

---

# Complications graves de la grossesse : pré-éclampsie

---



## Chapitre 51 Complications graves de la grossesse : pré-éclampsie

- A. Définition
- II. Physiopathologie de la pré-éclampsie et de ses complications
- III. Diagnostic différentiel
- IV. Prise en charge
- V. Surveillance

---

Item 23. Principales complications de la grossesse

Item 339. Prise en charge d'une patiente atteinte de pré-éclampsie

---

Objectifs pédagogiques

### Item 23

- Diagnostiquer et connaître les principes de prévention et de prise en charge des principales complications de la grossesse : hémorragie génitale, HTA gravidique, menace d'accouchement prématuré.

### Item 339

- Diagnostiquer une pré-éclampsie, principes thérapeutiques (posologies).
  - Connaître et prévenir les complications de la pré-éclampsie.
-

L'incidence des pathologies du post-partum, qui nécessitent une prise en charge en réanimation, est estimée à moins de 2 % des motifs d'entrée en réanimation dans les pays développés mais peut s'élever au-delà de 10 % dans les pays en voie de développement. Les pathologies spécifiques à la grossesse ou les complications de l'accouchement à l'origine d'un transfert en réanimation sont l'hémorragie du post-partum, les complications de la pré-éclampsie (PE), les détresses respiratoires, les atteintes hépatiques sévères et les complications infectieuses. La PE est la complication de la grossesse la plus fréquente de l'ensemble des pathologies obstétricales. Elle concerne 3 à 10 % des grossesses. Elle se greève d'une importante morbidité materno-fœtale si elle n'est pas diagnostiquée et prise en charge précocement. Il s'agit d'une dysgravidie interférant avec l'adaptation physiologique vasculaire de la grossesse avec des conséquences systémiques et notamment rénales. Ainsi, **son diagnostic précoce a pour but de limiter sa progression en initiant un traitement rapide**. Celui-ci repose sur le traitement antihypertenseur pour un contrôle strict de la pression artérielle diastolique parfois associé à un remplissage vasculaire. Cependant, le seul traitement efficace reste l'interruption immédiate de la grossesse afin de permettre la réversion de l'endothéliopathie.

## I Définition

### A Circonstances de découverte

La définition consensuelle de la pré-éclampsie (PE) repose sur l'association :

- **hypertension artérielle** (HTA) gravidique  $\geq 140/90$  mm Hg ;
- **protéinurie**  $\geq 300$  mg/24 heures ;
- survenant à partir de la **20<sup>e</sup> semaine d'aménorrhée**.

On peut distinguer plusieurs types de PE :

- précoce  $< 34^e$  SA ;
- tardive  $> 34^e$  SA ;
- associée au **HELLP syndrome** (*hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count syndrome*).

Dans la majorité des cas, la PE disparaît avant la fin de la 6<sup>e</sup> semaine du post-partum.

### B Sévérité

Sa sévérité est marquée par la présence d'au moins un des critères suivants :

- pression artérielle systolique (PAS)  $\geq 160$  mm Hg et/ou pression artérielle diastolique (PAD)  $\geq 110$  mm Hg ;
- atteinte rénale avec oligurie  $\leq 500$  ml/24 heures ou créatininémie  $\geq 135$   $\mu\text{mol/l}$  ou syndrome néphrotique avec protéinurie  $\geq 5$  g/24 heures, œdèmes importants et prise de poids brutale (plusieurs kilos en quelques jours) ;
- œdème aigu du poumon (OAP) ou barre épigastrique persistante ou **HELLP syndrome** défini par la présence d'une hémolyse mécanique (schizocytes, LDH  $\leq 600$  UI/l, bilirubine totale  $\geq 12$  mg/l), d'une cytolyse hépatique (ASAT  $\geq 70$  UI/l), d'une thrombopénie ( $\leq 100$  G/l) ;
- un ou plusieurs signes fonctionnels : troubles visuels, réflexes ostéotendineux vifs,

polycinétiques, céphalées, convulsions ou éclampsie ;

- thrombopénie  $\leq 100\ 000$  G/l ;
- hématome rétroplacentaire ou retentissement fœtal.

