

CAS CLINIQUE

DYSPNÉE DU POST-PARTUM : UNE MANIFESTATION INAUGURALE ET ATYPIQUE DE LA PRÉÉCLAMPSIE

DEWANDRE V (1), LAMBERT G (2), DEWANDRE PY (2), GRANDFILS S (1)

RÉSUMÉ : Les pathologies hypertensives de la grossesse et les recommandations relatives à leur prise en charge sont actuellement bien connues. Cependant, les manifestations du post-partum le sont considérablement moins. La prééclampsie du post-partum est une entité pathologique peu étudiée. Les critères diagnostiques incluent l'apparition d'une hypertension artérielle dans les 48 heures à 6 semaines après l'accouchement associée à au moins un autre critère clinique ou biologique. La plupart des cas de prééclampsie du post-partum surviennent dans les 7 à 10 jours suivant l'accouchement. Les facteurs de risque sont similaires à ceux de la prééclampsie d'apparition anténatale. Les signes neurologiques tels que les céphalées sont les manifestations cliniques les plus courantes. Une symptomatologie atypique telle qu'une dyspnée devra faire évoquer différents diagnostics, notamment la cardiomyopathie du post-partum et l'embolie pulmonaire. La prise en charge de la prééclampsie du postpartum, indispensable pour limiter son impact sur la morbi-mortalité maternelle, repose principalement sur le traitement antihypertenseur, voire les diurétiques et le sulfate de magnésium. Nous rapportons ici un cas de prééclampsie révélée par une dyspnée en aggravation amenant la patiente aux urgences au 9^{ème} jour du postpartum.

MOTS-CLÉS : Prééclampsie - Postpartum - Grossesse - Hypertension

POSTPARTUM DYSPNOEA : AN INAUGURAL AND ATYPICAL MANIFESTATION OF PREECLAMPSIA

SUMMARY : Hypertensive disorders of pregnancy and recommendations for their management are currently well defined. However, postpartum manifestations are considerably less so. Postpartum preeclampsia is a poorly studied pathological entity. It is not certain whether it is a distinct entity from antenatal preeclampsia. Diagnostic criteria include the new onset of hypertension within 48 hours to 6 weeks after delivery, associated with at least one other clinical or biological criterion. Most cases of postpartum preeclampsia occur within 7 to 10 days after delivery. Risk factors are similar to those of antenatal preeclampsia. Neurological signs such as headaches are the most common clinical manifestations. Atypical symptoms such as dyspnea should prompt consideration of different diagnoses, including postpartum cardiomyopathy and pulmonary embolism. Management of postpartum preeclampsia is essential to limit its impact on maternal morbidity and mortality. It primarily relies on antihypertensive treatment, possibly including diuretics and magnesium sulfate. Here we report a case of postpartum preeclampsia revealed by worsening dyspnoea, leading the patient to the emergency department on the 9th day postpartum.

KEYWORDS : Preeclampsia - Postpartum - Pregnancy - Hypertension

INTRODUCTION

Les pathologies hypertensives compliquent 5 à 10 % des grossesses (1). Elles représentent une cause importante de morbi-mortalité maternelle dans le monde et constituent une des causes fréquentes de réadmission au cours du postpartum (2, 3, 4). L'hypertension artérielle (HTA) dans la période du post-partum est le plus souvent observée chez des patientes présentant des troubles hypertensifs anténataux, mais elle peut se développer *de novo* après l'accouchement. Bien que la plupart des cas de prééclampsie (PE) soient diagnostiqués pendant la période anténatale, la prééclampsie du postpartum (PEPP) représente une entité nosologique distincte. La prévalence de la PEPP rapportée dans la littérature varie de 0,3 % à 27 %. Cette variation pourrait s'expliquer par une

symptomatologie fruste et une méconnaissance de cette pathologie. Le diagnostic de PEPP doit être envisagé chez les patientes présentant une HTA survenant entre 48 heures et 6 semaines après l'accouchement (3). Nous rapportons ici un cas de prééclampsie révélée par une dyspnée en aggravation amenant la patiente aux urgences au 9^{ème} jour du post-partum.

