, 2007;13:527-537.
4. YILMAZ S, YILMAZ SEZER N, GÖNENÇ M *et al.* Safety of clomiphene citrate: a literature review. *Cytotechnology*, 2018;70:489-495.
5. AMER SA, SHAMY TTE, JAMES C *et al.* The impact of laparoscopic ovarian drilling on AMH and ovarian reserve: a meta-analysis. *Reproduction*, 2017;154:R13-R21.
6. TROUNSON A, WOOD C, KAUSCHE A. In vitro maturation and the fertilization and developmental competence of oocytes recovered from untreated polycystic ovarian patients. *Fertil Steril*, 1994;62:353-362.
7. FAUSER BC, BOUCHARD P, COELINGH BENNINK HJ *et al.* Alternative approaches in IVF. *Hum Reprod Update*, 2002;8:1-9.
8. ALBERTINI DF, SANFINS A, COMBELLES CM. Origins and manifestations of oocyte maturation competencies. *Reprod Biomed Online*, 2003;6:410-415.
9. BALEN A, MORLEY L, MISSO M *et al.* The management of anovulatory infertility in women with polycystic ovary syndrome: an analysis of the evidence to support the development of global WHO guidance. *Hum Reprod Update*, 2016;22:687-708.
10. SALEH H, SHAWKY MOIETY F. Polycystic ovarian syndrome and congenital uterine anomalies: the hidden common player. *Arch Gynecol Obstet*, 2014;290:355-360.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans l'article.

## Post-partum

# Dépression du post-partum : dépister avant tout !

**RÉSUMÉ :** La grossesse et le post-partum sont des périodes à risque de survenue d'un trouble psychique. On estime que 10 à 15 % des parturientes développent une dépression du post-partum (DPP). Les facteurs de risque les plus souvent retrouvés sont la primiparité, les antécédents personnels et familiaux de dépression et l'absence de soutien social perçu ou réel.

Les symptômes devant faire soupçonner le développement d'une DPP sont une humeur dépressive, un ralentissement psychomoteur, des plaintes somatiques dont l'asthénie, une labilité émotionnelle et une irritabilité, ainsi que tout trouble psycho-fonctionnel chez l'enfant. On peut évaluer ces symptômes avec l'*Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS)*.

On recommande un dépistage systématique de la DPP, puis une prise en charge transversale et intégrative. Dans certains cas, on peut également recourir à une hospitalisation conjointe en unité mère-enfant.



J. VERBE<sup>1</sup>, C. COUTURIER<sup>2</sup>,  
W. EL-HAGE<sup>1</sup>

<sup>1</sup> CHU de Tours, Pôle de Psychiatrie Addictologie, Clinique psychiatrique universitaire, TOURS.

<sup>2</sup> CHIC Amboise Château-Renault, Unité mère-enfant, Service de Pédopsychiatrie, CHATEAU-RENAULT.

### Introduction

La dépression du post-partum (DPP) est une pathologie fréquente dont la première description a été faite par Esquirol au XIX<sup>e</sup> siècle.

La grossesse, notamment chez la primipare, peut susciter une crise d'identité maturative s'accompagnant d'un remaniement identitaire, notamment en cas d'antécédents traumatiques, de précarité sociale, d'événements de vie adverses ou de conflits transgénérationnels. La période du post-partum induit chez la mère une phase d'adaptation à un nouveau statut social et familial, et confronte la mère à la réalité de l'enfant attendu [1].

Les semaines suivant l'accouchement sont fortement à risque de survenue d'un trouble psychique [2]. Dans les 6 premiers mois du post-partum, le risque de décompensation psychiatrique est 4 fois plus élevé par rapport au risque durant la grossesse [3].

Les complications psychiatriques les plus fréquentes du post-partum sont le

blues du post-partum, le trouble de stress post-traumatique (TSPT), la dépression du post-partum et la psychose puerpérale [4]. La dépression du post-partum est le trouble psychiatrique qui survient le plus à distance de l'accouchement (4 à 6 semaines), ce qui explique pourquoi les pédiatres, généralistes, puéricultrices et obstétriciens sont les professionnels en première ligne.

### 1. Blues du post-partum ou baby blues

Il s'agit de manifestations dysphoriques brèves et bénignes, qui apparaissent généralement autour du 3<sup>e</sup> jour pour disparaître spontanément au plus tard autour du 9<sup>e</sup> jour. Ce *baby blues* concerne environ 50 % des accouchées (30-70 %) et est concomitant à la montée laiteuse [1].

### 2. Trouble de stress post-traumatique

L'accouchement peut être vécu comme une expérience traumatique chez 1/3 des parturientes ou l'occasion d'une réactivation d'antécédents traumatiques. Le trouble de stress post-traumatique (TSPT) répond aux critères

## Post-partum

diagnostiques classiques énoncés dans le DSM-5 (répétition, évitement persistant, altérations négatives des cognitions et de l’humeur, altérations marquées de l’éveil et de la réactivité) [5]. Le risque de développer un TSPT est plus élevé chez les primipares, en cas de vécu négatif de l’accouchement, d’antécédents obstétricaux, d’isolement social, de personnalité dépendante et d’un haut niveau d’anxiété au décours de l’accouchement [6].

### 3. Dépression du post-partum

C’est le trouble psychiatrique postnatal le plus fréquent (10-15 %) et qui survient le plus à distance de l’accouchement (4 à 6 semaines). Ses critères diagnostiques sont ceux de l’épisode dépressif caractérisé (EDC) avec un début dans le péri-partum. Le DSM-5 précise qu’un épisode thymique peut débuter soit pendant la grossesse, soit pendant les 4 semaines suivant l’accouchement, d’où le terme de péri-partum. La CIM-10 reconnaît un délai de 6 semaines suivant l’accouchement. Les études admettent généralement un délai d’un an après l’accouchement pour établir le diagnostic. Il existe deux pics de fréquence des DPP, à 10 semaines puis à 9 mois [1].

### 4. Psychose puerpérale

Il s’agit de symptômes psychotiques d’apparition brutale 2 semaines après l’accouchement, concernant 1-2 pour 1 000 naissances. Il s’agit d’un trouble psychotique bref, pour lequel on peut préciser le début lors du péri-partum. Le délire est en général organisé autour de l’enfant, avec des thématiques de filiation ou mystiques. Dans les formes sévères, il peut exister des commandes hallucinatoires de tuer l’enfant avec un risque élevé d’infanticide, voire de suicide altruiste [1].

### Épidémiologie de la DPP

La moitié des EDC du péri-partum débutent avant l’accouchement. Chez

les femmes ayant un antécédent d’EDC, le risque de décompensation dépressive dans le post-partum est estimé entre 25 et 50 % [7]. En cas d’EDC d’intensité sévère avec caractéristiques psychotiques, le risque de récurrence est très élevé lors d’une grossesse ultérieure sur le même mode [8]. Si 10-15 % des femmes remplissent les critères d’un EDC, 20-25 % présentent une symptomatologie dépressive dont l’intensité ne permet pas de poser le diagnostic mais qui impacte fortement le quotidien de ces patientes.

Les épisodes thymiques (dépressifs ou maniaques) du post-partum avec caractéristiques psychotiques semblent survenir au cours d’un accouchement sur 500-1 000 et seraient plus fréquents chez les primipares. Le risque de récurrence d’un épisode avec caractéristiques psychotiques est de 30-50 % pour chaque grossesse ultérieure.

Le risque d’admission en psychiatrie est multiplié par 35 après la naissance, surtout chez les primipares, avec une diminution progressive du risque dans les mois suivant la naissance, sans pour autant revenir à la ligne de base [3].

### Facteurs de risque

Les facteurs de risque de développer une DPP diffèrent en fonction des études.

Faibles	Modérés	Modérés à élevés	Élevés
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Antécédent familial de trouble psychiatrique</li> <li>● Prématurité et faible poids de naissance du bébé</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Faible statut socio-économique</li> <li>● Fonctionnement névrotique</li> <li>● Abus de substances</li> <li>● Multiparité</li> <li>● Grossesse multiple</li> <li>● Maladie chronique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Événements de vie stressants</li> <li>● Faible soutien social</li> <li>● Faible soutien du compagnon et difficultés conjugales</li> <li>● Immigration</li> <li>● Dépression pendant la grossesse</li> <li>● Antécédent de dépression</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Violence domestique</li> <li>● Antécédent de mauvais traitements et d’abus sexuels, notamment dans l’enfance</li> </ul>

Tableau I : Facteurs de risque d’une DPP (d’après [9]).

Les principaux facteurs de risque retrouvés d’une admission en psychiatrie sont le célibat, la primiparité, un accouchement par césarienne, le décès périnatal de l’enfant et les antécédents d’un trouble de l’humeur. Les adolescentes et femmes immigrées seraient également plus à risque.

Bydlowski *et al.* [9] ont établi une classification des facteurs de risque en 4 catégories (**tableau I**). Cependant, il arrive également qu’aucun facteur de risque ne soit retrouvé, d’où l’importance d’une évaluation universelle de l’humeur.

### Diagnostic et examens complémentaires

Il est difficile de suspecter la présence d’un syndrome dépressif chez les jeunes accouchées, de par leur fréquente réticence à évoquer des symptômes qui leur semblent anormaux et leur crainte de passer pour une mauvaise mère.

De plus, il existe des manifestations anxieuses physiologiques associées aux remaniements biologiques et psychologiques de la période périnatale; les symptômes dépressifs se confondent alors avec les manifestations fonctionnelles de cette période (troubles du sommeil, fatigabilité, modification de l’appétit, modification de la libido...). La reconnaissance du trouble dépressif passe

souvent par l'identification d'une rupture avec le fonctionnement antérieur, source d'une souffrance significative.

Le point d'appel peut également porter sur la présence de troubles psycho-fonctionnels chez l'enfant (pleurs incoercibles, troubles de l'alimentation, perte de poids ou mauvaise prise de poids...), ce qui permet d'alerter sur la souffrance de la dyade mère-enfant.

Plusieurs questionnaires permettent d'aider à évaluer la présence de symptômes dépressifs chez les mères. L'instrument de dépistage le plus utilisé en routine est l'*Edinburgh Postnatal Depression Scale* ou EPDS [10, 11], composé de 7 items concernant les symptômes dépressifs et 3 concernant l'anxiété. En cas de score supérieur à 13, une évaluation clinique spécialisée et une prise en charge sont nécessaires [4]. L'EPDS peut être administré en prénatal ou en postnatal et tient moins compte des symptômes somatiques.

D'autres auto-questionnaires d'administration rapide sont disponibles comme le *2-questions instrument* (2QI), le PHQ2 (*Patient Health Questionnaire* 2) et la PDSS (*Post-partum Depression Screening*).

- Le 2QI permet l'identification de la dépression en soins primaires. Dès lors que l'une ou l'autre des questions a un score positif, cela signifie qu'il y a un risque de DPP.
- Le PHQ2 évalue à l'aide de 2 items l'humeur dépressive et l'anhédonie. La notation reflète la fréquence des symptômes durant les deux dernières semaines. Le total varie de 0 à 6 points et le seuil est fixé à 3.
- Le PDSS peut servir au dépistage initial. Il est composé de 7 items et le seuil est fixé à 14.

Il existe une variable temporelle dans la clinique de la DPP ; la présentation et la

sévérité sont différentes en fonction de sa survenue de manière précoce ou tardive.

>>> La "DPP précoce", dont les premiers symptômes surviennent durant le premier mois du post-partum, est le plus souvent semblable à un EDC. La triade symptomatique retrouvée est une humeur dépressive associée à un ralentissement psychomoteur et des signes somatiques (asthénie matinale, modification de l'appétit et du sommeil, plaintes somatiques multiples).

>>> On parle de "DPP tardive" quand les premiers symptômes surviennent entre le 2<sup>e</sup> et le 12<sup>e</sup> mois. La clinique est moins caractérisée, le plus souvent d'intensité modérée et d'évolution traînante ; on parle alors de dépression atypique du post-partum [12]. On y retrouve généralement une dysphorie modérée avec labilité émotionnelle et une asthénie importante sans ralentissement manifeste, une irritabilité importante envers les membres de la famille ; la plainte de la mère est centrée sur la lassitude physique qui l'empêche de répondre au mieux aux besoins du bébé, ce qui provoque un sentiment de culpabilité et de mésestime de soi. Les troubles du sommeil prédominent sur l'endormissement sans réveil précoce en général.

Il est primordial d'éliminer les diagnostics différentiels devant toute symptomatologie délirante ou confusionnelle associée, par un bilan biologique, une imagerie cérébrale, voire une ponction lombaire en fonction de la clinique.

## ■ Prise en charge

### 1. Prévenir

Le Collège national des gynécologues et obstétriciens français (CNGOF) recommande depuis 2016 un entretien clinique de dépistage à la consultation initiale du post-partum [13]. On peut aussi considérer qu'il existe 4 opportunités pour dépister et prévenir : l'éven-

tuelle consultation préconceptionnelle, les consultations du suivi de la grossesse, 3 et 7 mois en particulier [14], puis la période du post-partum. Cet entretien doit comporter une évaluation psychosociale du bien-être maternel, du stress, de l'environnement, des relations avec la famille et les proches. Durant cette évaluation, il faut en particulier aborder la question de potentielles violences.

La santé mentale est le domaine le plus négligé en gynécologie-obstétrique. Pourtant, le bien-être maternel est déterminant, tant pour la mère que pour l'enfant. En effet, le stress prénatal est associé à plus d'hypotrophie fœtale, de prématurité et d'hypertension ; il augmente également les troubles du développement de l'enfant qu'ils soient émotionnels, comportementaux ou cognitifs. On parle de phénomène de programmation fœtale : il s'agit de l'impact que l'environnement *in utero* exerce sur le développement du fœtus et de l'enfant à long terme. L'environnement *in utero* est régulé par le placenta, et il semble de plus en plus certain que le placenta soit particulièrement sensible au stress maternel et une cible privilégiée de dysrégulation épigénétique.

