



# PRE ECLAMPSIE

**DR BELOUNNAS.F**

*Green pilgrim university Batna*



# PLAN

- Objectif
- Définition+ classification
- Physiopathologie:
  - Défaut d'invasion
  - Ischémie reperfusion
  - Dysfonctionnement endothéliale
- Évaluation clinique et paraclinique:
  - Sur le plan maternelle: clinique +biologie
  - Sur le plan foétale: clinique +écho+doppler
  - Critères de sévérités
  - Surveillance clinique et biologique



# Objectifs :

- Principale complication de la grossesse.
- Diagnostiquer et connaître la prise en charge des principales complications
- Syndrome pré-éclamptique:
  - Diagnostiquer un syndrome pré-éclamptique.
  - Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.



# Objectifs :

- Complications:
  - Éclampsie
  - Hellp
  - HRP
  - Complication rénale
  - OAP
  - Trouble d'hémostase
  - Complication foetale
- Conduite thérapeutique:
  - Anti HTA
  - INDICATION
  - Traitement obstétricale
  - Traitement de post partum
  - Traitement préventif
- conclusion





# Hypertension artérielle et grossesse

La maladie hypertensive de la grossesse peut se présenter sous différentes formes :

- l'hypertension artérielle gravidique ou gestationnelle, qui est définie par
  - pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140mmHg
  - et/ou pression artérielle diastolique supérieure à 90mmHg)
  - apparue après 20 semaines d'aménorrhée et disparaissant avant la fin de la sixième semaine du post-partum ;
- la pré éclampsie, qui est l'association
  - d'une protéinurie significative (supérieure à 0,3 g par 24 heures )
  - et d'une hypertension artérielle gravidique ;



- l'hypertension artérielle chronique qui correspond à une hypertension artérielle préalable à la grossesse ou diagnostiquée avant la vingtième semaine d'aménorrhée ;
- la pré éclampsie surajoutée qui correspond à l'apparition d'une protéinurie significative chez une patiente hypertendue chronique.



# classification

<b>Proteinurie&gt;1g</b>	<b>absente</b>	<b>présente</b>
TA normale avant la grossesse	HTA gravidique	pré éclampsie
TA anormale avant la grossesse	Hypertension chronique	Pré éclampsie surajouté



# Facteurs de risque

- 1- facteur immunologique:

- ✓ La nullipare
- ✓ La primipaternité
- ✓ Brève exposition au sperme paternel

- 2- facteur obstétricaux:

- ✓ ATCD de pré éclampsie
- ✓ Délai entre les grossesses > 10 ans

- 3- facteur maternels:

- ✓ Facteur physiologique:
  - Age >40 ans
  - IMC > 35
  - Femme nées avant 34SA





# Facteur de risque

- ✓ pathologie maternel:
  - DID
  - HTA chronique
  - Maladie rénale
  - Thrombophilie
  - Ac anti phospholipide

## 4-facteurs environnementaux

- ✓ Vie en altitude
- ✓ Stress
- ✓ Tabac est un facteur protecteur



physiopathologie

# physiopathologie

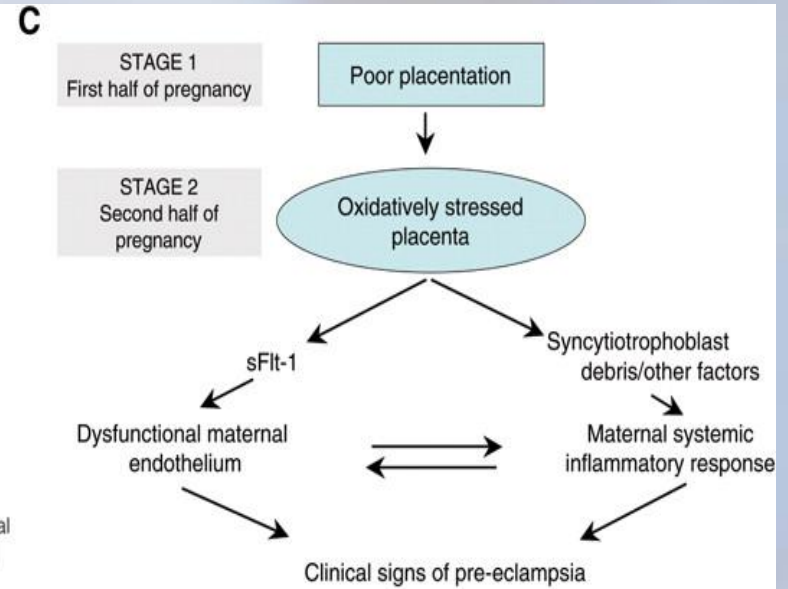
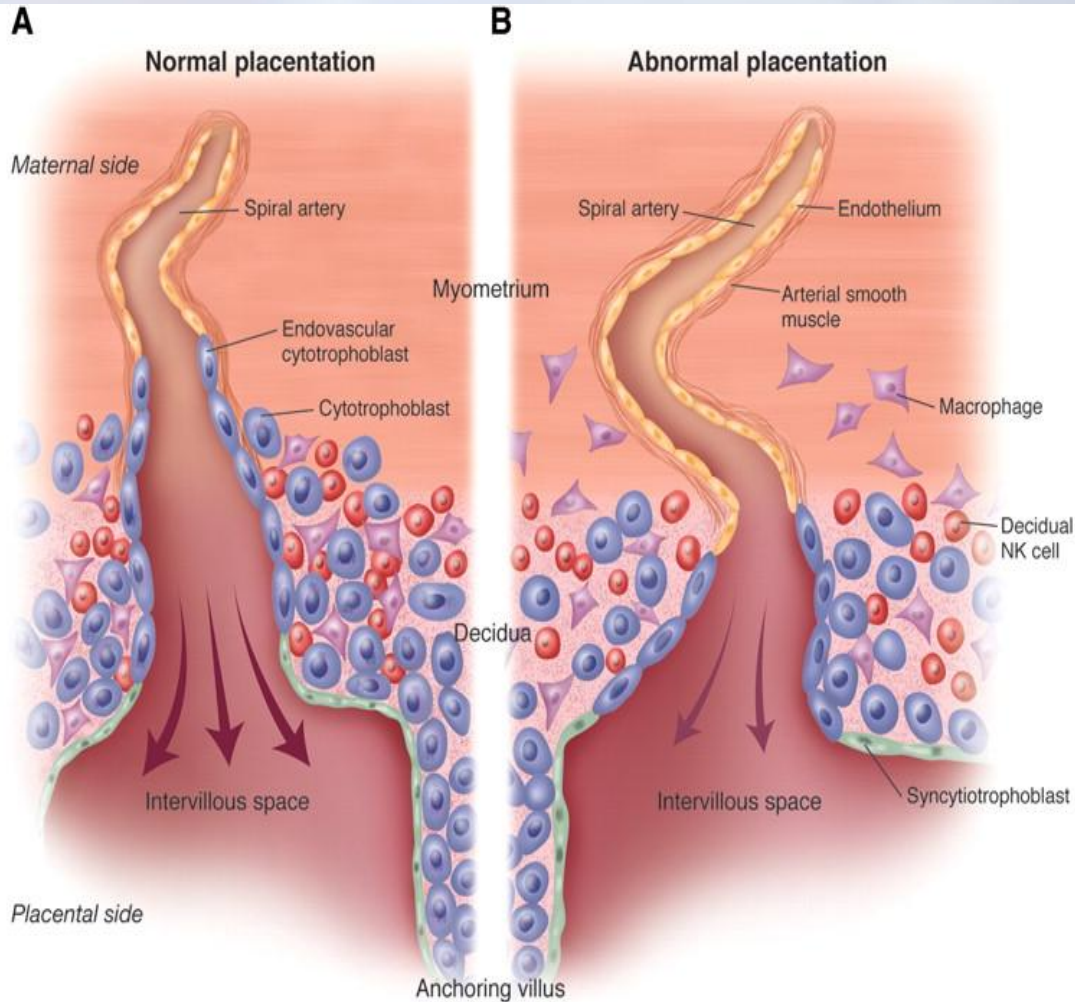
Défaut de  
placentation

