

## Les prééclampsies sévères

Professeur Alain Fournié

CHRU d'Angers

Les signes définissant la prééclampsie sévère sont des signes maternels.

### LES SIGNES

#### *1- L'hypertension artérielle (HTA)*

Le critère habituellement retenu est une diastolique égale ou supérieure à 160 mmHg pour la systolique et/ou une diastolique égale ou supérieure à 110 mm Hg, à 2 reprises séparées de 20 minutes. L'hypertension sévère met en danger la vie de la mère : pour une PAM supérieure à 140 mm Hg environ (130 à 150 mm Hg), le mur pariétal perd son intégrité et les vaisseaux fragilisés vont céder lors d'un nouvel à-coup hypertensif. La PAM doit être abaissée au-dessous de 120 mm Hg, sans descendre sous 105 mm Hg, ou la diastolique au-dessous de 105 mm Hg (sans descendre sous 90 mm Hg).

#### *2- Les signes fonctionnels d'HTA maligne*

Ce sont essentiellement les céphalées et les troubles visuels.

Les céphalées sont classiquement invalidantes, pulsatiles, frontales ou fronto-pariétales, ou en casque, bilatérales. Elles traduisent l'encéphalopathie hypertensive, et accompagnent l'HTA. Beaucoup de médicaments vasodilatateurs, que nous citerons plus loin, ont pour effets secondaires des céphalées. La signification de ces céphalées est bien différente, lorsque la TA est contrôlée.

Les troubles visuels peuvent être des phosphènes ou une amaurose. Ces troubles sont dus classiquement à une vasoconstriction artériolaire, rétinienne, associée parfois à un spasme local ; on sait maintenant, grâce à l'imagerie, qu'il existe une ischémie cérébrale du territoire occipital. Si l'amaurose dure, des lésions irréversibles sont possibles. Des accidents hémorragiques, un décollement de la rétine, sont aussi possibles.

A ces éléments classiques de gravité peut s'associer une hyperexcitabilité neuromusculaire. Ce signe ne fait pas partie des signes classiques de gravité, mais il précède de peu les convulsions de l'éclampsie. Cette hyperexcitabilité peut s'observer avec des chiffres tensionnels inférieurs à 160/110 mm Hg. Elle se traduit par des réflexes ostéo-tendineux diffusés au membre controlatéral, polycinétiques, et parfois par un clonus du pied ou de la rotule. Elle doit être recherchée fréquemment au début de la surveillance.

La présence de signes visuels ou d'anomalies des réflexes impose la prescription de sulfate de magnésie.

### 3- *La douleur en barre (signe de Chaussier)*

Elle siège au niveau de l'hypochondre droit et de la région épigastrique. L'ébranlement du foie est en général très douloureux. Cette douleur serait due à la mise en tension de la capsule de Glisson par un foie distendu par la réaction aux lésions de CIVD intra hépatiques et à des foyers d'hématomes sous capsulaires à l'occasion de troubles de la coagulation. Elle s'accompagne d'une élévation des enzymes hépatiques. La persistance de ces douleurs après contrôle de la situation doit conduire à réaliser une échographie hépatique.

Des douleurs épigastriques sont également possibles en dehors d'une telle douleur en barre. Leur pathogénie est sûrement plus variable, et elles peuvent céder aux antiulcéreux (médicaments à action anti-H2). Elles n'ont pas la même gravité, mais s'associent souvent à une TA élevée.

### 4- *Deux signes de gravité traduisent l'atteinte rénale*

- la protéinurie : elle doit être égale ou supérieure à 5 g/24 h, ce qui correspond, en méthode semi quantitative à 3+/4+, après avoir éliminé une infection urinaire (test aux nitrites). Elle traduit la lésion glomérulaire rénale, et peut être tardive.
- l'oligurie : elle est définie par une diurèse inférieure à 400 ml/24 h.
- l'hyper uricémie traduit la lésion tubulaire. Ce n'est pas un signe de gravité.

5- *La thrombopénie* est un signe de gravité si le taux des plaquettes est inférieur à 100000/mm<sup>3</sup>. Elle s'intègre souvent dans un HELLP syndrome, dont les autres éléments sont l'élévation des enzymes hépatiques et l'hémolyse.

Le HELLP syndrome et l'éclampsie sont considérés comme des formes sévères.

## **LE HELLP SYNDROME**

L'hémolyse est en rapport avec la déformation des hématies sur les microthrombi (schizocytose) et se traduit par un effondrement de l'haptoglobine et une élévation des LDH au dessus de 600 UI/L. Les autres signes d'hémolyse sont une élévation de la bilirubine indirecte, une baisse de l'hématocrite ou de l'hémoglobine de 10% ou de 20%, une élévation de la bilirubine.