### 2. Prendre en charge

L'approche recommandée est transversale et intégrative ; l'abord est psychothérapeutique, associé éventuellement à un traitement médicamenteux et à la participation à un groupe de parole. On cumule les moyens communautaires, paramédicaux, médicaux et sociaux [15].

Les antidépresseurs sont souvent suspectés de provoquer des accouchements prématurés, une hypotrophie, voire des malformations. Selon Grigoriadis *et al.* [16], les antidépresseurs ne sont pas associés à un risque supérieur de malformations congénitales, mais à un risque de malformations cardiovasculaires. Selon Toh *et al.* [17], les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) pris en fin de grossesse sont associés à un risque accru d'hypotrophie,

## Post-partum

### POINTS FORTS

- Il est recommandé d'utiliser un questionnaire pour le dépistage de la dépression du post-partum.
- Le dépistage systématique permet de repérer un maximum de femmes atteintes et de déstigmatiser le trouble.
- Importance de l'information et de la sensibilisation tant du grand public que des professionnels de santé.
- Trois moments privilégiés : consultations du M3, du M7 et du post-partum.
- En cas de dépistage positif, demander une consultation spécialisée (psychiatre).

les non-ISRS sont associés à un risque augmenté d'accouchement prématuré et d'hypotrophie ; mais tout en sachant que la dépression elle-même accroît le risque d'hypotrophie et de prématurité.

Ainsi, en cas de nécessité d'un médicament antidépresseur, le choix doit tenir compte de la sévérité de la dépression, des antécédents de la patiente (préférer le même traitement en cas d'antécédent de réponse positive à ce traitement), des effets secondaires de la molécule et des éventuelles contre-indications (en particulier l'allaitement). Sauf cas particulier, en première intention on prescrira un ISRS. Le délai d'action est compris entre 2 et 4 semaines, avec une possibilité d'amélioration parfois plus précoce de certains symptômes, comme l'anxiété et le sommeil. Pour une réponse thérapeutique complète, le délai est de 6 à 8 semaines. Selon les recommandations de l'Afssaps, il importe de respecter après rémission une phase de consolidation de 16 à 20 semaines. Au total, il faut compter en général 6 mois de traitement. La co-prescription d'un anxiolytique et/ou d'un hypnotique n'est pas systématique ; on peut l'envisager en début de traitement si l'insomnie et/ou l'anxiété sont au premier plan et invalidantes [8].

En cas de caractéristiques psychotiques, on conseille de privilégier les

antipsychotiques atypiques et d'éviter les neuroleptiques de première génération qui ont des effets indésirables sur le tonus maternel et donc provoquent un mauvais ajustement de la mère à son bébé, ainsi qu'un émoussement affectif.

### 3. Unités mère-enfant (UME)

L'hospitalisation conjointe a pour but d'éviter la séparation entre l'enfant et sa mère lorsque l'état de celle-ci nécessite des soins en milieu hospitalier. L'hospitalisation permet de redonner à la mère la confiance en ses capacités envers son enfant, malgré ses troubles.

Les UME d'hospitalisation à temps plein se sont tout d'abord développées à partir des années 1950 avec Douglas & Baker en Grande-Bretagne puis Racamier en France. Les premières unités hospitalières mère-bébé (UHMB) sont apparues en France en 1979, à Créteil. Actuellement, on compte en France un total d'environ 120 à 150 lits et berceaux de répartition géographique inégale (cf. site de la société Marcé Francophone). Pour beaucoup d'auteurs et de praticiens, ce nombre est insuffisant (767 000 naissances en 2017 selon l'INSEE).

Les objectifs de soins sont la prise en charge de la pathologie maternelle et de ses conséquences sur la paren-

talité, l'évaluation des compétences maternelles et des interactions, la prévention et l'évaluation du risque pour l'enfant. Elle permet également de prendre en compte la place du père car les troubles de la mère ont souvent une répercussion sur son conjoint. Il est même possible dans certaines unités (Marseille) de l'hospitaliser avec la mère et l'enfant.

Les indications classiques à l'hospitalisation sont une pathologie psychiatrique chronique, un trouble grave de la personnalité, un état déficitaire, un précédent épisode puerpéral, ou une décompensation psychique maternelle aiguë (psychose puerpérale, dépression postnatale sévère, troubles anxieux envahissants) ou des dysfonctionnements interactifs précoces majeurs survenant dans les premières semaines ou premiers mois qui suivent l'accouchement.

La plupart des unités en France refusent de poser une mesure de contrainte sur la mère ; et si la patiente est transférée d'un service où elle était hospitalisée sous contrainte, la plupart du temps cette mesure est levée à l'admission en UHMB. Il est cependant possible d'effectuer un signalement au juge pour assurer la sécurité et le bien-être du bébé ; certains enfants peuvent aussi être placés sur ordonnance de placement provisoire lors de l'hospitalisation [18].

### ■ Pronostic

Les enjeux pronostiques sont doubles et concernent à la fois la mère et l'enfant. Pour la mère, la DPP est tout d'abord une cause de décès par suicide ; la DPP peut également entraîner des complications obstétricales et la survenue de comorbidités psychiatriques ; par ailleurs, c'est un risque de difficultés relationnelles avec l'enfant et avec la famille. Pour l'enfant, en plus du risque de devenir orphelin de mère, il est susceptible de développer un trouble de l'attachement [19].

La morbidité maternelle périnatale a considérablement diminué depuis 1848 sur le plan somatique, mais est restée constante sur le plan psychiatrique. Selon une étude de Oates [20], le suicide représente 1/3 des décès maternels et la maternité n'a pas d'effet protecteur face au suicide. Ces données soulignent l'importance de prévenir, dépister et soigner la DPP.

Le profil évolutif dépend de la symptomatologie ; alors qu'un trouble de l'adaptation avec état dépressif a une durée de 3 à 4 semaines, la DPP est d'évolution moins favorable. À 1 an, 50 % des femmes présentent toujours une symptomatologie dépressive résiduelle tandis que les 50 % restants ont une dépression résolutive en 3-6 mois. Le risque global de récurrence lors d'une grossesse suivante est élevé (25-30 %). Le risque de récurrence à long terme, hors grossesse, rejoint l'évolution habituelle des dépressions, soit environ 50 % de récurrence. Certaines dépressions postnatales peuvent évoluer vers une dysthymie de symptomatologie modérée et de durée supérieure à 2 ans [6].

## ■ Conclusion

La DPP est une pathologie fréquente qui peut avoir des conséquences majeures tant pour la mère que pour l'enfant, sans parler de la famille et des proches. Le dépistage à l'aide de questionnaires reste une pratique non systématique au cours du suivi de la femme enceinte et nombreuses sont les patientes qui ne sont diagnostiquées qu'à un stade avancé de la maladie, voire ne le sont pas.

Dans la prise en charge de la DPP, il faut penser précocité, cohérence et continuité ; c'est-à-dire assurer un diagnostic précoce en formant les professionnels de la femme enceinte et de la petite enfance au dépistage, assurer la cohérence des soins par l'articulation des soins de la mère (psychiatrie adulte) et des soins de la relation mère-bébé (pédopsychiatrie)

tout en assurant un étayage par des temps de rencontre entre professionnels (PMI).

## BIBLIOGRAPHIE

1. AGBOKOU C, FERRERI F, NUSS P *et al.* Clinique des dépressions maternelles postnatales. *EMC Psychiatrie*, 2011;37-170-A-30. Available from: <http://www.em-premium.com.proxy.scd.univ-tours.fr/article/299633>
2. O'HARA MW, McCABE JE. Postpartum Depression: Current Status and Future Directions. *Annu Rev Clin Psychol*, 2013;9:379-407.
3. KENDELL RE, CHALMERS JC, PLATZ C. Epidemiology of puerperal psychoses. *Br J Psychiatry J Ment Sci*, 1987;150:662-673.
4. HOLT WJ. The detection of postnatal depression in general practice using the Edinburgh postnatal depression scale. *N Z Med J*, 1995;108:57-59.
5. LAPP LK, AGBOKOU C, PERETTI CS *et al.* Management of post traumatic stress disorder after childbirth: a review. *J Psychosom Obstet Gynecol*, 2010;31:113-122.
6. MONTMASSON H, BERTRAND P, PERROTIN F *et al.* [Predictors of postpartum post-traumatic stress disorder in primiparous mothers]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*, 2012;41:553-560.
7. WISNER KL, PEREL JM, PEINDL KS *et al.* Prevention of Recurrent Postpartum Depression: A Randomized Clinical Trial. *J Clin Psychiatry*, 2001;62:82-86.
8. COHEN LS. Pharmacologic treatment of depression in women: PMS, pregnancy, and the postpartum period. *Depress Anxiety*, 1998;8 Suppl 1:18-26.
9. BYDŁOWSKI S. [Postpartum psychological disorders: Screening and prevention after birth. Guidelines for clinical practice]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*, 2015;44:1152-1156.
10. COX JL, HOLDEN JM, SAGOVSKY R. Detection of Postnatal Depression: Development of the 10-item Edinburgh Postnatal Depression Scale. *Br J Psychiatry*, 1987;150:782-786.
11. The Royal College of psychiatrists : UK, Cox J, Holden J, Henscaw C. Perinatal mental health : the Edinburgh postnatal depression scale (EPDS) manual, 2014.
12. PITT B. "Atypical" Depression Following Childbirth. *Br J Psychiatry*, 1968;114:1325-1335.
13. SÉNAT MV, SENTILHES L, BATTUT A *et al.* Postpartum practice: guidelines for clinical practice from the French College of Gynaecologists and Obstetricians (CNGOF). *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 2016;202:1-8.
14. GLOVER V. Maternal depression, anxiety and stress during pregnancy and child outcome; what needs to be done. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*, 2014;28:25-35.
15. GURUNG B, JACKSON LJ, MONAHAN M *et al.* Identifying and assessing the benefits of interventions for postnatal depression: a systematic review of economic evaluations. *BMC Pregnancy Childbirth* [Internet], 2018;18:179. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5963067/>
16. GRIGORIADIS S, VONDERPORTEN EH, MAMISASHVILI L *et al.* Antidepressant Exposure During Pregnancy and Congenital Malformations: Is There an Association? A Systematic Review and Meta-Analysis of the Best Evidence. *J Clin Psychiatry*. 2013;74:293-308.
17. TOH S, MITCHELL AA, LOUIK C *et al.* Antidepressant Use During Pregnancy and the Risk of Preterm Delivery and Fetal Growth Restriction. *J Clin Psychopharmacol*, 2009;29:555-560.
18. DAGENS V, CHARDEAU P. Unités d'hospitalisation temps plein mère-enfant en psychiatrie périnatale. *EMC*, 2017, 172 (14-4):1-11. Available from: <http://www.em-premium.com.proxy.scd.univ-tours.fr/article/1124968>
19. DELAVARI M, MOHAMMAD-ALIZADEH-CHARANDABI S, MIRGHAFOURVAND M. The Relationship of Maternal-Fetal Attachment and Postpartum Depression: A Longitudinal Study. *Arch Psychiatr Nurs*, 2018;32:263-267.
20. OATES M. Suicide: the leading cause of maternal death. *Br J Psychiatry J Ment Sci*, 2003;183:279-281.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

## I Obstétrique

# Rupture prématurée des membranes avant terme : peut-on envisager le retour à domicile ?

**RÉSUMÉ :** La rupture prématurée des membranes (RPM) avant terme est une complication fréquente de la grossesse responsable d'hospitalisations prolongées. La place de la prise en charge en hospitalisation à domicile (HAD) est discutée. Deux essais anciens randomisés ont montré une non-infériorité en termes de morbidité périnatale et maternelle.

Plusieurs études de cohorte ou de type avant/après semblent montrer un bénéfice de l'HAD, notamment au niveau de la durée de la période de latence, réduisant ainsi les complications liées à la prématurité. Il existe toutefois une grande hétérogénéité des critères d'éligibilité en fonction des centres. Il est néanmoins consensuel d'attendre au moins 48 heures en hospitalisation avant une sortie en HAD et de ne l'autoriser qu'en cas de stabilité clinique et d'absence de signes d'infection intra-utérine.



**C. GARABEDIAN, C. PETIT,  
M. GUCKERT**

CHU Lille, Hôpital Jeanne de Flandre,  
Clinique d'obstétrique, LILLE.

La rupture prématurée des membranes (RPM) avant terme survient dans 1-3 % des grossesses et est une des causes principales de prématurité. Elle est responsable d'hospitalisations prolongées avec une morbi-mortalité maternelle et néonatale non négligeable [1].

La pratique habituelle de prise en charge des RPM non compliquées (travail prématuré, hématome rétroplacentaire, infection intra-utérine) consiste en une hospitalisation dans une maternité de niveau adapté, avec expectative jusqu'à 37 semaines d'aménorrhée (SA), terme de déclenchement.

L'hospitalisation à domicile (HAD) est répandue en obstétrique, notamment pour la prise en charge du post-partum précoce [2]. Pour les RPM, l'objectif de l'HAD est multiple : permettre aux patientes d'avoir une meilleure expé-

rience de leur grossesse, libérer des lits d'hospitalisation, diminuer le risque de chorioamniotite nosocomiale et diminuer les coûts. Elle reste toutefois insuffisamment évaluée dans le cadre des RPM.

### Seulement deux essais randomisés

Une méta-analyse de la *Cochrane* en 2014 a repris les deux essais randomisés ayant évalué l'HAD en RPM [3].