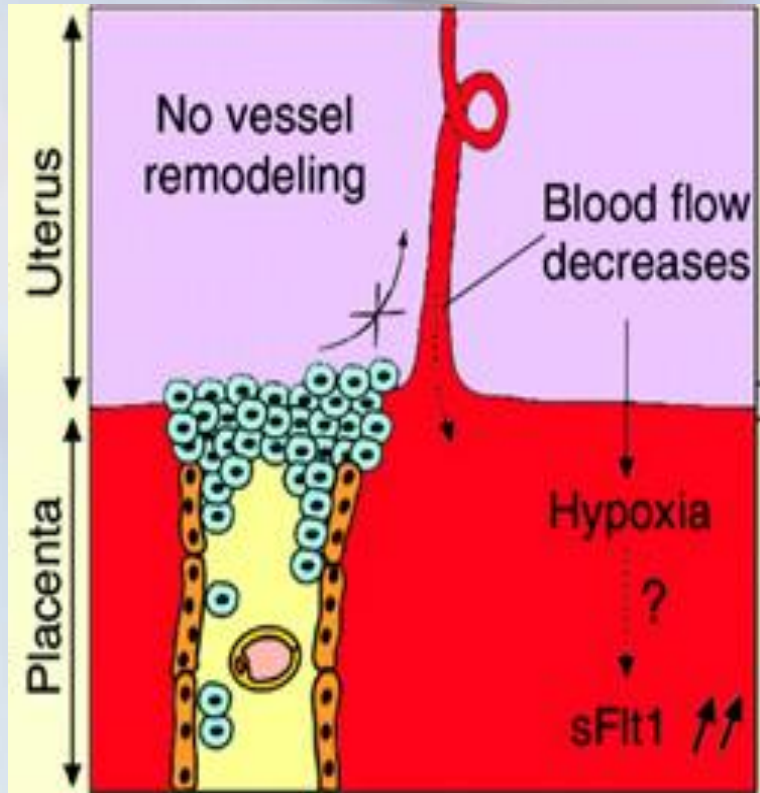
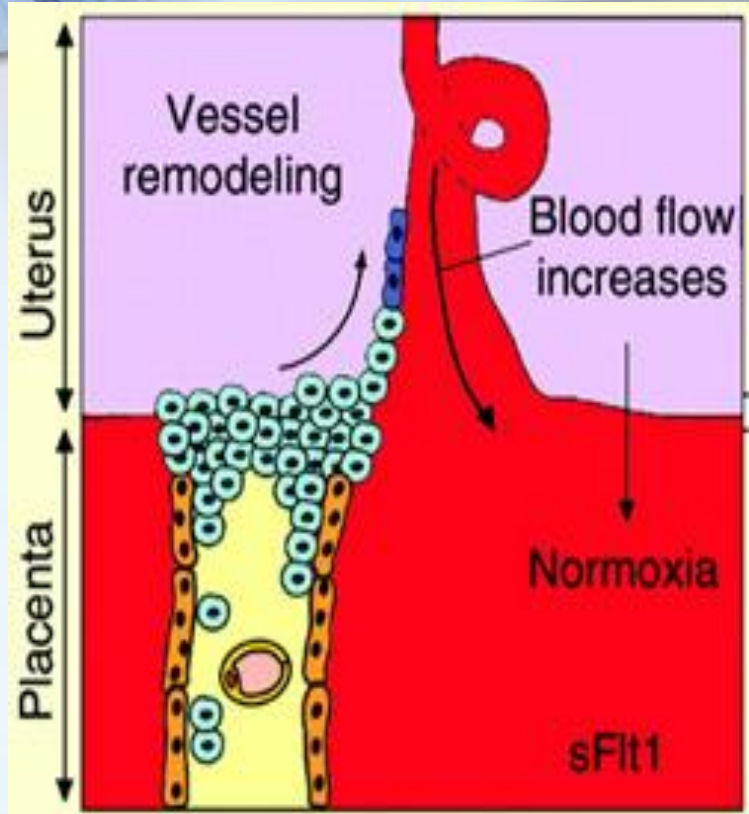
Ischémie perfusion  
placentaire

Dysfonctionneme  
nt endothélial



# Défaut de placentation







- ISCHEMIE PLACENTAIRE:

- La réduction de l'oxygénation placentaire aurait 3 effets principaux:
  - Production de radicaux libres toxiques pour les cellules endothéliales
  - Accroissement de l'apoptose libérant des fragments de syncytiotrophoblaste dans la circulation
  - La production de facteurs directement incriminés dans la physiopathologie du syndrome
- Il a été montré *in vitro* que les cellules endothéliales de patientes PE sont capables de:
  - Stimuler la production de fibronectine
  - De réduire la prolifération endothéliale
  - De réduire la production de NO et de prostacycline



# VEGF & PlGF

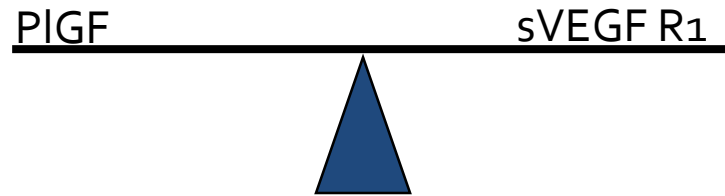


- Principaux facteurs angiogéniques produits par les cellules trophoblastiques.
- Production induite par l'hypoxie
- 2 principaux récepteurs
  - VEGF receptor 1 (VEGFR-1, or Flt-1)
  - VEGF receptor 2 (VEGFR-2, or flk-1).
- Forme soluble : sVEGFR-1 (sFlt-1)
- Pendant la grossesse
  - le placenta produit du VEGF, PlGF & sVEGFR-1
  - Dans la circulation maternelle
    - Taux très bas de VEGF libre
    - Taux élevés de PlGF



# Physiopathologie de la pré-éclampsie

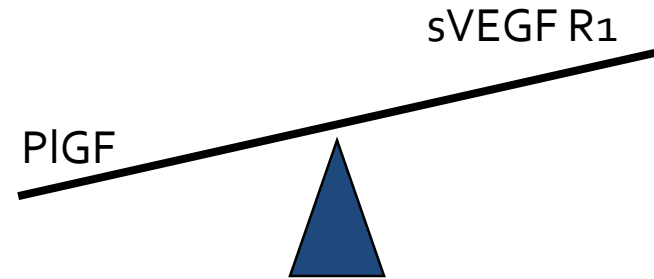
Normal Pregnancy



Healthy endothelial cell

- Maintains vascular tone
- Maintains glomerular filtration
- Maintains blood-brain barrier
- Maintains anti-coagulant state

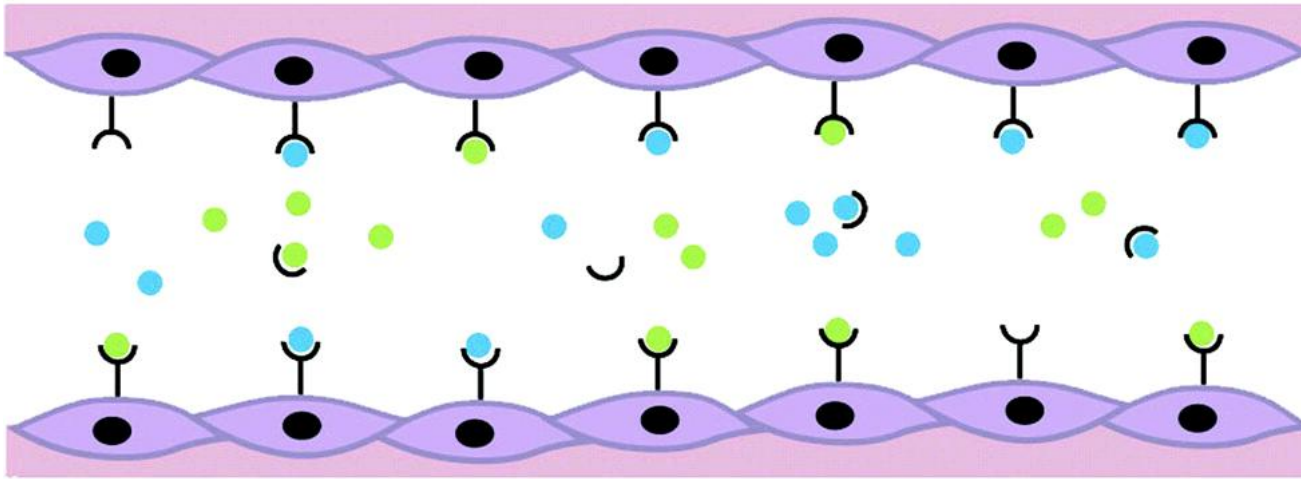
Preeclampsia



Endothelial cell injury

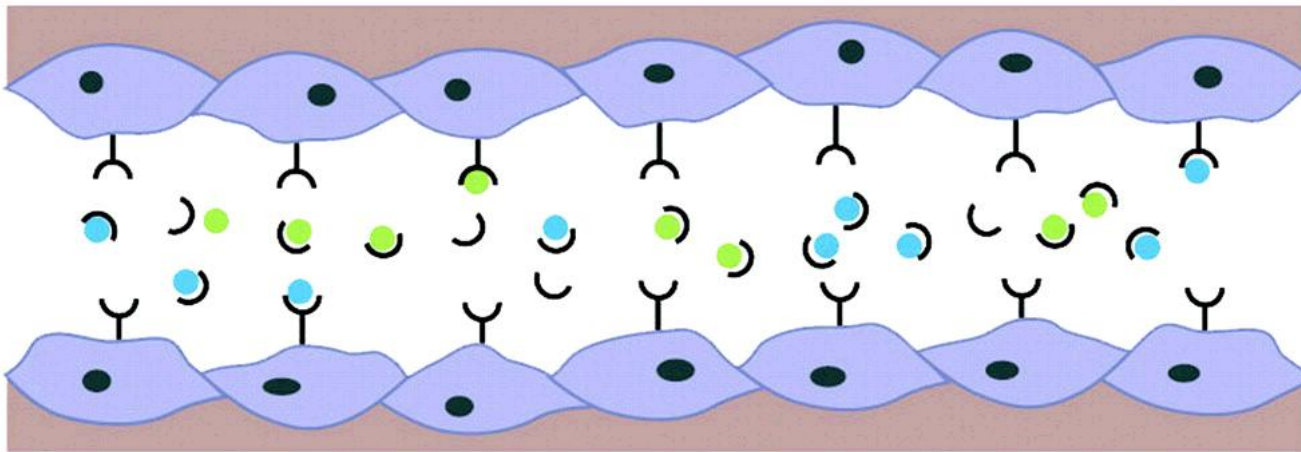
- Hypertension
- Proteinuria
- Cerebral edema
- Coagulation/liver function abnormalities

