

# Cours de Résidanat

## Sujet : 60

### Prééclampsie et éclampsie

#### Objectifs :

1. Citer les mécanismes physiopathologiques de la prééclampsie.
2. Enumérer les facteurs de risque de la prééclampsie.
3. Etablir le diagnostic positif d'une prééclampsie à partir des données cliniques et paracliniques.
4. Distinguer les éléments de sévérité et de gravité de la prééclampsie.
5. Réunir les éléments cliniques et paracliniques du retentissement maternel et fœtal de la prééclampsie.
6. Planifier la prise en charge thérapeutique d'une femme présentant une prééclampsie.
7. Décrire la prise en charge médicale et obstétricale de la crise d'éclampsie.
8. Planifier la surveillance maternelle et fœtale en cas de prééclampsie au cours du travail et dans le post-partum.
9. Planifier les modalités de dépistage et de prévention de la prééclampsie.

La pré éclampsie est une entité propre à la grossesse. Elle est relativement fréquente (5 à 10 % des primipares). Elle peut être à l'origine de complications materno-fœtales et néonatales graves. En effet, elle constitue la deuxième cause de mortalité maternelle en Tunisie.

### 1. Citer les mécanismes physiopathologiques de la prééclampsie

Afin de subvenir aux besoins du fœtus, l'organisme maternel subit des adaptations. Les plus importantes siègent au niveau de l'appareil génital. Ainsi, la vascularisation de l'utérus se trouve fortement modifiée. Ce processus d'invasion trophoblastique fait défaut en cas de pré éclampsie.

Au cours de la grossesse normale, le trophoblaste extra-villeux envahit les artères spiralées et entraîne une destruction du tissu musculo-élastique de ces artères. Le flux sanguin des échanges materno-fœtaux est ainsi augmenté. Cette invasion se fait en 2 étapes :

- La 1ère invasion trophoblastique se fait vers 8 SA et concerne les artères spiralées dans la décidua.
- la 2ème invasion se fait vers 14-18 SA et concerne les artères spiralées dans le tiers interne du myomètre

Au cours de la prééclampsie, ce processus d'invasion trophoblastique est altéré. En effet, l'invasion ne s'étend pas au myomètre et les artères spiralées sont moins dilatées. La perfusion du placenta est ainsi diminuée (figure 1 & tableau I).

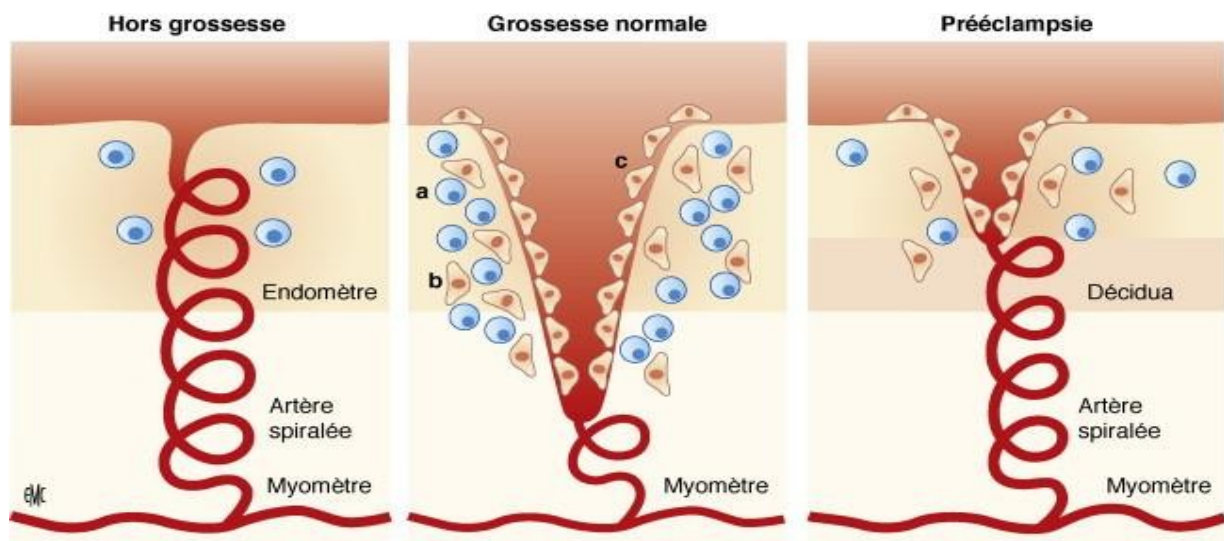


Figure 1 : Le phénomène d'invasion trophoblastique au cours de la grossesse normale et en cas de prééclampsie

**Tableau I : Les mécanismes physiopathologiques de la prééclampsie**

Grossesse normale	Prééclampsie
<ul style="list-style-type: none"> <li>une large communication est obtenue entre la chambre intervillieuse placentaire et les artères utérines spiralées grâce au phénomène d'invasion trophoblastique par la destruction du média des vaisseaux utérins.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Défaut d'invasion trophoblastique des artères spiralées ↓</li> <li>Résistances ↑↑ des artérioles utérines spiralées ↓</li> <li>Défaut de perfusion ↓</li> <li>Ischémie placentaire</li> </ul>

En cas de prééclampsie, l'invasion vasculaire trophoblastique est altérée → Les artères utéro-placentaires sont plus fines que la normale et conservent une média avec un certain degré de contractilité.

Le défaut de perfusion placentaire va avoir 2 types de conséquences : maternelles et fœtales (tableau II)

**Tableau II : Les conséquences maternelles et fœtales des défauts de perfusion placentaire au cours de la prééclampsie**