PRÉSENTATION DU CAS

Une patiente, troisième geste, troisième pare (G3 P3) de 34 ans, se présente aux urgences au 9^{ème} jour du post-partum suite à l'apparition progressive d'une dyspnée et d'œdèmes des membres inférieurs. Elle rapporte une dyspnée de stade III associée à des douleurs basithoraciques droites respiro-dépendantes et des céphalées. Elle ne présente pas de toux ni de fièvre.

Le seul antécédent médico-chirurgical est un portage inactif d'hépatite B. Ses antécédents obstétricaux comportent trois accouchements eutociques. Sa récente grossesse, menée à

(1) Service de Gynécologie-Obstétrique, CHU Liège, Belgique.
(2) Service d'Anesthésie-Réanimation, CHU Liège, Belgique.

terme, s'est déroulée sans particularité. Aucune notion d'HTA n'est documentée.

L'examen clinique à l'admission révèle une HTA sévère mesurée à 180/100 mmHg, une hypoventilation bi-basale à l'auscultation pulmonaire et des œdèmes des membres inférieurs (OMI) prenant le godet. L'auscultation cardiaque est sans particularité. La saturation pulsée en oxygène (SpO_2) à l'air ambiant est mesurée à 95 %. L'examen neurologique est normal. Aucune douleur abdominale n'est évoquée. La biologie révèle une anémie à 10,5 g/dL (N = 11,7-15,0 g/dL), une augmentation des D-dimères à 9.439 μ g/L (N < 500), une légère augmentation de l'acide urique à 6,3 mg/dL (N = 2,6-6,0), une fonction rénale normale, une CRP élevée à 52 mg/dL (N < 5), une hypoprotéinémie à 57 g/L (N = 58-83) et une hypoalbuminémie à 35 g/L (N = 39-50) ainsi qu'une augmentation modérée des transaminases hépatiques avec TGO à 42 U/L (N = 15-37) et TGP à 93 U/L (N = 9-45). Le NT-Pro BNP, élevé à 1078 ng/L (N < 400), suggère une potentielle insuffisance cardiaque. Un électrocardiogramme (ECG) met en évidence une bradycardie sinusale sans trouble de repolarisation. Un angioscanner, réalisé afin d'exclure une embolie pulmonaire, révèle la présence d'épanchements pleuraux bilatéraux (40 mm à droite et 10 mm à gauche) et d'une cardiomégalie. Aucune embolie pulmonaire jusqu'au niveau sous-segmentaire ni aucun signe d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) ne sont retrouvés. Aucun foyer de condensation ni aucune plage en verre dépoli ne sont identifiés (Figure 1). L'échographie cardiaque transthoracique limitée démontre une

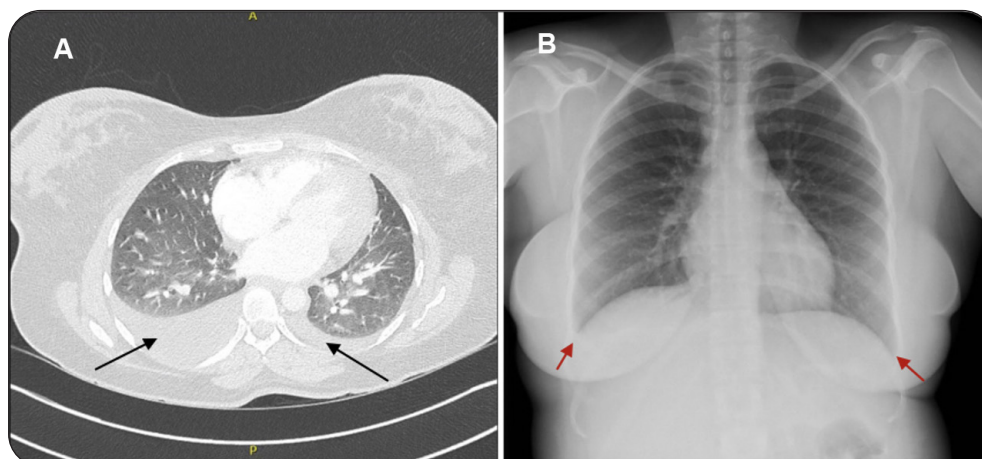
fonction cardiaque systolique conservée. La vacuité utérine est confirmée à l'échographie abdominale et transvaginale. Les urines de 24 heures révéleront une protéinurie à 814 mg/24h (N < 300).