>>> Le premier essai a été publié en 1993 par Carlan *et al.* et les patientes étaient considérées comme éligibles (n = 63) si la grossesse était monofœtale, si elles n'avaient pas accouché 72 heures après la RPM, si la présentation était céphalique, s'il n'y avait aucun signe d'infection intra-utérine, s'il existait une citerne de liquide amniotique de plus de 2 cen-

timètres avec une dilatation cervicale inférieure à 4 centimètres et si la patiente habitait à proximité de l'hôpital.

>>> Le second essai, publié par Ryan *et al.*, retenait comme critère d'éligibilité une grossesse monofœtale en présentation céphalique, sans contraction utérine, ni dilatation cervicale, ni signe infectieux, et un lieu de résidence proche de l'hôpital [4].

À partir des résultats de ces deux essais randomisés, la méta-analyse retenait 116 patientes avec RPM avant terme ayant les critères d'éligibilité précédemment décrits et randomisées après 48 à 72 heures de surveillance hospitalière initiale en deux groupes : maintien en hospitalisation conventionnelle ou prise en charge à domicile. Le risque de mortalité périnatale n'était pas augmenté en cas de prise en charge à domicile (RR = 1,93 [IC 95 % = 0,19-20,05]). Aucune différence n'était retrouvée en termes d'infection néonatale précoce ni d'infection intra-utérine (RR = 0,74 [IC 95 % = 0,37-1,48]). Une tendance à moins de césariennes était constatée en cas de prise en charge à domicile (RR = 0,28 [IC 95 % = 0,07-1,15]). Les effectifs demeuraient cependant faibles avec des critères de jugement non disponibles dans chaque étude et des critères d'éligibilité à une prise en charge à domicile différents entre les deux essais.

### ■ Autres études

D'autres études d'un plus faible niveau de preuve apportent également des arguments permettant d'envisager le suivi à domicile des RPM avant terme. La difficulté dans ces études est la variabilité des critères d'éligibilité pour l'HAD (**tableau I**). En 1998, Bartfield *et al.* ont proposé 7 critères : absence de mise en travail après 72 heures, grossesse unique et en présentation céphalique, pas de signe clinique d'infection, plus grande citerne de liquide amniotique mesurée à plus de 2 centimètres, dilatation cer-

	N	Critères d'inclusion			
		Âge (SA)	Durée hosp. initiale	Présentation fœtale	Liquide amniotique
Petit, 2018	187	24-35	5-7 j	C/S/T	-
Dussaux, 2017	90	24-34	72 h	-	-
Palmer, 2017	87	23-34	72 h	C/SD	-
Catt, 2016	133	20-34	7 j	-	-
Garabedian, 2016	32	24-35	5-7 j	-	-
Huret, 2014	9	32-37	5-7 j	C	N
Beckmann, 2013	53	< 34	72 h	-	-
Ayres, 2002	10	24-34	-	C	N
Ryan, 1999		34-37	72 h	C	N
Carlan, 1993	28	< 37	72 h	C	N

C : céphalique; S : siège; SD : siège décompleté; T : transverse; N : normal.

**Tableau I :** Critères d'éligibilité en hospitalisation à domicile.

vicale inférieure à 4 centimètres et lieu de résidence de la patiente à proximité de la structure hospitalière [5]. Dans une étude australienne, Beckmann *et al.* proposaient une sortie après 72 heures de stabilité, sortie décidée à la discrétion de l'obstétricien prenant en charge la patiente... [6]

En France, deux études rétrospectives ont été publiées sur cette thématique [7, 8].

>>> Huret *et al.* retenaient les critères d'éligibilité suivants : RPM survenue entre 33 et 37 SA, grossesse monofœtale en présentation céphalique, sans contractions utérines, col fermé, résidence à moins de 30 minutes de l'hôpital, absence de syndrome inflammatoire biologique, plus grande citerne de liquide amniotique d'au moins 3 centimètres et surveillance hospitalière initiale de 5 à 7 jours [7]. Ces auteurs n'ont pas mis en évidence de différence en termes d'issues maternelle et néonatale en cas de suivi à domicile de RPM (n = 9) par rapport à un suivi en milieu hospitalier (n = 44).

>>> Plus récemment, en 2017, Dussaux *et al.* ont comparé le devenir de

90 patientes avec RPM avant terme suivies à domicile *versus* 324 patientes hospitalisées jusqu'à leur accouchement [8]. Les critères d'éligibilité étaient : RPM entre 24 et 34 SA, grossesse monofœtale, stabilité après une surveillance hospitalière initiale d'au moins 72 heures. La période de latence plus longue (délai entre la RPM et l'accouchement) était plus longue dans le groupe suivi à domicile (29,9 jours *versus* 11,5 jours;  $p < 0,01$ ) avec un taux d'accouchement par voie vaginale plus important (78,9 % *versus* 58,3 %;  $p < 0,01$ ). Il n'existait pas de différence en termes de complications obstétricales sévères entre les deux groupes et aucun accouchement extrahospitalier n'a eu lieu.

La crainte d'une HAD est en effet la survenue d'un accouchement ou d'une procidence à domicile. Le **tableau II** reprend les complications des patientes en HAD dans les différentes séries. L'accouchement en dehors de la maternité est un événement exceptionnel. Dans l'étude initiale de Ryan *et al.* [4], 3 patientes n'accouchaient pas dans la maternité mais dans une autre maternité et aucune à domicile. La survenue d'une procidence du cordon varie de 1 à 3 % selon les séries.

## Obstétrique

	N	Complications					Total
		MIU	Décès néonatal	HRP	Procidence	Accht hors maternité	
Petit, 2018	187	2 (1)	1 (0,5)	4 (2)	3 (1,5)	2 (1) SAMU	12 (6,4%)
Dussaux, 2017	90	0 (0,0)	1 (1,1)	2 (2,2)	1 (1,1)	0 (0,0)	4 (4,4)
Palmer, 2017	87	0 (0,0)	0 (0,0)	-	0 (0,0)	-	0 (0,0)
Catt, 2016	133	0 (0,0)	5 (3,7)	8 (6,0)	4 (3,0)	0 (0,0)	17 (12,8)
Garabedian, 2016	32	1 (3,1)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (3,1)
Huret, 2014	9	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
Beckmann, 2013	53	2 (3,8)	3 (5,7)	0 (0,0)	1 (1,9)	0 (0,0)	6 (11,3)
Ayres, 2002	10	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
Carlan, 1993	28	0 (0,0)	2 (7,1)	0 (0,0)	0 (0,0)	3 (10,7)	5 (17,8)

MIU : mort *in utero*; HRP : hématome rétroplacentaire.

Tableau II : Complications dans le groupe HAD.

### Notre expérience

Depuis 2009, l'hospitalisation à domicile est proposée dans notre centre. Après le diagnostic de la RPM avant terme, chaque patiente est admise pour surveillance en hospitalisation. Deux injections de bétaméthasone (12 mg IM) sont administrées à 24 heures d'intervalle. Une antibiothérapie systématique intraveineuse est initiée pendant 48 heures avec un relais oral pendant 5 jours. Un examen cytobactériologique des urines (ECBU) ainsi qu'un prélèvement vaginal (PV) sont réalisés à l'admission afin d'adapter secondairement l'antibiothérapie.

L'HAD est ensuite évoquée après 5 à 7 jours de surveillance si les conditions sont réunies : zone géographique de couverture de l'HAD (environ 30 km), désir de la patiente, terme inférieur à 35 SA. Nous ne tenions compte initialement ni de la présentation fœtale, ni de la quantité de liquide amniotique. Ainsi, les critères d'éligibilité sont plus importants que ceux précédemment décrits. Le suivi en HAD repose sur le passage à domicile d'une sage-femme réalisant la même surveillance qu'en hospitalisation : enregistrement du rythme cardiaque

fœtal à chaque passage, bilan sanguin bihebdomadaire, bilan bactériologique hebdomadaire. Tous les 15 jours, les patientes bénéficient d'une visite à la maternité afin de réaliser une évaluation globale du suivi avec une échographie pour contrôler la croissance et la quantité de liquide amniotique. En cas de complications, les patientes peuvent joindre une personne qualifiée ayant accès à leur dossier 24 heures sur 24. Le travail est induit vers 36-37 SA par l'utilisation de prostaglandines vaginales, d'une sonde à double ballonnet ou par ocytocine en fonction des conditions cervicales. Une césarienne est réalisée selon les indications obstétricales habituelles.

Dans un premier temps, nous avons comparé les pratiques de deux centres de niveau III dont l'un accordait la prise en charge à domicile des RPM avant terme (Lille) et l'autre maintenait une hospitalisation continue (Valenciennes) [9]. La durée de latence s'avérait être plus longue dans le groupe suivi à domicile (27,5 jours *versus* 16,5 jours ;  $p = 0,03$ ) avec en corolaire un âge gestationnel à la naissance plus élevé dans le groupe suivi à domicile (34,6 SA *versus* 31,8 SA ;  $p = 0,02$ ) associé à une durée d'hospitalisation en réanimation néonatale plus

faible. Les taux d'infections intra-utérines (21,9 % et 20,8 %) et d'issues obstétricales ainsi que les autres issues néonatales étaient similaires. Cette étude présente toutefois comme biais l'absence de randomisation et, dès lors, un probable biais d'indication et de sélection des patientes les moins à risque pour être suivies à domicile lors de l'appréciation initiale par le clinicien.

Nous avons ensuite mené une étude de type avant/après pour évaluer l'impact de la prise en charge en HAD sur la durée de latence (**tableau III**, données non publiées). En effet, un allongement de celle-ci permet de diminuer les risques de prématurité sans induire de morbidité supplémentaire [10]. 395 patientes ont été incluses entre 2002 et 2016 ; 2004 ont bénéficié d'une hospitalisation en continu *versus* 187 en HAD. La durée de latence était plus élevée dans le groupe HAD que dans le groupe hospitalisation (39,0 jours [20,0 ; 66,0] *versus* 21,0 [13,0 ; 42,0]) ;  $p < 0,001$ ). On ne notait aucun cas de mort *in utero* dans le groupe hospitalisation *versus* 2 (0,9 %) dans le groupe HAD. Trois (1,6 %) cas d'HRP sont survenus en HAD *versus* 4 (2,0 %) en hospitalisation. Enfin, 3 (1,6 %) procidences ont eu lieu en HAD *versus* 1 (0,5 %).

## POINTS FORTS

- L'hospitalisation à domicile (HAD) est une solution envisageable pour la prise en charge des ruptures prématurées avant terme.
- Les critères d'éligibilité ne sont pas consensuels dans la littérature.
- Il semble raisonnable d'attendre au moins 48 heures avant d'envisager une sortie en HAD avec une situation clinique stable et l'absence de signes d'infection intra-utérine.
- L'HAD semble allonger la période de latence et ainsi diminuer les complications liées à la prématurité.
- Un essai randomisé est nécessaire pour valider les peu nombreuses études de cohorte ou de type avant/après sur cette thématique.

	Hospitalisation n = 204	HAD n = 187	p
AG lors RPM (SA)	27,7 (24,3-31,3)	27,9 (24,0-31,0)	NS
Mort <i>in utero</i>	0	2 (1 %)	-
Chorioamniotite	49 (24,0 %)	30 (15,7 %)	0,039
AG à la naissance (SA)	32,4 (29,3 ; 35,0)	35,6 (32,0 ; 36,1)	< 0,001
Durée de latence	21,0 (13,0 ; 42,0)	39,0 (20,0 ; 66,0)	< 0,001
Césarienne	49 (24 %)	26 (14 %)	0,02
Poids de naissance (g)	1860 (1170 ; 2265)	2310 (1690 ; 2680)	< 0,001
Transfert USIN	157 (77,7)	94 (49,7)	< 0,001
MMH	74 (36,3)	38 (20,2)	< 0,001
Infection néonatale	45 (22,1)	26 (13,9)	0,03
HTAP	21 (10,3)	9 (4,8)	0,04
Décès	8 (3,9 %)	4 (2,1 %)	0,3

Résultats présentés en n (%).  
AG : âge gestationnel ; RPM : rupture prématurée des membranes ; MMH : maladie des membranes hyalines ; HTAP : hypertension artérielle pulmonaire.

Tableau III : Comparaison avant/après hospitalisation conventionnelle versus hospitalisation à domicile.

Le taux d'infection intra-utérine était plus faible dans le groupe HAD (15,7 % versus 20,1 % ; p = 0,03).

Concernant le devenir néonatal, le taux de transfert néonatal, de détresse respiratoire (29,4 % versus 47,5 % ; p < 0,001), de sepsis néonatal (13,9 % versus 22,1 % ; p < 0,037), de broncho-

dysplasie (2,7 % versus 9,8 % ; p = 0,004) et d'hypertension artérielle pulmonaire (4,8 % versus 10,3 % ; p = 0,04) étaient plus faibles dans le groupe HAD que dans le groupe hospitalisation continue. Enfin, le taux de décès néonatal était similaire entre les deux groupes (2,1 % versus 3,9 %). L'HAD semble allonger la période de latence et permettre ainsi une

diminution des complications liées à la prématurité.

Enfin, nous nous sommes intéressés aux facteurs liés à la survenue d'une complication lors de la prise en charge en HAD [11]. L'événement "complication" était défini par la survenue de l'un de ces événements : une mort *in utero* (MIU), un hématome rétroplacentaire (HRP), une procidence du cordon ombilical, un accouchement en dehors de la maternité ou un décès néonatal. 187 RPM ont bénéficié d'une prise en charge en HAD, parmi lesquelles 12 ont présenté une complication (6,4 %). À noter que 2 accouchements ont eu lieu hors maternité dans le camion du Samu. Dans le groupe "complicé", les termes de diagnostic (p = 0,006) et d'accouchement (p < 0,001) étaient plus précoces, sans différence concernant la latence entre ces deux événements. Trois critères augmentaient significativement le risque de survenue d'une complication sévère : une RPM avant 26 SA (p = 0,008), une présentation fœtale non céphalique (p = 0,02), un oligoamnios (p = 0,02). Lorsque ces critères étaient associés, le risque de survenue d'une complication augmentait :  
– 1 critère : OR = 1,6 (0,1 ; 18,3) ;  
– 2 critères : OR = 6,9 (0,7 ; 65,7) ;  
– 3 critères : OR = 32,8 (3,4 ; 313,7).

