

# 61

## Complication graves de la grossesse : pré-éclampsie

### Introduction

- I. Épidémiologie, incidence, facteurs de risque
- II. Pré-éclampsie : diagnostic et complications
- III. Évaluation spécialisée et orientation
- IV. Stratégie de prise en charge

### Situation de départ

 42 Hypertension artérielle.

### Item, hiérarchisation des connaissances

#### Item 344 – Prise en charge d'une patiente atteinte de pré-éclampsie

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Connaître la définition de la pré-éclampsie	Savoir mesurer la PA artérielle chez la femme enceinte et connaître les éléments diagnostic de la pré-éclampsie
B	Éléments physiopathologiques	Connaître l'évolution naturelle et les complications maternelles et fœtales associées à la pré-éclampsie	Éclampsie, complications hépatiques, complications rénales, complications cardiovasculaires, troubles de l'hémostase, retard de croissance intra-utérin, prématurité, mort fœtale in utero
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître l'incidence et les facteurs de risque de pré-éclampsie	Avant et en début de grossesse, repérer les facteurs de risque de pré-éclampsie, facteurs génétiques, immunologiques, physiologiques, pathologiques maternels, environnementaux et liés à

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
			la grossesse
A	Diagnostic positif	Connaître les complications de la pré-éclampsie	
A	Diagnostic	Connaître les éléments du bilan clinique d'une pré-éclampsie	
B	Examens complémentaires	Connaître les examens complémentaires à réaliser en première intention	En cas de pré-éclampsie, savoir prescrire les examens complémentaires à visée diagnostique
A	Identifier une urgence	Connaître les éléments d'anamnèse permettant d'identifier un retentissement fœtal de la pré-éclampsie	
B	Prise en charge	Connaître les principes de prise en charge de la pré-éclampsie	Hospitalisation dans une structure adaptée, modalités et objectifs du traitement antihypertenseurs, corticothérapie de maturation fœtale
B	Prise en charge	Connaître les principes de prévention des complications de la pré-éclampsie	Modalité du traitement par sulfate de magnésium, surveillance de l'efficacité et de la tolérance du sulfate de magnésium
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître les principes de la surveillance de la pré-éclampsie	Nécessité d'une surveillance rapprochée après l'extraction (OAP, HELLP, éclampsie), suivi et/ou pronostic à court terme, surveillance immédiatement après la naissance et dans les semaines qui suivent
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître les éléments de prévention pour la grossesse suivante	Règles hygiéno-diététiques de prévention de la pré-éclampsie et traitements à proposer, récurrence fréquente de pré-éclampsie au cours des grossesses ultérieures, Aspirine 75 à 160 mg débutée entre 12 et 14 SA

## Introduction

**A** L'incidence des complications de la grossesse, 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.

Au cours de la grossesse, le clinicien doit repérer certains signes d'alerte simples, afin de ne pas méconnaître les complications obstétricales sous-jacentes, potentiellement mortelles.

Les pathologies spécifiques à la grossesse ou les complications de l'accouchement à l'origine d'un transfert en réanimation sont principalement la pré-éclampsie et ses complications, les atteintes hépatiques spécifiques, les complications infectieuses ainsi que l'hémorragie du post-partum.

Ce chapitre traite de la pré-éclampsie, pathologie obstétricale la plus fréquente en réanimation et unité de surveillance continue. En raison d'une importante morbidité materno-fœtale, elle doit être diagnostiquée et prise en charge précocement. La prévalence de la pré-éclampsie est estimée en France entre 1 et 2 %.

D'un point de vue physiopathologique, la pré-éclampsie est liée à une atteinte endothéliale limitant l'adaptation vasculaire placentaire au cours de la grossesse. Cette dysgravidie peut être à l'origine d'une souffrance fœtale et de complications systémiques maternelles d'expression variable, notamment neurologiques, hépatiques et rénales.

Le diagnostic précoce de la pré-éclampsie a pour but de limiter sa progression en initiant un traitement rapide. Celui-ci repose sur le contrôle tensionnel strict. Le seul traitement efficace reste l'interruption de la grossesse permettant la réversion de la dysgravidie.

## Vignette clinique

Vous recevez aux urgences gynécologiques Madame J., 27 ans. Elle n'a pas d'antécédent médical particulier, elle est deuxième geste, primipare avec un enfant né à terme par voie basse sans complications particulières. Le poids de naissance était cependant inférieur à la norme (2 600 g). Elle est actuellement suivie pour sa deuxième grossesse. À 30 semaines d'aménorrhée, elle consulte pour œdèmes des membres inférieurs d'aggravation rapide.

À l'interrogatoire, la patiente vous apprend que ces œdèmes sont apparus il y a 72 heures et avaient initialement été mis sur le compte d'une insuffisance veineuse à la suite d'une marche prolongée. L'aggravation sur les dernières 24 heures amène la patiente à consulter.

Votre examen clinique retrouve :

*Paramètres vitaux, signes de gravité* : **PAS 180 mmHg, PAD 100 mmHg, contrôlée à 165/85 mmHg après 20 minutes au repos**, FC 110 bpm, FR 23 cycles/min, SpO<sub>2</sub> 96 % en air ambiant, température 37,2 °C.

*Examen physique systématisé* : absence de signe d'hypoperfusion périphérique, notamment pas de marbrures, temps de recoloration cutanée < 3 secondes, diurèse préservée. Absence de dyspnée au repos, absence d'orthopnée, **œdèmes des membres inférieurs bilatéraux et symétriques prenant le godet**, absence de crépitations à l'auscultation pulmonaire. **Hauteur utérine à 22 cm** (pour une norme à 26 cm à ce terme), bruits du cœur fœtaux présents, toucher vaginal retrouvant un col long postérieur, fermé.

Vous réalisez immédiatement une **bandelette urinaire** retrouvant **deux croix de protéinurie**. Vous demandez à l'infirmière d'envoyer au laboratoire une demande de **protéinurie sur échantillon** complémentaire. Celle-ci retrouvera une **protéinurie à 1 g par g de créatininurie**.