Ainsi, le bilan initial montre une HTA sévère, une protéinurie, une altération modérée des tests hépatiques et une surcharge volémique avec présence d'épanchements pleuraux bilatéraux et œdèmes périphériques. Sur base de ces éléments, l'hypothèse diagnostique de PEPP est évoquée.

La mise en place d'un traitement antihypertenseur par un antagoniste calcique (nifédipine 30 mg 2x/j) per os permet une évolution rapidement favorable de la pression artérielle. Huit heures après l'admission de la patiente, l'échographie pleuro-pulmonaire démontre une importante diminution des épanchements pleuraux et l'absence de lignes B. La diurèse de la patiente atteint 7.400 ml en 24 heures sans administration de diurétique. Vingt-quatre heures après l'admission, une résolution complète des épanchements est observée à la radiographie thoracique (Figure 1) ainsi qu'une normalisation du profil tensionnel. À la suite d'une intolérance à la nifédipine (céphalées), un relais par bêta-bloquants est initié (labétalol 200 mg 2x/j). La biologie réalisée 36 heures après l'admission révèle une normalisation de l'hémoglobine (13,5 g/dL), de la protéinémie et des D-dimères ainsi qu'une CRP en régression. Le taux de NT-proBNP est également normalisé.

Après 72 heures, on observe une normalisation des tests hépatiques et de l'acide urique. L'échographie cardiaque réalisée en fin

Figure 1A-B. A : angioscanner thoracique (coupe transversale) à J0 : absence d'embolie pulmonaire, épanchements pleuraux bilatéraux D > G (→) et cardiomégalie. **B :** radiographie thoracique (face) à J1 : Résolution des épanchements pleuraux (→) et de la cardiomégalie



d'hospitalisation démontre une fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG 62 %) conservée sans trouble de la cinétique régionale, une fonction diastolique normale, une absence de valvulopathie et une absence d'HTAP. Au vu de l'évolution favorable, un retour à domicile avec un traitement antihypertenseur est autorisé. Un suivi en consultation de néphrologie comprenant une mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) permet d'objectiver une normalisation des valeurs tensionnelles après sevrage du traitement antihypertenseur. On constate, également, la disparition de la protéinurie et la normalité de la fonction rénale.

DISCUSSION

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL D'UNE DYSPNÉE DU POSTPARTUM

La présence d'une dyspnée dans la période du post-partum doit faire envisager différents diagnostics. Il est essentiel d'exclure une embolie pulmonaire (EP) qui demeure une des causes principales de mortalité maternelle. Le risque thrombo-embolique est majoré chez la femme enceinte et atteint un pic durant le pos-partum. En effet, la grossesse induit des modifications physiologiques augmentant le risque de maladie thromboembolique veineuse (MTEV). Parmi celles-ci, on retiendra une stase veineuse favorisée par la compression de la veine cave inférieure par l'utérus gravide et un état prothrombotique. Celui-ci est lié à l'augmentation de certains facteurs de coagulation (fibrinogène, facteur VIIIc et facteur Von Willebrand), pouvant atteindre des taux deux à trois fois supérieurs aux taux observés en dehors de la grossesse. Les symptômes classiques de l'EP comprennent la dyspnée, la tachycardie et la douleur thoracique. Le biomarqueur le plus utile pour le diagnostic d'une EP est le dosage des D-dimères, dont la sensibilité est de 73 % à 100 % dans la population générale. Cependant, son utilité pendant et après la grossesse est plus limitée en raison de l'augmentation physiologique des D-dimères durant cette période. La confirmation diagnostique de l'EP repose principalement sur l'angioscanner ou la scintigraphie pulmonaire de ventilation-perfusion (5, 6).