## II Physiopathologie de la pré-éclampsie et de ses complications

L'ischémie placentaire est la base de la physiopathologie de la PE.

On décrit deux étapes :

- la première rend compte de l'ischémie placentaire par défaut du processus d'invasion trophoblastique ;
- la seconde est celle des conséquences maternelles systémiques.

Le lien entre ces deux étapes est l'expression de substances antiangiogéniques.

### A Invasion trophoblastique

L'étape de l'invasion trophoblastique est régulée par des mécanismes immunologiques et par le système rénine-angiotensine. Lorsqu'ils sont dysrégulés, ils entraînent un défaut de placentation et une ischémie placentaire. Cette ischémie placentaire libère des facteurs antiangiogéniques à l'origine de la dysfonction endothéliale systémique et donc de la PE.

### B Facteurs antiangiogéniques : pont entre la pathologie du placenta et la pathologie systémique

Les facteurs proangiogéniques sont le VEGF (*vascular endothelial growth factor*), le PlGF (*placental growth factor*) et le TGF $\beta$  (*transforming growth factor  $\beta$* ). Ils permettent le développement vasculaire placentaire normal d'une part et l'adaptation physiologique vasculaire et rénale de la femme enceinte d'autre part. Dans la PE, leurs taux sont insuffisants car l'ischémie placentaire entraîne une libération de molécules antiangiogéniques.

Le premier facteur placentaire à l'origine de la dysfonction endothéliale est le sFlt-1 (*fms-like tyrosine kinase 1*), forme soluble du récepteur VEGFR-1. Le sFlt-1 bloque cette action et celle du PlGF. Le second facteur placentaire est l'endogline soluble ; celle-ci se lie au TGF $\beta$  et empêche sa liaison aux récepteurs membranaires impliqués dans la régulation du tonus vasculaire.

### C Conséquences endothéliales systémiques

Alors que la grossesse normale s'accompagne d'une diminution des résistances vasculaires avec baisse de la pression artérielle systémique sous l'effet des facteurs proangiogéniques, la pré-éclampsie à l'inverse s'accompagne d'un(e) :

- **réponse inflammatoire exagérée** ;
- **dysfonctionnement endothélial** ;
- **vasoconstriction** ;
- **activation endothéliale**.

Il en résulte une augmentation de la **perméabilité vasculaire**, une **activation plaquettaire** et la majoration de l'état **procoagulant** dont les conséquences sont :

- l'**HTA** : vasoconstriction intense, augmentation des résistances vasculaires systémiques ;