## Normal Pregnancy



Vasodilation

## Preeclampsia



Vasoconstriction

Y FLT-1

● VEGF

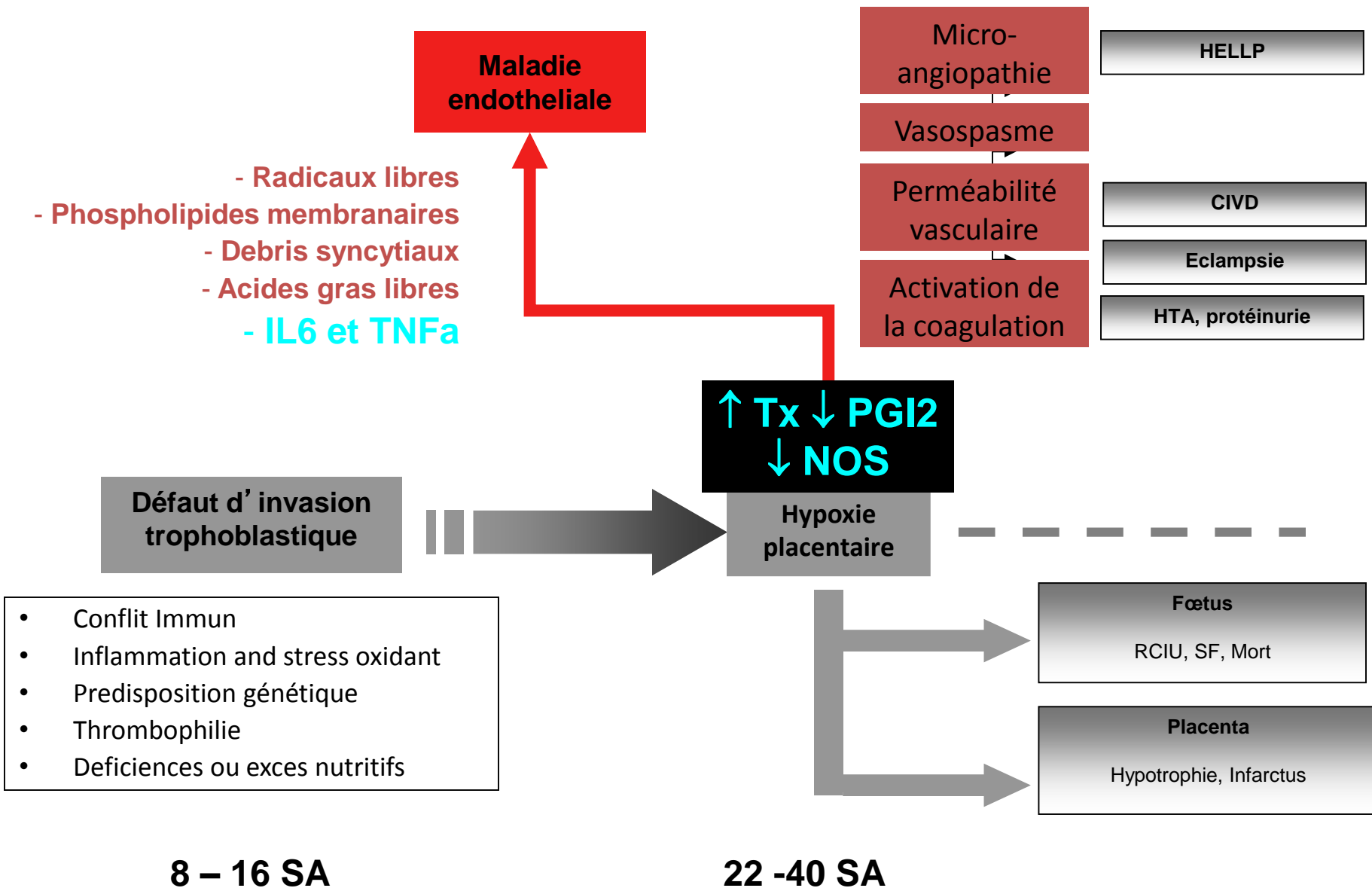
● PIGF

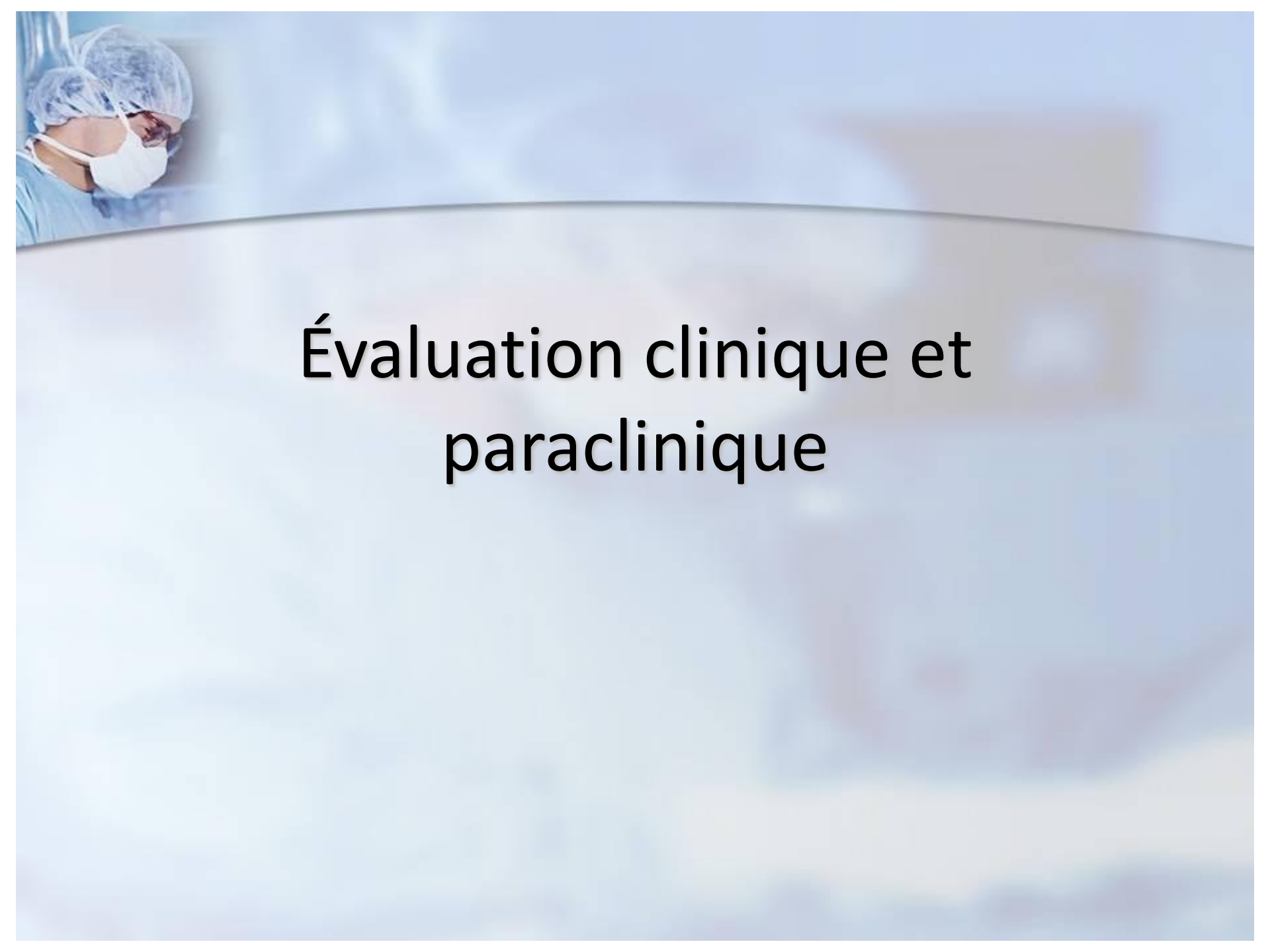
∪ sFLT-1



- Déséquilibre Prostacycline/TXA2
  - Synthèse placentaire de prostacycline réduite
  - Synthèse de TXA2 augmentée, par les plaquettes et le placenta
  - Ce déséquilibre entre prostacycline et TXA2 entraînerait:
    - Vasoconstriction
    - Destruction plaquettaire
    - Réduction du flux sanguin utéro-placentaire


# Physiopathologie de la pré-éclampsie





# Évaluation clinique et paraclinique





# Sur le plan maternelle

- **AGE** <18 ans      ≥40ans
- ATCD familiaux Obésité HTA diabète
- ATCD personnel HTA diabète obésité
- Grossesse actuelle Grossesse gémellaire primipare infection urinaire, surdistension abdominale
- ATCD obstétricaux
  - Eclampsie toxémie
  - RCIU
  - Mort IU
  - HRP
- des signes fonctionnels :
  - signes neurologiques (céphalées, troubles visuels, troubles auditifs, somnolence),
  - douleur épigastrique en barre, nausées ou vomissements.



- Hypertension artérielle égale ou supérieure 14/9 en position demi assise
  - TA  $\geq 16/10$  tension sévère hospitalisation
  - TA  $\leq 16/10$  tension modérée doit être suivie en ambulatoire
- Protéinurie
  - Trace : Infection urine
  - $\geq 0,3\text{g}/24\text{h}$  pathologique