Vous évoquez une **pré-éclampsie**. En effet, votre patiente présente une **hypertension artérielle gravidique survenant au-delà de 20 SA associée à une protéinurie significative**.

Les autres éléments confortant votre diagnostic sont :

- › la présence d'œdème des membres inférieurs chez une femme enceinte ;
- › un probable retard de croissance intra-utérin (RCIU) (hauteur utérine à 22 cm pour une normale à 26 cm) ;
- › un antécédent de RCIU lors de la première grossesse.

Le reste de votre examen ne retrouve pas de **signe de gravité clinique**. Vous demandez un bilan complémentaire à la recherche de **signes de gravité biologiques**. Celui-ci confirme une protéinurie à 1 g/24 heures, le reste du bilan étant sans particularité.

Vous contactez le gynécologue-obstétricien de garde afin de rechercher des **signes de souffrance fœtale** avec, entre autres, une analyse du rythme cardiaque fœtal. L'évaluation confirme un RCIU, mais retrouve une bonne vitalité fœtale.

Vous décidez donc d'hospitaliser votre patiente en unité de grossesse pathologique (maternité niveau III : grossesse à haut risque). Vous expliquez à la patiente les modalités de surveillance et de prise en charge suivantes :

- › repos strict au lit ;

- › surveillance clinique, poids, diurèse ;
- › surveillance du rythme cardiaque et de la pression artérielle toutes les 6 heures ;
- › surveillance du rythme cardiaque fœtal toutes les 8 heures ;
- › introduction d'un traitement antihypertenseur selon l'évolution clinique, en faisant attention aux contre-indications spécifiques (contre-indication des diurétiques et des inhibiteurs de l'enzyme de conversion) ;
- › corticothérapie anténatale préventive à visée de maturation pulmonaire en cas d'évolution défavorable et de nécessité d'extraction fœtale avant 34 semaines d'aménorrhée.

## I. Épidémiologie, incidence, facteurs de risque

La pré-éclampsie concerne 1 à 2 % des grossesses en France. Il s'agit d'une dysgravidie, synonyme d'insuffisance placentaire. Elle

correspond à une atteinte endothéliale limitant l'adaptation physiologique vasculaire au cours de la grossesse, permettant normalement les échanges placentaires sans retentissement maternel ou fœtal.

Les facteurs de risque de pré-éclampsie sont multiples. On retrouve des facteurs de risque génétiques mais aussi immunologiques, ainsi que l'ensemble des facteurs environnementaux, maternels et fœtaux pouvant influencer les échanges placentaires.

Des facteurs génétiques sont suspectés devant une incidence augmentée en cas d'antécédents familiaux de pré-éclampsie (mère et sœurs). Le risque est par ailleurs augmenté chez les femmes noires.

Des facteurs immunologiques sont eux suspectés devant un risque de pré-éclampsie triplé en cas de primiparité. Il s'agit d'un risque immunologique lié à l'exposition au sperme paternel en cas d'exposition brève avant conception : primipaternité, changement de partenaire récent, exposition à un sperme de donneur en cas de procréation médicalement assistée. Parmi les facteurs liés à l'altération des échanges placentaires on retrouve :

- des facteurs environnementaux :
  - altitude, stress, travail ;
- des facteurs maternels :
  - âge < 20 ans ou > 35 ans ;
  - obésité ;
  - pathologies cardiovasculaires, diabète, hypertension artérielle (chronique ou gravidique) ;
  - pathologies rénales chroniques ;
  - pathologies endothéliales et trouble de la coagulation, notamment thrombophilie héréditaire ou acquise ;
  - grossesses multiples ;
  - antécédent de grossesse compliquée de pré-éclampsie ou d'hypertension artérielle gravidique ;
- des facteurs fœtaux :
  - anomalies chromosomiques et congénitales ;
  - anasarque fœtale ;
  - môle hydatiforme.

## Encadré 61.1

### Physiopathologie de la pré-éclampsie

**B** La pré-éclampsie est une microangiopathie thrombotique spécifique de la grossesse. Il s'agit d'une atteinte de l'endothélium maternel d'origine placentaire. Elle survient exclusivement durant la grossesse et disparaît avec l'ablation du placenta. Ses manifestations peuvent cependant survenir jusqu'à 6 semaines au cours du post-partum.

L'ischémie placentaire est le pivot de la physiopathologie. Elle s'explique généralement par un trouble du remodelage vasculaire utérin (défaut d'invasion trophoblastique) responsable d'une hypoperfusion et d'une hypoxie placentaire. En effet, au cours de la grossesse normale, les cellules trophoblastiques se différencient pour acquérir des propriétés de vasculogénèse leur permettant d'envahir la paroi des artères utérines, afin d'aboutir à une vascularisation à haut débit et faible résistance du placenta.

Le défaut d'invasion trophoblastique est lié à une dysrégulation d'origine multiple (immunologique, système rénine-angiotensine, facteurs pro-angiogéniques). L'ischémie placentaire consécutive entraîne un stress oxydatif associé au relargage systémique de facteurs antiangiogéniques et pro-inflammatoires, notamment radicaux libres, lipides oxydés et cytokines. S'ensuivent une dysfonction endothéliale systémique et un défaut de régulation du tonus vasculaire.

La grossesse normale s'accompagne d'une diminution des résistances vasculaires avec baisse de la pression artérielle systémique sous l'effet des facteurs pro-angiogéniques. La pré-éclampsie et la symptomatologie de celle-ci sont à l'inverse liées à :

- une réponse inflammatoire exagérée : augmentation de la perméabilité vasculaire et hypovolémie efficace ;
- une dysfonction avec activation endothéliale : activation plaquettaire, majoration de l'état procoagulant et/ou pro-hémorragique (thrombopénie) ;
- un mécanisme adaptatif afin de lutter contre l'hypovolémie et le défaut de perfusion fœtale : vasoconstriction intense et hypertension artérielle.