- l'**OAP** : perméabilité vasculaire et baisse de la pression oncotique entraînent une fuite de l'eau du secteur plasmatique vers le secteur interstitiel ;
  - l'atteinte rénale : la diminution du VEGF entraîne une glomérulopathie et une protéinurie. À ces effets directs, s'ajoutent les effets indirects délétères pour la perfusion rénale : vasoconstriction, hypovolémie chronique par fuite capillaire, état procoagulant et inflammatoire ;
  - l'**HELLP syndrome** : l'hémolyse et la thrombopénie sont dues à l'activation endothéliale à l'origine d'un endothélium proagrégant et procoagulant responsable d'une microangiopathie thrombotique. L'atteinte hépatique prédomine dans la zone périportale ; elle comprend de nombreux dépôts obstructifs de fibrine disséminés dans les sinusoides hépatiques, une nécrose hépatocytaire focale à l'origine de la cytolyse hépatique, des thromboses et des hémorragies intrahépatiques ;
  - l'**éclampsie** : œdème vasogénique prédominant dans les régions cérébrales postérieures (zone cérébrale plus sensible à cause d'une fragilité de son innervation périvasculaire) déclenché par un « forçage » de la barrière hématoencéphalique lors d'une poussée hypertensive qui constitue classiquement une encéphalopathie réversible postérieure ou *posterior reversible encephalopathy syndrome* (PRES). L'adaptation vasculaire à une poussée hypertensive est rendue moins efficace par la perturbation endothéliale et l'autorégulation réduite ; les manifestations cliniques sont des crises convulsives généralisées et/ou des troubles de la conscience. Ces signes sont souvent précédés de prodromes tels que des céphalées, et de signes neurosensoriels avec réflexes ostéotendineux (ROT) vifs, polycinétiques et diffusés. Les manifestations radiologiques sont caractérisées à l'IRM par une atteinte pariéto-occipitale classiquement décrite mais qui n'est pas exclusive. L'ensemble des lobes cérébraux, le tronc cérébral et le cervelet peuvent être atteints au cours d'un PRES. Classiquement, des hypersignaux corticaux-sous-corticaux en T2 et FLAIR sont mis en évidence avec des hyposignaux en T1. En diffusion, un œdème vasogénique est retrouvé. La restriction de diffusion et les sténoses vasculaires en TOF sont des facteurs de mauvais pronostic.
- L'éclampsie peut survenir également en post-partum ;
- les **troubles sévères de la coagulation** : coagulopathie et hématome rétroplacentaire. La grossesse normale s'accompagne d'un état d'hypercoagulabilité afin de préparer la femme enceinte à se protéger d'une hémorragie lors de la délivrance par augmentation des facteurs physiologiques de la coagulation et inhibition de la fibrinolyse. Dans la PE, l'hypercoagulabilité est majorée par l'activation endothéliale, plaquettaire et l'activation de la coagulation. Cet état d'hypercoagulabilité est fragile et dynamique. Il est compensé par les inhibiteurs physiologiques de la coagulation. En fonction de la balance coagulation/fibrinolyse :
    - il peut se décompenser avec excès de coagulation en coagulation intravasculaire microthrombotique à l'origine du développement d'un *HELLP syndrome*, d'infarctus placentaires avec retard de croissance intra-utérine voire de mort fœtale *in utero*, et de microthromboses systémiques ;
    - il peut se décompenser sur un mode hémorragique lorsque les facteurs de coagulation sont effondrés et la fibrinolyse exagérée avec apparition d'un hématome rétroplacentaire (HRP), d'une hémorragie de la délivrance, d'hémorragies cérébrales, d'un hématome sous-capsulaire du foie facilités par des à-coups hypertensifs.

### III Diagnostic différentiel

La PE partage des similitudes clinico-biologiques avec d'autres pathologies spécifiques de la grossesse. Bien que leur incidence soit plus faible que celle de la PE, il est important de les connaître puisque les complications et la prise en charge diffèrent. Celles-ci sont représentées par la stéatose hépatique aiguë gravidique (SHAG), les microangiopathies thrombotiques (MAT), telles que le purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT), et le syndrome hémolytique et urémique (SHU) ([tableau 51.1](#)). Dans ces situations de MAT, la grossesse peut être un facteur déclenchant mais l'étiologie est autre : un déficit en ADAMTS13 ou des anomalies complémentaires. L'origine de la MAT n'est donc pas placentaire comme dans le *HELLP syndrome*.

Tableau 51.1  
Éléments du diagnostic différentiel des pathologies spécifiques de la grossesse

	PE sévère	<i>HELLP syndrom</i>	MAT	SHAG
Incidence	3 à 10 % des grossesses	Survient dans 4 à 12 % des PE	1/25 000 grossesses	1/7000 à 1/20 000 grossesses
Période du diagnostic	3 <sup>e</sup> trimestre	3 <sup>e</sup> trimestre	2 <sup>e</sup> –3 <sup>e</sup> trimestres, post-partum	3 <sup>e</sup> trimestre
Fréquence de l'HTA	100 %	80 %	0	50 %
Insuffisance rénale aiguë	Peu sévère à modérée	Modérée	Sévère	Modérée
Hémolyse mécanique	–	+	++	±
Thrombopénie	±	+	++	–
Cytolyse hépatique	–	++	–	+++
Résolution après délivrance	Oui	Oui	Non	Oui
Insuffisance hépatocellulaire	–	–	–	+++

#### IV Prise en charge

##### A Organisation de la prise en charge en réseau

La prise en charge thérapeutique de la PE compliquée ou non nécessite une étroite collaboration entre obstétriciens, pédiatres, néphrologues et réanimateurs dans les formes les plus graves.