Une autre étiologie à considérer est la cardiomyopathie du péri-partum (PPCM). La Société Européenne de Cardiologie définit la PPCM comme une cardiomyopathie idiopathique survenant en fin de grossesse ou dans les mois suivant l'accouchement, sans autre cause d'in-

suffisance cardiaque et avec une fraction FEVG < 45%. L'étiologie de la PPCM reste débattue, mais l'hypothèse la mieux validée met en cause le sous-fragment de prolactine 16-kDa dont les propriétés anti-angiogéniques et proapoptotiques induiraient un dysfonctionnement métabolique des cardiomyocytes. La présentation clinique comprend les symptômes typiques de l'insuffisance cardiaque tels que la dyspnée, les œdèmes et l'oppression thoracique. L'incidence de la PPCM culmine au début de la période du post-partum. Le diagnostic repose sur l'ECG, le dosage des peptides natriurétiques (BNP et NT-proBNP), la radiographie thoracique, l'échocardiographie cardiaque et l'exclusion des autres causes d'insuffisance cardiaque. Les taux de BNP et NT-proBNP sont peu modifiés pendant la grossesse. Leurs valeurs prédictives négatives sont donc utiles pour exclure une PPCM, mais leurs spécificités étant faibles, ils n'en sont pas pathognomoniques (7, 8). Ainsi, des taux élevés de NT-proBNP témoignant d'une dysfonction myocardique sont rapportés dans le contexte de la prééclampsie sévère (9).

LA PRÉÉCLAMPSIE DU POSTPARTUM (PEPP)

DÉFINITION

Le diagnostic de PEPP doit être envisagé chez une patiente présentant une HTA survenant dans les 48 heures à 6 semaines après l'accouchement. La définition de la PEPP est extrapolée de la définition de la prééclampsie anténatale (PEA). Les critères diagnostiques comprennent la présence d'une HTA *de novo* mesurée deux fois à quatre heures d'intervalle (PA systolique ≥ 140 mmHg et/ou PA diastolique ≥ 90 mmHg) associée à un des critères suivants : protéinurie (rapport protéines urinaires/créatinine urinaire $\geq 0,3$ ou protéinurie ≥ 300 mg/24h), thrombocytopénie (numération plaquettaire $\leq 100\,000/\text{mm}^3$), insuffisance rénale (créatinine plasmatique $\geq 1,1$ mg/dL ou doublement de la créatinine plasmatique en l'absence d'une autre néphropathie), cytololyse hépatique (doublement des transaminases), œdème pulmonaire, troubles visuels ou céphalées sévères. La PEPP peut également être définie par une PA systolique ≥ 160 mmHg et/ou PA diastolique ≥ 110 mmHg en l'absence de l'un des critères susmentionnés (Tableau I) (3).

FACTEURS DE RISQUE

Les facteurs de risque de la PEPP sont, pour la majorité, similaires à ceux de la PEA. L'âge maternel avancé (≥ 35 ans), l'ethnie afro-américaine, l'obésité pré-conceptionnelle

Tableau I. Critères diagnostiques d'une prééclampsie du post-partum

<p>→ Hypertension artérielle (HTA) de novo survenant dans les 48 heures à 6 semaines après l'accouchement.</p> <p>PA systolique ≥ 140 mmHg et/ou PA diastolique ≥ 90 mmHg mesurée 2x à 4 heures d'intervalle.</p> <p>ET un des critères suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Protéinurie : rapport protéines urinaires/ créatinine urinaire $\geq 0,3$ ou protéinurie ≥ 300 mg/ 24 heures. - Thrombocytopénie : numération plaquettaire $\leq 100\ 000/\text{mm}^3$. - Insuffisance rénale : créatinine plasmatique $\geq 1,1$ mg/dL ou doublement de la créatinine plasmatique en l'absence d'une autre néphropathie. - Cytolyse hépatique : doublement des valeurs normales des transaminases hépatiques. - Œdème pulmonaire, troubles visuels, céphalées. <p>OU PA systolique ≥ 160 mmHg et/ou PA diastolique ≥ 110 mmHg en l'absence d'un des critères susmentionnés</p>

Tableau adapté de la référence (3)

et les antécédents de pathologie hypertensive de la grossesse augmentent significativement le risque de PEPP. Par contre, la PEPP ne semble pas être plus fréquente chez les patientes primipares. Des volumes importants de perfusions intraveineuses au cours du travail et de l'accouchement ainsi que le recours à une césarienne ont été associés à une incidence accrue de PEPP sans qu'un lien de causalité ne soit démontré. L'utilisation de l'analgésie péridurale, d'agents vasopresseurs ou de dérivés de l'ergot n'augmente pas le risque de PEPP (10,11).