Chez la mère	Chez le fœtus
<ul style="list-style-type: none"> <li>● <b>Ischémie placentaire</b></li> <li>● <b>Libération</b> dans le sang <b>de</b> multiples <b>substances placentaires</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- débris trophoblastiques</li> <li>- radicaux libres</li> <li>- cytokines, SFLT-1</li> <li>- VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor) glycoprotéine d'origine placentaire induisant une altération de la perméabilité capillaire et perturbant la coagulation</li> </ul> </li> <li>● <b>Inflammation de l'endothélium</b> (endothéliose = microangiopathie) au niveau de plusieurs organes maternels</li> <li>● <b>Manifestations et complications de la PE:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>? <b>Au niveau cérébral</b> : apparition de signes neurosensoriels (flou visuel, bourdonnement oreille, ROT vifs, crise d'éclampsie ;...)</li> <li>? <b>Au niveau vasculaire</b> : chiffres TA élevés, HRP, hémolyse, thrombopénie</li> <li>? <b>Au niveau hépatique</b> : cytolyse hépatique / HELLP Syndrome</li> <li>? <b>Au niveau rénal</b> : protéinurie, insuffisance rénale</li> </ul> </li> </ul>	<p>Trouble de la perfusion fœtale :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>? Retard de croissance intra-utérin</li> <li>? Oligoamnios (due à l'oligurie)</li> <li>? Mort fœtale in utéro.</li> </ul> <p>La mort fœtale peut aussi faire suite à l'une des complications maternelles (HRP, HELLP syndrome...)</p>

La maladie qui était **localisée au placenta** se transforme en une **pathologie généralisée à tout l'organisme maternel** à cause d'une endothéliose généralisée maternelle.

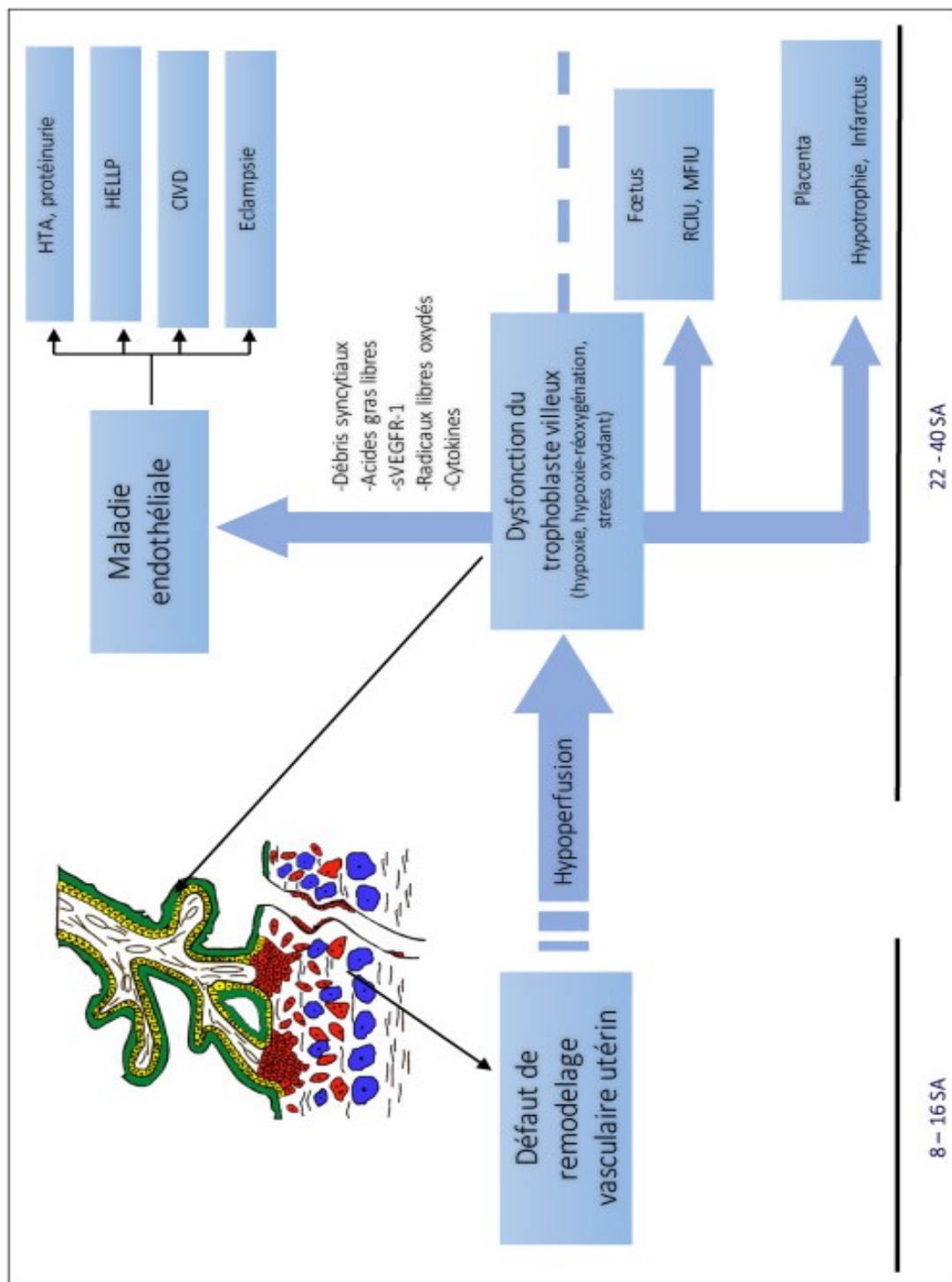


Figure 2 : Schéma récapitulatif de la physiopathologie de la prééclampsie.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Lecarpentier E, et al. Physiopathologie de la pré-éclampsie. Presse Med. (2016), <http://dx.doi.org/10.1016/j.lpm.2016.04.016>

## 2. Enumérer les facteurs de risque de la prééclampsie

1. Age maternel > 35 ans<sup>2</sup>
2. Génétiques :
  - Antécédents personnels de prééclampsie
  - Antécédents familiaux de prééclampsie (mère / sœur)
3. Immunologiques :
  - Primiparité
  - Une brève période d'exposition préalable au sperme du père
4. Environnementaux :
  - La vie en altitude
  - Stress physique et psychologique.
5. Liés à des pathologies maternelles :
  - HTA chronique essentielle / Tension artérielle systolique de base > 130 mmHg
  - Obésité (BMI pré-conceptionnel > 30)
  - Insulino-résistance / Diabète antérieurs à la grossesse
  - Thrombophilie
  - Affections auto-immunes (Lupus érythémateux systémique, Syndrome des antiphospholipides (SAPL))
  - Néphropathies chroniques
  - Apnée du sommeil obstructive
6. Liés à la grossesse :
  - Intervalle long entre deux grossesses
  - Grossesse multiple
  - Grossesse issue d'une technique de procréation médicalement assistée
  - Anomalies congénitales ou chromosomiques du fœtus
  - Anasarque fœtale
  - Diabète gestationnel