##### 1 Environnement

- Hospitalisation immédiate, discuter l'hospitalisation en réanimation si critères de gravité.
- Bilan préopératoire et consultation d'anesthésie.
- Voie d'abord veineuse de gros calibre.
- Administration immédiate de corticoïdes (maturation pulmonaire fœtale) si > 24 semaines d'aménorrhée (SA) et < 34 SA.
- Surveillance constante des fonctions vitales : conscience, pouls, tension artérielle, respiration, diurèse (++)

##### 2 Recherche des signes de gravité clinique

- Neurosensoriels : ROT vifs, céphalées, troubles de la vision (flou visuel).
- HRP : douleur épigastrique, signes de choc hémorragique (tachycardie, hypotension artérielle, pâleur cutanéomuqueuse, signes d'hypoperfusion tissulaire tels que marbrures et temps de recoloration cutanée).
- OAP : détresse respiratoire, crépitants à l'auscultation, bronchospasme.
- Insuffisance rénale aiguë : oligurie.
- Souffrance fœtale : terme, vitalité, biométrie (retard de croissance intra-utérin ou RCIU) enregistrement du rythme cardiaque fœtal et échographie avec Doppler fœtal.

##### 3 Recherche des signes biologiques de gravité

- Numération formule sanguine (NFS) et bilan de coagulation complet avec recherche de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).
- Recherche d'une hémolyse mécanique : LDH, bilirubine totale, schizocytes, haptoglobine, plaquettes.
- Bilan hépatique pour recherche de cytolysé hépatique.
- Bilan rénal avec bandelettes urinaires (BU) et protéinurie des 24 heures.

##### 4 Bilan radiologique

- Échographie abdominopelvienne à la recherche d'HRP, d'hématome sous-capsulaire du foie devant toute douleur épigastrique ou l'existence d'un *HELLP syndrome*.
- Demande d'examen ophtalmologique avec fond d'œil devant toute anomalie visuelle à la recherche de complications hypertensives (détachement de rétine) ou ischémiques voire hémorragiques des vaisseaux rétinien, surtout en cas de troubles sévères de la coagulation.
- Demande d'IRM cérébrale devant tout signe neurologique persistant sans retarder la délivrance à la recherche de complications ischémiques ou hémorragiques ou d'un PRES.

#### B Thérapeutiques

##### 1 Assurer l'équilibre tensionnel

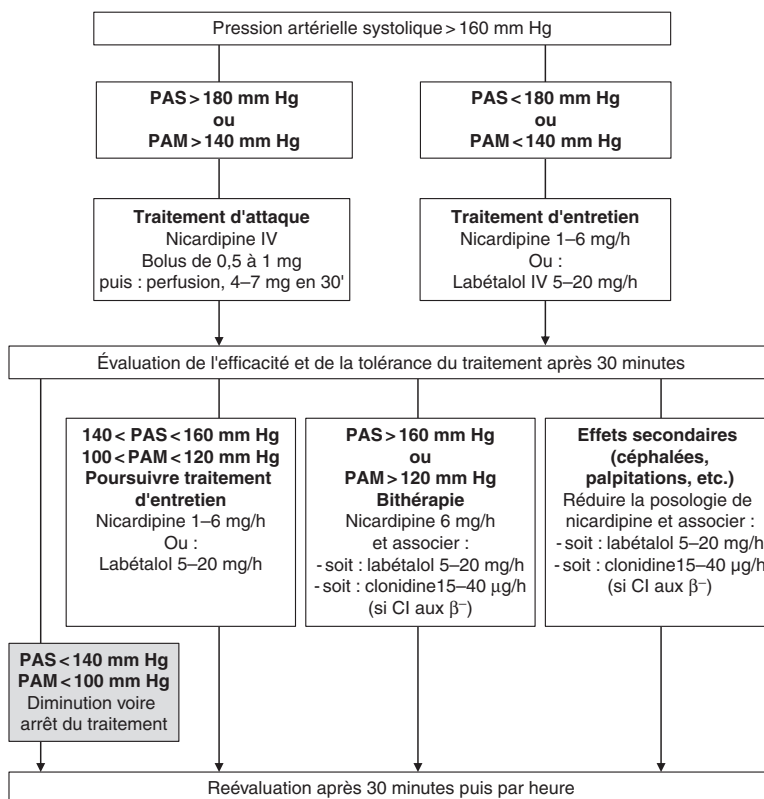
Le contrôle tensionnel est primordial et urgent, afin de prévenir les complications materno-fœtales liés aux à-coups hypertensifs. Il est important de contrôler et de maintenir une PAD stable. Les objectifs tensionnels sont une PAD comprise