On comprend mieux dès lors les différentes manifestations clinicobiologiques de la pré-éclampsie :

- l'hypertension artérielle sévère et ses complications notamment neurologiques (éclampsie) ;
- l'atteinte rénale multifactorielle, inflammatoire, vasculaire et thrombotique : glomérulopathie avec protéinurie et diminution de la pression oncotique, altération/activation du système rénine-angiotensine-aldostérone ;
- l'œdème aigu pulmonaire lié à l'augmentation des pressions hydrostatiques, aggravée par la perméabilité vasculaire et la baisse de la pression oncotique ;
- les troubles sévères de la coagulation sur le versant thrombotique et/ou hémorragique (HELLP syndrome, hématome sous-capsulaire du foie, hématome rétroplacentaire).

## II. Pré-éclampsie : diagnostic et complications

### A. Comment faire le diagnostic ?

En présence d'une pré-éclampsie définie selon les critères suivants :

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

La pré-éclampsie **sévère** associe au moins un des critères suivants :

- **HTA sévère : PAS  $\geq 160$  mmHg et/ou PAD  $\geq 110$  mmHg ;**
- **protéinurie  $\geq 3$  g/24 heures ;**
- **une créatinine  $\geq 90$   $\mu$ mol/L ;**
- **une oligurie  $< 500$  mL/24 heures ou  $< 25$  mL/h ;**

- une thrombopénie  $< 100\ 000/\text{mm}^3$  ;
- une cytolysé hépatique avec ASAT/ALAT  $> 2N$  ;
- une douleur abdominale épigastrique et/ou de l'hypochondre droit en barre persistante ou intense ;
- une douleur thoracique, une dyspnée, un œdème aigu du poumon ;
- des signes neurologiques à type de céphalées persistantes, troubles visuels ou auditifs, réflexes ostéotendineux vifs, diffuses, polycinétiques.

Ces différents stigmates sont le témoin de la sévérité de la pré-éclampsie associant :

- une hypertension sévère ;
- un œdème aigu du poumon ;
- une atteinte rénale avec insuffisance rénale aiguë, oligurie, protéinurie ;
- un HELLP syndrome (*Hemolysis Elevated Liver Low Platelet*, pour hémolyse, cytolysé thrombopénie) ;
- un hématome rétroplacentaire ou sous-capsulaire du foie en lien avec un trouble de la coagulation ;
- une éclampsie : troubles neurologiques, coma ou convulsions.

La présence d'un signe clinique ou biologique évocateur de pré-éclampsie ou en lien avec une de ses atteintes devra conduire à un examen clinique complet et un bilan biologique exhaustif à la recherche de l'ensemble des complications, certaines pouvant constituer des critères de sévérité ou d'extraction fœtale en urgence.

Les manifestations fœtales sont parfois au premier plan. La découverte d'un retard de croissance intra-utérin tardif, une prématurité ou la survenue d'une mort fœtale in utero doit faire suspecter une insuffisance placentaire sous-jacente et faire éliminer une pré-éclampsie. Ainsi, il faudra définir le retentissement fœtal (âge gestationnel, estimation du poids fœtal, anomalies doppler).

## Éclampsie

Elle doit être suspectée devant toute crise convulsive ou trouble de la conscience survenant au cours de la grossesse. Le début est en général brutal mais il existe des signes annonciateurs qui doivent alerter le clinicien et lui faire débiter une prise en charge thérapeutique en urgence : céphalées intenses, phosphènes, acouphènes, les troubles visuels, les réflexes ostéotendineux vifs, diffusés et polycinétiques.

En cas de troubles visuels persistants, il faut réaliser un fond d'œil à la recherche de complication rétinienne hypertensive et une IRM cérébrale ou à défaut une TDM cérébrale à la recherche d'une complication hypertensive (syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible [PRES]) ou d'un diagnostic différentiel. La réalisation de ces examens ne doit pas retarder la prise en charge thérapeutique.

La survenue de troubles neurologiques évocateurs, de convulsion ou de troubles de conscience doit faire initier un traitement par sulfate de magnésium en urgence.

Un des principaux diagnostics différentiels, rare mais grevé d'une mortalité élevée, est l'embolie amniotique, d'autant plus si les troubles neurologiques sont associés à la survenue d'un collapsus cardiovasculaire ou à un syndrome de détresse respiratoire aiguë ou d'une CIVD aiguë.

## HELLP syndrome

Il s'agit d'une microangiopathie thrombotique avec atteinte hépatique spécifique de la grossesse. Celle-ci

se manifeste sur le plan biologique par une thrombopénie (par consommation plaquettaire et formation de microthrombus) et une hémolyse mécanique (haptoglobine basse, LDH et bilirubine libre élevée, Coombs négatif, présence de schizocytes). Cette dernière est liée à la lyse des globules rouges dans les vaisseaux obstrués.

Dans le HELLP syndrome, l'atteinte prédomine au niveau du foie et notamment dans la zone périportale. Celle-ci comporte de nombreux dépôts obstructifs de fibrine disséminée dans les sinusoides hépatiques à l'origine d'une nécrose hépatocytaire focale responsable d'une cytolyse hépatique, de thromboses et d'hémorragies intrahépatiques.

Le HELLP syndrome doit être évoqué devant toute douleur épigastrique en barre ou en hypochondre droit d'autant plus en contexte d'HTA

gravidique ou de pré-éclampsie. Celui-ci peut cependant être inaugural et doit conduire à la réalisation d'un bilan biologique complet à la recherche d'une cytolyse, d'une hémolyse mécanique et d'une thrombopénie. Une échographie abdominale doit être réalisée à la recherche d'un hématome sous-capsulaire du foie. La survenue d'un HELLP syndrome engage le pronostic maternel et fœtal.

### *Hématome rétroplacentaire*

La survenue d'un hématome rétroplacentaire engage à très court terme le pronostic fœtal (par interruption brutale des échanges transplacentaires entraînant une asphyxie et une mort in utero rapide) mais aussi maternel car souvent compliqué d'un choc hémorragique et d'une coagulopathie.

L'hématome rétroplacentaire se manifeste par des métrorragies peu abondantes, noirâtres, incoagulables. Le tableau clinique associe donc un état de choc non corrélé à l'importance des saignements extériorisés avec une pression artérielle variable parfois élevée notamment en cas de pré-éclampsie.

