

Prééclampsie. Eclampsie

I) Introduction

- Fréquence :
 - 20 % et 25 % chez les patientes à haut risque (hypertension chronique, antécédent de prééclampsie , doppler utérin pathologique, grossesse multiple, diabète insulino -dépendant)
- Son traitement final demeure l'arrêt de la grossesse et la délivrance du placenta.

II) Immunisation antipaternelle

- Cette immunisation se produit par contact des muqueuses maternelles avec le sperme
- Nombreux arguments:
 - durée de la cohabitation sexuelle
 - si le sperme provient d'un donneur étranger
 - L'ICSI
 - l'usage d'une contraception-barrière

III) Facteurs de risque :

1. Thrombophilies

- Ces anomalies sont principalement
 - un anticoagulant circulant
 - antiphospholipide,
 - un déficit en protéines C ou S,
 - une résistance à la protéine C activée (associée à la mutation Leiden du facteur V
 - une hyperhomocystéinémie.
 - Une mutation du gène codant pour la prothrombine (Facteur II) a été plus tard ajoutée à la liste.

2. Génétique

- « gènes de susceptibilité » de la prééclampsie

- un antécédent familial de prééclampsie (mère ou soeur)

IV) Physiopathologie : rôle central du placenta

- Invasion trophoblastique
- Facteurs immunologiques
- Angiogenèse et son inhibition
- Anticorps anti-Anti récepteur de type 1 à l'angiotensine

***Facteurs immunologiques**

- Interaction entre le HLA foetal et les cellules NK maternelles (++) durant la période d'invasion trophoblastique, pour disparaître en fin de grossesse)
- Certaines configurations des cellules NK maternelles et certains aspects du HLA-C foetal, augmentent le risque de prééclampsie .

V) Du placenta à la maladie clinique

• Débris placentaires

- Apoptose du trophoblaste plus intense dans la prééclampsie (hypoxie ou défaut de l'adaptation immunitaire)

• Syndrome inflammatoire

Débris placentaires apoptotiques ou nécrotiques : principal stimulus d'une réaction inflammatoire maternelle généralisée

Considérablement majorée dans la prééclampsie

Apparition d'une dysfonction endothéliale.

• Dysfonction endothéliale

Vasoconstriction, activation de l'hémostase, déséquilibre entre prostacycline et thromboxane au profit de ce dernier

VI) Etude clinique : prééclampsie

1. Définitions

- **Prééclampsie** : association d'une **hypertension artérielle gravidique** et d'une **protéinurie**
- **Hypertension artérielle gravidique** : pression artérielle systolique ≥ 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique ≥ 90 mmHg, observée à 4 heures d'intervalle, à partir de 20 semaines d'aménorrhée (SA).
- **Protéinurie** : ≥ 300 mg/24 h ou protéinurie à la bandelette urinaire ≥ 30 mg/dl (ce qui correspond à $\geq 1+$) en dehors de toute infection urinaire et confirmée à 4 heures d'intervalle

2. Évaluation initiale à l'hospitalisation des patientes ayant une prééclampsie

A : Maternelle

a : Clinique :

- vérifier le terme de la grossesse
- contrôle de la pression artérielle
- recherche des signes fonctionnels : céphalées, troubles visuels, douleur épigastrique à type de « barre »
- réflexes ostéotendineux vifs, métrorragies
- prise de poids
- début du recueil des urines (pour la mesure de la diurèse et la protéinurie/24 heures)

b : Biologique :

- bilan biologique sanguin d'entrée : hémoglobine, plaquettes, TP, TCA, fibrinogène, créatinine, aspartate aminotransférase (ASAT), lactate déshydrogénase (LDH), bilirubine totale
- ne pas oublier le groupe et la recherche des agglutinines irrégulières

B : Fœtale

Rythme cardiaque fœtal

Recherche des mouvements actifs

Échographie :

- biométrie, estimation pondérale
- estimation semi-quantitative de la quantité de liquide amniotique
- doppler des artères ombilicales
- vérifier l'examen morphologique et l'insertion placentaire

3 : Critères de sévérité

A : Maternels

Une pression artérielle systolique ≥ 160 mmHg ou une pression artérielle diastolique ≥ 110 mmHg