  - $\geq 1\text{g}/24\text{h}$  grave
- Oèdème et prise de poids particulièrement caractéristiques lorsque leur apparition est rapide et lorsqu'ils touchent la partie supérieure du corps. Cependant, l'absence d'oedèmes n'élimine pas le diagnostic.
- ROLL OVER TEST



- L'auscultation recherche des signes en faveur d'un oedème pulmonaire
- recherche des réflexes ostéotendineux vifs ou polycinétiques.
- On évalue également la diurèse des 24 heures et on recherche une protéinurie



# Sur le plan foetale

- on recherche une diminution des mouvements actifs foetaux
- et des anomalies du rythme cardiaque fœtal à l'enregistrement cardiotocographique.
- La mesure de la hauteur utérine permet le dépistage d'une hypotrophie foetale.



# Biologie

- NFS + Plaquette:

- aug HT
- Aug HB
- thrombopénie

- Uricémie:+++++

- fonction rénale:

- Créatinémie < 10 mg/l
- uricémie

- Glycémie

- TP TCK facteur VIII , fibronectine

- Transaminases hépatiques

- Protéunerie de 24h

- ECBU



# Relation entre uricémie créatinémie TA et pronostic foetale

Eléments considérés	Hypotrophie	Mort in utéro
Urécémie > 60mg/l	90%	96%
Urécémie > 40mg/l	60%	67%
Créatinémie > 8mg/l	50%	41%
Diastolique > 100mmg	30%	48%
Protéinurie $\geq$ 1g/24h	30%	18%





# Echographie.

## 1) Biométrie.

- diamètre bipariétal, périmètres céphalique et abdominal, longueur fémorale
- évaluation du poids foetal (EPF)