Ainsi, l'association de ces trois critères doit indiquer la poursuite d'une hospitalisation conventionnelle pour limiter la morbidité materno-fœtale. Lorsque deux critères s'associent, l'initiation d'une HAD doit être discutée au cas par cas. Si un seul critère défavorable est présent, l'HAD apparaît adaptée.

## Conclusion

L'hospitalisation à domicile semble être une alternative raisonnable en cas de rupture prématurée des membranes avant terme. Elle nécessite la mise en place d'un parcours de soins adapté avec notamment la définition de critères d'éligibilité. Au vu de la littérature actuelle, il



## Pathologie vulvaire

# Pathologies spécifiques des muqueuses génitales chez la femme : focus sur les dyspareunies superficielles

**RÉSUMÉ :** Les pathologies vulvaires sont une source fréquente de dyspareunie superficielle. Cela pose un double problème au dermatologue qui doit :

- faire le bon diagnostic dermatologique devant une patiente qui vient pour dyspareunie, ne pas considérer l'examen comme normal et résumer cette douleur à des causes psychologiques ;
- à l'inverse, savoir questionner une patiente initialement venue pour une pathologie vulvaire sur sa vie sexuelle et sur le retentissement de l'affection sur la qualité de ses rapports car de nombreuses patientes ne l'évoquent pas spontanément.

Le traitement étiologique constitue toujours la première ligne de la prise en charge, mais il est souvent rapidement nécessaire d'élargir les investigations et la prise en charge vers une orientation plus générale, de rechercher d'autres syndromes douloureux ainsi que des troubles psychologiques ou sexuels, et d'évoquer une vulvodynie associée.

Il est également important de connaître les bonnes indications de la kinésithérapie et de la chirurgie.



**C. DE BELILOVSKY**  
Institut Alfred Fournier, PARIS.

Les dyspareunies affectent 8 à 22 % des femmes à un moment au cours de leur vie. Les causes en sont multiples (biologiques, psychosexuelles, liées au contexte ou au couple).

Dans cet article, nous allons présenter diverses causes de dyspareunies susceptibles d'être détectées lors de l'examen vulvaire dermatologique. Nous n'aborderons pas en détail les vulvodynies : elles ont été parfaitement décrites, expliquées et résumées dans un article récent de Sandra Ly paru dans *Réalités Thérapeutiques en Dermatologie* (n° 260, mars 2017). Pour rappel, la définition des vulvodynies est la suivante : inconfort vulvaire, le plus souvent décrit comme des brûlures, apparaissant en l'absence d'affection vulvaire visible ou de désordre neurologique spécifique. On distingue aujourd'hui les formes généralisées ou localisées,

les formes provoquées par le toucher ou spontanées. Ainsi, les anciennes vulvodynies essentielles dysesthésiques deviennent des vulvodynies généralisées spontanées. Le terme de vestibulite a été abandonné et correspond à une vestibulodynie provoquée.

Reconnaître et nommer l'affection est le premier pas dans la prise en charge thérapeutique, quel que soit le terme employé. Les vestibulodynies provoquées représentent la cause la plus fréquente de dyspareunie chez les femmes de moins de 50 ans. Dans 20 % des cas, il s'agit d'une dyspareunie primaire, ce qui représente un facteur de gravité. Leur physiopathologie n'est pas totalement élucidée mais elle fait intervenir un mécanisme de douleur neuropathique. Leur prise en charge doit être multidisciplinaire et associer des traitements locaux, une prise en

## Pathologie vulvaire

charge physique à l'aide de séances de kinésithérapie, de relaxation périnéale et un abord psycho-sexologique le plus souvent possible.

La pathologie vulvaire peut être responsable de dyspareunies superficielles (douleur à la pénétration) mais pas de dyspareunies profondes (douleurs au fond du vagin) (sauf le lichen plan érosif [LPE]) qui sont davantage du ressort gynécologique. Cette topographie est importante à faire préciser lors de l'interrogatoire.

Des études épidémiologiques ont montré qu'avant 50 ans la cause principale était la vestibulodynie provoquée (famille des vulvodynies) et qu'après 50 ans c'était surtout l'atrophie vulvo-vaginale post-ménopausique. À tout âge, des causes locales infectieuses, dermatologiques, anatomiques peuvent être responsables, parfois associées entre elles et à des vulvodynies.

Environ la moitié des femmes ayant des symptômes vulvo-vaginaux chroniques connaissent des troubles de la fonction sexuelle, ce qui représente une incidence deux fois plus élevée que la population générale.

### L'interrogatoire

Par expérience, les patientes ont du mal à exprimer avec précision et spontanément leurs symptômes vulvaires, à les localiser, très certainement en raison d'un manque d'informations sur leur anatomie et leur physiologie. Tout symptôme vulvaire est source de questionnements, d'embarras, d'angoisse quant à la répercussion sur le reste des organes génitaux (problème de fertilité pour les plus jeunes ?), la possibilité d'une origine infectieuse ("Où ai-je attrapé cela, docteur ? est-ce une MST ? est-ce contagieux ?"), la crainte que ce soit potentiellement cancéreux (internet est un grand pourvoyeur de craintes de ce type car toute

information sur le lichen scléreux [LS] et les pathologies HPV-induites fait le lien direct avec le cancer).

De même, les patientes abordent rarement la répercussion sur la qualité de leurs rapports sexuels (douleur, sécheresse, perte de libido...) car elles viennent consulter un(e) dermatologue pour un problème cutané vulvaire et non *a priori* pour discuter de leur vie intime et sexuelle.

Le rôle du médecin spécialiste consulté est donc de tenter d'obtenir le plus d'informations possible dès l'interrogatoire. Pour cela, il doit donc aider la patiente à décrire ses symptômes et aborder dans tous les cas (mycose, sécheresse, dermatose...) un éventuel retentissement sur les rapports sexuels (RS).

En cas de dyspareunie, il faut préciser si la douleur apparaît dès le début de la pénétration (dyspareunie d'intromission), s'estompe durant le RS ou non, est aggravée lors de l'éjaculation, persiste après la fin du RS et, si oui, combien de temps. Si l'on veut aller plus loin, des questions sur la présence de libido, de plaisir et/ou d'orgasme peuvent être posées.

En effet, il est très fréquent que la pathologie vulvaire entre dans un cercle vicieux et l'expérience prouve que ce n'est qu'en abordant ces deux aspects que la patiente pourra être soulagée de façon pérenne. Dans toutes les pathologies que nous allons aborder, il ne faut pas oublier que la douleur peut être liée à une contracture réflexe (vaginisme) ou à une vestibulodynie provoquée (VDP), soit indépendante, soit en lien avec le "stress" provoqué par la maladie. Ainsi, quel que soit le motif de la consultation, si une dyspareunie est décelée à l'interrogatoire, il est utile de rechercher une VDP. Dès l'interrogatoire, il est très utile de demander si la douleur a précédé l'affection qui amène la patiente à consulter (dyspareunie avant l'accouchement, avant le début de la dermatose ou de la mycose, voire depuis le premier RS).

### L'examen clinique

L'examen clinique vulvaire recherche une cause dermatologique infectieuse ou anatomique. En cas de dyspareunie, il sera particulièrement méticuleux sur le vestibule et l'hymen à la recherche de fissures de l'hymen (QS) par exemple, très difficiles à déceler lors de l'examen de routine. Il sera complété par le test du Coton-Tige ou par un simple effleurément du vestibule avec le doigt. Une douleur provoquée sur un vestibule apparemment normal doit faire évoquer une forme de vulvodynie (VDP) associée à l'affection vulvaire et commencer une prise en charge spécifique parallèle de la pathologie vulvaire [1].

### Les fissures

Les fissures vulvaires s'observent fréquemment et sont une source de dyspareunie, quel que soit leur siège (antérieur, latéral ou postérieur). Dans une étude prospective faite à l'Institut Alfred Fournier, j'ai colligé 88 cas consécutifs de fissures vulvaires. Les étiologies des fissures étaient les suivantes : psoriasis 25 %, lichen scléreux 24 %, candidoses vulvo-vaginales récidivantes (CVVR) 18 %, lésions induites par des papillomavirus 10 %, fissures hyménales 7 %, divers 14 cas (lichen plan = 2, herpès = 3, bride postérieure = 2, infection à *Gardnerella vaginalis* = 2, allergie au sperme = 1, fragilité vulvaire post-isotrétinoïne = 1, post-tamoxifène = 1, trichomonas = 1, fissures isolées = 1). La fréquence de la dyspareunie était de 100 % pour les fissures hyménales et les lésions HPV-induites, 70 % pour le lichen scléreux et les candidoses récidivantes, 30 % pour le psoriasis.

#### 1. Les fissures hyménales

Elles sont très importantes à détecter car leur traitement est très efficace. Elles surviennent brutalement lors d'un RS et se recréent ensuite à chaque tentative, même après plusieurs semaines d'abs-



Fig. 1 : Fissure de l'hymen.

tinence et de soins cicatrisants. Elles apparaissent sous la forme de fissures profondes et horizontales débutant à l'insertion de l'hymen et s'étendant sur le vestibule (fig. 1). Leur origine est mécanique (vaginisme, RS plus prolongé, changement de partenaire...). Le premier traitement repose sur la prescription de séances de relaxation périnéale auprès de kinésithérapeutes spécialisés. Cela n'est pas toujours suffisant et il ne faut alors pas tarder à faire pratiquer des incisions radiales chirurgicales de l'hymen avec ablation des fissures. La reprise des RS est possible 4 à 6 semaines après l'intervention.

## 2. Les fissures de la fourchette postérieure

Ces fissures, souvent superficielles, déclenchées par les RS et cicatrisant en quelques jours, sont tantôt asymptomatiques, tantôt douloureuses. Si elles ne siègent pas sur une muqueuse pathologique (dermatose, candidose) elles ne sont pas significatives : leur prise en charge est la même que celle des vulvodynies classiques. Des injections d'acide hyaluronique de la fourchette postérieure sont parfois ajoutées à cette prise en charge.

## ■ Les grandes étiologies

### 1. Causes dermatologiques

Au cours des dermatoses vulvaires, les symptômes à type de brûlures, de tiraillements, de prurit, de sensations de fissure et de douleurs aux rapports sexuels sont souvent pris en charge de manière "globale" sans attention spécifique à chaque plainte et en particulier sans aborder et/ou prendre en charge la dyspareunie. Pourtant, les dermatoses vulvaires sont de grandes pourvoyeuses de dyspareunie et de détresse sexuelle [2]. Une étude récente regroupant 77 patientes atteintes de LPE (17), de LS (48) et d'autres dermatoses (12) a montré des scores élevés de détresse sexuelle chez 69 % des patientes avec LPE, 63 % avec LS et 56 % avec les autres dermatoses. Ces scores étaient corrélés à des degrés élevés d'anxiété/dépression et d'altération de la qualité de vie.

Les modifications esthétiques de la vulve sont également à prendre en compte : certaines patientes ressentent une gêne, une honte voire un dégoût face aux modifications de leur vulve (dépigmentation, taches pigmentaires, atrophie...). La mode actuelle de l'épilation intégrale augmente cette gêne.

#### ● Lichen scléreux

Les causes des dyspareunies au cours du lichen scléreux (LS) sont nombreuses :

- sécheresse globale, des petites lèvres, du périnée ;
- perte d'élasticité avec création de fissures superficielles latérales et de la fourchette postérieure ;
- rétrécissement de l'orifice vaginal lié à la présence de bride postérieure (fourchette) (fig. 2) ou antérieure (vestibule antérieur sous le clitoris) qui crée un obstacle mécanique à la pénétration et peut se rompre en provoquant des fissures parfois très profondes ;
- synéchie du capuchon clitoridien et encapuchonnement du clitoris qui crée des tensions douloureuses lors des frot-



Fig. 2 : Bride postérieure sur LS.

tements et parfois des abcès très douloureux du clitoris ;

- localisation vestibulaire du LS lui-même ;
- présence d'une plaque leucoplasique épaisse de la fourchette postérieure par exemple (avec ou sans VIN différenciée) qui se fissure lors des RS.

Le LS influence également tous les domaines de la sexualité et est responsable de détresse sexuelle. Les femmes atteintes de LS ont une activité sexuelle moins fréquente et moins satisfaisante [3]. Dans une étude totalisant 335 patientes, celles avec LS rapportaient une activité sexuelle jamais ou rarement satisfaisante dans 24 % des cas vs 0 % chez les contrôles et 7 % en cas de CVVR.

Concernant le traitement, en plus du classique traitement dermocorticoïde, la prescription de topiques hydratants, cicatrisants et lubrifiants peut diminuer la dyspareunie. Cependant, le traitement médical ne règle pas tout : même après traitement avec le clobétasol pendant 3 mois, lequel diminue significativement la dyspareunie, beaucoup de femmes

## Pathologie vulvaire

connaissent encore des troubles et une détresse sexuelle.