---

<sup>2</sup>Gestational Hypertension and Preeclampsia, ACOG Practice Bulletin #222, 2020

### 3. Etablir le diagnostic positif d'une prééclampsie à partir des données cliniques et paracliniques

Le diagnostic est **clinique** : HTA + Protéinurie de 24 heures  $\geq 300$  mg ( $\geq 2$  croix à la bandelette urinaire)<sup>2</sup> + chez une patiente enceinte à un terme  $\geq 20$  semaines d'aménorrhée

#### HTA en cours de grossesse =

Pression artérielle, mesurée au repos, en position de décubitus latéral gauche ou en position demi-assise

- Pression artérielle systolique (PAS)  $\geq 140$  mm Hg et/ou PA diastolique (PAD)  $\geq 90$  mm Hg (au moins 2 mesures pour confirmer le diagnostic)

Ou

- PAS  $\geq 160$  mm Hg et/ou PAD  $\geq 110$  mm Hg (1 seule mesure est suffisante pour confirmer le diagnostic)

Cette mesure de la pression artérielle (PA) doit respecter plusieurs conditions :

- Bras totalement nu,
- Niveau zéro du mercure à la hauteur de la pointe de cœur,
- Brassard adapté à l'épaisseur du bras.

On en distingue quatre types d'hypertension artérielle au cours de la grossesse<sup>3</sup> (Tableau III):

1. **HTA chronique** : HTA avant la grossesse ou découverte avant la 20ème SA.
2. **HTA gravidique** : HTA découverte après 20 SA et qui reste isolée sans protéinurie.
3. **Prééclampsie (anciennement dénommée : toxémie gravidique)**: se définit par une : HTA survenant après 20 semaines d'aménorrhée (SA) + Protéinurie significative  $\geq 0,3$  g/24H ou  $> 2$  croix au labstix.
4. **HTA chronique avec prééclampsie surajoutée** : HTA chronique compliquée d'une prééclampsie.

<sup>3</sup>American College of Obstetricians and Gynecologists. Gestational Hypertension and Preeclampsia. ACOG Practice Bulletin no. 202. Obstet Gynecol 2019;133:e1–25

**Tableau III: Classification de l'hypertension artérielle au cours de la grossesse :**

Protéinurie \ HTA	Avant 20 SA	Après 20 SA
Protéinurie (-)	HTA Chronique	HTA gravidique
Protéinurie (+)	Prééclampsie surajoutée	Prééclampsie

Une hypertension artérielle gravidique peut évoluer vers une prééclampsie, tandis qu'une hypertension artérielle chronique peut progresser vers une prééclampsie surajoutée, en raison de l'apparition secondaire d'une protéinurie.

#### **La protéinurie au cours de la prééclampsie**

Elle est à type d'albuminurie.

Elle est obligatoirement recherchée à chaque consultation prénatale à l'aide de bandelettes urinaires :

- Albuminurie traces/une croix doit faire rechercher une infection urinaire
- Albuminurie ++/+++ (soit protéinurie de 24h  $\geq 0,3\text{g}/24\text{h}$ ) définit la prééclampsie

Les œdèmes ne font pas partie de la définition de la prééclampsie.

S'ils sont d'apparition récente, ils effacent les traits (faciès lunaire) ou boudinent les doigts (signe de la bague). Ils s'associent à une prise de poids brutale et récente.



#### 4. Distinguer les éléments de sévérité et de gravité de la prééclampsie

##### 1. La Préeclampsie sévère

La prééclampsie (PE) est de **sévérité** variable, et on distingue <sup>4</sup>:

<b>Légère</b>	<b>HTA</b> : 90-99mmHg de PAD / 140-149mm Hg de PAS. <b>Protéinurie</b> : <1g/24heures.
<b>Modérée</b>	<b>HTA</b> : 100-109mm Hg de PAD / 150-159mm Hg de PAS. <b>Protéinurie</b> : 1 et =<3g/24heures.
<b>Sévère</b>	<b>Au moins un des critères suivants<sup>3</sup> :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Une HTA sévère (PAS <math>\geq</math> 160 mmHg et/ou PAD <math>\geq</math> 110 mmHg) ou non contrôlée</li> <li>• Une protéinurie &gt; 3g/24h</li> <li>• Une créatinémie <math>\geq</math> 90 <math>\mu</math>mol/L</li> <li>• Une oligurie <math>\leq</math> 500 mL/24h ou <math>\leq</math> 25 mL/h</li> <li>• Une thrombopénie &lt; 100 000/mm<sup>3</sup></li> <li>• Une cytolyse hépatique avec ASAT/ALAT &gt;2N</li> <li>• Une douleur abdominale épigastrique et/ou une douleur de l'hypochondre droit « en barre » persistante ou intense</li> <li>• Une douleur thoracique, une dyspnée, un œdème aigu du poumon</li> <li>• Des signes neurologiques : céphalées sévères ne répondant pas au traitement, troubles visuels ou auditifs persistants, réflexes ostéo-tendineux vifs, diffusés et polycinétiques.</li> <li>• Au-delà des valeurs seuils des paramètres biologiques sus-mentionnées, une aggravation de ces paramètres constitue également un critère diagnostique de pré-éclampsie sévère.</li> </ul>

Toute pré éclampsie grave est sévère MAIS toute pré éclampsie sévère n'est pas toujours grave.

<sup>4</sup> Recommandations formalisées d'experts. Prise en charge de la patiente avec une pré-éclampsie sévère–RFE communes Société française d'anesthésie-réanimation (SFAR)–Collège national des gynécologues et obstétriciens français (CGNOF) - 24/12/21 Doi : 10.1016/j.gofs.2021.11.003

**Critères de Gravité : Parmi ces critères de sévérité, certains constituent des critères de gravité et indiquent une extraction fœtale pour sauvetage maternel**

- Une PAS  $\geq 180$  mmHg et/ou une PAD  $\geq 120$  mmHg
- Une douleur abdominale épigastrique et/ou de l'hypochondre droit « en barre » persistante ou intense
- Des céphalées sévères ne répondant pas au traitement, des troubles visuels ou auditifs persistants, un déficit neurologique, des troubles de la conscience, des réflexes ostéotendineux vifs, diffusés, et polycinétiques
- Une détresse respiratoire, un œdème aigu du poumon
- Un HELLP syndrome
- Une insuffisance rénale aigüe.