Une douleur abdominale brutale, intense et permanente doit alerter le clinicien. L'examen retrouve alors une contracture utérine douloureuse et permanente (« ventre de bois »). L'hématome rétroplacentaire est exceptionnellement vu en échographie ; le diagnostic est avant tout clinique.

## **B. Quels examens cliniques et paracliniques réaliser sans délai ?**

### *Je recherche les signes cliniques de gravité maternelle*

- **B** Signes annonciateurs d'éclampsie : réflexes ostéotendineux vifs, céphalées, troubles de la vision (flou visuel).
- Signes évocateurs d'hématome rétroplacentaire : douleur épigastrique, signes de choc hémorragique (tachycardie, hypotension artérielle, pâleur cutanéo-muqueuse, signes d'hypoperfusion tissulaire, tels que marbrures et temps de recoloration cutanée augmenté).
- Œdème aigu pulmonaire : détresse respiratoire, crépitations ou sibilants à l'auscultation.
- Insuffisance rénale aiguë : oligurie.

### **Encadré 61.2**

#### **Physiopathologie de l'éclampsie**

**B** L'éclampsie est définie par une crise convulsive tonico-clonique ou de troubles de conscience dans un contexte de pathologie hypertensive de la grossesse. Il s'agit de la complication la plus sévère de la pré-éclampsie, pouvant conduire dans les cas extrêmes au décès.

L'éclampsie est liée à la constitution d'un œdème cérébral vasogénique prédominant dans les régions cérébrales postérieures. Celui-ci est déclenché par une rupture de la barrière hématoencéphalique lors de la poussée hypertensive. Cette zone cérébrale est en effet la plus sensible aux variations

tensionnelles à cause d'une fragilité de son innervation périvasculaire. De plus, l'adaptation vasculaire à une poussée hypertensive est rendue moins efficace par la perturbation endothéliale et l'altération du tonus vasculaire sous-jacente à la pré-éclampsie.

Cette atteinte constitue classiquement une encéphalopathie réversible postérieure (*Posterior Reversible Encephalopathy*

*Syndrome*, PRES). 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 observé.

### *Je complète mon examen par la recherche de critères biologiques de gravité*

- Recherche d'une coagulation intravasculaire disséminée : plaquettes et bilan de coagulation complet.
- Recherche d'une hémolyse mécanique : NFS-plaquettes, LDH, bilirubine totale, schizocytes, haptoglobine.
- Recherche d'une cytolyse hépatique : bilan hépatique.
- Bilan rénal avec protéinurie des 24 heures.

### *Je recherche des signes de retentissement fœtal*

Le terme de la grossesse est important, afin de définir la présence éventuelle d'un retard de croissance intra-utérin. Celui-ci peut être suspecté devant une hauteur utérine diminuée par rapport à la hauteur attendue selon le terme. Une diminution des mouvements fœtaux perçus doit faire suspecter une perte de vitalité fœtale. Avant 25

semaines d'aménorrhée, les bruits du cœur peuvent être recherchés à l'auscultation — après 25 semaines d'aménorrhée l'analyse des bruits du cœur nécessite un enregistrement cardiographique.

## Critères de gravité : pré-éclampsie sévère

**A** Chez la mère :

- HTA sévère (PAS  $\geq$  160 mmHg ou PAD  $\geq$  110 mmHg) ;
- atteinte viscérale définie par au moins l'un des critères suivants :
  - oligurie inférieure à 500 mL par 24 heures, ou une créatininémie supérieure à 135  $\mu$ mol/L, ou une protéinurie supérieure à 3 g par 24 heures ;
  - œdème aigu du poumon ;
  - douleur en barre épigastrique persistante (signe annonciateur d'hématome sous-capsulaire, compliquant ou non un HELLP syndrome) ;
  - hématome rétroplacentaire ;
  - HELLP syndrome : hémolyse intravasculaire, cytolyse hépatique et thrombopénie ;
  - signes neurologiques persistants (troubles visuels, céphalées, réflexes ostéotendineux vifs et polycinétiques) ;
  - éclampsie : convulsion ou troubles de la conscience en contexte d'HTA gravidique.

Chez le fœtus :

- toute anomalie du rythme cardiaque fœtal ;

- anomalies sévères des dopplers fœtaux ;
- retard de croissance intra-utérin sévère au-delà de 32 SA.

**A Une autre complication très grave...**

Madame F. est secondipare (G2P1), maman d'une petite fille de 3 ans accouchée par voie basse (poids de naissance 4 000 g). Le suivi de grossesse est sans particularité. En salle d'accouchement, elle donne naissance par voie basse à un petit garçon de 4 300 g. Afin de faciliter la délivrance dirigée 10 UI d'oxytocine sont administrés au dégagement des épaules. Malgré une délivrance complète, le sac de recueil contient 600 mL de sang. Vous renouvelez 10 UI d'oxytocine en intraveineux.

La patiente est agitée, cyanosée et présente une dyspnée associée à une toux et à des sibilants auscultatoires, la pression artérielle est à 85/43 mmHg. Les mesures de réanimation sont initiées, notamment oxygénothérapie au masque à haute concentration et remplissage vasculaire poursuivie par la transfusion de culots globulaires et l'initiation de noradrénaline. Malgré le massage utérin et la perfusion d'oxytocine l'atonie utérine reste importante, l'hémorragie ne se tarit pas et le volume de celle-ci atteint 950 mL à 10 minutes du début de la prise en charge.

L'évolution immédiate se complique de la survenue d'un arrêt cardiorespiratoire. Une intubation orotrachéale est réalisée, le massage cardiaque externe est initié dans le même temps. Le retour à une activité cardiaque spontanée est obtenu après 5 minutes de réanimation. Le bilan biologique montre des stigmates de CIVD majeure, l'hémorragie persiste après initiation de sulprostone. Dans ce contexte, une hystérectomie d'hémostase est décidée.

Dans le même temps, la transfusion globulaire et de plasma frais congelé est associée à un culot plaquettaire et la perfusion de 3 g de fibrinogène. À l'incision surviennent des mouvements anormaux immédiatement suivis d'un nouvel arrêt cardiaque. La patiente décède malheureusement dans l'heure malgré les mesures de réanimation.

