



Prise en charge de quelques pathologies obstétricales fréquentes

Dr Stéphanie Romnée

Université Libre de Bruxelles,
CUB Erasme, Service de gynécologie-obstétrique

Jeudi 23 septembre 2010

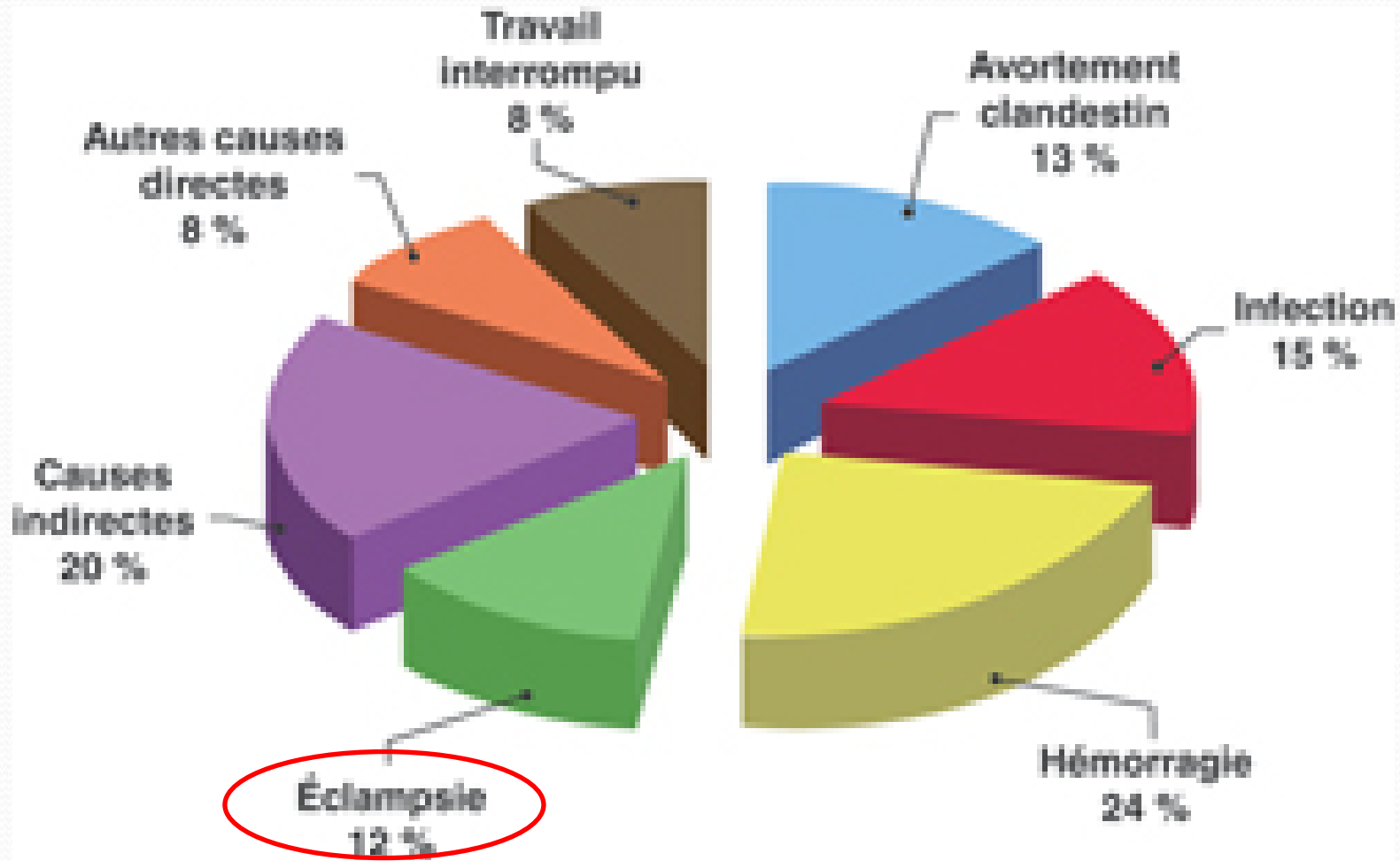
Plan

- HTA et pré-éclampsie
- Diabète et grossesse
- Menace d'accouchement prématuré à PEI
- Grossesses multiples
- Questions au choix

HTA et grossesse

23/09/2010

Epidémiologie



Causes de mortalité maternelle dans le monde

Epidémiologie

- Une HTA est observée dans 6 à 15 % des grossesses
- 3 à 5 % d'HTA chronique
- 10 à 15 % d'HTA gravidique
- 2 à 5 % de pré-éclampsie (1 à 3 % pour nulli ; 0,5 à 1,5 % pour multi, 25 % si HTA chronique)
- L'éclampsie survient dans 0,1 % des grossesses
- 10 à 15 % de la mortalité maternelle

Hypertension artérielle

- PAS > 140 mmHg et/ou
- PAD \geq 90 mmHg

- 2 mesures à 4h d'intervalle sauf si PAD \geq 110 mmHg

- Si PA connue, élévation de 30 mmHg de la PAS et/ou de 15 mmHg de la PAD

HTA chronique

- Pré-existante à la grossesse
- Diagnostiquée avant 20 semaines de grossesse
- Persistante après 6 semaines PP