## 2) Score de Manning, qui comprend 5 critères :

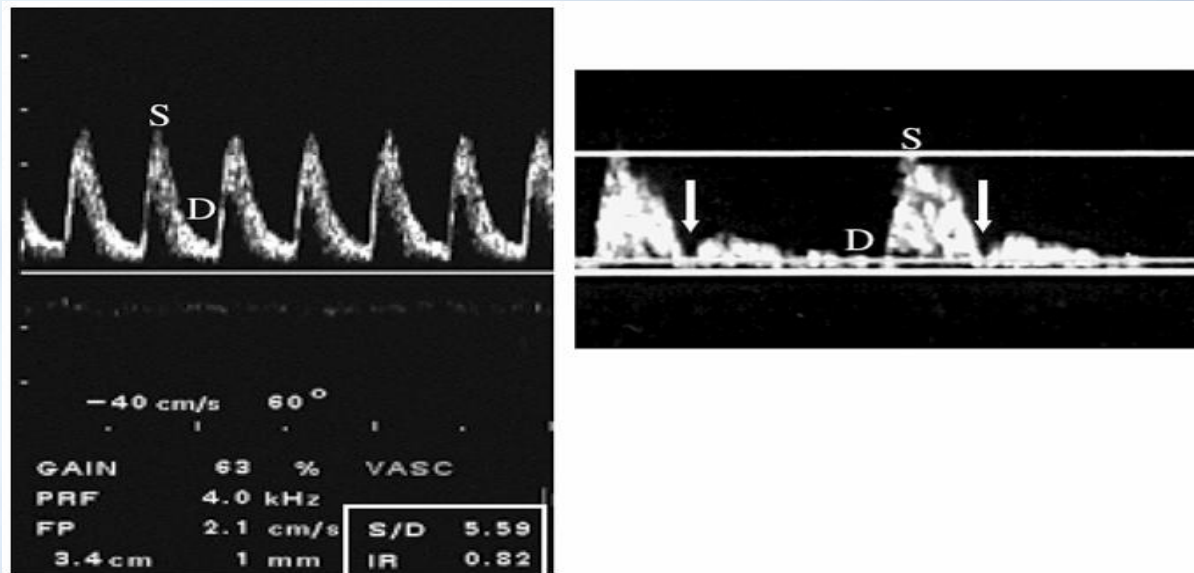
- quantité de liquide amniotique (index amniotique)
- mouvements respiratoires foetaux,
- mouvements actifs du foetus,
- tonus foetal
- aspect réactif du rythme cardiaque foetal (RCF) sur un tracé obtenu avec un cardiotocographe.

# DOPLER

- Examens doppler: Ils vont permettre la mesure d'index, dont le plus connu est l'index de résistance ou indice de Pourcelot:

$$IR = (S - D) / S$$

- Le doppler utérin.* explore les artères utérines droite et gauche et recherche soit un index de résistance élevé, soit une incisure protodiastolique (notch).





- *Le doppler ombilical.* La mise en évidence d'un index ombilical pathologique (abaissement du flux diastolique) est un facteur de risque notable d'hypotrophie foetale. Lorsqu'il devient extrêmement pathologique (index diastolique nul équivalent à la disparition totale du flux diastolique ou index diastolique négatif dénommé reverse-flow), sa valeur prédictive dans la survenue d'une souffrance foetale est très forte.
- *Le doppler cérébral:*

Il a pour but d'identifier une redistribution des flux sanguins foetaux en réponse à une hypoxie. Ce signe marque une aggravation de l'état foetal.
- *Les dopplers veineux* (veine ombilicale ou canal d'Arantius).

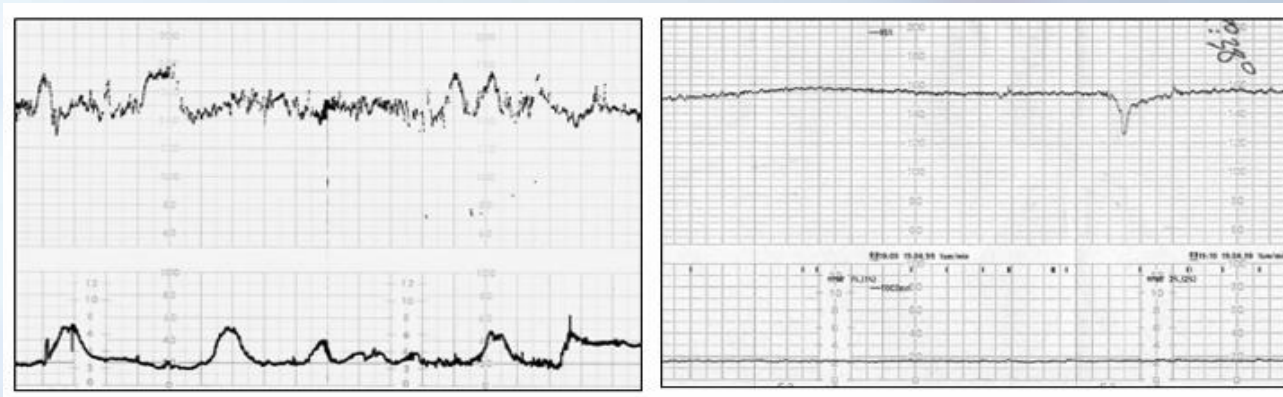
Leurs anomalies précèdent de quelques heures les anomalies sévères du RCF ou la mort *in utero*.



# Enregistrement du RCF:

C'est l'examen de référence pour suspecter une souffrance foetale et décider d'une extraction foetale loin du terme. Les anomalies recherchées sont :

- une diminution de la réactivité,
  - une diminution de la variabilité du rythme (tracé réduit ou plat)
  - la présence de décélérations.
- L'analyse informatisée du RCF (Oxford) permet d'analyser des paramètres du RCF comme la variabilité à court terme (VCT).





# Critères définissant la prééclampsie sévère

- Une pression artérielle systolique  $\geq 160$  mmHg ou une pression artérielle diastolique  $\geq 110$  mmHg
- Une éclampsie
- Un oedème aigu pulmonaire
- Des céphalées ou des troubles visuels persistants
- Une barre épigastrique ou une douleur de l'hypocondre droit persistantes (signe de chauvier)
- Une oligurie  $< 500$  ml/24 heures
- Une protéinurie des 24 heures  $\geq 5$  g
- Une créatinine sérique élevée ( $\geq 120$   $\mu\text{mol/l}$ ),
- 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 ( $< 100\ 000/\mu\text{l}$ )



## Fœtaux

Un retard de croissance intra-utérin sévère

Un oligoamnios



# Surveillance maternelle

## Clinique

- Pression artérielle (de toutes les 8 heures à toutes les 4 heures en fonction de la sévérité)
- Recherche de signes fonctionnels, évaluation des réflexes ostéotendineux (quotidien à pluriquotidien)
- Diurèse, poids, bilan entrées-sorties, oedèmes (quotidien, diurèse horaire dans les cas les plus sévères)