*Quel diagnostic évoquez-vous ?*

### Encadré 61.3

#### Microangiopathie thrombotiques et grossesse

**C** 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 pré-éclampsie, l'hypercoagulabilité est majorée par l'activation endothéliale, plaquettaire et un tableau de coagulation intravasculaire microthrombotique à l'origine du développement d'infarctus placentaires avec retard de croissance intra-utérin voire de mort fœtale in utero, de microthromboses systémiques ou d'un HELLP syndrome.

La consommation des facteurs hémostatiques et coagulants expose cependant à des complications associées d'ordre hémorragique favorisées par les à-coups hypertensifs (hémorragies cérébrales, hématome sous-capsulaire du foie, hématome rétroplacentaire, hémorragie de la délivrance).

La pré-éclampsie, en particulier le HELLP syndrome, est donc un type de microangiopathie thrombotique. La microangiopathie thrombotique est cependant un syndrome dont les étiologies peuvent être multiples. Parmi elles, on compte notamment le purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT) et le syndrome hémolytique et urémique (SHU).

La grossesse peut agir comme un facteur déclenchant ces pathologies préexistant à la grossesse. À la différence du HELLP syndrome, l'origine de la MAT n'est alors pas placentaire.

Ces étiologies doivent être évoquées devant une microangiopathie thrombotique atypique pour une pré-éclampsie ou un HELLP syndrome ou ne se corrigeant pas après délivrance. La mise en place d'un traitement spécifique est alors une urgence.

### III. Évaluation spécialisée et orientation

*Évaluation spécialisée : je fais appel aux équipes de gynécologie-obstétrique, anesthésie et réanimation*

**B** L'évaluation materno-fœtale initiale doit systématiquement être complétée par une évaluation spécialisée. Celle-ci fait appel de façon conjointe aux gynécologue-obstétriciens, anesthésistes et réanimateurs en cas de critères de sévérité.

Lorsque le diagnostic de pré-éclampsie est posé, la patiente doit être adressée à un gynécologue-obstétricien afin de réaliser un bilan à la recherche des complications maternofoetales, d'évaluer la gravité et d'organiser le cas échéant un transfert vers une maternité de niveau adapté. L'évaluation spécialisée permet notamment la réalisation d'une échographie obstétricale pour évaluation précise :

- du terme ;
- de la vitalité ;
- des biométries ;
- du rythme cardiaque fœtal ;
- du doppler utérin, ombilical, cérébral et du canal d'Arantius.

Dans le même temps, un bilan préopératoire et une consultation d'anesthésie doivent être réalisés rapidement. Il faut en effet garder en tête que la découverte de critères de sévérité au bilan initial ou l'apparition de ceux-ci peut conduire à une extraction fœtale en urgence, seul traitement curatif de la pré-éclampsie.

En cas de critères de gravité, les équipes de réanimation sont contactées, afin de discuter d'un transfert.

*Orientation : quel que soit le niveau de gravité, je pose l'indication d'une hospitalisation*

La pré-éclampsie est une indication d'hospitalisation immédiate. En l'absence de critère de gravité, la patiente est hospitalisée ou transférée dans une maternité de niveau adaptée au terme. En cas de critères de gravité, une hospitalisation ou un transfert en réanimation ou unité de surveillance continue s'impose.

## Conduite à tenir devant une pré-éclampsie

- **A** Confirmation diagnostique :
  - HTA > 140/90 mmHg ;
  - BU +, protéinurie > 0,3 g/g sur échantillon ;
  - survenant après 20 semaines d'aménorrhée.
- Examen clinique et paraclinique complet à la recherche des signes de gravité :
  - signes cliniques :
    - dyspnée, crépitations à l'auscultation, œdème aigu pulmonaire, œdème des membres inférieurs ;
    - oligo/anurie ;
    - douleur en barre épigastrique ou douleur en hypochondre droit ;
    - contracture utérine, métrorragies de sang noir ;
    - troubles visuels, réflexes ostéotendineux vifs, céphalées intenses, phosphènes, acouphènes ;
    - examen biologique exhaustif : créatininémie, uricémie, protéinurie des 24 heures, NFS, plaquettes, bilan hépatique, haptoglobine, LDH, TP, TCA, fibrinogène, D-dimères ;
    - insuffisance rénale aiguë ;
    - cytolysé hépatique ;
    - hémolyse mécanique ;
    - thrombopénie ;
    - stigmates de coagulation intravasculaire disséminée ;
    - échographie hépatique en cas de douleurs abdominales.
- Bilan préopératoire :

- groupe ABO + RAI ;
- NFS, TP, TCA + bilan de coagulation complet avec dosage du fibrinogène.
- Consultation d’anesthésie.
- Appel du gynécologue-obstétricien pour évaluation et orientation.
- Hospitalisation systématique.
- Transfert en réanimation pour surveillance.

## IV. Stratégie de prise en charge

### A. Anticiper l’urgence

**B** La présence ou l’apparition de critères de gravité cliniques ou biologiques peut faire poser l’indication d’une extraction fœtale en urgence pour sauvetage maternel ou fœtal. Dès que possible mais sans retarder la prise en charge thérapeutique, la patiente doit donc bénéficier :

- d’une pose de voie d’abord veineux ;
- de l’administration de corticoïdes à visée de maturation pulmonaire fœtale si terme entre 24 et 34 semaines d’aménorrhée, et de l’administration de sulfate de magnésium à visée de maturation cérébrale fœtale si terme inférieur à 33 semaines d’aménorrhée ;
- d’un bilan préopératoire ;
- d’une consultation d’anesthésie.

La présence ou l’apparition de critères de gravité (pré-éclampsie sévère) doit motiver un transfert en réanimation ou surveillance continue.