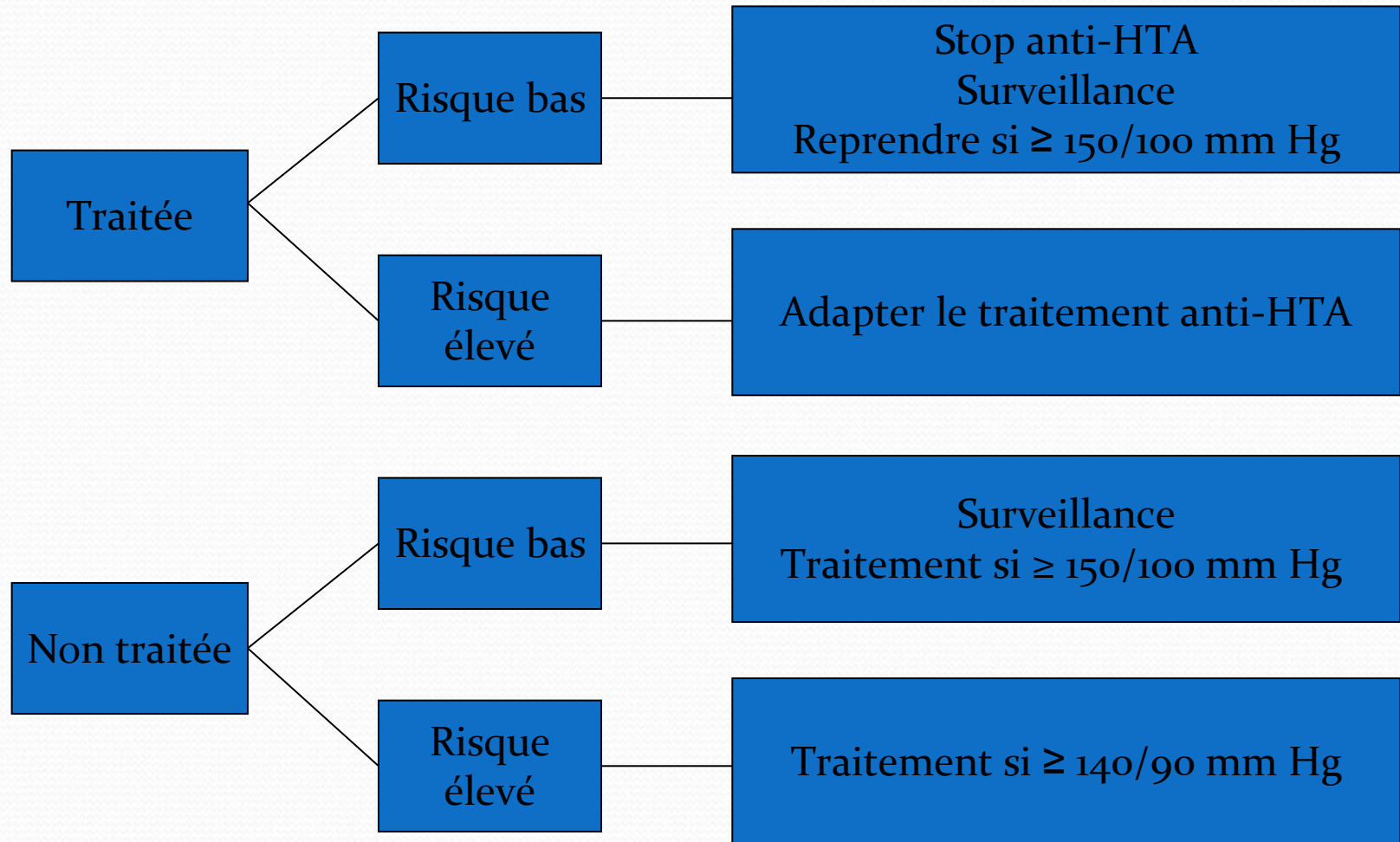
Problèmes

- FR de pré-éclampsie et de DPPNI
- Toxicité des traitements anti-HTA pour le fœtus
- Rare et souvent TA normalisée en début de grossesse (HTA chronique méconnue)
- **Controverse** : quand faut-il traiter ?
 - ⇒ TA > 160/105
 - ⇒ But : \leq 140/90

CAT

- Bilan de départ des lésions organiques
(préconceptionnel de préférence)
 - Néphropathie (créatininémie, protéinurie)
 - HVG (écho cardiaque)
 - Fond d'œil
 - Exclure HTA secondaire (2 à 5 %)
- Surveillance obstétricale
 - CPN plus fréquentes
 - Repos, hygiène de vie
 - Suivi TA ambulatoire, tigettes à domicile
 - Bien-être fœtal (croissance, RCF, Doppler, PBF)
 - Hospitalisation
- **Suivi conjoint et prise en charge multidisciplinaire**

HT chronique et grossesse



Risque bas = absence de néphropathie et d'HVG / 1 anti-HTA

HTA chronique : médicaments recommandés durant la grossesse (1)

Méthyldopa	Sécurité (expérience ++) Aldomet®
Labétalol	Expérience + mais > Méthyldopa (efficacité, tolérance) Trandate®
B-bloquants	OK RCIU (aténolol Ténormin®)
Antagonistes calciques	Probablement OK (moins d'expérience) Nifédipine®
Diurétiques	Probablement OK (≠ 1 ^{er} choix) ssi HTA pré-ex. non équilibrée sans diurétiques CI si pré-éclampsie (hypovolémie)
IEC - Sartans	Contre-indiqués

HTA chronique : médicaments recommandés durant la grossesse (2)

Méthyldopa (Aldomet®)	500 à 3000 mg	En 2 – 3 prises
Labétalol (Trandate®)	200 à 1200 mg	En 2 – 3 prises
Nifédipine (Adalat® OROS)	30 à 120 mg	En 1 – 2 prises
Bêta-bloquants	Selon molécule (! aténolol !)	En 1 prise
Diurétiques	Selon molécule	En 1 prise

Post-partum

- Adaptation des traitements aux valeurs tensionnelles
- ↑ PA jusqu'à 5 jours post-partum
- Poursuite du traitement ante-partum ou reprise du traitement antérieur
- Compatibilité avec l'allaitement maternel
- Suivi à distance

Anti-HTA et allaitement maternel

	OK	Prudence
Diurétiques	Hydrochlorothiazide, spironolactone	
B-bloquants	Labétalol, propranolol, ...	Acébutolol, aténolol, métoprolol, sotalol
AC	Nifédipine, diltiazem, vérapamil	
IEC	Captopril, énalapril	
Sartans	?	
Autres	Méthyldopa Hydralazine	Amiodarone

HTA gravidique

- Diagnostiquée après 20 semaines de grossesse
 - Isolée (càd sans signes de pré-éclampsie)
 - Résolue dans les 6 semaines PP
- => **Diagnostic d'exclusion**