## 2. Complications materno-fœtales de la prééclampsie :

### A. Complications maternelles

#### 1. Eclampsie

- C'est une crise convulsive tonico-clonique généralisée associée à des signes de prééclampsie.
  - Parfois inaugurale, elle survient dans 30 % des cas dans le post-partum et dans 50 % des cas avant la 37<sup>ème</sup> SA.
  - La crise d'éclampsie est le plus souvent :
    - ? Précédée par des prodromes :
      - Céphalées,
      - Troubles visuels (phosphènes, diplopie) ou auditifs (acouphènes)
      - Douleur épigastrique ; nausées ou vomissements qui ont la même valeur sémiologique.
      - Réflexes ostéo-tendineux vifs.
    - ? Tableau clinique :
      - Crise convulsive qui débute typiquement par des fasciculations péribuccales. La crise tonico-clinique se généralise rapidement suivie par une phase postcritique pouvant aller jusqu'au coma.
      - Elle se déroule en **4 phases** qui se succèdent :
- ✓ Une phase d'invasion (5 à 30 secondes) : intéressant la face, le cou et les membres inférieurs ;
- ✓ Une phase tonique (30 secondes) correspondant à une hypertonie généralisée ;

- ✓ Une phase clonique (1 à 2 minutes) où tous les muscles sont animés de mouvements saccadés ;
- ✓ Une phase de coma postcritique (phase d'hébétude) : elle peut durer de quelques minutes à quelques heures.
- Crise spontanément résolutive en moins de 5 minutes (durée totale 3 à 5 mn).
- Il n'y a pas de signes de localisation neurologique.

La crise d'éclampsie met en jeu le pronostic maternel et fœtal :

- **Risque maternel** : état de mal convulsif, complications cérébrales (hémorragie, œdème, infarctus, nécrose), asphyxie, OAP, décollement rétinien...
- **Risque fœtal** : souffrance fœtale voir la mort fœtale.

La prise en charge en urgence de l'éclampsie comprend un contrôle des convulsions et des chiffres tensionnels ainsi qu'une extraction fœtale, seul traitement étiologique de la prééclampsie ; sans oublier une prévention de la récurrence de la crise d'éclampsie.

Toute séméiologie atypique indique une imagerie cérébrale à la recherche d'autres diagnostics différentiels.

## 2. HELLP Syndrome (Hemolyse, Elevated Liver Enzymes, Low Plaquettes)

- Complicque 5 à 10 % des prééclampsies.
- Survient ou peut s'aggraver dans 30% des cas en post-partum.
- **Son diagnostic est biologique et associé :**
  - **une anémie** en rapport avec une **Hémolyse** mécanique (présence de schizocytes, chute de l'haptoglobine, LDH augmentée, cholestase)
  - **une cytolysse** avec élévation des transaminases (**EL**) (> 2X NI)
  - **une thrombopénie** (<100.000/mm<sup>3</sup>) (**LP**)
- Près de 40 % des patientes présentant un HELLP syndrome développeront une complication sévère : éclampsie, hématome rétro-placentaire (HRP), coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD), œdème aigu pulmonaire (OAP), transfusions, insuffisance rénale, hématome sous-capsulaire du foie.
- La complication la plus redoutée du HELLP syndrome est l'hématome sous capsulaire du foie. Il doit être évoqué devant la survenue d'une sensation de « barre épigastrique » (douleur en barre au niveau de l'hypochondre droit et/ou de l'épigastre) associée ou non à des nausées et vomissements, et impose une échographie hépatique.

- Le traitement curatif du HELLP syndrome est l'extraction fœtale qui doit être réalisée dans maximum 48 heures (nécessaires à la réalisation d'une maturation pulmonaire fœtale par corticoïdes en cas de prématurité). Une extraction dans des délais plus courts est cependant fortement recommandée et sera de mise si le fœtus a dépassé 34 SA.
- Le diagnostic différentiel du HELLP syndrome dissocié est principalement : la stéatose hépatique aiguë gravidique = complication maternelle sévère de la grossesse imposant, elle aussi, l'arrêt de la grossesse.
- L'évolution se fait en général vers la guérison complète en quelques jours du post-partum. Le risque de récurrence du HELLP syndrome est faible.

### 3. Hématome rétro-placentaire (HRP)

- Correspond au décollement prématuré d'un placenta normalement inséré.
- Complicque 0,25 % de l'ensemble des grossesses et 4 % des prééclampsies sévères.
- C'est un accident de survenue brutale, le plus souvent imprévisible mettant en jeu le pronostic fœtal et maternel.
- La symptomatologie clinique regroupe :
  - des métrorragies,
  - une contracture utérine,
  - un état de choc contrastant avec un saignement minime,
  - et une souffrance fœtale ou MFIU.
- C'est une **urgence** :
  - ? **Fœtale** dont la souffrance est fonction de l'importance du décollement placentaire.
  - ? **Maternelle**, car la patiente saigne et ne coagule plus.
- La césarienne permet de diminuer la mortalité périnatale (20 à 50 %) dans les hématomes rétro- placentaires avec enfant vivant.
- L'accouchement par voie basse n'est préconisé que lorsque :
  - ✓ l'accouchement est imminent dans les hématomes rétro-placentaires avec mort fœtale, après correction de l'état de choc hémorragique et des anomalies de l'hémostase.
  - ✓ La dilatation est avancée et si le rythme cardiaque fœtal est normal.

#### 4. Insuffisance rénale aiguë

- Elle est définie par : Créatinémie  $>90\mu\text{mol/l}$  ou 2x la normale ou Oligurie  $\leq 25\text{ml/h}$  ou  $\leq 500\text{ml/24h}$
- Complication à craindre en cas de prééclampsie sévère, de crise d'éclampsie ou d'hématome rétro-placentaire vus tardivement avec oligo-anurie prolongée.