Une éclampsie

Un œdème aigu pulmonaire

Des céphalées ou des troubles visuels persistants

Une barre épigastrique ou une douleur de l'hypocondre droit persistantes

Une oligurie < 500 ml/24 heures

Une protéinurie des 24 heures ≥ 5 g

Une créatinine sérique élevée (≥ 120 $\mu\text{mol/l}$),

Des transaminases sériques élevées (ASAT > 2 fois la normale)

Une hémolyse : présence de schizocytes, ou des LDH > 600 U/l, ou bilirubine totale $\geq 1,2$ mg/dl

Une thrombopénie ($< 100\ 000$ /l)

B : Fœtaux

Un retard de croissance intra-utérin sévère

Un oligoamnios

3. Prééclampsie sévère : Place de l'attitude conservatrice

- Seul traitement curatif de la prééclampsie sévère : arrêt de la grossesse et délivrance du placenta.
- Attitude logique à un terme supérieur à 34 SA (risque périnatal par rapport au risque de complications maternelles)
- Mortalité et la morbidité fœtales élevées en dessous de 34 SA
- Amélioration du pronostic fœtal avec le terme de naissance croissant , l'absence de retard de croissance intra-utérin associé, et la corticothérapie préventive

4 . Contre indications à l'expectative

A : Maternelles

Éclampsie
HTA sévère non contrôlée
Céphalées ou troubles visuels persistants
Œdème aigu du poumon
Hématome rétroplacentaire
Plaquettes < 100 000/ l
ASAT ou ALAT > 2 fois + barre épigastrique

B : Fœtales

Rythme cardiaque fœtal pathologique
Retard de croissance intra-utérin sévère
Oligoamnios sévère
Diastole ombilicale artérielle inversée

5. Prise en charge pratique de la prééclampsie sévère

A : Maternelle

a : Clinique

Contrôle de la pression artérielle toutes les 4 heures
Recherche quotidienne des signes fonctionnels: céphalées, troubles visuels, douleur épigastrique à type de « barre », réflexes ostéotendineux, métrorragies
Contrôle quotidien du poids
Mesure quotidienne de la diurèse

b : Biologique

Bilan biologique sanguin tous les 2 jours : hémoglobine, plaquettes, TP, TCA, fibrinogène, créatinine, ASAT, LDH, bilirubine totale
Quantifier la protéinurie des 24 heures tous les 2 jours

B : Fœtale

Rythme cardiaque fœtal, 2 ou 3 fois par jour
Évaluation quotidienne des mouvements actifs
- estimation semi-quantitative de la quantité de liquide amniotique
- doppler des artères ombilicales
Biométrie toutes les 2 semaines

6. Prééclampsie peu sévère

- Dans 20 % des cas, évolution vers la prééclampsie sévère

- Hospitalisation ou surveillance ambulatoire quotidienne
- Temporiser jusqu'à 38 SA (si possible)

7. Remplissage vasculaire

- Conseillé chez celles qui ont une prééclampsie sévère en raison de l'hypovolémie
- Débuté avant le traitement antihypertenseur, lorsque ce dernier est indiqué
- Surveillance des entrées et sorties doit être étroite afin d'éviter des complications iatrogènes comme l'oedème aigu du poumon

8. Traitement antihypertenseur

- Rapide si hypertension artérielle sévère (PAS > 160 et/ou PAD > 110 mmHg ou signes fonctionnels
- Action progressive
- Voie intraveineuse
- Attention au surtraitement et à la chute brutale de la pression artérielle (anomalies du rythme cardiaque foetal ou mauvaise tolérance maternelle)
- la pression artérielle ne doit pas être abaissée au-dessous de 130 mmHg de maxima et 90 mmHg de minima

9. Traitement antihypertenseur de la prééclampsie peu sévère

- Le traitement antihypertenseur diminue le risque d'évolution vers l'hypertension sévère
- Traiter les patientes ayant une pression artérielle > 150 et/ou 100 mmHg
- La voie orale est idéale. Outre les inhibiteurs calciques et les alpha-bêtabloqueurs, les antihypertenseurs centraux comme l'alphaméthyl-dopa peuvent être utilisés.