### *Rôle du réanimateur*

**A** Un transfert en réanimation est nécessaire en cas de pré-éclampsie sévère.

La surveillance en secteur de soins critiques permet :

- une surveillance clinique et paraclinique maternelle et fœtale pluriquotidienne ;
- un monitoring continu de la FC, PA, SpO<sub>2</sub> et de la diurèse ;
- l’initiation du traitement antihypertenseur en urgence : labétalol ou nicardipine ;
- traitement par sulfate de magnésium intraveineux en continu ;
- un examen clinique et une surveillance biologique pluriquotidienne à la recherche de critères de gravité maternels (complications hépatiques, rénales, neurologiques ou des troubles de la coagulation) ;
- la recherche des signes de souffrance fœtale pluriquotidienne par enregistrement du rythme cardiaque fœtal en lien avec l’équipe obstétricale.

En post-partum, la mère est à nouveau transférée en soins critiques pour :

- poursuite de la surveillance clinique et biologique pluriquotidienne ;
- poursuite du contrôle tensionnel strict.

### B. Contrôle tensionnel

**B** Les traitements antihypertenseurs recommandés pendant la grossesse sont : le labétalol, la nicardipine, la nifédipine et la clonidine. Les inhibiteurs de l’enzyme de conversion, les antagonistes des récepteurs de l’angiotensine II et les diurétiques ne doivent pas

être utilisés quel que soit le terme de la grossesse.

Le traitement à privilégier en première intention est le labétalol. La nicardipine peut être utilisée en deuxième intention en cas d'inefficacité ou de mauvaise tolérance ou de contre-indication aux bêtabloquants. Elle peut être utilisée en association au labétalol en cas de mauvais contrôle de l'HTA.

L'initiation d'un traitement antihypertenseur est indiquée avant extraction fœtale en cas de PAS > 160 mmHg et/ou PAD > 110 mmHg. Le contrôle tensionnel doit être strict. Son objectif est double :

- limiter les complications liées aux poussées hypertensives : PAS maintenue inférieure à 160 mmHg ;
- maintenir la perfusion placentaire et préserver celle-ci des variations tensionnelles : PAD maintenue entre 85 mmHg et 100 mmHg de façon stable.

Avant extraction fœtale, le contrôle tensionnel est limité par le risque d'hypotension et d'hypoperfusion placentaire. Après extraction fœtale, le contrôle tensionnel doit être strict avec maintien d'une PAD < 80 mmHg.

## Contrôle tensionnel

- Les inhibiteurs de conversion de l'angiotensine, les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II et les diurétiques sont strictement contre-indiqués pendant la grossesse.
- La molécule de choix est le labétalol, la nicardipine en deuxième intention, en association ou en cas de contre-indication aux bêtabloquants.
- La PAS doit être maintenue entre 140 et 160 mmHg et la PAD entre 85 et 100 mmHg avant l'extraction fœtale. En dessous de ces valeurs le traitement doit être diminué ou suspendu. En post-partum, l'objectif est d'atteindre des chiffres de pression artérielle strictement normaux (120/80 mmHg).
- Remplissage vasculaire.

La pré-éclampsie 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 œdème aigu pulmonaire. 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).

## C. Corticothérapie

L'administration d'une corticothérapie se fait à visée de maturation pulmonaire, en prévention de la maladie des membranes hyalines.

Pour le fœtus, elle n'a d'intérêt qu'avant 34 SA. Elle se fait selon le schéma suivant : 12 mg de bétaméthasone en IV à renouveler à 24 heures d'intervalle.

Hors critère d'extraction en urgence, il est donc recommandé de maintenir la grossesse 48 heures, afin d'administrer la corticothérapie.

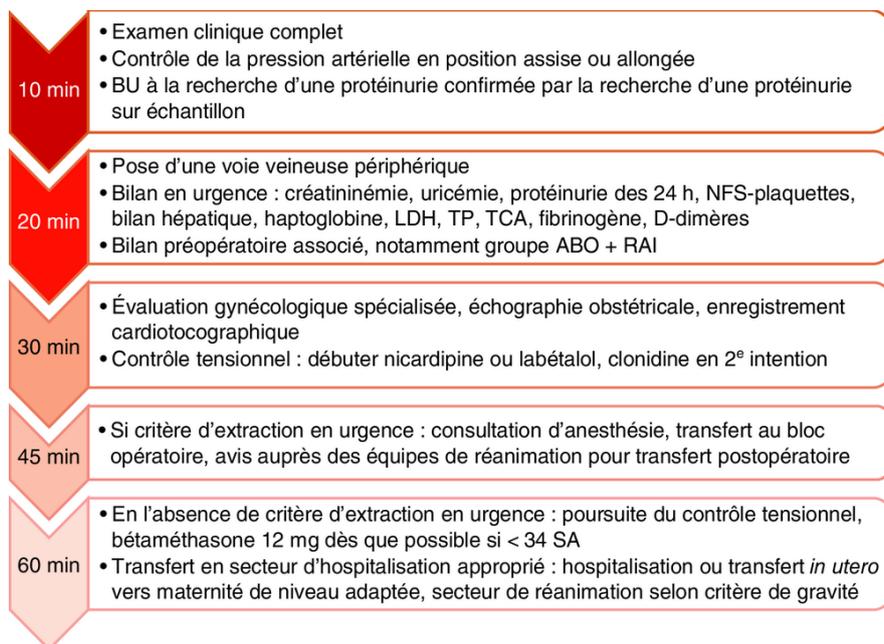
## D. Sulfate de magnésium

Le sulfate de magnésium est le traitement de référence de la crise d'éclampsie et en prévention de sa récurrence. Il agit contre le vasospasme cérébral et possède des propriétés de neuroprotection. Son administration doit être envisagée dès l'apparition de signe neurologique évocateur.

La surveillance du traitement par sulfate de magnésium comprend une surveillance de la fonction rénale et une évaluation clinique répétée de la conscience, des réflexes ostéotendineux et de la fréquence ventilatoire à la recherche de signe de surdosage (sommolence, trouble de conscience, abolition des réflexes ostéotendineux, bradypnée).

- Ⓐ En cas d'éclampsie, l'extraction fœtale devra être réalisée en urgence.