#### 5. Autres complications

Complications de l'HTA sévère :

- L'œdème aigu du poumon
- Cécité corticale
- Encéphalopathie hypertensive

### B. Complications fœtales

#### 1. Retard de Croissance Intra-utérin (RCIU)

- Complicque 7 à 20 % des grossesses avec HTA.
- Conséquence de l'hypoperfusion placentaire.
- Son diagnostic est suspecté par une hauteur utérine (HU) diminuée et confirmé en échographie par la mise en évidence d'un poids fœtal estimé (PFE) inférieur au 10<sup>ème</sup> percentile touchant préférentiellement le périmètre abdominal.
- L'échographie obstétricale permet donc de poser le diagnostic positif et le diagnostic de sévérité lorsque :
  - Le PFE est inférieur au 3<sup>ème</sup> percentile
  - Et/ou l'hémodynamique fœtale est perturbée : perturbation des flux sanguins au niveau respectivement des artères ombilicales, cérébrales moyennes, et du ductus venosus et par la diminution de la quantité du liquide amniotique suite à la réduction de la diurèse fœtale.
- L'extraction fœtale est indiquée en se basant sur un faisceau d'arguments comprenant la biométrie fœtale, les dopplers fœtaux et l'ERCF.

#### 2. Mort fœtale in utero (MFIU)

- N'est pas toujours prévisible
- Elle survient soit après une souffrance fœtale chronique évolutive soit brutalement au cours d'un hématome rétro-placentaire ou d'une crise d'éclampsie.

### 3. Prématurité induite

Il s'agit en général de prématurité « provoquée ».

L'extraction fœtale à terme prématuré peut être décidée pour :

- Sauvetage maternel (HELLP syndrome, HTA sévère incontrôlable ou éclampsie),
- Et/ou pour sauvetage fœtal (hypotrophie sévère plus ou moins associée à des anomalies du rythme cardiaque fœtal).

La morbidité fœtale est liée à la prématurité et à l'hypotrophie associées.

### 5. Réunir les éléments cliniques et paracliniques du retentissement maternel et fœtal de la prééclampsie

Devant toute PE, une évaluation de l'état de la mère et du fœtus doit être réalisée rapidement en milieu hospitalier.

Cette évaluation permet d'évaluer la sévérité et la gravité de la PE pour orienter la prise en charge en tenant compte du terme.

Le bilan de retentissement materno-fœtal est à la fois clinique, biologique et échographique (Tableau IV).

**Tableau IV : Bilan de retentissement maternel et fœtal de la prééclampsie**

Complication suspectée		Bilan de retentissement		Résultat pathologique
Maternelles	HTA sévère	Clinique	Profil tensionnel	Profil instable
	Prodromes d'éclampsie	Clinique	Recherche des signes neurosensoriels  Examen des ROTs	Céphalées Flou visuel Bourdonnement d'oreilles Epigastralgie ROTs vifs
	Œdème aigu du poumon (OAP)	Clinique	Auscultation pulmonaire	Orthopnée Râles crépitants
	Hématome sous capsulaire du foie	Clinique	Recherche signes digestifs  Examen abdominal	Nausées et/ou vomissements Douleur en barre épigastre ou hypochondre droit

	Hématome rétro-placentaire (HRP)	Clinique	Examen obstétrical	Contracture utérine HU augmentée Métrorragies noirâtres BDC ralentis ou absents
		Enregistrement rythme cardiaque fœtal (ERCF)		Décélérations, bradycardie, absence de réactivité, pas de tracé
	Insuffisance rénale	Clinique	Diurèse	Oligurie $\leq 500$ mL/24h ou $\leq 25$ mL/h
		Biologique	Créatininémie	$\geq 90$ $\mu\text{mol/L}$
	CIVD	Clinique	Examen de la peau, des muqueuses et des sites d'injection Etat hémodynamique	Mauvaise hémostasie clinique Etat de choc
		Biologique	TP – TCA - Fibrinémie	Troubles de la coagulation
	HELLP syndrome	Biologique	NFS avec frottis	Anémie régénérative Schizocytes Thrombopénie
			ASAT/ALAT BT/ BD Haptoglobine LDH	Cytolyse ↗BT et BD ↘ haptoglobine ↗ LDH
	Retard de croissance intra-utérin (RCIU)	Clinique	Vérifier le terme de la grossesse Mesure de la hauteur utérine (HU)	Eliminer une erreur de terme HU diminuée (RCIU et/oligamnios)

		Echographie	<p>Vérifier le terme échographique à l'échographie précoce</p> <p>Biométrie à comparer aux anciennes valeurs pour tracer la courbe de croissance</p> <p>Quantification du liquide amniotique</p> <p>Doppler artériels fœtaux (Artère ombilicale et artère cérébrale moyenne)</p> <p>Doppler veineux fœtal ( Ductus venosus) en cas d'anomalie des doppler artériels</p>	<p>Pas d'erreur de terme</p> <p>Poids fœtal estimé (PFE) &lt;3<sup>ème</sup> percentile</p> <p>Cassure de la courbe de croissance</p> <p>Oligamnios</p> <p>Elévation des résistances placentaires et Inversion des rapports cérébro-placentaire</p> <p>L'altération du doppler veineux fœtal est toujours péjorative</p>
--	--	-------------	---	--

## 6. Planifier la prise en charge thérapeutique d'une femme présentant une prééclampsie

- **Le seul traitement curatif** de la prééclampsie demeure à ce jour la délivrance du placenta.
- **La conduite obstétricale** dépend du terme, de l'état du fœtus et des conditions locales maternelles.
- **Le traitement médical** est symptomatique et ne traite pas la cause.
- **L'hospitalisation** est nécessaire dans un centre de maternité de niveau adapté à la sévérité, de la gravité, au terme de grossesse et/ou au poids fœtal estimé.

### A. Moyens thérapeutiques

1. Traitement antihypertenseur : n'est qu'un traitement adjuvant

- Son intérêt est limité :



- Influence peu le pronostic car l'HTA n'est qu'un symptôme d'une maladie poly-viscérale,
- Un traitement trop énergique peut même aggraver une souffrance fœtale en réduisant la perfusion utéro-placentaire +++ . Il ne faut donc pas dépasser les objectifs thérapeutiques.
  - Sont prohibés :
    - Régime sans sel et diurétiques qui aggravent l'hypovolémie (déjà présente chez la femme enceinte hypertendue) et réduisent la perfusion utéro- placentaire, augmentant la souffrance fœtale
    - Inhibiteurs de l'enzyme de conversion et antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II ou « sartans » ) qui sont fœto-toxiques.
      - On peut utiliser :
        - Antihypertenseurs centraux :  $\alpha$ -méthyl dopa.
        - Inhibiteurs calciques : nifédipine, nicardipine
        - $\beta$ -bloquants : Acébutolol

## 2. Sulfate de magnésium

Il est indiqué dans les formes présentant des signes de sévérité maternelle, dans le cadre de la prévention primaire et secondaire de la crise d'éclampsie.