Les transaminases traduisent classiquement l'atteinte hépatique, mais les  $\gamma$ GT sont normales au début, pour s'élever secondairement.

La complication essentielle du HELLP syndrome est la coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD). Le tiers à la moitié des patients présentant un HELLP syndrome a une CIVD. Les critères de définition de la CIVD varient selon les auteurs. Si l'on prend les critères de Sibai - fibrinogène inférieur à 300 mg/dL, PDF supérieurs à 40 mcg/mL (les D-Dimères ne sont pas utilisables ici), et bien sûr thrombopénie -, on considère que 38% des patientes ont une CIVD. Elle va contre-indiquer la poursuite du traitement conservateur.

Les principales complications traduisent la défaillance pluri-viscérale. Elles sont la conséquence de la CIVD, avec formation de microthrombi dans les différents organes. Elles s'observent surtout lorsque la thrombopénie est inférieure à 50000/mm<sup>3</sup>. Les viscères concernés sont :

- le rein : insuffisance rénale aiguë surtout ; diabète néphrogénique.
- le foie : hématome sous-capsulaire du foie, avec risque de rupture ; hypoglycémie sévère par insuffisance hépatique.
- l'oeil : décollement de la rétine, amaurose.
- on a aussi rapporté des hyponatrémies de dilution, des oedèmes pulmonaires et des détresses respiratoires.

La mise en évidence d'un seul des signes biologiques du HELLP syndrome peut traduire un HELLP débutant, qui se complètera en 1 ou 2 jours. Un élément peut aussi rester isolé :

- une élévation isolée des transaminases isolée a une signification discutée depuis longtemps (en dehors d'un traitement par alpha-méthyl-dopa) ...
- une thrombopénie isolée, peut être une fausse thrombopénie, due à un prélèvement sur EDTA, et doit ensuite être documentée.

## LA PRISE EN CHARGE DE LA PATIENTE

### 1-L'examen initial, en dehors de l'examen obstétrical

- recherche de troubles visuels
- étude des réflexes ostéotendineux rotuliens, achilléens et bicipital.
- recherche des oedèmes, auscultation pulmonaire
- bien noter sur l'observation :
  - ancienneté de l'HTA et des autres troubles, et leur évolution
  - courbe de poids :( intérêt pour interpréter les oedèmes)
  - examens biologiques déjà réalisés ; détail des marqueurs de la T21
  - examens échographiques antérieurs : notamment les dopplers utérins
  - traitements déjà reçus
  - déroulement des autres grossesses, durée de cohabitation
- sans oublier les antécédents familiaux d'HTA et de MTE +++

## 2- Le bilan initial

### La mère

- créatininémie, ionogramme, uricémie
- TP, fibrinogène, [VIII RAg]
- NG avec numération des plaquettes
- Transaminases, LDH, haptoglobine
- Bandelette urinaire complète : noter tous les paramètres (intérêt du pH urinaire car si les urines sont alcalines la protéinurie décelée est ininterprétable, hématurie, nitrites)
- Protéinurie des 24 heures et ionogramme urinaire

### Le fœtus

- RCF 30 minutes au moins ;
- Doppler ombilical, score biophysique de Manning, biométries
- dopplers utérins et si nécessaire veineux, secondairement

## 3-La mise en route de la surveillance et du traitement

### mise en place de la surveillance (en dehors de la mise sous SMg)

- dinapap 4 fois/j au moins, au mieux : lever, 10-12 h, 16-18 h, fin de soirée
- diurèse (garder les urines)
- renouveler l'examen clinique (notamment les réflexes ostéotendineux toutes les 30 minutes pendant les premières heures)
- pour le fœtus 3 bons tracés au moins par 24 heures

### mise en route du traitement :

- sulfate de magnésie (surveillance spécifique)
- antihypertenseurs injectables ou per os selon les chiffres tensionnels

### avertir les pédiatres

### prévoir la corticothérapie de maturation, selon la date

## 4- Le traitement obstétrical

- principe général : il n'y a pas urgence immédiate sauf signes de SFA au monitoring, ou suspicion d'HRP. On doit stabiliser la mère en première intention
- avant 34 semaines, surtout avant 32 : faire la charge en corticoïdes, puis discuter d'un traitement conservateur plus long

Ne pas oublier que la maladie peut s'aggraver dans les tous premiers jours du post partum.