PRÉSENTATION CLINIQUE

Le pic d'incidence de la PEPP se situe entre le 7^{ème} et le 10^{ème} jour du post-partum. Les signes cliniques et symptômes les plus fréquemment rapportés sont les céphalées (70 %), les OMI (33 %), la dyspnée (29 %) et l'HTA sévère (26 %). Dans 10 % des cas, l'éclampsie apparaît comme manifestation inaugurale. Ces symptômes cliniques sont significativement plus fréquents que dans la PEA (3, 12, 13).

PRISE EN CHARGE

La prise en charge de la PEPP repose principalement sur le traitement de l'HTA (cible : PA systolique < 135 mmHg). Les antihypertenseurs recommandés chez la patiente qui allaite sont similaires à ceux utilisés pendant la grossesse et comprennent le labétalol et la nifédipine en tant qu'agents de première intention (13). Les recommandations concernant le sulfate de magnésium (MgSO_4) préconisent son utilisation en cas de PEPP accompagnée de symptômes neurologiques, en particulier au cours de la première semaine du post-partum. En effet, la crise d'éclampsie survient le plus souvent dans les 48 heures suivant l'accouchement et la période la plus à risque s'étend jusqu'à la fin de la première semaine (14). L'indication des diurétiques

peut être discutée chez les patientes présentant des signes de surcharge volémique (3).

ÉTIOLOGIE

L'étiologie de la PEPP reste débattue. La question de savoir si la PEPP est un sous-type de la PEA ou une entité pathologique distincte reste posée. Le déséquilibre entre les facteurs pro-angiogéniques et anti-angiogéniques (sFlt1/PlGF) joue un rôle certain dans la survenue de la PEA. Ce rapport est également augmenté chez les patientes présentant une PEPP (15). En revanche, le profil immunitaire et inflammatoire de la PEPP semble différent de la PEA. Outre une augmentation des lymphocytes T retrouvée dans les deux entités, on retrouve dans la PEPP une augmentation des cellules «natural killer T cells» qui n'est pas observée dans la PEA (16). Concernant les altérations placentaires pathognomoniques de la PE (défaut d'invasion trophoblastique et de remodelage des artères spiralées utérines), celles-ci sont communes aux deux entités (17).

MORBIDITÉ

La morbidité maternelle à court terme liée à la PEPP, notamment évaluée par le taux de réadmission à l'hôpital, est plus élevée chez les patientes souffrant d'une PEPP que chez les patientes souffrant d'une PEA (12 % vs 7 %). Ces patientes présentent un risque plus élevé d'éclampsie et d'accident vasculaire cérébral. Aucune étude ne permet d'affirmer que cette association est liée à une pathologie intrinsèquement plus sévère ou à un retard de diagnostic et de prise en charge.

Concernant la morbidité à long terme, la PE est un facteur de risque indépendant de morbidité cardiovasculaire. Le risque d'HTA chronique est de 30 à 40 % après une grossesse compliquée d'une PE. La PE est également

associée à une augmentation du risque d'insuffisance cardiaque (risque relatif [RR] = 3,9), du risque de maladie coronarienne (RR = 3,1), d'accident vasculaire cérébral (RR = 2,0) et de décès par maladie cardiovasculaire (RR = 2,2). Cependant, la plupart des études de suivi à long terme ne distinguent pas la PEPP de la PEA (3, 18, 19, 20).

IMPLICATIONS CLINIQUES

La PEPP est une pathologie redevable d'une prise en charge multidisciplinaire optimale afin de réduire la morbidité maternelle à court et à long terme qui lui est associée. Le suivi tensionnel et la connaissance des signes d'appel d'une PEPP doivent permettre de diagnostiquer et de traiter précocement cette pathologie. Toute patiente présentant une pathologie hypertensive durant la grossesse ou le post-partum nécessite non seulement un traitement optimal à la phase aiguë, mais également un suivi spécialisé au long cours permettant d'optimiser sa prise en charge et de réduire l'impact de cette pathologie sur le profil de risque cardiovasculaire.

En cas de grossesse ultérieure, un traitement préventif par acide acétylsalicylique (160 mg) sera instauré afin de diminuer le risque de récurrence de PE. De même, un suivi de cette grossesse à haut risque par une équipe pluridisciplinaire spécialisée sera recommandé.