CAT

- Exclure l'HTA chronique
 - Envisager bilan des lésions organiques si HTA chronique ne peut être exclue
- Exclure la pré-éclampsie
 - Clinique
 - Biologique
- Surveillance obstétricale
 - Idem HTA chronique
 - Place des traitements hypotenseurs
- **Savoir remettre son diagnostic en question !!!**

Post-partum

- Arrêt des traitements souvent possible précocement
- Suivi à distance (cfr définition)
- Exclure HTA chronique

HTA du post-partum

- ↑ PA jusqu'à 5 jours post-partum
- Poursuite du traitement ante-partum si PA diastolique > 100 mm Hg
- Normalisation PA dans les 6 semaines post-partum
- Persistance HTA > 12 semaines post-partum = HTA chronique

Pré-éclampsie

ASSOCIATION D'UNE PROTÉINURIE
SIGNIFICATIVE ET / OU D'OEDÈMES À UNE
HTA GRAVIDIQUE OU À UNE HTA
CHRONIQUE (PE SURAJOUTÉE)

Atteinte multisystémique caractérisée par une
réponse vasculaire anormale à la placentation et
touchant la mère et le fœtus.

Éclampsie

- Crises convulsives tonico-cloniques survenant dans un contexte de PE
- Au moins 2 critères parmi
 - HTA
 - Protéinurie
 - Thrombopénie
 - Élévation des enzymes hépatiques
- Autres causes neurologiques exclues

Facteurs de risque de PE

- Facteurs génétiques
- Facteurs immunologiques
- Facteurs physiologiques
- Pathologies maternelles
- Facteurs environnementaux
- Facteurs associés à la grossesse

Facteurs génétiques

- Ethnie ?
- Histoire familiale (RR 2 à 5)
- Multigénique

Facteurs immunologiques

- Nulliparité (nulligestité) RR 4 à 5, primipaternité
- Changement de partenaire
- ATCD « obstétricaux » du partenaire (mère, ex)
- Sperm exposure (ex : IAD, condom)

Facteurs physiologiques

- Âge maternel ?
- BMI (RR 3,5 si > 30)
- Terme et Poids de naissance (RR 3 et 5)

Facteurs maternels

- Insulinorésistance (obésité, diabète)
- HTA chronique
- Néphropathie chronique
- Thrombophilies : SAC antiPL, def fact V Leiden, (APCR), hyperhomoC

Facteurs environnementaux

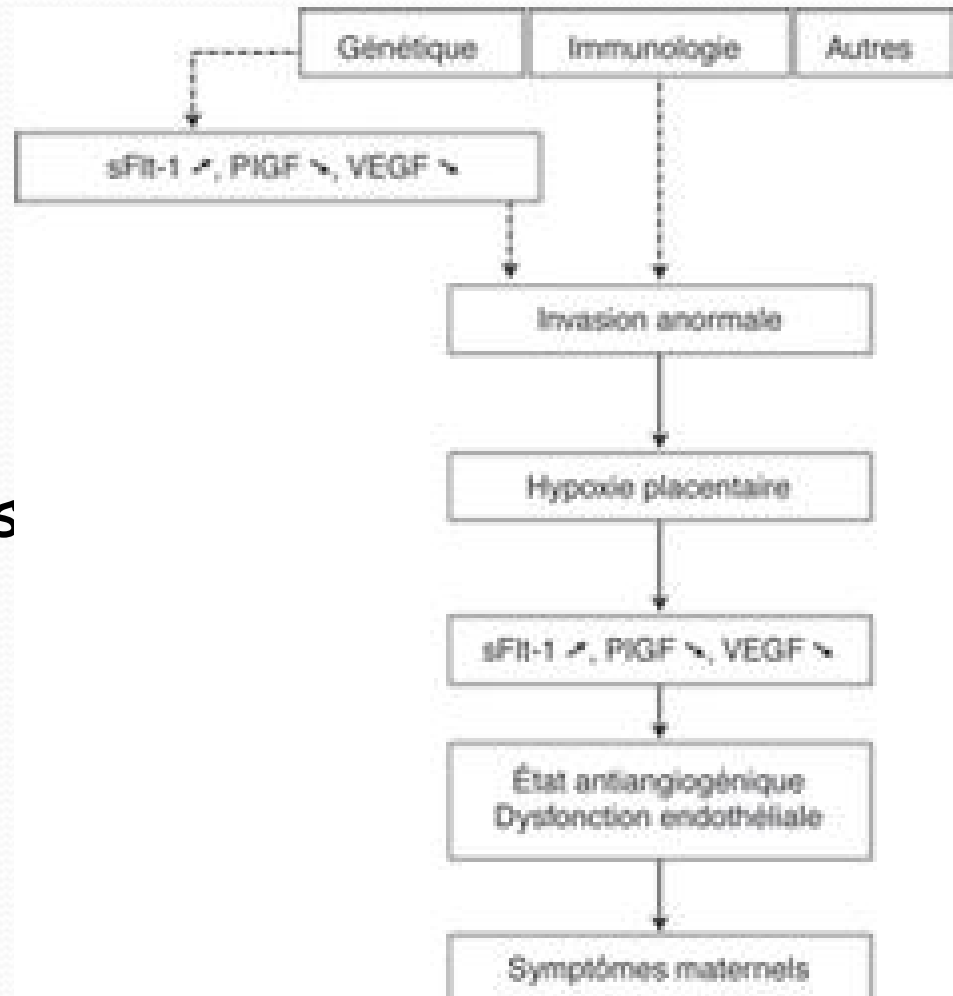
- Tabac (RR 0,3 à 0,7 mais DPPNI, RCIU)
- Altitude
- Stress, travail (RR 3,1)
- Nutrition ?

Facteurs associés à la grossesse

- ATCD perso (PE ou HTG)
- Long intervalle
- Grossesse multiple (RR 3)
- Anomalies chromosomiques ou congénitales, anasarque, môle
- Infection urinaire ? (protéinurie ?)