Une dose de charge suivie d'une dose d'entretien sont la règle.

## 3. Corticoïdes Si < 34 SA

Injectons de Bétaméthasone (12mg : 2 injections intramusculaires à 24 heures d'intervalle) ou de Dexaméthasone (8 mg : 3 injections en 24 heures soit 8 mg/8 heures).

## B. Indications

### 1. Prééclampsie légère

- Hospitalisation de 24 à 48 h pour évaluation du retentissement maternel et fœtal.
- Le lieu et rythme de surveillance se fera en fonction de la sévérité et de la présence ou non de signes de gravité (ambulatoire si PE légère sans éléments de gravité).
- Surveillance biologique ( $\approx$  1 fois / semaine).
- Surveillance fœtale : échographie + doppler (tous les 15 jours),
- RCF en fonction du terme et du bien-être fœtal.
- Maturation pulmonaire si terme  $\leq$  34 SA.

- Accouchement à partir 37 SA si pas d'aggravation<sup>5</sup>.

## 2. Prééclampsie modérée

- Hospitalisation avec surveillance régulière de la TA et recherche de signes neurosensoriels.
- Surveillance biologique ( $\approx 1$  fois / semaine).
- Surveillance fœtale : échographie + doppler (tous les 15 jours),
- RCF en fonction du terme et du bien-être fœtal.
- Maturation pulmonaire si terme  $\leq 34$  SA.
- Accouchement à partir 37 SA si pas d'aggravation<sup>5</sup>.

## 3. Prééclampsie sévère

- La prise en charge ne se conçoit que dans un centre de réanimation obstétrico-chirurgicale, en présence d'une équipe multidisciplinaire (obstétricien, néonatalogiste, anesthésiste-réanimateur) : maternité niveau III.

- Double prise en charge médicale et obstétricale en parallèle :

### 1. Traitement médical et réanimation maternelle

- Prévention des crises convulsives si présence d'au moins un signe de gravité par le Sulfate de magnésium :

Posologie : 4 g en IV lente (20 min) puis relais 1g/heure (perfusion continue).

Surveillance signes de surdosage : dépression respiratoire, et abolition des ROT

L'insuffisance rénale potentialise le risque de surdosage.

Traitement antihypertenseur en IV si présence d'un élément de gravité : Nicardipine

Stratégie de titration par bolus IV si PAS 180 mmHg et/ou PAD 120 mmHg

Bolus de 0,5 mg en IV sur >2 minutes à répéter 3 fois

<sup>5</sup> Recommandations de la STGO pour la PEC de la PE 2016

- Dès obtention de la PAS < 180 mmHg et de la PAD < 120 mmHg, contrôlées à 10 minutes, poursuite du traitement antihypertenseur IVSE continu à la dose minimale efficace pour PAS < 160 mmHg et PAD < 110 mmHg
- Si échec = persistance d'une PAS ≥ 180 mmHg et/ou d'une PAD ≥ 120 mmHg à 10 minutes, poursuite nicardipine 4 mg/h IVSE et ajout d'un autre antihypertenseur IVSE

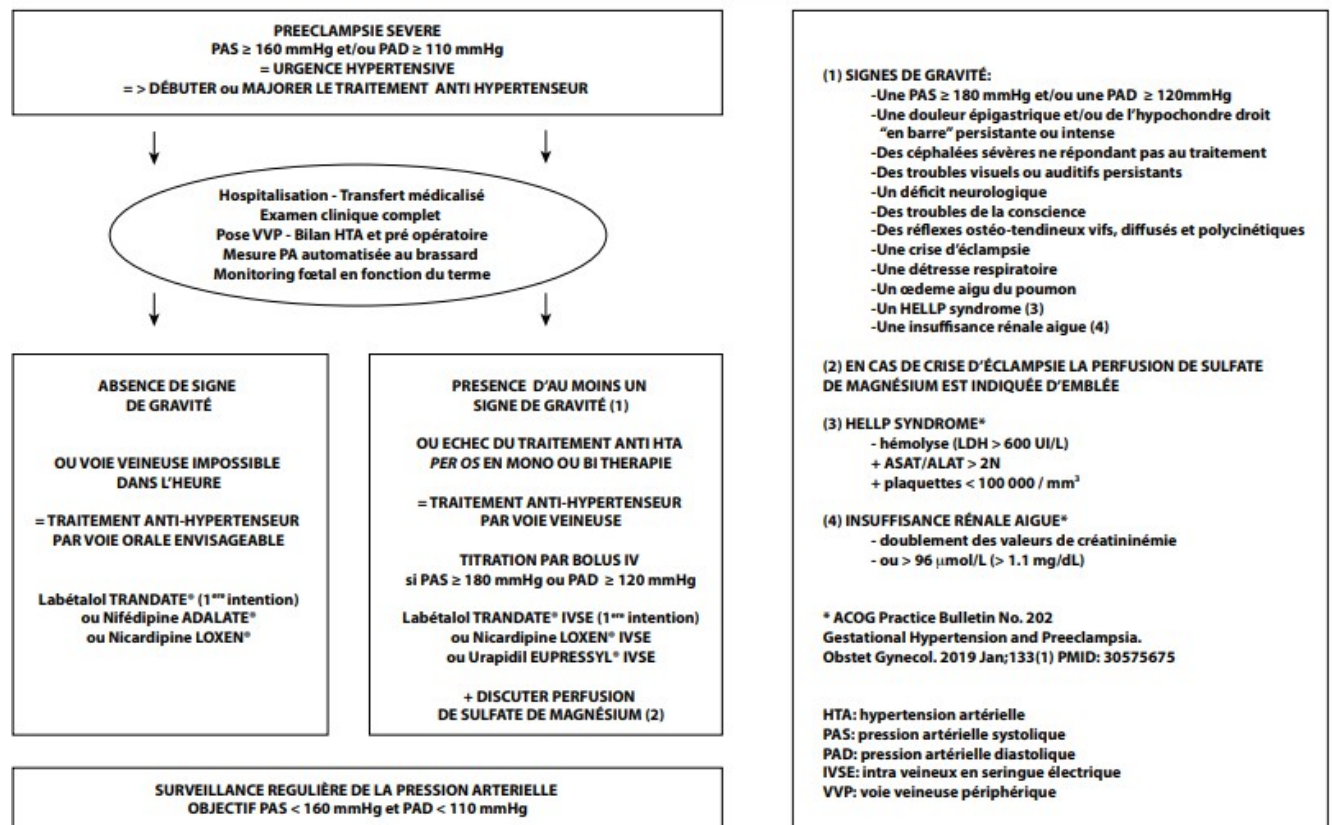


Figure 3: Algorithme de prise en charge médicale au cours de la prééclampsie sévère<sup>6</sup>

## 2. Conduite Obstétricale

- L'accouchement reste la base du traitement +++
- La prématurité induite est l'une des conséquences de l'évacuation de la grossesse ; elle va grever le pronostic fœtal surtout s'il est déjà fragilisé par un RCIU.
- La maturation pulmonaire durant 24-48 heures ne peut être tentée que si le pronostic maternel ou fœtal n'est pas mis en jeu immédiatement.