entre 80 et 105 mm Hg afin de maintenir une bonne perfusion placentaire (figure 51.1).

Figure 51.1

Algorithme de prescription du traitement antihypertenseur.

Pression artérielle moyenne (PAM) =  $[PAS + 2 \times PAD]/3$ , d'après les recommandations d'experts 2015 HTA et grossesse.



La dose est de 4 g sur 20 minutes avec un relais de 1 g par heure pour une durée maximum de 12 à 24 heures avec une surveillance horaire de l'état de conscience, de la fréquence respiratoire et des réflexes ostéotendineux. Le relais est contre-indiqué en cas d'insuffisance rénale sévère.

## 2 Volémie

La PE est un état d'hypovolémie permanente secondaire à l'hypoalbuminémie (fuite rénale) et à l'activation endothéliale responsable d'une fuite de l'eau intravasculaire vers le secteur interstitiel. L'objectif est de préserver une perfusion rénale optimale sans risquer une surcharge hydrosodée pulmonaire. Celle-ci peut survenir préférentiellement en post-partum immédiat du fait du retour physiologique de l'eau du secteur interstitiel vers le secteur vasculaire. Dans ce contexte, un remplissage excessif peut précipiter la survenue d'un OAP.

**Un remplissage vasculaire est à entreprendre seulement lorsqu'un risque d'hypovolémie est prévisible** : vasodilatation secondaire à des agents vasodilatateurs tels qu'utilisés lors de la péridurale, d'une anesthésie générale et de toute situation hémorragique (hémorragie du post-partum, hématome rétroplacentaire).

## 3 Prévention de l'éclampsie ou éclampsie

Il est préconisé l'utilisation du sulfate de magnésium lors de l'apparition de signes neurosensoriels sévères et lors d'une éclampsie.

## 4 Décision de la délivrance

L'indication de délivrance est posée devant toute complication maternelle et/ou fœtale. Elle reste le seul traitement de la PE. Les recommandations formalisées d'experts de 2015 ont défini un algorithme décisionnel d'interruption de grossesse en fonction du terme et de la sévérité de la PE, afin de limiter les comorbidités maternelles. Toute PE non sévère après la 36<sup>e</sup> SA et toute PE sévère au-delà de 34 SA doivent être interrompues. La discussion d'une interruption médicale de grossesse se pose également pour des PE sévères et précoces survenant avant 24 SA. Pour les PE sévères entre 24 et 34 SA, les indications d'arrêt de grossesse peuvent être le sauvetage maternel immédiat en cas d'HTA non contrôlée, l'éclampsie, l'OAP, l'HRP, une thrombopénie inférieure à 50 000/mm<sup>3</sup> ou un hématome sous-capsulaire du foie. L'apparition ou l'aggravation d'une insuffisance rénale aiguë (IRA) oligo-anurique sont une indication formelle d'interruption de la grossesse, seul traitement efficace reconnu permettant la réversion de l'endothéliopathie glomérulaire.

Le sauvetage fœtal pose l'indication de l'interruption de la grossesse devant toute anomalie du rythme cardiaque fœtal ou d'un retard de croissance intra-utérin sévère après 32 SA. Dans toutes les autres situations, il est recommandé de maintenir la grossesse pendant 48 heures afin d'administrer une corticothérapie permettant la maturation pulmonaire fœtale.