Mécanismes physiopathologiques

- Etiologie exacte inconnue mais pistes ++
- organe responsable = **PLACENTA**
- Immunologique : déterminants maternels et paternels
- Vasculaire :
 - ischémie-reperfusion utéro-placentaire
 - stress oxydatif
 - Désordre endothélial



Effets organiques (1)

○ Vasculaires

- Vasoconstriction
- Perméabilité endothéliale : oedèmes (OPH), hémococoncentration

○ Hépatiques

- Œdème et hémorragie
- HELLP

○ Rénaux

- Gloméruloendothéliose (protéinurie)
- Hypoperfusion rénale (diminution clairance de la créatinine => hyperuricémie)
- Nécrose tubulaire

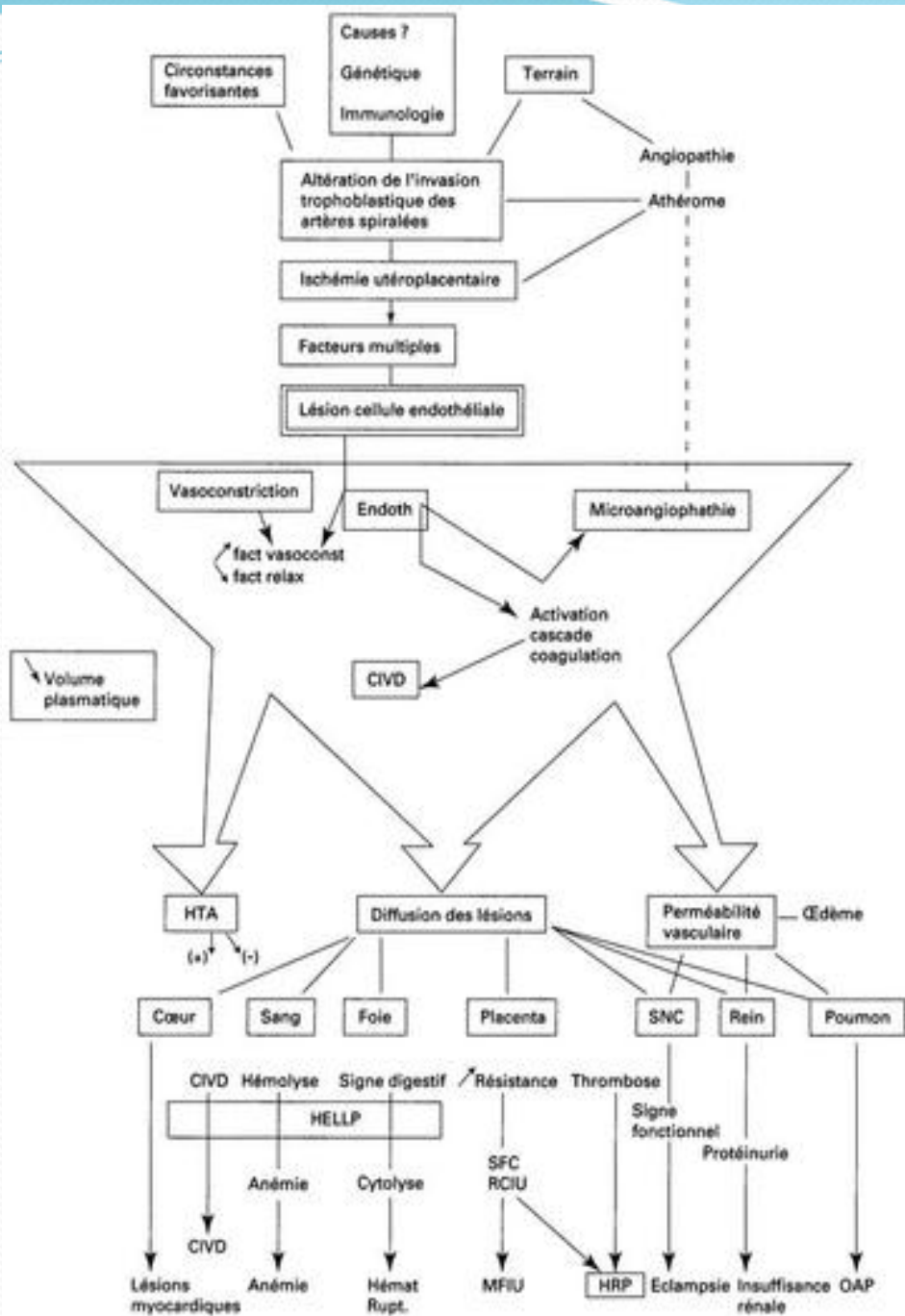
Effets organiques (2)

- Cérébraux

- Œdème (hémorragie, infarctus)
- Décollement rétine

- Coagulation

- Thrombocytopénie < lésions endothéliales
- CIVD



Complications foetales

- RCIU, oligoamnios
- DPPNI
- Prématurité
- MFIU

Pré-éclampsie sévère

- PAS \geq 160 mmHg et/ou PAD \geq 110 mmHg
- Eclampsie
- Atteinte organique sévère
- HTA plus modérée accompagnée
 - Oligurie
 - Protéinurie sévère
 - HELLP
 - Troubles neurologiques
 - Atteinte fœtale

HELLP

- Hémolyse (inconstante, notion de HELLP sans H)
- Élévation des enzymes hépatiques
- Thrombopénie

Eléments biologiques

- Protéinurie
 - 1+ à 2 reprises ou $\geq 2+$ dès le 1^{er} échantillon
 - 0,3g / 24h (protéinurie sévère si $> 3,5g / 24h$)
- EHC et tests de coagulation
 - Hémococoncentration
 - Anémie hémolytique
 - Hypoplaquettose
- Fonctions hépatique et rénale
 - Créatininémie
 - Uricémie
 - Transaminases
 - Marqueurs d'hémolyse (LDH et haptoglobine)

Prise en charge

- Hospitalisation
 - Bilan maternel(diagnostic, complications)
 - Bilan fœtal (RCF, Doppler, PBF, croissance)
 - Maturation pulmonaire
- Suivi ambulatoire
 - PE modérée uniquement
 - Patientes compliantes
- Voie d'accouchement : césarienne si extraction immédiate requise
- Hypotenseurs et MgSO4

Critères d'arrêt de la grossesse (CNGOF)

- PE non sévère au-delà de 36 semaines
- PE sévère au-delà de 34 semaines
- PE sévère avant 24 semaines
- PE sévères entre 24 et 34 semaines
 - Raisons fœtales
 - Raisons maternelles immédiates : HTA non contrôlée, éclampsie, OPA, DPPNI, ...
 - Raisons maternelles permettant la maturation pulmonaire (IR, oligurie, céphalées, barre épigastrique, ...)