<sup>6</sup> Recommandations formalisées d'experts. Prise en charge de la patiente avec une pré-éclampsie sévère-RFE communes Société française d'anesthésie-réanimation (SFAR)-Collège national des gynécologues et obstétriciens français (CGNOF) - 24/12/21 Doi : 10.1016/j.gofs.2021.11.003

- En cas de prématurité, la décision d'évacuation (terme et voie d'accouchement) se fera en comité pluridisciplinaire en fonction du retentissement maternel et fœtal en se référant aux dernières recommandations en cours.
- Il n'y a pas de bénéfice associé à la pratique d'une césarienne systématique programmée en cas de prééclampsie sévère.

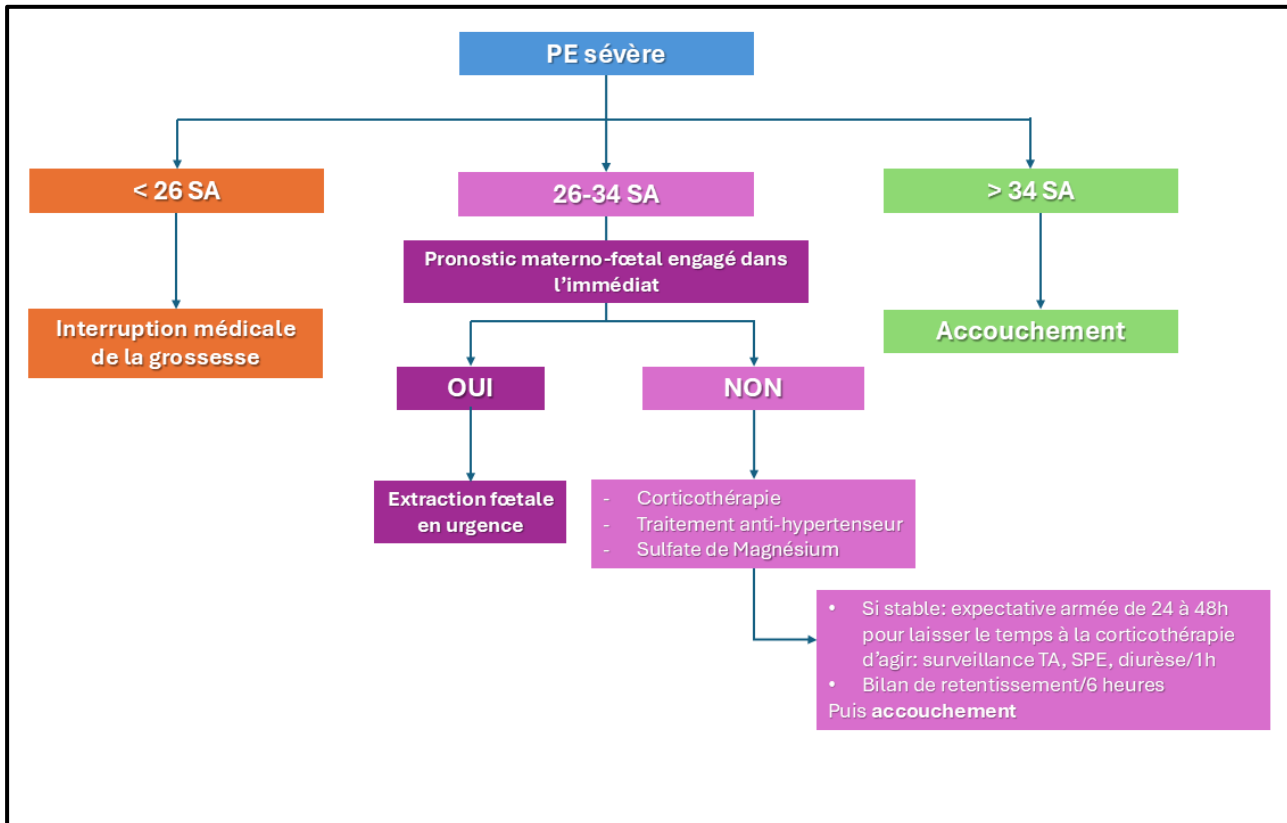


Figure 4 : Schéma récapitulatif de la prise en charge obstétricale des PE sévères<sup>7</sup>.

<sup>7</sup> Recommandations de la STGO pour la PEC de la PE 2016

## 7. Décrire la prise en charge médicale et obstétricale en urgence de la crise d'éclampsie

### A. Loin d'un centre hospitalier :

- Assurer les premiers gestes de réanimation :
  - Libération des voies aériennes, canule de Mayo, décubitus latéral gauche (DLG)
  - Transfert médicalisé : Anticonvulsivant : Sulfate de magnésium

### B. Dans le centre hospitalier :

- Le traitement doit être institué d'urgence dont le but est de **sécuriser** la patiente, **arrêter** la crise **et prévenir** sa récurrence
  - Assurer la liberté des voies aériennes supérieures et une oxygénation efficace : canule Mayo, DLG, oxygénation nasale ou au masque.
  - Intubation et ventilation artificielle si détresse respiratoire, troubles de la conscience, état de mal convulsif ou échec du traitement anticonvulsivant.
  - Prévenir le syndrome de Mendelson.
  - Arrêter les crises convulsives : Sulfate de magnésium :
    - 4g sur 20 minutes en IVD lente
    - puis 1 g/heure en IVD lente
  - Contrôler les chiffres tensionnels
  - Corriger l'hypovolémie
  - Après une crise d'éclampsie et en l'absence d'urgence vitale maternelle ou fœtale, il faut stabiliser l'état clinique maternel et initier le traitement par sulfate de magnésium avant la décision de l'évacuation utérine qui se fera dans les meilleurs délais.