### V Surveillance

En réanimation en cas de pré-éclampsie grave, avec un monitoring continu de la FC, TA, SpO<sub>2</sub> et de la diurèse des 24 heures, une évaluation clinique et paraclinique pluriquotidienne à la recherche des signes de gravité maternels est réalisée. Les signes de souffrance fœtale par enregistrement du rythme cardiaque fœtal (RCF) sont également recherchés de manière pluriquotidienne. En post-partum, une admission en réanimation pour poursuite du contrôle tensionnel strict et de la surveillance maternelle est recommandée. Le bilan paraclinique recherche les complications hépatiques, rénales coagulolytiques ou neurologiques. Une surveillance rapprochée de l'évolution de ces complications est réalisée en post-partum.

À plus long terme, la pré-éclampsie est surtout un véritable marqueur de risque cardiovasculaire pour ces patientes. En effet, elles présentent un risque de complication cardiovasculaire (AVC, coronaropathie, pathologie thrombo-embolique, syndrome métabolique...) augmenté de 2 à 3 avec l'âge. Ceci justifie une information, une sensibilisation aux facteurs de risque cardiovasculaires et une surveillance cardiovasculaire à distance.

### Points clés

- La pré-éclampsie est une pathologie qui naît du placenta et qui devient systémique avec atteinte d'organes multiples.
- L'identifier précocement est primordial afin de prévenir ses complications qui sont à rechercher dès le diagnostic et régulièrement afin d'optimiser un traitement fondé sur la décision de la délivrance et le traitement antihypertenseur.
- Le *HELLP syndrome* est une forme compliquée de la pré-éclampsie.
- Le seul traitement efficace est la délivrance du placenta car il s'agit de l'élément initiateur de la pathologie. L'équilibre tensionnel est plus facile à obtenir après la délivrance. Cet équilibre reste primordial afin de prévenir les complications.
- Il faut connaître les autres pathologies spécifiques de la grossesse, telles que le SHAG, le PTT et le SHU, qui partagent des similitudes clinico-biologiques avec la pré-éclampsie.
- Une femme ayant présenté une pré-éclampsie aura un risque augmenté de pré-éclampsie pour une grossesse ultérieure.

- Une femme ayant présenté une pré-éclampsie aura un sur-risque de complication cardiovasculaire avec l'âge.

### Pour en savoir plus

American College of Obstetricians and Gynecologists ; Task Force on Hypertension in Pregnancy. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol* 2013 ; 122 : 1122–31.

Collinet P, Jourdain M. Le HELLP syndrome. *Réanimation* 2007 ; 16 : 386–92.

Fournié A. Pathophysiology of preeclampsia : some recent data. *A. J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2012 ; 41 : 313–7.

Fourrier F. Pathologie obstétricale en réanimation. Des généralités aux principes. *Réanimation* 2007 ; 16 : 366–72.

Magee LA, Abalos E, von Dadelszen P. CHIPS Study Group Control of hypertension in pregnancy. *Curr Hypertens Rep* 2009 ; 11 : 429–36.



Consensus d'expert de la Société française d'hypertension artérielle. HTA et grossesse. Décembre 2015. [http://www.cngof.fr/pratiques-cliniques/recommandations-pour-la-pratique-clinique/aperçu?path=RPC%2BCOLLEGE%25FRPC%2BCNGOF%2B\\_HTA\\_et\\_grossesse\\_2015202.pdf](http://www.cngof.fr/pratiques-cliniques/recommandations-pour-la-pratique-clinique/aperçu?path=RPC%2BCOLLEGE%25FRPC%2BCNGOF%2B_HTA_et_grossesse_2015202.pdf)



Multidisciplinary management of severe pre-eclampsia (PE). Experts'guidelines 2008. Société française d'anesthésie et de réanimation. Collège national des gynécologues et obstétriciens français. Société française de médecine périnatale. Société française de néonatalogie. *Ann Fr Anésth Réanim* 2009 ; 279 : 131–7. <http://sfar.org/prise-en-charge-multidisciplinaire-des-formes-graves-de-preeclampsie/>