CONCLUSION

La prééclampsie du post-partum est une entité méconnue. Il est cependant primordial que l'hypertension artérielle et les symptômes évocateurs de cette pathologie soient reconnus afin d'éviter tout retard de prise en charge et de réduire la morbi-mortalité maternelle qui lui est associée. Une meilleure compréhension de son étiologie et des facteurs de risque permettraient d'établir des scores prédictifs et des recommandations spécifiques relatives à sa prévention et à sa prise en charge.

BIBLIOGRAPHIE

1. Khosla K, Heimberger S, Nieman KM, et al. Long-term cardiovascular disease risk in women after hypertensive disorders of pregnancy: recent advances in hypertension. *Hypertension* 2021;**78**:927-35.

2. Knight M, Bunch K, Felker A, et al. On behalf of MBRRACE-UK. SavingLives, improving mothers' care core report - lessons learned to inform maternity care from the UK and Ireland confidential enquiries into maternal deaths and morbidity 2019-21. Available from : <https://tinyurl.com/4mped3ny>
3. Hauspurg A, Jeyabalan A. Postpartum preeclampsia, or eclampsia: defining its place and management among the hypertensive disorders of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2022;**226**:S1211-S21.
4. Druyan B, Platner M, Jamieson DJ, et al. Severe maternal morbidity and postpartum readmission through 1 year. *Obstet Gynecol* 2023;**141**:949-55.
5. Lao TT. Pulmonary embolism in pregnancy and the puerperium. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2022;**85**:96-106.
6. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J* 2020;**41**:543-603.
7. Davis MB, Arany Z, McNamara DM, et al. Peripartum cardiomyopathy: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol* 2020;**75**:207-21.
8. Carlson S, Schultz J, Ramu B, et al. Peripartum cardiomyopathy: risks diagnosis and management. *J Multidiscip Healthc* 2023;**16**:1249-58.
9. Nguyen TX, Nguyen VT, Nguyen-Phan HN, et al. Serum levels of NT-Pro BNP in patients with preeclampsia. *Integr Blood Press Control* 2022;**15**:43-51.
10. Takaoka S, Ishii K, Taguchi T, et al. Clinical features and antenatal risk factors for postpartum-onset hypertensive disorders. *Hypertens Pregnancy* 2016;**35**:22-31.
11. Redman EK, Hauspurg A, Hubel CA, et al. Clinical course, associated factors, and blood pressure profile of delayed-onset postpartum preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2019;**134**:995-1001.
12. Vilchez G, Hoyos LR, Leon-Peters J, et al. Differences in clinical presentation and pregnancy outcomes in antepartum preeclampsia and new-onset postpartum preeclampsia: are these the same disorder? *Obstet Gynecol Sci* 2016;**59**:434-43.
13. Khedagi AM, Bello NA. Hypertensive disorders of pregnancy. *Cardiol Clin* 2021;**39**:77-90.
14. Vigil-De Gracia P, Ludmir J. The use of magnesium sulfate for women with severe pre-eclampsia or eclampsia diagnosed during the postpartum period. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2015;**28**:2207-9.
15. Goel A, Maski MR, Bajracharya S, et al. Epidemiology and mechanisms of de novo and persistent hypertension in the postpartum period. *Circulation* 2015;**132**:1726-33.
16. Brien ME, Boufaied I, Soglio DD, et al. Distinct inflammatory profile in preeclampsia and postpartum preeclampsia reveal unique mechanisms. *Biol Reprod* 2019;**100**:187-94.
17. Ditisheim A, Sibai B, Tatevian N. Placental findings in postpartum preeclampsia: a comparative retrospective study. *Am J Perinatal* 2020;**37**:1217-22.
18. Wen T, Wright JD, Goffman D, et al. Hypertensive postpartum admissions among women without a history of hypertension or preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2019;**133**:712-9.
19. Haas DM, Parker CB, Marsh DJ, et al. Association of adverse pregnancy outcomes with hypertension 2 to 7 years postpartum. *J Am Heart Assoc* 2019;**8**:e013092.
20. Wu P, Haththotuwa R, Kwok CS, et al. Preeclampsia and future cardiovascular health: a systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2017;**10**:e003497.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr Dewandre V, service de Gynécologie-Obstétrique, CHU Liège, Belgique.
Email : valentinde.dewandre@student.uliege.be