Les brides antérieures et postérieures peuvent être assouplies par des séances auprès de kinésithérapeutes spécialisés dans la relaxation périnéale. Cependant, une chirurgie (périnéotomie, vestibuloplastie) est souvent nécessaire. L'encapuchonnement clitoridien peut également être levé chirurgicalement. Une courte étude (8 patientes avec phimosis clitoridien induit par un LS) a montré que la chirurgie avait entraîné une amélioration des sensations et de la fonction sexuelle. Une autre concernant 19 femmes toutes opérées par vestibuloplastie avec avancement du mur vaginal postérieur, 4 avec une vestibuloplastie antérieure et 4 avec une correction de phimosis clitoridien complémentaires, a montré une amélioration de la dyspareunie dans 69 % des cas (disparition totale 21 %, amélioration 47 %). Les auteurs insistent sur la nécessité d'un bilan sexologique préalable (si possible en couple) afin d'éliminer les patientes avec vaginisme et/ou vulvodynie qui ne seront pas améliorées (voire dont les symptômes seront aggravés) par la chirurgie.

### ● Lichen plan érosif

Le lichen plan érosif (LPE) est toujours douloureux. C'est souvent la douleur au moindre toucher, voire l'impossibilité de tout RS (apareunie) qui conduit les patientes à consulter. Cette douleur est directement liée à l'érosion/atrophie de la muqueuse vestibulaire et parfois vaginale (examen au spéculum indispensable).

Le LPE peut évoluer vers une atrophie des petites lèvres et des synéchies, des brides antérieures et postérieures, un rétrécissement de l'orifice vaginal parfois profond avec obstruction.

En complément du traitement vulvaire, le traitement vaginal est ici indispen-

sable avec corticothérapie locale, kinésithérapie et parfois dilatateurs, voire chirurgie des adhésions vaginales.

### ● Psoriasis

Le psoriasis est connu pour altérer la qualité de vie mais il altère également la qualité de vie sexuelle : 45 % des patientes se plaignent de douleurs quotidiennes et presque 30 % de dyspareunie. Cette qualité de vie sexuelle est d'autant plus altérée qu'il existe une atteinte vulvaire (38 à 56 %) [4].

Les rapports sexuels (*via* le frottement et le phénomène de Koebner) aggravent le prurit et activent le psoriasis.

Les fissures antérieures, latérales et postérieures de la dermatose participent à la dyspareunie

### ● Atrophie vulvaire post-ménopausique

L'atrophie vulvaire post-ménopausique (appelée aujourd'hui syndrome génito-urinaire de la ménopause [SGUM]) est la



Fig. 3 : Atrophie vulvaire post-ménopausique.

cause la plus fréquente de dyspareunie après la ménopause. Les traitements du cancer du sein ou l'arrêt de l'hormonothérapie substitutive à cette occasion provoquent des douleurs similaires. Ce syndrome associe des sensations de sécheresse, de brûlures, de tiraillements, de prurit, un manque de lubrification et des symptômes urinaires. À l'examen, la vulve est pâle, sèche, atrophique, avec parfois des zones purpuriques et un certain degré d'atrophie (fig. 3). L'examen vaginal est similaire.

Des soins hydratants vulvaires et vaginaux, neutres ou à base d'acide hyaluronique par exemple, sont très bénéfiques. En l'absence de contre-indication, l'association d'une hormonothérapie locale amplifie les effets du traitement.

### ● Syndrome sec

Une dyspareunie chronique avec un examen vulvaire normal, faisant donc porter le diagnostic de vulvodynie, peut en fait cacher un syndrome sec comme l'a montré une étude de S. Sellier en 2006 avec une fréquence très élevée (45 % parmi 22 patientes) ; 90 % d'entre elles souffraient de xérostomie ou xérophtalmie. Les émoullissants se sont révélés peu efficaces et la pilocarpine a été tentée chez quelques patientes.

## 2. Causes infectieuses

Les infections vulvo-vaginales sont responsables de dyspareunie au moment des poussées. De même, plus le nombre d'infections urogénitales préalables est élevé (condylomes, trichomonas, candidoses, cystites), plus le risque de développer des vulvodynies augmente (RR [risque relatif] de 1,3 pour un type d'infection et de 8,3 pour 3 ou plus).

### ● Candidoses vulvo-vaginales récidivantes

Les candidoses vulvo-vaginales récidivantes (CVVR) sont sources de dyspareunie en raison de l'inflammation vaginale

et vulvaire, des leucorrhées irritantes, des fissures vulvaires et de la sécheresse dans les formes chroniques.

Dans une étude épidémiologique européenne et américaine interrogeant 620 patientes souffrant de CVVR, la fréquence de la dyspareunie variait entre 43 et 62 % des cas. Ce taux est de 64 % dans une étude chinoise récente [5].

Les CVVR sont également un facteur de risque de vulvodynie : 42 à 60 % des patientes présentant une vestibulodynie provoquée ont des antécédents de CVVR contre 5 à 8 % chez les contrôles (RR de 4 selon certaines études).

Des études menées chez la souris ont montré que *C. albicans* provoque une allodynie vulvaire chez la souris en multipliant les nerfs sensitifs (300 %) dès le premier contact avec persistance pendant 3 semaines. En d'autres termes, des candidoses récidivantes peuvent être responsables de douleurs aux rapports pendant très longtemps.

#### ● **Vaginoses bactériennes**

Les vaginoses bactériennes (VB) sont parfois responsables de fortes douleurs aux rapports : c'est souvent le seul symptôme d'appel. Elles représentent également un facteur de risque de vulvodynie encore plus intense que les CVVR (RR de 22).

#### ● **Herpès récidivant**

Les poussées sont souvent douloureuses mais elles ne persistent pas. En dehors de la forme clinique classique en bouquet vésiculo-pustuleuse, l'herpès récidivant peut se manifester par l'apparition intermittente d'une fissure unique (**fig. 4**). Par conséquent, si une patiente souffre d'une dyspareunie intermittente, il est absolument indispensable de lui prescrire un prélèvement viral local en cas de poussée ou de la convoquer pour un examen clinique. En effet, cette hypothèse diagnostique est trop souvent soulevée sans



**Fig. 4 :** Herpès fissuraire.

aucune preuve, ce qui accroît l'anxiété des patientes.

### **3. Causes anatomiques/mécaniques**

● **Les brides sur LS ou LPE** ont été évoquées dans les chapitres correspondants.

● **Les fissures hyménales** ont été abordées dans le chapitre "Fissures".

● **L'excision** est une source fréquente de dyspareunie, mais pas de manière systématique et la douleur est souvent d'origine très complexe. Des avis spécialisés sont nécessaires.

#### ● **Dyspareunie du post-partum**

La dyspareunie du *post-partum* est très fréquente avec des chiffres variables selon les études. Globalement, 52 % des femmes se plaignent de dyspareunie 8 semaines après l'accouchement et 25 % ont encore des douleurs 1 an après. Plus en détails, les chiffres sont de 17 à 45 % à 6 mois, 8 à 33 % entre 1 an et 18 mois [6].

Les cicatrices d'épisiotomie sont souvent considérées comme responsables dans un premier temps (**fig. 5**). Une prise en charge par physiothérapie est souvent

proposée. Un avis chirurgical peut même être demandé. Cependant, les études épidémiologiques ne retrouvent pas l'épisiotomie comme facteur de risque de dyspareunie et il est essentiel d'évoquer parallèlement le développement d'une vulvodynie, la reprise des RS étant parfois compliquée avec sécheresse vaginale, perte de la libido, fatigue intense, voire dépression et réactivation/aggravation d'une vulvodynie ancienne pour laquelle la patiente n'avait jamais consulté.

Les autres facteurs de risque de dyspareunie du post-partum sont un accouchement traumatique, avec forceps, l'allaitement prolongé 6 mois, les troubles urinaires et les violences du partenaire.

Les facteurs psychosociaux de cette dyspareunie ne sont aujourd'hui encore pas assez pris en compte alors que 41 à 83 % des femmes ont des troubles de la fonction sexuelle entre 2 et 3 mois après l'accouchement.



**Fig. 5 :** Dyspareunie du post-partum (cicatrice d'épisiotomie).

## Pathologie vulvaire



Fig. 6 : Hymen en pont.

### ● Pathologies de l'hymen

Les pathologies de l'hymen sont peu connues des dermatologues et souvent responsables de dyspareunie primaire (dès le premier RS). Cela peut être :

– un hymen en pont (avec une languette qui barre l'entrée du vagin et qui s'étire douloureusement quand la pénétration est possible) (**fig. 6**);

– un hymen hyper-élastique qui ne s'est pas rompu lors du premier RS, s'épaissit avec le temps et finit pas créer un obstacle;

– une imperforation hyménéale qui bouche partiellement l'entrée du vagin et rend généralement toute pénétration complète impossible. Le traitement est chirurgical.

### ■ Conclusion

Les mécanismes des dyspareunies sont souvent complexes (**fig. 7**). Presque toutes les affections vulvaires peuvent

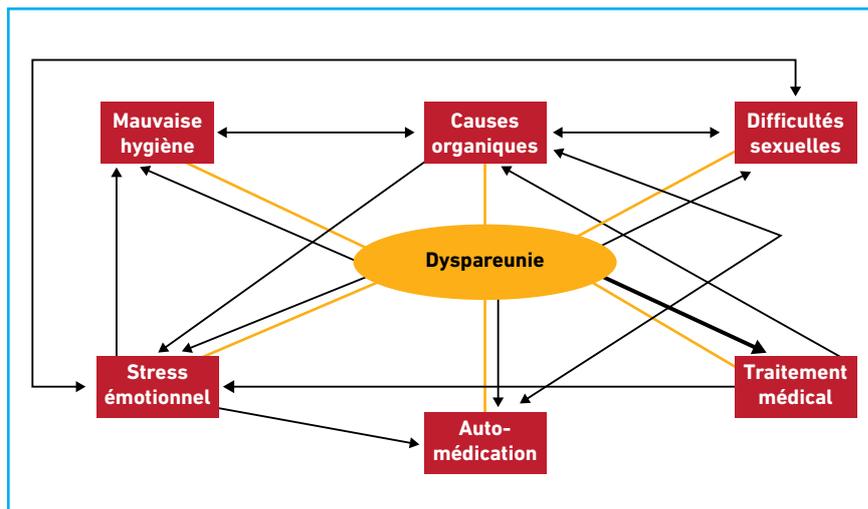


Fig. 7.

provoquer une dyspareunie. Une prise en charge beaucoup plus globale que celle à laquelle la patiente s'attendait peut l'aider à devenir actrice, partenaire de son programme thérapeutique. Elle peut l'aider à diminuer ses peurs et contribuer à son bien-être vulvaire et sexuel à long terme.

En plus du traitement de la pathologie, si la dyspareunie persiste, une prise en charge comprenant des séances de relaxation périnéale auprès de kinésithérapeutes spécialisés est extrêmement bénéfique.

De même, les indications chirurgicales doivent être bien connues. Dans mon expérience, elles peuvent diminuer non seulement la dyspareunie mais aussi la fréquence des récurrences de certaines affections comme les candidoses vulvo-vaginales récidivantes.

Enfin, la prise en charge globale pourra également améliorer la fréquence des RS, diminuer la peur de la douleur, accroître l'intimité et le bien-être du couple.

### BIBLIOGRAPHIE

1. DE BELILOVSKY C. Point 2013 sur les vulvodynies. *Gyn Obst Fertil*, 2013;41: 505-510.
2. KELLOGG SPADT S, KUSTURISS E. Vulvar Dermatoses: A Primer for the Sexual Medicine Clinician. *Sex Med Rev*, 2015;3:126-1366.
3. HAEFNER HK, ALDRICH NZ, DALTON VK *et al.* The impact of lichen sclerosus on sexual dysfunction. *J Womens Health*, 2014;23:765-770.
4. MEEUWIS K, DE HULLU JA, MASSUGER LF *et al.* Genital Psoriasis: A Systematic Literature Review on this Hidden Skin Disease. *Acta Derm Venereol*, 2011;91:5-11.
5. ZHU YX, LI T, FAN SR *et al.* Health-related quality of life as measured with the Short-Form 36 (SF-36) questionnaire in patients with recurrent vulvo-vaginal candidiasis. *Health Qual Life Outcomes*, 2016;14:65.
6. ROSEN NO, PUKALL C. Comparing the Prevalence, Risk Factors, and Repercussions of Postpartum Genito-Pelvic Pain and Dyspareunia. *Sex Med Rev*, 2016;4:126-135.

L'auteure a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

## Cancérologie

# Découverte d'un cancer invasif du col utérin lors de la grossesse : que faire ?

**RÉSUMÉ :** Le cancer du col utérin (CCU) s'observe pendant la grossesse qui est de plus en plus tardive dans la vie de la femme (0,1 à 10/10000 grossesses selon le niveau sanitaire des pays). L'IRM est l'examen clé qui peut être effectué pour le diagnostic lésionnel et dans le cadre du suivi avant l'accouchement. Les curages ganglionnaires cœlioscopiques sont l'autre élément qui va permettre la discussion thérapeutique et restent possibles avant 24 semaines de grossesse (SG). Les choix thérapeutiques sont complexes et font intervenir des paramètres cancérologiques obstétricaux et humains après une information loyale. Ils sont déterminés lors de réunions de concertation pluridisciplinaire et la tendance actuelle est de privilégier les options ménageant la fertilité ultérieure de la patiente.



**M. LE LOUS, M. PINSARD,  
K. NYANGO-TIMOH, V. LAVOUÉ,  
J. LEVÊQUE**

Département de Gynécologie-  
Obstétrique et Reproduction humaine,  
CHU Anne de Bretagne, RENNES.