Post-partum

- Adaptation des traitements aux valeurs tensionnelles
- Compatibilité avec l'allaitement maternel
- Suivi à distance (cfr risque HTA chronique)
- Mesures préventives

Et tant d'autres choses ...

- Détection précoce
- Prévention
- Complications à long terme
 - Maternelles
 - Pédiatriques
- Rôle des thrombophilies (PE, MFIU, FCS précoces et tardives)
- DPPNI, HELLP
- etc

Diabète et grossesse

23/09/2010

Introduction

- 3 à 6 % des grossesses
- 10 % de diabète pré-existant (type 1 ou 2)
- En cas de diabète pré-existant :
 - Importance d'un équilibre glycémique optimal en pré-conceptionnel (HbA1c < 7%; idéalement, Nle)
 - Shift ADO => insuline
- Diabète gestationnel : intolérance glucidique de degré variable, débutant ou reconnue pour la première fois pendant la grossesse, *quel que soit le terme*, quel que soit le traitement nécessaire et quelle que soit son évolution après l'accouchement.
- Cause : insulino R et hyperinsulinisme (hormones placentaires)

Facteurs de risque

- Antécédents
 - *Familiaux* de diabète
 - *Personnels* (OMPK, poids de naissance maternel > 4100g ou < 2700g)
 - *Obstétricaux* (macrosomie, DG, MFIU, PE, malformation inexpliquée, AP, FCS à répétition)
- Caractéristiques maternelles
 - BMI \geq 25
 - Âge > 35 ans
 - Corticothérapie chronique
- Caractéristiques de la grossesse en cours
 - Glycosurie à la 1^{ère} CPN
 - HTA gravidique
 - Hydramnios, macrosomie fœtale

Complications

- Maternelles

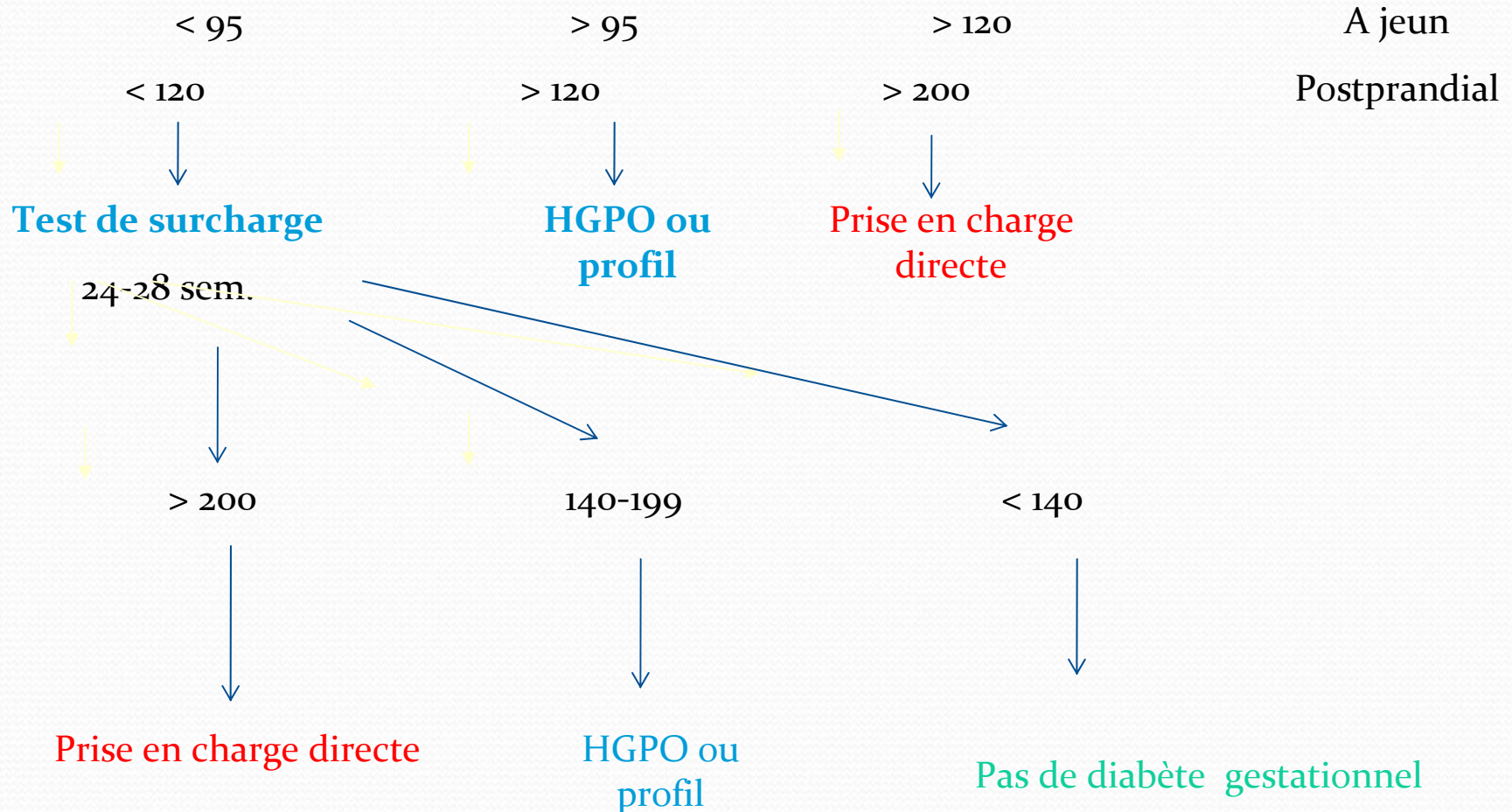
- *Obstétricales* (PE, HH délivrance, instrumentation, césarienne)
- *À long terme* : diabète permanent (26 à 47% à 15 ans)
- *En cas de diabète pré-ex.* (aggravation de la rétinopathie, PE sévère si vasculopathie/néphropathie)