### Tic-tac...



### Une situation clinique... Deux prises en charge

Madame V., âgée de 32 ans, se présente aux urgences pour céphalées s'aggravant depuis 48 heures. Elle est G1P1 et est actuellement enceinte d'une petite fille, à 30 semaines d'aménorrhée. Le suivi de la grossesse a été simple. Madame V. ne présente pas d'antécédent personnel particulier. Le seul antécédent familial rapporté est une hypertension artérielle chez la mère qui se serait « révélée à la grossesse ».

### Où Margot ne fait pas ce qu'il faut...

Margot prend les constantes de Madame V. et constate une pression artérielle à 175/95 mmHg. Elle effectue un contrôle après 10 minutes de repos, celle-ci se maintient au-dessus de 160/85 mmHg à plusieurs reprises. Pour le reste, Margot effectue un examen clinique sommaire, puisque la patiente ne présente aucune plainte fonctionnelle hormis des céphalées qu'elle peut facilement mettre sur le compte d'une hypertension artérielle modérée. Margot décide donc d'introduire un traitement par inhibiteur de l'enzyme de conversion à faible dose avec un bilan biologique de contrôle à réaliser en ville pour

surveillance de la créatininémie. Elle adresse la patiente à son médecin traitant pour un suivi rapproché en ville, afin de pouvoir adapter rapidement les posologies du traitement introduit. Sur l'ordonnance, elle ajoute un traitement à visée symptomatique par paracétamol pour soulager les céphalées puis informe la patiente qu'elle peut rentrer à domicile en lui expliquant qu'il n'y a pas de raison de s'inquiéter.

## Où l'on peut faire confiance à Margot

Margot prend les paramètres vitaux de Madame V. et constate une pression artérielle à 175/95 mmHg. Elle effectue un contrôle après 10 minutes de repos, celle-ci se maintient au-dessus de 160/85 mmHg à plusieurs reprises. Margot décide donc de réaliser une bandelette urinaire devant cette hypertension non connue avant la grossesse et un terme supérieur à 20 semaines d'aménorrhée. En attendant les résultats, Margot interroge et examine la patiente à la recherche de signes d'alerte évocateurs de pré-éclampsie.

La patiente confirme une dyspnée associée à des œdèmes des membres inférieurs qu'elle mettait, sans s'inquiéter, sur le compte de la grossesse. Elle avait d'ailleurs prévu d'aller s'acheter des bas de contention pour les semaines restantes. Sur le plan neurologique, Madame V. ne décrit pas de troubles visuels, pas de phosphène ni d'acouphène. Margot procède à un examen clinique complet et constate en effet la présence d'œdèmes des membres inférieurs prenant le godet ; l'auscultation cardiopulmonaire est quant à elle normale. L'abdomen n'est pas douloureux, la patiente ne rapporte pas de métrorragie. Cependant, l'examen neurologique retrouve des réflexes ostéotendineux rotuliens vifs.

L'infirmière lui apporte le résultat de la bandelette urinaire : celle-ci montre, comme Margot le craignait, trois croix de protéinurie. Elle fait donc le diagnostic de pré-éclampsie avec signes de gravité notamment neurologiques.

Elle décide alors de compléter son examen par un bilan à la recherche de critères de gravité biologique notamment : créatininémie, uricémie, protéinurie des 24 heures, NFS-plaquettes, bilan hépatique, haptoglobine, LDH, TP, TCA, fibrinogène,

D-dimères. Elle associe d'emblée un bilan préopératoire complémentaire notamment groupe ABO et RAI.

Elle fait initier immédiatement un traitement antihypertenseur par labétalol IVSE 0,5 à 1 mg/kg/h avec réévaluation toutes les 30 minutes pour adaptation éventuelle du traitement.

Devant des signes neurologiques annonciateurs d'éclampsie, elle associe d'emblée un traitement par sulfate de magnésium (4 g sur 20 minutes).

Compte tenu de l'urgence et en attendant les résultats, elle appelle le gynécologue-obstétricien de garde pour une évaluation rapide avec notamment un enregistrement cardio-tocographique, une échographie obstétricale et pelvienne et une aide à l'orientation. Devant le potentiel risque d'extraction fœtale immédiat ou retardé, Margot appelle l'anesthésiste de garde, afin que la patiente bénéficie d'une consultation préanesthésique. Elle informe enfin le réanimateur de garde du dossier afin de discuter d'un transfert immédiat ou dans les suites d'une éventuelle extraction fœtale.

### Réponse au quiz

Il fallait évoquer l'embolie amniotique.

Décrite la première fois en 1926, l'embolie amniotique est une complication rare mais extrêmement grave. Elle concerne 1 sur 8 000 à 1 sur 80 000 grossesses mais représente à elle seule 20 à 80 % de la mortalité maternelle en post-partum ; elle est considérée comme la pathologie la plus dangereuse en obstétrique et fait partie des trois premières causes de mortalité maternelle avec l'hémorragie du post-partum et les complications sévères de l'hypertension artérielle. En cas de survie, le pronostic fonctionnel peut être grevé par des séquelles neurologiques présentes dans 85 % des cas. Le pronostic fœtal vital et fonctionnel est lui aussi engagé. Il est lié à l'hypoxie plus ou moins profonde et à la rapidité d'extraction.

L'embolie amniotique est imprévisible et grave. Elle survient dans la plupart des cas pendant le travail, après rupture des membranes (70 à 90 % des cas) ou dans le post-partum immédiat (généralement dans les 5 minutes mais pouvant survenir plusieurs heures après l'accouchement).

La physiopathologie de l'embolie amniotique est mal élucidée. Elle est liée au passage d'éléments solubles et insolubles du liquide amniotique dans la circulation maternelle avec trois effets discutés : l'obstruction des vaisseaux de petit calibre, un effet vasoactif des substances libérées et une réaction immuno-allergique.

Cliniquement, elle se manifeste par des signes de défaillances viscérales, associées ou non à une CIVD. Ces signes sont peu spécifiques et peuvent égarer le diagnostic. Il faut cependant savoir l'évoquer devant des signes généraux (malaise, angoisse, sueurs), neurologiques (agitation, perte de connaissance, convulsion), cardiovasculaire (collapsus, arrêt cardiorespiratoire), respiratoire (bronchospasme, détresse respiratoire aiguë, cyanose), digestifs (nausée, vomissement), ainsi qu'une atonie utérine persistante et la survenue d'une hémorragie.