Le cancer invasif du col utérin (CICU) est lié à une infection persistante et transformante à un virus HPV à haut risque : on va donc le rencontrer lors de la grossesse (40 % des cancers invasifs du col utérin surviennent entre 20 et 44 ans), et ce de manière non exceptionnelle puisque l'âge de la première grossesse en France ne cesse

de reculer (*fig. 1*). Toutefois, selon une étude en population réalisée en Suède entre 1963 et 2007, et publiée en 2015, la fréquence observée des cancers du col utérin est inférieure à celle attendue (fréquence O/fréquence A = 0,46 [IC 95 % : 0,39-0,54]), en particulier lors du premier trimestre (fréquence O/fréquence A = 0,24 [IC 95 % : 0,16-0,35]), sans que

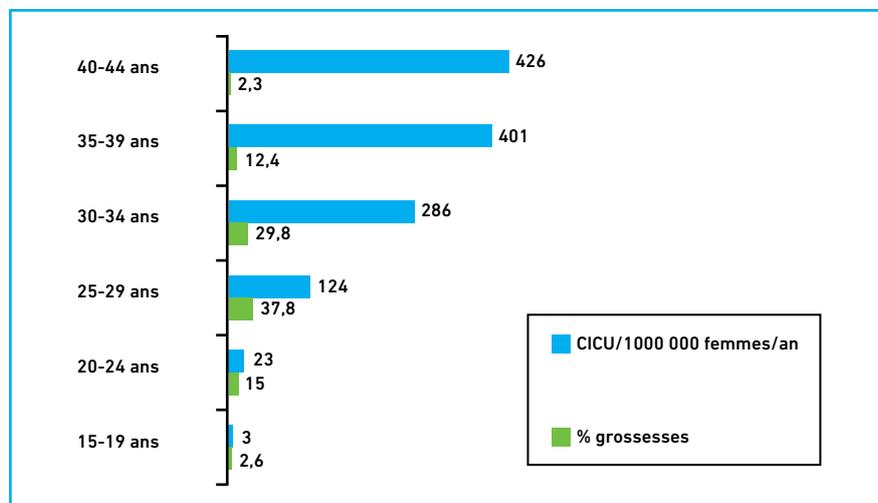


Fig. 1 : Pourcentage de grossesses et de CICU selon l'âge (chiffres INCa).

## I Cancérologie

cela soit lié à un effet rebond lié au délai diagnostique [1].

Il existe un conflit d'intérêt évident entre la poursuite de la grossesse et les traitements proposés, et ce dilemme ne trouve pas de réponse claire dans les recommandations proposées : après un bilan lésionnel décisif où l'imagerie tient une place essentielle, le plus souvent la solution thérapeutique est le fruit d'une discussion au cas par cas où l'avis du couple est fondamental après une information claire et loyale de la part des conseillers médicaux.

### Les éléments des choix thérapeutiques

On peut les résumer comme suit :

- la tumeur et les ganglions : une exploration préopératoire et peropératoire est donc requise ;
- le choix éclairé du couple ;
- le désir (et la possibilité) de conserver le potentiel de fertilité.

#### 1. L'évaluation préthérapeutique

À côté de l'examen clinique qui reste incontournable, l'IRM est l'examen clé [2] : le seuil de détection lésionnelle est d'environ 5 mm, et l'intérêt de l'IRM est d'évaluer l'extension des lésions vers les paramètres (rupture de l'anneau hypodense péricervical), vers le vagin et les émonctoires (infiltration de la graisse), de rechercher des adénomégalies pelviennes et lombo-aortiques, et de permettre un suivi objectif que la patiente soit traitée (chimiothérapie néo-adjuvante) ou surveillée en attendant la vitalité fœtale.

L'IRM fonctionnelle reste confidentielle : l'IRM de diffusion permettrait d'améliorer les performances diagnostiques et l'IRM de perfusion est toujours débattue en raison du risque fœtal potentiel lié au gadolinium.

Le statut ganglionnaire est fondamental dans la prise en charge des CICU :

le Pet-TDM est contre-indiqué lors de la grossesse du fait de l'injection du <sup>18</sup>fluorodéoxyglucose même si des publications récentes peu fournies ont fait état de son utilisation, et le standard est l'analyse anatomo-pathologique des ganglions. Les curages coelioscopiques pelviens et lombo-aortiques peuvent être effectués jusqu'à 24 SG (avec un contrôle rigoureux de l'homéostasie et de la capnie) et la technique du ganglion sentinelle est possible avec l'indocyanine verte (le bleu patent étant allergisant et les radio-colloïdes contre-indiqués, malgré là-aussi quelques cas publiés). Les stades précoces sont à l'issue du bilan les plus représentés : 75 % de stades IA et IB1 dans une étude américaine récente [3]. Les facteurs histoprognostiques sont ceux de la femme jeune avec une plus grande proportion de formes histologiques agressives (*glassy cell carcinomas*) et la présence, plus fréquente elle aussi, d'embolies vasculo-lymphatiques.

#### 2. L'information délivrée au couple

C'est un élément majeur des choix thérapeutiques :

- le retentissement fœto-maternel est essentiellement dû aux infections d'origine cervicale et aux dystocies cervicales dans les formes évoluées qui peuvent conduire à de véritables lacérations du col en per-partum. Les risques de prématurité, retard de croissance et mort fœtale semblent, eux, comparables à ce qui est observé lors des grossesses sans lésions cervicales ;
- l'étude cas-témoins (28 CICU appariés à 52 témoins avec un suivi respectif de 3,4 et 3,7 ans) de Bigelow ne met pas en évidence d'impact pronostique délétère du cancer sur la grossesse (accouchements à 36,1 SG avec des poids de naissance de 2,820 g et un Apgar à 5 mn  $\geq$  7) ;
- *a contrario* l'estimation de l'impact de la grossesse sur le cancer est partagé : 2 études cas-témoins en population de CICU associés à la grossesse (à plus de 80 % au stade local) ou non avec ajustement sur l'âge, la période d'étude et l'âge de la grossesse sont contradictoires :

l'une, norvégienne [4], portant sur 80 cas entre 1967 et 2002 avec 12 ans de suivi, retrouve un risque de décès spécifique de 0,87 (IC 95 % : 0,52-1,53) non statistiquement significatif, tandis que l'autre, danoise [5] (126 cas entre 1968 et 2006 avec un recul moyen de 17 ans) retient une augmentation de décès spécifique significative chez les cas de 1,77 (IC 95 % : 1,21-2,60) ;

– enfin, l'influence du délai thérapeutique semble négligeable (progression du cancer entre 0 et 3,7 % des cas de la littérature), et le suivi clinique et IRM est recommandé si l'on souhaite atteindre la maturité fœtale [6].

#### 3. La fertilité ultérieure

La fertilité ultérieure de la patiente peut être préservée par la chimiothérapie néo-adjuvante (cisplatine/carboplatine + paclitaxel) et la conisation ultérieure. Un consensus international [7] autoriserait ces chimio-conisations dans les stades IB1 de moins de 2 cm et pN0 dès le 2<sup>e</sup> trimestre, et dans les stades IB1 de plus de 2 cm chez les pN0 ou avant lymphadénectomie.

### La prise en charge

#### Les méthodes thérapeutiques

Le jeune âge des patientes doit être pris en compte quelle que soit l'issue de la grossesse : la conservation ovarienne dans les stades précoces peut raisonnablement être proposée. La chirurgie conservatrice (trachélectomie) lors de la grossesse est pourvoyeuse de complications obstétricales majeures dont les patientes doivent être informées : elle est réservée aux formes débutantes de petite taille. La radiothérapie pelvienne est naturellement contre-indiquée pendant la grossesse et en dernière extrémité proposée si l'interruption de grossesse n'a pu être effectuée (dystocie cervicale) avec une perte fœtale *in utero* dans les 3 semaines. La chimiothérapie peut être proposée pendant la grossesse sous cer-

taines conditions (débuter après le 1<sup>er</sup> trimestre, arrêter à 35 SG ou 3 semaines avant la date de l'accouchement), les protocoles les plus utilisés comportant un sel de platine administré selon un schéma de 3 semaines, associé au paclitaxel : des publications de plus en plus nombreuses font état de bons résultats cancérologiques et d'une bonne tolérance maternelle et fœtale – y compris à long terme – de ces protocoles.

Un délai thérapeutique est envisagé dans les formes classiques débutantes (IA2, IB1) sans aggravation du pronostic cancérologique sous réserve de l'évolution clinique et IRM : les chiffres de l'étude française Epipage permettent une discussion éclairée avec les parents quant aux conséquences de la prématurité en sachant qu'il s'agit là d'une prématurité décidée et donc encadrée. Le mode d'accouchement est la césarienne imposée lors des formes évoluées avec une incision utérine haute sur le segment inférieur (à distance des lésions cervicales) car la voie vaginale exposerait à un risque de dissémination métastatique (OR = 6.91 [IC 95 % : 1,45-32,8]) [8] ; l'accouchement par voie basse peut se concevoir dans les formes les plus précoces (IA).

Les choix thérapeutiques sont multiparamétriques (cancérologiques tels le stade de la maladie, le statut ganglionnaire et la nature histologique de la lésion, obstétricaux en particulier la viabilité fœtale, humains au premier rang desquels les aspirations du couple et le désir de préservation de la fertilité) : cela permet de comprendre l'absence de recommandations consensuelles pour la prise en charge et la nécessité d'une confrontation multidisciplinaire large autorisant une "médecine personnalisée".

Si une interruption médicale de grossesse est souhaitée (ou souhaitable), le traitement sera identique à celui proposé à une femme non enceinte en prenant en compte un éventuel souci de préservation de la fertilité (ovaire et uté-

rus avec conisation ou trachélectomie/ chimio-conisation) selon les mêmes recommandations.

Si, *a contrario*, le couple souhaite le maintien de la grossesse, le terme de la grossesse modifie la prise en charge que l'on pourrait proposer (**fig. 2 et 3**) [9] :

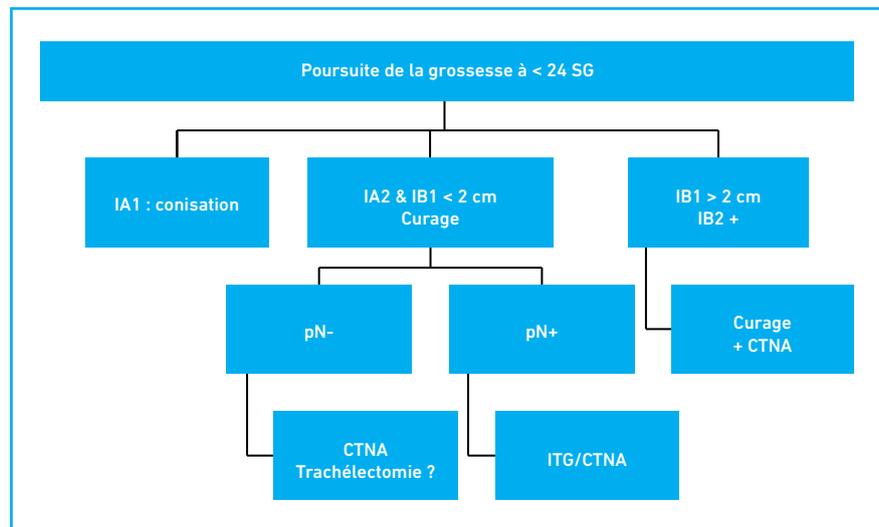
- les stades ultra-précoces IA1 : en règle générale, la conisation suffit et la patiente sera réévaluée en post-partum ;
- les stades précoces IA2 et IB1 de moins de 2 cm : la lymphadénectomie pelvienne doit être discutée avant 24 SG pour décider en cas de positivité une chimiothérapie néo-adjuvante ou

attendre la viabilité fœtale si le statut ganglionnaire est négatif, tandis qu'après 24 SG le traitement peut être repoussé jusqu'à l'accouchement ;

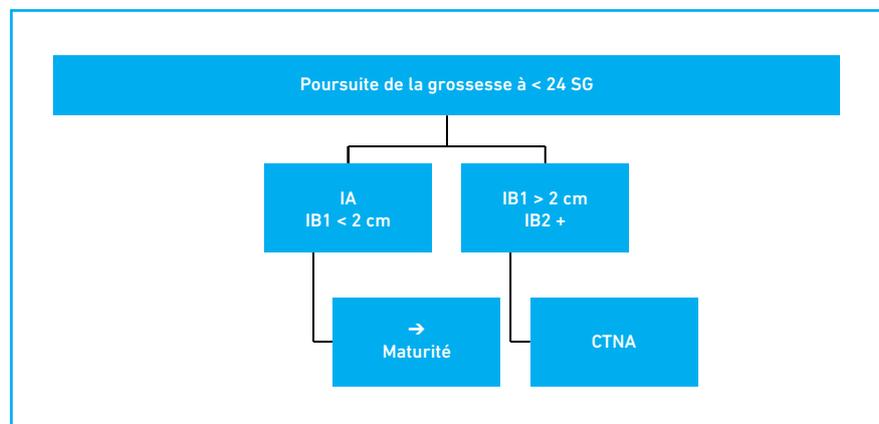
- les stades évolués (IB1 de plus de 2 cm ou IB2 +) : la chimiothérapie néo-adjuvante mérite d'être proposée.

## ■ Conclusion

L'examen du col utérin doit être effectué au moins une fois lors de toute grossesse. Un diagnostic de CICU impose la réalisation d'une IRM et une évaluation ganglionnaire réalisable avant 24 SG. Les



**Fig. 2 :** Propositions thérapeutiques en cas de poursuite de la grossesse avant 24 SG [9]. CTNA : chimiothérapie néo-adjuvante.