- Fœtales / néonatales

- Macrosomie, hydramnios, dystocie des épaules et plexus, instrumentation, mortalité périnatale, morbidité (métaboliques, polyglobulie, détresse respi), prématurité
- Obésité et diabète infantiles
- *En cas de diabète pré-ex* : malformations congénitales (équilibre, coeur), RCIU(vasculopathie)

Dépistage et diagnostic (1)

Première CPN : Glycémie (à jeun ou non)



Dépistage et diagnostic (2)

- Surcharge
 - 50 g, 1h
 - Normale si < 140 mg/dL
 - D'emblée en début de grossesse en cas d'ATCD perso
- HGPO
 - 75 g, 2h
 - Positive si 2 valeurs anormales (95-180-155)
- Profils glycémiques
 - Le matin
 - À jeun ($nle \leq 95$)
 - 2 h PP ($nle \leq 120$)

Prise en charge

- Dès le diagnostic
 - multidisciplinaire
 - GHR
- Régime
 - Mesures hygiéno-diététiques, éducation, glucométrie à domicile
 - Seul le plus souvent
- Insulinothérapie

Menace d'accouchement prématuré

23/09/2010

Pré-requis

- Accouchement prématuré = entre 24 et 37 semaines
- 5 à 11 % des naissances dans le monde (stable)
- 8,2 % en Belgique en 2005
- Cause principale de mortalité et morbidité périnatale (60% à 80% de la mortalité si on exclut les malformations congénitales)
- Complications néonatales : détresse respi, dysplasie broncho-pulmonaire, septicémie, paralysie cérébrale (IMC), retard mental, cécité et surdité.
- Soins intensifs → coût économique et émotionnel pour les familles et la société.
- MAP = 1^{ère} cause d'hospit en MIC
- PE intacte versus RPPE

Survie (Epibel 1999-2000)

- À partir de 24 semaines : 35% survie dont 19% sans séquelles neurologiques et 2% « survivants intacts »
- 25 sem : 56% dont 32% sans séquelles neuro et 2% « survivants intacts »
- 26 sem : 72% dont 51% sans séquelles neuro et 29% « survivants intacts »
- 29 sem : > 90%.

Caractéristiques des différentes prématurités

Prématurité induite

- 20 - 30 %
- HTA, RCIU, RPPE, HH
- Césarienne dans 60 à 70 % des cas (+ si AG diminue)

Mortalité : 6 % (meilleure organisation périnatale)

Prématurité spontanée

- 70 - 80 %
- Antécédents, grossesse multiple, niveau socio-économique bas
- Après RPPE : 20 - 45 %
- Malgré tocolyse : 20 - 50 %

Mortalité : 13 %

La prématurité spontanée n'a pas diminué

À cause de notre:

- Incapacité à définir les patientes à risque
- Incapacité à reconnaître les signes cliniques du travail prématuré à son début (MAP)
- Incapacité à reconnaître les causes

Traitement tocolytique est seulement un traitement symptomatique dont le but est de gagner le temps du transfert in utero ou de l'administration de corticoïdes

Facteurs de risque

- Antécédents obstétricaux (AP et FC tardives)
- Grossesse en cours (FIV, grossesse multiple)
- Facteurs socio-économiques : vie seule, âge maternel, milieu défavorisé, facteurs psychosociaux, profession (travail favorable mais pas si contrainte ++ ou ATCD +), faible prise de poids, tabac et difficulté d'accès aux systèmes de soins, intervalle intergénéral

Causes mécaniques

- Béance cervicale
 - trouble mécanique fonctionnel du col se traduisant par FC tardives au 2^{ème} T sans CU
 - diagnostic posé par antécédents (au moins 2 FC tardives ou AP avant 32 sem)
 - traitement = cerclage prophylactique au 1^{er} T
- Malformations utérines : utérus uni- ou bicorne, cloisonné ou hypoplasique (filles DES)
- Grossesses multiples
 - 17% des prémas (2,6% des grossesse)
 - 44% des grossesses multiples sont prémas
- Hydramnios, placenta praevia (aussi induite)

Causes infectieuses

- Systemiques (pyélonéphrites, pneumonies, malaria, typhoïde)
- Infections urinaires basses
- Infections génitales (syphilis, gono, vaginose)
 - discutable pour chlamydia, GBS, ou tricho
 - non pour uréaplasma et mycoplasme
- Intra-amniotiques : 20-30% PEI, 40-50% PER

Définition du travail prématuré

Travail prématuré = survenue de contractions utérines douloureuses, rapprochées, persistantes **avec modification du col** dont l'issue est accouchement prématuré en l'absence d'intervention médicale.

Les études randomisées de femmes avec ces symptômes et traitées par placebo montrent que 40 à 50% d'entre elles n'ont pas accouché dans la semaine...