## Biologique

- FNS, recherche de schizocytes, haptoglobine,
- ionogramme sanguin, urée, créatinine, uricémie, LDH, ASAT, ALAT, bilirubine,
- TP, fibrinogène
- -Protéinurie des 24 heures (quotidien)





# Surveillance foetale

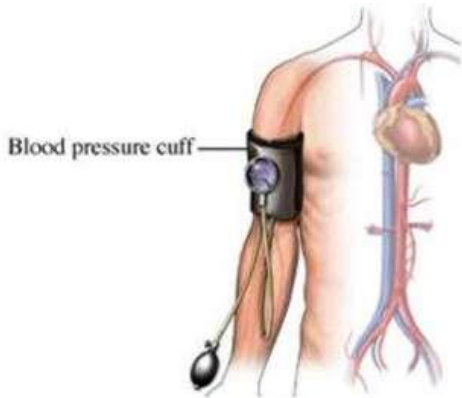
- Évaluation des mouvements actifs (quotidienne)
- Rythme cardiaque foetal (quotidien à pluriquotidien)
- Surveillance échographique de la croissance foetale (tous les 15 jours)
- Dopplers foetaux (tous les 15 jours si normaux, tous les 7 jours si pathologiques voire deux fois par semaine)



# COMPLICATION

# CIBLES DE LA PRE-ECLAMPSIE

« Systemic endothelial dysfunction »



**HTA**



**PROTEINURIE**  
**endothélieuse**



**HELLP**



**ECLAMPSIE**



# éclampsie

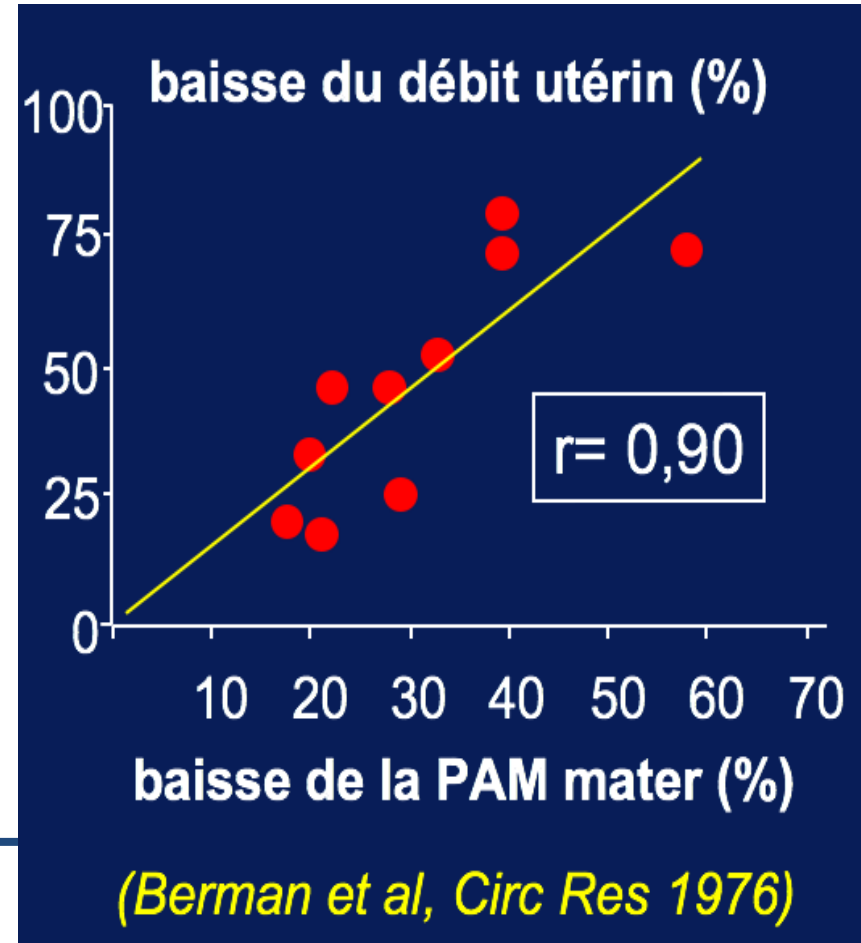
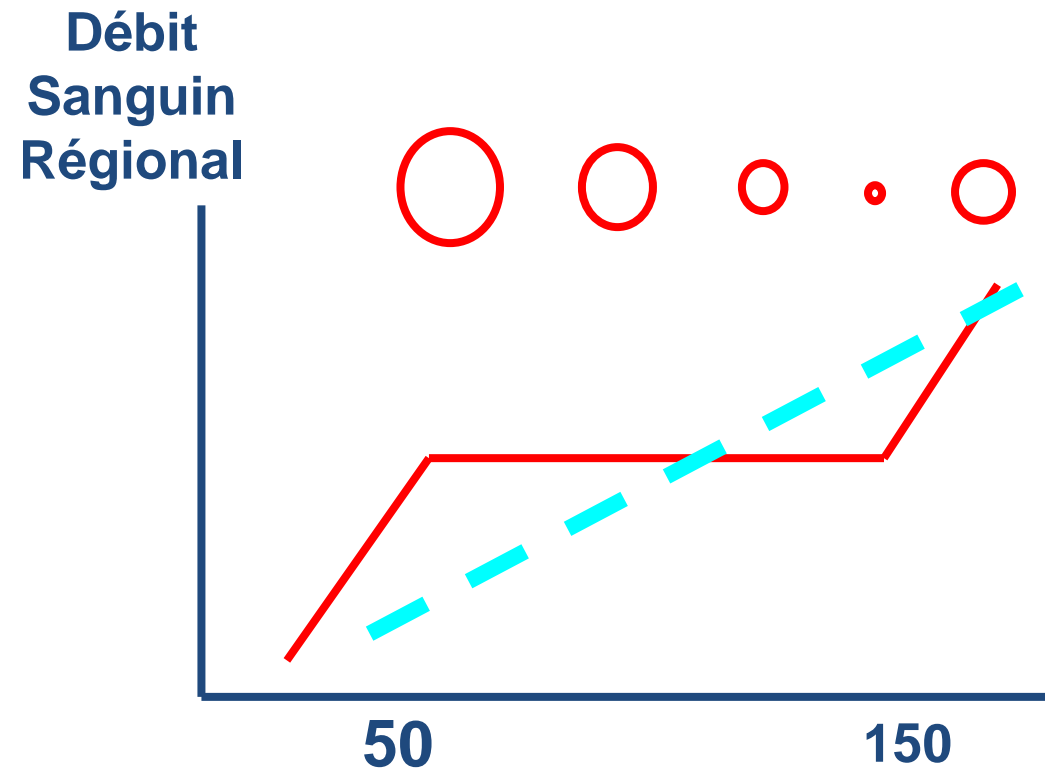
- **Définition**