**Fig. 3 :** Propositions thérapeutiques en cas de poursuite de la grossesse après 24 SG [9].

## I Cancérologie

### POINTS FORTS

- Du fait du recul de l'âge de la première grossesse, le CICU concerne les femmes enceintes.
- L'épidémiologie de ces CICU est comparable à celle des CCU survenant chez des femmes jeunes non enceintes mais leur fréquence observée lors de la grossesse semble moins importante que celle attendue.
- L'IRM et les curages ganglionnaires que l'on effectue jusqu'à 24 SG sont des éléments clés du choix thérapeutique.
- Le pronostic obstétrical semble peu influencé par la grossesse tandis que l'impact de la grossesse sur le pronostic cancérologique est débattu.
- La chimiothérapie néo-adjuvante mérite d'être discutée dans les stades précoces (avec conisation à l'issue) et dans les stades évolués en attendant la maturité fœtale.
- La prise en charge dépend de paramètres cancérologiques obstétricaux et humains et doit être discutée au cas par cas en réunion de concertation pluridisciplinaire.
- Le pronostic du CICU est peu ou pas modifié par la grossesse.
- Si l'interruption de grossesse est choisie, la prise en charge du cancer ne diffère pas de celle proposée en dehors de la grossesse.
- Si la poursuite de la grossesse est décidée, avant 24 SG les formes les plus évoluées (localement ou du fait de l'envahissement ganglionnaire) doivent bénéficier d'une chimiothérapie néo-adjuvante, tandis qu'après 24 SG on proposera plus volontiers dans les formes débutantes une surveillance jusqu'à la maturité fœtale.

choix thérapeutiques sont décidés avec le couple et de manière pluridisciplinaire au cas par cas. La préservation de la fertilité reste une préoccupation chez ces patientes jeunes et doit être intégrée à la prise en charge.

### BIBLIOGRAPHIE

1. ANDERSSON TM, JOHANSSON AL, FREDRIKSSON I *et al.* Cancer during pregnancy and the postpartum period: A population-based study. *Cancer*, 2015;121:2072-2077.

2. BALLEYGUIER C, FOURNET C, BEN HASSEN W *et al.* Management of cervical cancer detected during pregnancy: role of magnetic resonance imaging. *Clin Imaging*, 2013;37:70-76.
3. BIGELOW CA, HOROWITZ NS, GOODMAN A *et al.* Management and outcome of cervical cancer diagnosed in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*, 2017;216:e1-e6.
4. STENSHEIM H, MOLLER B, VAN DIJK T *et al.* Cause-specific survival for women diagnosed with cancer during pregnancy or lactation: a registry-based cohort study. *J Clin Oncol*, 2009;27:45-51.
5. EIBYE S, KRUGER KJAER S, NIELSEN TS *et al.* Mortality Among Women With Cervical Cancer During or Shortly After a Pregnancy in Denmark 1968 to 2006. *Int J Gynecol Cancer*, 2016;26:951-958.
6. HUNTER MI, TEWARI K, MONK BJ. Cervical neoplasia in pregnancy. Part 2: current treatment of invasive disease. *Am J Obstet Gynecol*, 2008;199:10-18.
7. AMANT F, HALASKA MJ, FUMAGALLI M *et al.* Gynecologic cancers in pregnancy: guidelines of a second international consensus meeting. *Int J Gynecol Cancer*, 2014;24:394-403.
8. SOOD AK, SOROSKY JI, MAYR N *et al.* Cervical cancer diagnosed shortly after pregnancy: prognostic variables and delivery routes. *Obstet Gynecol*, 2000;95:832-838.
9. MORICE P, UZAN C, GOUY S *et al.* Gynaecological cancers in pregnancy. *Lancet* (London, England), 2012;379:558-569.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

## Médecine interne

# Stéatose hépatique aiguë gravidique

**RÉSUMÉ :** La stéatose hépatique aiguë gravidique (SHAG) est une pathologie spécifique du 3<sup>e</sup> trimestre de la grossesse. Il s'agit d'une complication rare mais sévère. La mortalité maternelle et surtout fœtale reste élevée même si elle a drastiquement diminué ces dernières décennies.

La présentation clinique et biologique est assez évocatrice dans la forme classique, associant nausées, fatigue, potomanie et cytolysse hépatique, baisse du TP. Les diagnostics différentiels sont les hépatites virales aiguës, dont l'hépatite E, la prise excessive de paracétamol et surtout le syndrome HELLP. L'imagerie hépatique peut aider au diagnostic en mettant en évidence une stéatose hépatique. Historiquement, le diagnostic positif reposait sur la biopsie hépatique avec la présence d'une stéatose microvésiculaire pathognomonique de la SHAG. Depuis les années 2000, les critères non invasifs de Swansea ont été validés. La présence d'au moins 6 critères sur les 14 permet de poser le diagnostic de SHAG. La prise en charge repose sur l'extraction fœtale rapide et sur une collaboration étroite entre réanimateurs, obstétriciens et hépatologues.

S'agissant de la physiopathologie de la SHAG, il a été mis en évidence une dysfonction mitochondriale portant sur l'oxydation des acides  $\beta$ . Celle-ci serait responsable d'une accumulation intrahépatocytaire toxique des acides gras et d'une lipotoxicité se traduisant par une production de radicaux libres et un stress métabolique. Il en résulte une stéatose microvacuolaire aiguë dans les hépatocytes conduisant à l'insuffisance hépatique aiguë. Un dépistage génétique (gène *HADHA*) doit être proposé aux femmes ayant présenté une SHAG ainsi qu'aux nouveau-nés.



**I. ROSA**

Service d'Hépatogastroentérologie,  
CHI de CRÉTEIL.

La stéatose hépatique aiguë gravidique (SHAG) est une maladie spécifique de la grossesse. Décrite initialement au début du xx<sup>e</sup> siècle [1], elle survient au 3<sup>e</sup> trimestre le plus souvent, la majorité des cas survenant entre la 30<sup>e</sup> et la 38<sup>e</sup> semaine. Néanmoins, quelques rares cas ont été rapportés avant la 28<sup>e</sup> semaine. De rares cas de SHAG ont par ailleurs été décrits en post-partum.

Il s'agit d'une pathologie rare dont la fréquence exacte est difficile à évaluer. Selon les séries, l'incidence serait d'un accouchement sur 13 328 aux États-Unis [2], de 1/1 000 au Pays de Galles [3] et, plus récemment, de 1/20 000 au Royaume-Uni [4]. Bien que rare, cette pathologie peut rapidement mettre en jeu le pronostic vital de la mère et de l'enfant.

Son pronostic s'est considérablement amélioré ces dernières années grâce à

l'extraction fœtale précoce et à la prise en charge multidisciplinaire de la mère et de l'enfant.

### ■ Présentation clinique

La SHAG peut toucher toutes les femmes enceintes, quels que soient l'âge, l'origine géographique ou le caractère primipare ou multipare. À ce jour, il n'a pas été décrit de facteur épidémiologique prédisposant mais il peut exister une récurrence de la SHAG lors d'une grossesse ultérieure.

À un stade précoce, la SHAG se traduit par une symptomatologie peu spécifique (nausées, vomissements dans 75 % des cas et douleurs épigastriques dans 50 % des cas), éventuellement associée à un syndrome toxémique (HTA) dans 50 % des cas. Le syndrome polyuro-polydip-sique, considéré comme plus caractéris-

## I Médecine interne

tique, n'est présent que chez 10 % des patientes. En cas d'absence de diagnostic à la phase précoce, la SHAG évolue vers un tableau d'insuffisance hépatocellulaire potentiellement mortel pour la mère et le fœtus, associant encéphalopathie hépatique et troubles de l'hémostase accompagnés d'insuffisance rénale aiguë et d'hypoglycémie [5, 6].

### ■ Examens diagnostiques

Une hypertransaminasémie pouvant aller de la limite supérieure de la normale jusqu'à > 500 UI/L est le premier signe évocateur. Une hyperuricémie, une hyperleucocytose, une thrombopénie et une élévation de l'INR sont habituellement rencontrées [6]. Une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) est fréquente, associant une hypofibrinogénémie à une baisse du TP et des plaquettes [7]. Une insuffisance rénale est habituellement constatée avec également une élévation du taux d'uricémie. Lors des SHAG évoluées, apparaît une hypoglycémie et une insuffisance hépatique sévère caractérisée par une baisse du facteur V. Le dosage de l'ammoniac, assez utilisé dans les pays anglosaxons, n'est pas réalisé en pratique courante en France et n'est pas systématiquement recommandé.

L'échographie hépatique montre en général une hyperéchogénéité diffuse ou hétérogène du foie en faveur d'une SHAG. Sa normalité n'élimine pas le diagnostic et doit faire poursuivre les investigations. La tomographie sans injection de produit de contraste peut permettre de mesurer la densité hépatique et splénique et de poser le diagnostic de stéatose hépatique. En temps normal, la densité hépatique est supérieure à celle de la rate tandis que lors de la SHAG la densité hépatique devient inférieure, ce qui permet de faire le diagnostic [8]. Une étude française portant sur 5 patientes a récemment suggéré l'apport de l'IRM pour le diagnostic positif de SHAG [9].

Le *gold standard* pour le diagnostic de SHAG est l'histologie. Cependant, la ponction biopsie hépatique (PBH) est un examen invasif et sa morbi-mortalité n'est pas nulle. De plus, dans la majorité des cas, elle n'est pas nécessaire [10]. Par ailleurs, lors des atteintes avancées de la SHAG, des troubles de la coagulation apparaissent et augmentent le risque de complication. La biopsie peut être discutée en cas de doute diagnostique en pré- ou post-partum. En cas de troubles de la coagulation, elle pourra être réalisée par voie transveineuse. L'examen anatomopathologique du foie permet de mettre en évidence une stéatose microvésiculaire centrolobulaire, notamment après coloration Oil Red O. Ces lésions disparaissent très rapidement après la grossesse et n'évoluent jamais vers la chronicité [1].

### ■ Diagnostic différentiel

Des diagnostics différentiels sont possibles, principalement une hépatite virale aiguë ou un syndrome HELLP (hémolyse, cytolysse et thrombopénie).

En ce qui concerne les hépatites virales, l'hépatite E doit être systématiquement recherchée par sérologie en plus des sérologies habituelles (IgM anti-VHA, Ag HBs et sérologie VHC). La prise de paracétamol doit être systématiquement recherchée, même aux doses thérapeutiques. En effet, un surdosage en paracétamol peut induire une présentation clinique et biologique proche de la SHAG. Néanmoins, le diagnostic différentiel principal reste le syndrome HELLP. Dans ce cas, les anomalies biologiques observées peuvent être similaires à la SHAG mais la survenue d'une hypoglycémie et la baisse prolongée du TP présentes au cours de la SHAG peuvent aider à séparer ces deux diagnostics. La présence d'une hypertension artérielle dans le syndrome HELLP et son absence au cours de la SHAG peuvent également être discriminantes [11].

Les critères de l'équipe de Swansea ont été proposés pour aider au diagnostic [3, 4]. La présence de 6 critères (ou plus) sur les 14 requis en l'absence d'un diagnostic autre pose le diagnostic de SHAG (**tableau I**). Il faut néanmoins préciser qu'il n'y avait pas eu de réalisation de biopsie hépatique dans cette cohorte, en raison des troubles de coagulation. Il faut également noter le faible nombre de patientes. La sensibilité diagnostique des critères de Swansea était de 100 % avec une spécificité assez faible de 57 %. Ces critères ont été validés de façon rétrospective en comparaison avec les résultats de biopsie hépatique sur 24 patientes [12].

Une analyse chinoise récente portant sur tous les cas de SHAG répertoriés entre 2001 et 2011 a permis de valider ces critères sans biopsie, avec un *cut off* à 5 critères positifs ou plus. Dans ce travail, les auteurs ont repris plus de 29 000 dossiers de patientes hospitalisées pour accouchement et ont identifié 52 cas de SHAG. 31 avaient plus de 6 critères et 21 au moins 5 [13].

1- Vomissements
2- Douleurs abdominales
3- Syndrome polyuro-polydipsique
4- Encéphalopathie
5- Hyperbilirubinémie > 14 µmol/L
6- Hypoglycémie < 4 mmol/L
7- Hyperuricémie > 340 µmol/L
8- Hyperleucocytose > 11 000/mm <sup>3</sup>
9- Ascite ou foie hyperéchogène à l'échographie
10- ASAT ou ALAT > 42 UI/L
11- Hyperammoniémie > 47 µmol/L
12- Créatininémie > 150 µmol/L
13- Temps de prothrombine > 14 s, TCA > 34 s
14- Histologie confirmant une stéatose microvésiculaire

**Tableau I :** Critères de Swansea. La présence de 6 critères sur 14 est en faveur du diagnostic de SHAG.

Toutefois, ces critères ne deviennent positifs qu'à un stade déjà avancé de la SHAG et ne favorisent pas un diagnostic plus précoce. En complément de ces critères, certains auteurs proposent également de réaliser un dosage de l'activité antithrombine. Un taux inférieur à 65 % serait significativement en faveur d'une SHAG alors qu'il est normal au cours du syndrome HELLP. Néanmoins, il a été rapporté au cours des SHAG une incidence de 20 % d'association avec un syndrome HELLP, rendant le diagnostic difficile entre ces deux pathologies [6].

### ■ Prise en charge et traitement

La prise en charge doit être multidisciplinaire, associant les obstétriciens, les réanimateurs, les hépatologues et les pédiatres.

L'extraction fœtale est le principal traitement de la SHAG. Il faudra éventuellement corriger les troubles de l'hémostase à l'aide de plasma frais, fibrinogène et plaquettes afin de réduire au maximum le risque hémorragique. Il n'existe pas de consensus sur la voie d'accouchement, néanmoins la voie basse semble possible si le travail est déjà enclenché, en l'absence de signes de souffrance maternelle ou fœtale ou en cas de maladie peu sévère. Dans les autres cas, la césarienne semble préférable, au mieux sous anesthésie générale [6].

La mortalité maternelle est principalement liée à la défaillance hépatique et à ses complications malgré une prise en charge en réanimation. Quelques cas de transplantation hépatique ont été décrits dont 1 cas de transplantation hépatique liée à une SHAG majorée par une prise de paracétamol. Actuellement, on estime que la mortalité maternelle est de 10 à 15 % *versus* 85 % dans les années 1980 [6].