10 : HELLP syndrome

hemolysis elevated liver enzymes low platelets

- La prééclampsie sévère se complique d'un HELLP syndrome dans 5 à 10 % des cas
- Microangiopathie thrombotique
- hémolyse (présence de schizocytes ou d'une lactate déshydrogénase (LDH) > 600 UI/l ou d'une bilirubine totale $\geq 1,2$ mg/dl),
- cytolysé hépatique [ASAT] ≥ 2 fois la limite supérieure de la normale)
- thrombopénie (< 100 000/ μ l)
- 80 % des cas en ante-partum, et 20 % des cas dans le postpartum
- douleurs épigastriques en « barre » dans 70 % des cas, nausées ou vomissements dans 40 % des cas et céphalées dans 30 % des cas
- 40 % de complications sévères (rupture d'un hématome souscapsulaire du foie, décès)
- L'arrêt immédiat de la grossesse demeure l'attitude la plus sûre pour la mère (par césarienne sous anesthésie générale le plus souvent)

HRP

- Complique 3 à 5% des PE sévères
- Métrorragies isolées, souffrance fœtale ou hypertonie hypercinésie utérine

•La césarienne permet de diminuer la mortalité périnatale (20 à 50%) dans les HRP avec enfant vivant.

VII) Éclampsie

- Accident grave,aigue
- Crise convulsive tonico clonique généralisée
- Cpc grave du sd vasculo renal de la gsse ou du post partum immediat sans signes neurologiques de localisation l'examen clinique
- dans moins de 1 % des cas de prééclampsie.
- dans 6 % à 12 % des patientes ayant un syndrome de HELLP
- Mortalité et la morbidité maternelles importantes
- Mortalité périnatale très élevée (prématurité induite)

ETUDE CLINIQUE

Elle evolue en 2phases:

- _la phase de preeclampsie
- _la crise d'eclampsie:

phase dinvasion

Phase tonique

Phase clonique

Phase comateuse

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Chez une femme en crise :

- Epilepsie connue ou revelee par la gsse
- Tumeur cerebrale
- AVC ishemique

Chez une femme en coma:

- Coma d'origine exogene
- Coma acidocetose diabetique
- Coma uremique
- Etat de mal epileptique

EVOLUTION

IMMEDIATE:

guerison sous traitement

Sans traitement:repetition des crises etat de mal eclamptique menaçant la vie maternelle:hgie cerebromeningee ,OAP,defailance cardiaque

Secondairement:

anurie,un ictere,CIVD,psychose puerperale avec confusion

- **Le pronostic foetal est sombre:**MIU,la prematurite

Prise en charge de la crise d'éclampsie

- Oxygénation au masque à oxygène à 8-10 l/min Liberté des voies aériennes supérieures
Décubitus latéral, aspiration des sécrétions oropharyngées ainsi que d'éventuels vomissements.
- Voie d'abord veineuse Débuter le traitement de charge par sulfate de magnésie., diazepam 10mg en IVL
- En cas d'état de mal convulsif ou d'altération de la conscience (score de Glasgow < 9) au décours de la crise convulsive ou de dépression respiratoire, une intubation trachéale doit être réalisée
- Contrôle progressif de la pression artérielle (éviter une surcorrection de la pression artérielle qui serait délétère pour la perfusion cérébrale maternelle et utéroplacentaire)
- Puis l'interruption de la grossesse doit être réalisée.
- En cas d'anomalies du RCF, régression 3 à 10 minutes après la résolution de la crise d'éclampsie (il est impératif de ne pas se précipiter et de ne pas réaliser une césarienne avant la stabilisation de l'état maternel)

Prééclampsie dans le post-partum

- 20 % des éclampsies et des HELLP syndromes surviennent dans le post-partum
- La surveillance doit être réalisée selon les modalités décrites en ante-partum.
- Suite à l'arrêt de la grossesse la diurèse reprend spontanément dans les 24 heures
- Diurétiques seulement si oligurie résistante au remplissage vasculaire ou devant un oedème aigu du poumon

VIII) Conclusion

- Le traitement de la prééclampsie demeure l'arrêt de la grossesse
- Cette attitude peut être retardée en fonction du terme, et du degré de sévérité de la pathologie
- Le sulfate de magnésie demeure à ce jour le meilleur traitement anticonvulsivant chez la femme enceinte et doit être utilisé en première intention dans cette indication