Diagnostic du travail prématuré

- Clinique

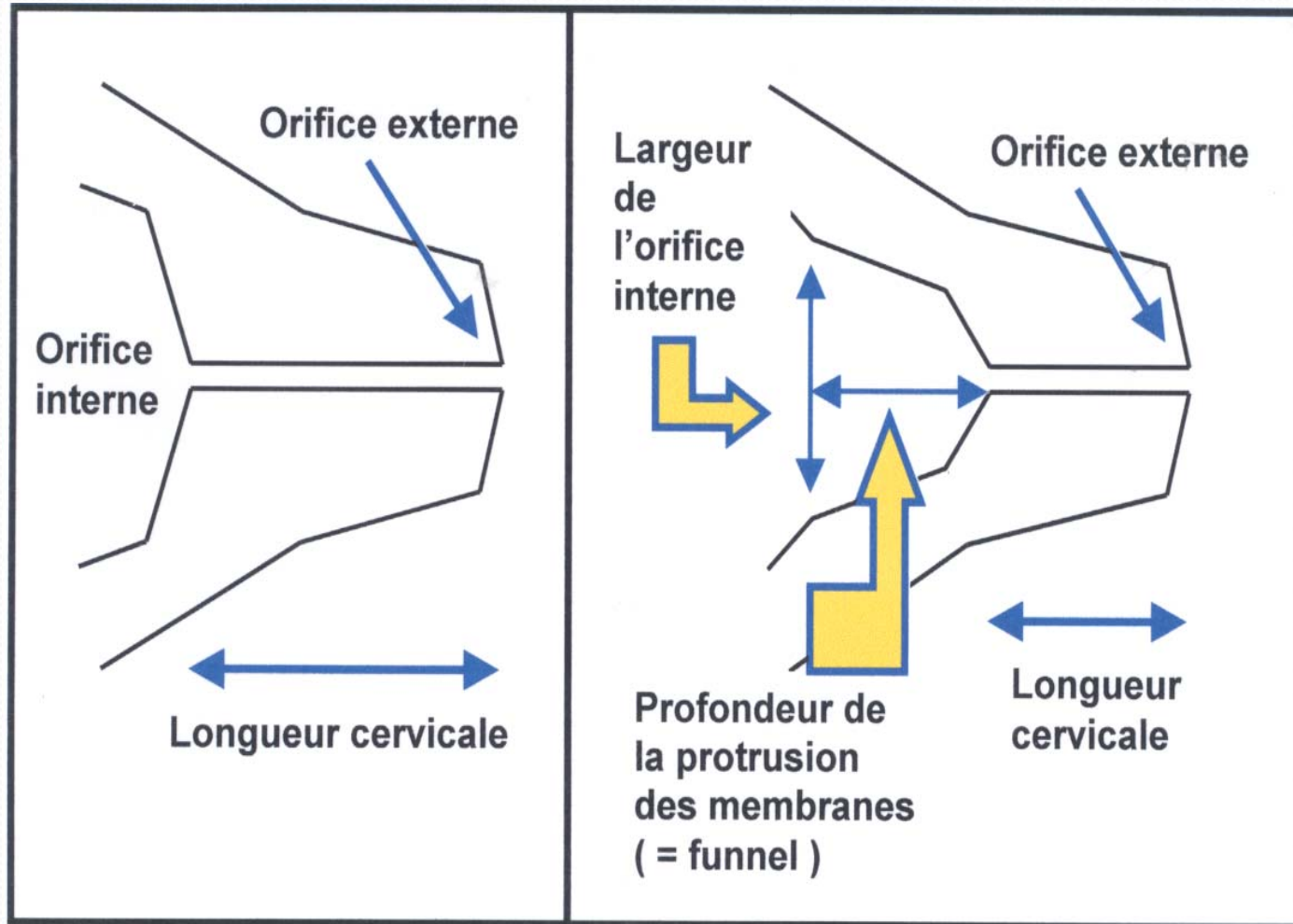
- TV
- monito

- Para-clinique

- écho du col (bonne VPN si seule, pas en dépistage sans FR)
- Fibronectine fœtale (idem)

Association des 2 : si les 2 tests sont positifs , 25 % des patientes ont accouché dans les 7 jours qui suivent et 45% dans les 14 jours.

Échographie du col



Prise en charge

- Repos: hospi ou à domicile avec accoucheuse
- Bilan étiologique
- Corticothérapie
- Tocolyse : de 24 à 34 semaines , sauf si contre-indication (càd CI à prolongation de la grossesse : pathologies sévère de la mère, décès foetal, souffrance foetale, malformation ...)

Pas d'argument prouvant l'utilité de prolonger le traitement plus de 48h

- But = arrêter les contractions avec les doses les plus faibles possibles

Corticothérapie(1)

- Administration de bétaméthasone (Célestone chronodose®) 2 injections de 12mg IM à 24h d'intervalle
- Effets :
 - Réduit de moitié l'incidence des détresses respiratoires et des hémorragies intraventriculaires et la mortalité néonatale
 - Tendence à diminution des entérocolites nécrosantes et morbidité neurologique à long terme
- Avant 34 semaines et après 48h

Corticothérapie(2)

- Effets secondaires

- diminution de la variabilité du RCF et des MF dans les 2-3 j après traitement
 - Augmentation du taux d'endométrites du postpartum
-
- Effet délétère de cures répétées a été évoqué (RCIU, augmentation mortalité des grands prématurés, augmentation du risque infectieux si RPPE)

Corticothérapie(3)

- Avant 34 semaines : bénéfiques d'une cure unique (càd 2 inj) prouvés et importants
- Entre 34 et 36 semaines : bénéfiques non démontrés => faire PLA (shake test)

Ne pas répéter les cures sauf si 1^{ère} cure a été donnée avant 28 (26) semaines et que le risque d'accoucher persiste (redonner alors vers 30 semaines)

Antibiothérapie

- Traiter les infections vaginales si membranes intactes : pas d'efficacité prouvée sauf si antécédent d'accouchement prématuré
- Infections généralisées graves : à traiter, évidemment
- Bactériurie asymptomatique : à traiter

*Pas d'antibiothérapie prophylactique systématique
≠ RPPE*

Prophylaxie thrombotique

- Kiné de mobilisation
- Bas de contention
- Clexane® 40 mg seulement si alitement prolongé et facteurs de risque surajoutés (obésité, thrombophilie, antécédents de MVTE)

Tocolytiques (1)

« L'emploi de drogues pour inhiber le travail est habituellement inutile, fréquemment inefficace et occasionnellement dangereux »

BMJ 1979

Tocolytiques (2)

- Les protéines contractiles du myomètre sont contrôlées par deux types de seconds messagers intracellulaires : le calcium (qui déclenche la CU) et les nucléotides cycliques (qui ont un effet inhibiteur).
- Ocytocine : favorise entrée de calcium extracellulaire dans la cellule et mobilise le calcium intracellulaire, augmente synthèse des PG au niveau des membranes => augmente CU
- PGF2 α ouvre canaux calciques => augmente CU

Action des tocolytiques

- β mimétiques et antagonistes de l'ocytocine agissent par liaison à des récepteurs membranaires spécifiques
- Les inhibiteurs calciques inhibent directement le fonctionnement des canaux calciques
- Anti-inflammatoires non stéroïdiens inhibent synthèse des prostaglandines

Inconvénient : absence de spécificité tissulaire → effets secondaires

Inhibiteurs calciques

- Efficacité : aussi efficace que β -mimétiques
- Effets secondaires :
 - liés à la vasodilatation périphérique (dose-dép)
 - hypotension (except. aux doses utilisées \neq PE)
 - céphalées et rougeur du visage
- Contre-indications :
 - Pathologies CV y compris HTA et PE
 - Grossesses multiples (CI relative)
- Tolérance maternelle bien meilleure que β -mim.