À terme, il ne semble pas exister de séquelles chez les mères et la fonction hépatique se normalise en 1 semaine.

POINTS FORTS

- La stéatose aiguë gravidique est une pathologie rare du 3<sup>e</sup> trimestre de la grossesse.
- La mortalité maternelle est actuellement faible mais la mortalité fœtale reste élevée.
- Les critères de Swansea permettent un diagnostic non invasif de stéatose hépatique aiguë gravidique.
- La prise en charge repose sur l'extraction fœtale urgente et une prise en charge de la défaillance hépatique de la mère.
- La stéatose hépatique aiguë gravidique peut être associée à un déficit héréditaire de la bêta-oxydation des acides gras, qui doit être dépisté chez la mère et l'enfant.
- Les patientes ayant eu une SHAG doivent être informées du risque de récurrence au cours d'une grossesse ultérieure. La recherche d'une mutation du gène *HADHA* doit être réalisée chez la mère et l'enfant.

Dans une étude chinoise portant sur 42 femmes ayant présenté une SHAG et dont 25 ont été suivies pendant en moyenne 50 mois, aucune d'entre elles n'a développé de maladie chronique du foie ni de complications rénales [14].

En revanche, la mortalité fœtale reste élevée, estimée à 20 %, généralement liée à l'acidose maternelle ou aux complications liées à la prématurité [6, 13].

### ■ Physiopathologie

Il semble que cette pathologie résulte d'une dysfonction mitochondriale portant sur l'oxydation des acides  $\beta$ . Cette dysfonction peut être liée à un déficit enzymatique chez la mère et le fœtus d'une déshydrogénase appelée LCHAD (mutation c.1528G > C, ou Glu474-Gln, ou p. E474Q) sur le gène *HADHA* codant la sous-unité alpha de la LCHAD [15]. Ce déficit en LCHAD chez le fœtus fait partie du syndrome FAOD (*Fatty acid oxidation disorder*), portant sur la dysfonction de l'oxydation des acides gras et pouvant être responsable d'une atteinte malformative polyviscérale.

La présence de la mutation LCHAD chez le fœtus multiplie par 50 le risque de SHAG. Dans les séries publiées, les fœtus étaient homozygotes ou hétérozygotes composites et les mères hétérozygotes. Le placenta – qui présente le même patrimoine génétique que le fœtus et est donc également déficitaire – est alors le siège d'une accumulation de métabolites des acides gras qui seront relargués dans le sang maternel. S'ensuit une accumulation intrahépatocytaire toxique des acides gras, une lipotoxicité se traduisant par une production de radicaux libres et un stress métabolique. Il en résulte une stéatose microvacuolaire aiguë.

Néanmoins, cela n'explique pas en totalité la physiopathologie de la SHAG puisque la présence de ces mutations n'a pas été retrouvée dans d'autres études. D'autres mutations fœtales entraînant également un dysfonctionnement mitochondrial ont été décrites [16]. Un cas de SHAG a été rapporté chez une mère ayant un déficit en FAO avec un fœtus n'ayant aucune mutation [17].

La recherche de ce déficit en LCHAD, qui se transmet sur le mode autosomique

## I Médecine interne

récessif, doit être proposée à la mère et à l'enfant. En pratique, il faut demander la recherche de mutation commune puis le séquençage complet du gène *HADHA*, facteur de susceptibilité majeur de la SHAG. Cette recherche se fait dans deux laboratoires accrédités en France, au CHU de Bicêtre et au CHRU de Tours [18]. En cas de déficit, l'enfant devra être suivi de manière précoce par un pédiatre et suivre un régime diététique adapté pour réduire le risque de complications et de mort subite. En l'absence de déficit chez l'enfant, le pronostic à long terme est excellent.

### Conclusion

La SHAG reste une maladie rare du 3<sup>e</sup> trimestre de la grossesse, dont l'incidence est bien plus faible que les autres pathologies de la grossesse telles que les pathologies vasculaires ou la cholestase gravidique. Sa gravité potentielle fait que son diagnostic doit être évoqué dès la survenue des signes cliniques évocateurs et confirmé avec l'aide des critères non invasifs de Swansea. La prise en charge doit être multidisciplinaire, associant hépatologues, gynécologues, réanimateurs et pédiatres. Le traitement reste l'extraction fœtale urgente dès le diagnostic posé. La SHAG peut être associée à une mutation du gène *HADHA*, qu'il convient de rechercher chez la mère et chez l'enfant.

### BIBLIOGRAPHIE

1. SHEEHAN H. The pathology of acute yellow atrophy and delayed chloroform poisoning. *J Obstetrical Gynecol*, 1940;47:49-62.
2. CASTRO MA, FASSETT MJ, REYNOLDS TB *et al*. Reversible peripartum liver failure: a new perspective of the diagnosis, treatment and cause of acute fatty liver of pregnancy, based on 28 consecutive cases. *Am J Obstet Gynecol*, 1999;181:389-395.
3. CH'NG CL, MORGAN M, HAINSWORTH I *et al*. Prospective study of liver dysfunction in pregnancy in Southwest Wales. *Gut*, 2002;51:876-880.
4. KNIGHT M, NELSON-PIERCY C, KURINSZUK JJ *et al*. A prospective national study of acute fatty liver of pregnancy in the UK. *Gut*, 2008;57:951-956.
5. REYES H, SANDOVAL L, WAINSTEIN A *et al*. Acute fatty liver of pregnancy: a clinical study of 12 episodes in 11 patients. *Gut*, 1994;35:101-106.
6. LIU J, GHAZIANI TT, WOLF J. Acute fatty liver of pregnancy: updates in pathogenesis, diagnosis and management. *Am J Gastroenterol*, 2017;112:838-846.
7. VIGIL-DE GRACIA P. Acute fatty liver and HELLP syndrome: two distinct pregnancy disorders. *Int J Gynaecol Obstet*, 2001;73:215-220.
8. CASTRO MA, OUZOUNIAN JG, COLLETTI PM *et al*. Radiologic studies in acute fatty liver of pregnancy : a review of the literature and 19 new cases. *J Reprod Med*, 1996;41:839-843.
9. CHÂTEL P, RONOT M, ROUX O *et al*. Transient excess of liver fat detected by MRI in women with acute fatty liver ok pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*, 2016;214:127-129.
10. MINAKAMI H, TAKAYASHI T, TAMADA T. Should routine liver biopsy be done for the definite diagnosis of acute fatty liver of pregnancy? *Am J Obstet Gynecol*, 1991;164:1690-1691.
11. MINAKAMI H, MORIKAWA M, YAMADA T *et al*. Differentiation of acute fatty liver of pregnancy from syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet counts. *J Obstet Gynaecol Res*, 2014;40:641-649.
12. GOEL A, RAMAKRISHNA B, ZACHARIAH U *et al*. How accurate are the Swansea criteria to diagnose acute fatty liver of pregnancy in predicting hepatic microvesicular steatosis? *Gut*, 2011;60:138-139.
13. WANG S, LI SL, CAO YX *et al*. Noninvasive Swansea criteria are valuable alternatives for diagnosing acute fatty liver of pregnancy in a Chinese population. *J Matern Fetal Neonatal Med*, 2017;30:2951-2955.
14. HAO-FENG XIONG, JING-YUAN LIU, LI-MIN GUO *et al*. Acute fatty liver of pregnancy: over six months follow-up study of twenty-five patients. *World J Gastroenterol*, 2015;21:1927-1931.
15. IBDAAH JA, BENNETT MJ, RINALDO P *et al*. A fetal fatty-acid oxidation disorder as a cause of liver disease in pregnant women. *N Engl J Med*, 1999;340:1723-1731.
16. ISAACS JD, SIMS HF, POWELL CK *et al*. Maternal acute fatty liver of pregnancy associated with fetal trifunctional protein deficiency: molecular characterization of a novel maternal mutant allele. *Pediatr Res*, 1996;40:393-398.
17. SANTOS L, PATTERSON A, MOREEA SM *et al*. Acute liver failure in pregnancy associated with maternal MCAD deficiency. *J Inherit Metab Dis*, 2007;30:103.
18. Site internet Orphanet : [https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/Disease\\_Search\\_Simple.php?lng=FR](https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/Disease_Search_Simple.php?lng=FR)

L'auteure a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

## ■ Obstétrique

# Progression de la myopie pendant la grossesse

**RÉSUMÉ:** Une modification de la réfraction peut être observée pendant la grossesse, avec en général une myopisation de moins de 1 dioptrie. Cette myopisation disparaît le plus souvent quelques semaines après l'accouchement.



**N. LEVEZIEL**  
Service d'Ophtalmologie,  
CHU, POITIERS.

La grossesse se caractérise par des variations hormonales et hémodynamiques qui génèrent des modifications de différentes structures oculaires, avec fréquemment une légère diminution de la pression intraoculaire. Dans ce contexte, il n'est pas rare qu'une altération de l'acuité visuelle soit rapportée par les patientes au cours de leur grossesse, pouvant être en rapport avec une myopisation.

Les principales modifications du segment antérieur rapportées pendant la grossesse sont une augmentation de l'épaisseur cornéenne induisant une augmentation de la courbure cornéenne, sans néanmoins nécessairement engendrer de modifications réfractives [1].

Dans une étude publiée en 2003 sur une série de 83 femmes enceintes, les auteurs ont retrouvé chez les femmes se plaignant de modifications visuelles (n = 12) une myopisation modérée par rapport à leur état réfractif antérieur à la grossesse de 0,87 à 0,9 D en moyenne [2]. À l'opposé, dans une étude portant sur 60 femmes en cours de grossesse et 60 femmes sans grossesse, les auteurs montrent une augmentation modérée de la kératométrie en cours de grossesse (44,8 D versus 44,1 D; p = 0,039) sans modification de l'épaisseur cornéenne centrale [3].

### ■ Conclusion

La grossesse peut être associée à une myopisation modérée, parfois gênante, qui

régresse généralement quelques semaines après l'accouchement. Il n'y a actuellement pas d'arguments pour affirmer que la grossesse est un facteur de progression de la myopie [4]. Le recours à la chirurgie réfractive est donc à éviter, et il vaudra mieux attendre quelques mois après l'accouchement, avant de réaliser une procédure chirurgicale à visée réfractive.

Bien entendu, chez les patientes souffrant de myopie forte, l'examen de la macula et de la périphérie du fond d'œil doit être systématique, l'accouchement pouvant en général être réalisé par voie basse sous anesthésie péridurale.

### BIBLIOGRAPHIE

1. ATAŞ M, DURU N, ULUSOY DM *et al.* Evaluation of anterior segment parameters during and after pregnancy. *Cont Lens Anterior Eye*, 2014;37:447-450.
2. PIZZARELLO LD. Refractive changes in pregnancy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2003;241:484-488.
3. Goldich Y, Cooper M, Barkana Y *et al.* Ocular anterior segment changes in pregnancy. *J Cataract Refract Surg*, 2014;40:1868-1871.
4. FERNÁNDEZ-MONTERO A, BES-RASTROLLO M, MORENO-MONTAÑÉS J *et al.* Effect of pregnancy in myopia progression: the SUN cohort. *Eye*, 2017;31:1085-1092.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Combien de femmes enceintes savent  
que la santé de leurs jambes est capitale ?  
**Engageons-nous ensemble contre  
la Maladie Thrombo-Embolique Veineuse  
de la grossesse.**

Dans son rapport de mars 2016, l'InVS constate que la MTEV atteint près de 2 femmes enceintes sur 1000. Le risque augmente tout au long de la grossesse et se poursuit jusqu'à 12 semaines après l'accouchement. Elle constitue la 2<sup>ème</sup> cause de mortalité maternelle directe après les hémorragies, et la seule qui n'ait pas régressé depuis 10 ans. Les récentes recommandations du CNGOF insistent sur l'importance de

prévenir la MTEV en péripartum chez les femmes ayant des facteurs de risque, notamment après césarienne. La HAS préconise la prévention systématique dès le début de la grossesse et plusieurs semaines après l'accouchement.

La compression médicale est le traitement préventif de référence recommandé. Pour réduire la MTEV, agissons auprès de nos patientes.

SIGVARIS

Neuf mois  
mes jambes  
et moi

[www.9moismesjambesetmoi.com](http://www.9moismesjambesetmoi.com)

LE SOIN PAR LE TEXTILE ACTIF

MTEV : Maladie Thrombo-Embolique Veineuse ; InVS : Institut de Veille Sanitaire ; CNGOF : Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français ; HAS : Haute Autorité de Santé. Les produits SIGVARIS Médical sont des dispositifs médicaux de classe de risque 1 (directive 93/42 CE), fabriqués par SIGVARIS. Ils sont destinés au traitement des maladies chroniques et aiguës. Pour le bon usage, il convient d'enfiler les bas dès le réveil et au lever, sur une peau propre et sèche. Indications : varices de plus de 3 mm (stade C2), après chirurgie ou sclérothérapie des varices de plus de 3 mm, pendant 4 à 6 semaines, grossesse et 6 semaines après l'accouchement (6 mois après une césarienne), en superposition pour atteindre des pressions supérieures. Contre-indications : artériopathie oblitérante, insuffisance cardiaque décompensée, dermatose suintante ou eczématisée, intolérance aux matières utilisées. Remboursement inscrit sur la base LPPR prévue par l'article L.165-1 du Code de la Sécurité Sociale. Ces dispositifs sont des produits de santé réglementés qui portent, au titre de cette réglementation, le marquage CE. Lisez attentivement la notice d'utilisation. Septembre 2016. © Copyright by SIGVARIS, Saint-Just Saint-Rambert. SIGVARIS is a registered trademark of SIGVARIS, St Gallen/Switzerland, in many countries worldwide.