Le diagnostic est histologique avec la mise en évidence d'éléments du liquide amniotique dans le sang. Le traitement est

symptomatique.

## ► e-learning CEMIR

La vidéo « Complications graves de la grossesse : pré-éclampsie » est accessible par ce QR code :



## ► Entraînement

### **DP 1**

---

Une femme de 31 ans est suivie pour sa première grossesse obtenue par fécondation in vitro après un échec d'insémination artificielle et échec de reperméabilisation des trompes. Depuis quelques semaines sont apparus des œdèmes blancs, mous, des pieds et des mains. Lors d'un examen de surveillance en ville, aucune protéinurie ou hématurie n'était décrite. La pression artérielle était normale selon la patiente.

À 27 semaines d'aménorrhée + 6 jours, elle consulte aux urgences de son hôpital, ayant une maternité de niveau 1, en raison de la majoration des œdèmes et l'apparition de céphalées continues depuis la veille.

**A**

#### Question 1 – QROC

Quelle est votre première hypothèse diagnostique à ce stade ? [en 1 à 5 mots sans abréviation.]

#### **B** Question 2 – QRPL

Quels sont les cinq éléments qui vous semblent particulièrement importants d'explorer immédiatement chez la patiente ?

- A mesure de la pression artérielle
- B mesure de la glycosurie
- C recherche de cétonémie
- D mesure de la saturation en oxygène
- E réalisation d'une bandelette urinaire
- F dosage de la protéinurie sur échantillon urinaire
- G mesure de la fréquence respiratoire
- H exploration des réflexes ostéotendineux
- I test des différents modes de sensibilité
- J recherche d'un syndrome cérébelleux
- K recherche d'un syndrome proprioceptif
- L recherche d'une douleur abdominale

M recherche de douleurs musculaires

**B** Question 3 – QRPL

Les paramètres vitaux sont : pression artérielle 168/90 mmHg, fréquence cardiaque 95/min, fréquence respiratoire 18/min, SatO<sub>2</sub> 98 % en air ambiant. Les réflexes ostéotendineux ne sont pas vifs. Elle ne présente pas de douleur abdominale. Sur la bandelette urinaire, on note une protéinurie à +++.

Au sein des données du bilan biologique réalisé à l'admission proposées ci-dessous, quels sont les quatre paramètres que vous regardez plus spécifiquement dans le cas de cette patiente ?

- A leucocytes
- B plaquettes
- C natrémie
- D kaliémie
- E créatininémie
- F protidémie
- G ASAT-ALAT
- H CPK
- I bilirubine conjuguée
- J haptoglobine
- K magnésémie

**B** Question 4 – QRM

Le bilan biologique montre : hématologie : leucocytes 12,1 G/L dont 8,2 G/L de PNN, hémoglobine 11,2 g/dL, plaquettes 146 G/L ; absence de schizocyte ; TP 111 %, TCA ratio 0,98 ; biochimie plasmatique : Na 138 mmol/L, K 3,9 mmol/L, protide 63 g/L, urée 3,9 mmol/L, créatinine 63 µmol/L, ASAT 38 UI/L [N : 15–37], ALAT 45 UI/L [N : 14–59], phosphatase alcaline normale, bilirubine < 8 µmol/L, haptoglobine 0,69 g/L ; protéinurie 5,5 g/L sur échantillon avec 7,5 mmol/L de créatininurie.

Quelle prise en charge proposez-vous ? [une ou plusieurs réponses exactes.]

- A extraction fœtale
- B corticothérapie de maturation pulmonaire fœtale
- C traitement antihypertenseur
- D traitement par sulfate de magnésium
- E transfert dans un hôpital ayant une maternité de niveau 3

**B** Question 5 – QROC

Devant ce tableau, la patiente est mise sous inhibiteur calcique et sulfate de magnésium intraveineux. Elle est adressée en maternité de niveau 3. Une corticothérapie de maturation pulmonaire fœtale est instaurée. Une échographie obstétricale et une cardiocardiographie sont normales en dehors d'un discret retard de croissance intra-utérin.

Trois jours plus tard, la patiente présente une douleur épigastrique en barre et une pression artérielle à 170/110 mmHg

sous nicardipine. On note une majoration des œdèmes avec prise de 8 kg depuis le début de l'hospitalisation.

La biologie révèle : hématologie : leucocytes 13,3 G/L, hémoglobine 11,3 g/dL, plaquettes 127 G/L ; absence de schizocyte ; TP 118 %, TCA ratio 0,97 ; biochimie plasmatique : Na 139 mmol/L, K 3,9 mmol/L, protide 54 g/L, urée 4,6 mmol/L, créatinine 61  $\mu$ mol/L, ASAT 50 UI/L [N : 15–37], ALAT 60 UI/L [N : 14–59], phosphatase alcaline normale, bilirubine < 8  $\mu$ mol/L, haptoglobine 0,09 g/L ; protéinurie 9,1 g/L sur échantillon.

Quelle prise en charge vous semble nécessaire ? [en 1 à 5 mots sans abréviation.]

**B** Question 6 – QRPC

Une extraction fœtale est réalisée en urgence par césarienne. Le nouveau-né est transféré immédiatement en réanimation néonatale. La mère est ensuite admise en unité de soins intensifs polyvalents pour suite de la prise en soins. Vous suspectez la survenue d'un HELLP syndrome.

Quels sont les trois éléments du bilan biologique que vous allez spécifiquement surveiller ?

A ASAT, ALAT

B protéinurie

C plaquettes

D haptoglobine

E leucocytes

**B** Question 7 – QRU

Devant les douleurs épigastriques en barre persistantes, vous demandez une échographie abdominale.

Quelle pathologie, que vous précisez au radiologue sur la demande, suspectez-vous plus spécifiquement ?

A épanchement abdominal

B rupture de rate

C rétention utérine

D kyste ovarien rompu

E hématome sous-capsulaire du foie

*Les corrigés sont à retrouver page 961.*