## 8. Planifier la surveillance maternelle et fœtale devant un état de prééclampsie au cours du travail et dans le postpartum

### A. Au cours du travail

- Maintenir une surveillance maternelle (clinique et biologique) rapprochée et fœtale (clinique et ERCF) continue au cours du travail dans le but de prévenir et diagnostiquer rapidement d'éventuelles complications et/ou signes de gravité ou de sévérité
- Maintenir le(s) anti-hypertenseurs en respectant les objectifs tensionnels sans les dépasser
- Maintenir la prévention de la crise d'éclampsie en guettant le surdosage en sulfate de magnésium.
- Prévenir le risque de dystocie dynamique et d'hémorragie du post partum immédiat par atonie utérine, en cas d'association d'inhibiteurs calciques et de sulfate de magnésium au cours du travail car ces 2 molécules sont réputées inhiber les contractions utérines.

### B. Dans le post partum

- Dans le post partum immédiat
  - L'examen du délivre (poids, aspect) est important pour rechercher d'éventuelles complications méconnues en anténatal de la prééclampsie en particulier un HRP méconnu. Puis le placenta sera adressé pour examen anatomopathologique à la recherche d'infarctus multiples : signe de gravité rétrospectif.
  - Poursuite pendant le post-partum du traitement antihypertenseur chez les femmes traitées par antihypertenseurs avant l'accouchement.
  - Associer à la surveillance maternelle classique du postpartum immédiat, la surveillance des signes neurosensoriels de la prééclampsie.
  - Prévenir et diagnostiquer précocement une hémorragie du post partum immédiat qui peut compliquer un HRP, des troubles de l'hémostase en cas de HELLP syndrome ou de CIVED ou qui serait secondaire à une atonie utérine potentialisée par les inhibiteurs calciques et/ou le sulfate de magnésium au cours du travail et du post partum immédiat.
- Dans le post partum tardif :

- Des complications sont encore possibles (poussée hypertensive, éclampsie, CIVD, HELLP) et l'HTA et la protéinurie mettent parfois plusieurs semaines pour disparaître d'où la nécessité de maintenir une surveillance maternelle étroite et n'arrêter que progressivement le traitement antihypertenseur.
- Prévenir les complications thromboemboliques et l'anémie.
- A la sortie :
  - Une éducation de la patiente sur le risque de pérennisation de l'HTA et ou de la néphropathie et sur le risque de récurrence de la PE et/ou de ses complications maternelles et fœtales lors des grossesses ultérieures.
  - La contraception microprogestative ou dispositif intra-utérin est indiquée de 1<sup>ère</sup> intention.
  - En cas de nécessité d'inhibition de la montée laiteuse, la cabergoline et les diurétiques de l'anse seront alors prescrits.
  - Une évaluation vasculo-rénale 3 mois après l'accouchement est nécessaire avec une consultation chez un cardiologue et/ ou néphrologue et un bilan paraclinique.
  - En cas de prééclampsie sévère et/ou survenant avant 32 SA , il faut rechercher, à distance de l'accouchement, une pathologie auto-immune (anticorps anti cardiolipines, anti DNA natif, anti nucléaires, et anti-phospholipides), et une thrombophilie congénitale (déficit en anti- thrombine III, en Protéine S, en Protéine C ou Résistance à la Protéine C activée, ou mutation du facteur V ou une hyper homocystéinémie).

## 9. Planifier les modalités de dépistage et de prévention de la prééclampsie

### A. Dépistage

Le dépistage de la prééclampsie est possible au 1<sup>er</sup> trimestre de la grossesse.

Il repose sur un calcul de risque combiné à partir de :

- Identification des facteurs de risque maternels : Age, nombre de fœtus, IMC, origine géographique, parité , antécédent personnel ou familial de PE, HTA, diabète, lupus, SAPL

- Mesures biophysiques de la pression artérielle moyenne : Diastolique + (Systolique – Diastolique) / 3
- Doppler des artères utérines : index de pulsatilité
- Dosages des marqueurs sériques suivants : PlGF & PAPP-A

Ce dépistage combiné permet de ressortir un groupe de patientes à risque élevé de développer une prééclampsie dans sa forme sévère. Pour ces patientes à haut risque, une prévention spécifique et une surveillance rapprochée seront indiquées.

Cependant en pratique courante, le dépistage repose principalement sur l'identification des facteurs de risque maternels et les mesures biophysiques. Le dosage sérique n'est pas systématique pour toutes les sociétés savantes.

## B. Prévention

- La prévention primaire s'adresse aux patientes n'ayant pas eu d'ATCD de PE et chez qui le dépistage a révélé un risque élevé ( $>1/50$ ).
- La prévention secondaire sera instaurée chez les patientes ayant un ATCD personnel de PE lors d'une grossesse précédente.
- La prévention primaire et secondaire repose sur l'administration d'aspirine à faible dose (75 à 150 mg/jour), débutée entre 12 et 16 semaines d'aménorrhée, et poursuivie jusqu'à 36 semaines.<sup>8</sup>
- D'autres mesures préventives y sont associées :
  - ✓ Réduction de l'obésité (en pré-conceptionnel)
  - ✓ Arrêt d'un éventuel tabagisme
  - ✓ Supplémentation en calcium pendant la grossesse dans les zones où les apports alimentaires en calcium sont faibles ( $<900$  mg/jour)<sup>8</sup>.
  - ✓ Traitement par antihypertenseurs chez les femmes présentant une hypertension gravidique sévère
  - ✓ Proposer une intensification de la surveillance à la date d'anniversaire en cas d'antécédent d'accident aigu ou d'un antécédent sévère (HRP, éclampsie, mort fœtale in utero...) du fait du risque de récurrence de ces complications.

---

<sup>8</sup>Chang, Kai-Jung, Kok-Min Seow, and Kuo-Hu Chen. 2023. "Preeclampsia: Recent Advances in Predicting, Preventing, and Managing the Maternal and Fetal Life-Threatening Condition" International Journal of Environmental Research and Public Health 20, no. 4: 2994. <https://doi.org/10.3390/ijerph20042994>