1er choix actuellement

Antagonistes de l'ocytocine

- En cas d'échec des anti-calciques (?)
- En cas d'intolérance aux anti-calciques
- Atosiban (Tractocile®): en IV
- Très spécifique => effets secondaires quasi nuls
- Efficacité comparable à celle des bêta-mimétiques.

1ère ligne sauf coût +++

Béta-mimétiques

- Efficacité :
 - réduit le risque d'accoucher moins de 48h ou 7j après l'admission
 - ne diminue pas la mortalité néonatale ni le taux d'accouchements < 37 semaines.
 - rares données suggèrent inefficacité (idem placebo).
- Contre-indications : cardiopathies, diabète, thyrotoxicose, saignement, HTA, grossesses multiples
- Effets secondaires :
 - tachycardie, palpitations, tremblements, céphalées, dyspnées, douleurs thoraciques, nausées, hypokaliémie, hyperglycémie, oedème pulmonaire (3% des patientes et plusieurs cas décrits de mort maternelle)
 - Surtout si grossesse multiple, surcharge hydrique, association avec corticoïdes

Anti-inflammatoires non stéroïdiens

- Indométhacine (Indocid®) : 150 à 200 mg/j pendant 48 à 72h max.
- Efficacité : comme β -mimétiques
- Effets secondaires fœtaux :
 - fermeture prématurée du canal artériel
 - altération de la fonction rénale
 - morbidité plus importante qu'avec placebo
- Utilisation controversée +++ (à cause des effets secondaires fœtaux)

Tocolyse : conclusions

- Efficacité (mais aussi limites) de la tocolyse ont été démontrée
 - % de femmes non accouchées 7j après traitement > seulement de 9 à 13% par rapport au placebo
 - taux d'accouchement < 37 semaines similaire
 - morbidité néonatale similaire

A efficacité égale , privilégier tocolytiques sans effets secondaires et dont le rapport coût/bénéfice est le plus acceptable

- Symptôme et pas cause : pas toujours souhaitable
- Seules vraies utilités : corticothérapie et transfert in utero.
- Arrêt du traitement après 48h (quitte à retraiter ?)

Grossesses multiples

23/09/2010

Définitions

- Monozygotique (« vrais jumeaux ») : un seul œuf
- Dizygotique (« faux jumeaux ») : deux œufs, toujours deux placentas, 75 % des grossesses gémellaires

- Bichoriale : deux placentas, 80 % des cas
- Monochoriale : un seul placenta, toujours monozygotique
 - Biamniotique : deux poches des eaux (20 % des cas)
 - Monoamniotique : une seule poche des eaux (< 1%)

Importance de l'échographie pour diagnostic de la chorionicité

Épidémiologie

- Monozygotique : 3 à 5/1000, stable dans le temps et dans l'espace
- Dizygotique : en augmentation, passée de 1/100 à 1/80
- Grossesses multiples de haut rang : fréquence spontanée stable (rareté $F_x = 1/100 \exp x-1$)

Causes

- Spontanée :
 - Origine génétique
 - Parité
 - Âge maternel
 - État nutritionnel
 - Iatrogènes : PMA, surtout dizygotiques
 - Âge maternel
 - Polyovulation
 - Transfert embryonnaire multiple
- => **Place de la prévention primaire et secondaire**

Risques maternels

- Liés aux modifications physiologiques :
 - Mécaniques, volume utérin
 - Pression intra-abdominale
 - Marche, dyspnée
 - Anémie
- Complications obstétricales :
 - Hémorragies
 - Diabète, pré-éclampsie (RR x 3-4)
 - Allo-immunisation (multiparité, dizygotie)
 - Anomalies du LA (hydramnios aigu en cas de STT)
 - Césarienne plus fréquente

Risques fœtaux (1)

- Mortalité et morbidité périnatales :
 - RR x 3 à 4
 - Responsables de 12,5 % des morts périnatales (2,5 % des NN)
 - 4,7 % de morbidité contre 2,5 % pour les singletons
 - 50 % de la mortalité est liée à la prématurité
 - 25 % à la pathologie monochoriale
 - 25 % aux autres pathologies obstétricales
 - RR de mortalité augmente après 38 semaines

Risques foœtaux (2)

- Pathologie monochoriale
 - STT : 5 % des gœmellaires
 - 90 % des placentas monochoriaux prœsentent des communications vasculaires, 10 % prœsentent un STT
 1. Őquilibre HD
 2. Asymœtrie modœrœe
 3. Asymœtrie importante ou subaiguœ
 - Grossesses monoamniotiques : moins de STT, pathologie funiculaire, jumeaux conjoints, jumeau acardiaque

Risques foœtaux (3)

- Malformations congénitales
 - Dizygotiques : RR x 2 (statistique !)
 - Monozygotiques : RR x 3 (intrinsèquement supérieur)
 - Monoamniotique : 16 % de malformations
- En cas de MFIU d'un des jumeaux ...
- Prématurité et nouveau-né de faible poids
 - 20 % des prématurés nés vivants
 - RCIU

Questions au choix

23/09/2010

Références partielles

- Prise en charge multidisciplinaire de la pré-éclampsie.
Ouvrage coordonné (CNGOF, SFMP, SFB, Sfar), éd Elsevier (2009)
- Présentation orale dans le cadre du DES de gynécologie-obstétrique.
Pr Kirkpatrick, Dr Leeman, Dr Romnée
- Guide de consultation prénatale.
GGOLFB, 1ère édition (2009)
- Encyclopédie médico-chirurgicale (EMC)
Obstétrique (2010)