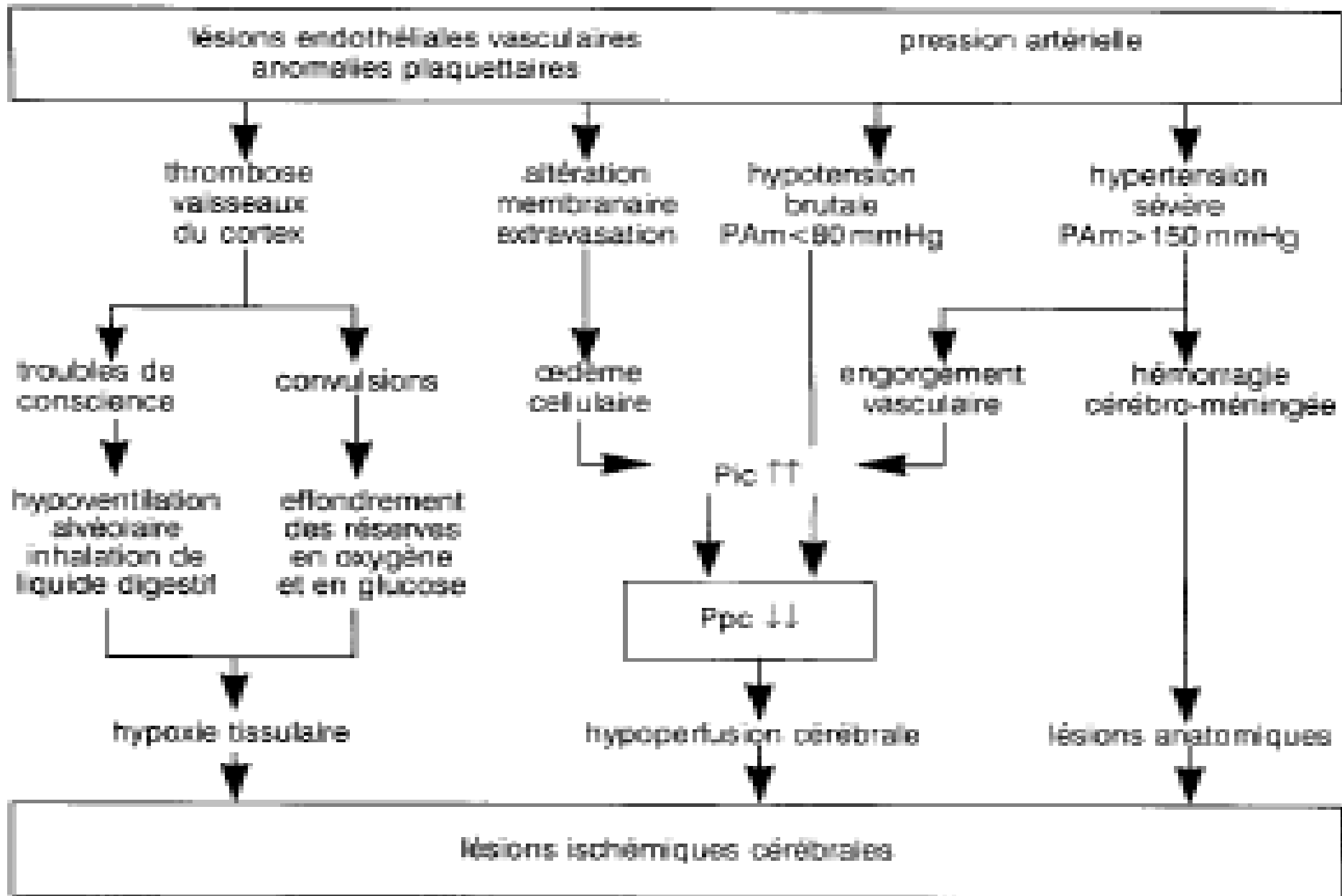
- L'éclampsie est définie par des convulsions généralisées et/ou des troubles de la conscience survenant au cours d'une prééclampsie et ne pouvant pas être rapportés à une pathologie neurologique préexistante .
- Il s'agit de la complication neurologique majeure de la prééclampsie.

- **Épidémiologie**

- L'éclampsie complique 1% à 2% des prééclampsies sévères .
- l'incidence de la maladie est nettement plus élevée dans les pays en voie de développement que dans les pays industrialisés
- Elle est responsable de 2% des morts maternelles en France
- Elle survient dans 30% des cas en post partum et 50% des cas avant 37SA .

# Quelques éléments de physiologie





**Figure 185-2 Mécanismes de constitution des lésions cérébrales au cours de l'éclampsie.**



# Manifestation clinique

- Les crises convulsives sont très souvent précédées de prodromes:
  - Céphalées frontales ou en casque rebelle aux antalgiques
  - Hyper ROT, somnolence, confusion mentale
  - Trouble visuelles: phosphènes et cécité corticale
  - Bourdonnement d'oreilles
- La crise d'éclampsie évolue en 04 étapes:
  - Phase d'invasion (5-30s)
  - Phase tonique(30s)
  - Phase clonique(1-2 mn)
  - Phase d'hébétude= coma
- Contrairement à la crise d'épilepsie, il n'y a pas perte d'urine.





# Examen complémentaire

- **TDM cérébrale**

Des lésions hypodenses bilatérales cortico sous corticale prédominant dans la région postérieur

- **IRM cérébrale:**

T1 : lésion en hyposignal bilatérale cortico sous corticale de topographie le plus souvent pariéto- occipitale

T 2 : lésion en hypersignal

Augmentation de coefficient de diffusion témoigne de l'oedème vasogénique dans les zones hypersignal

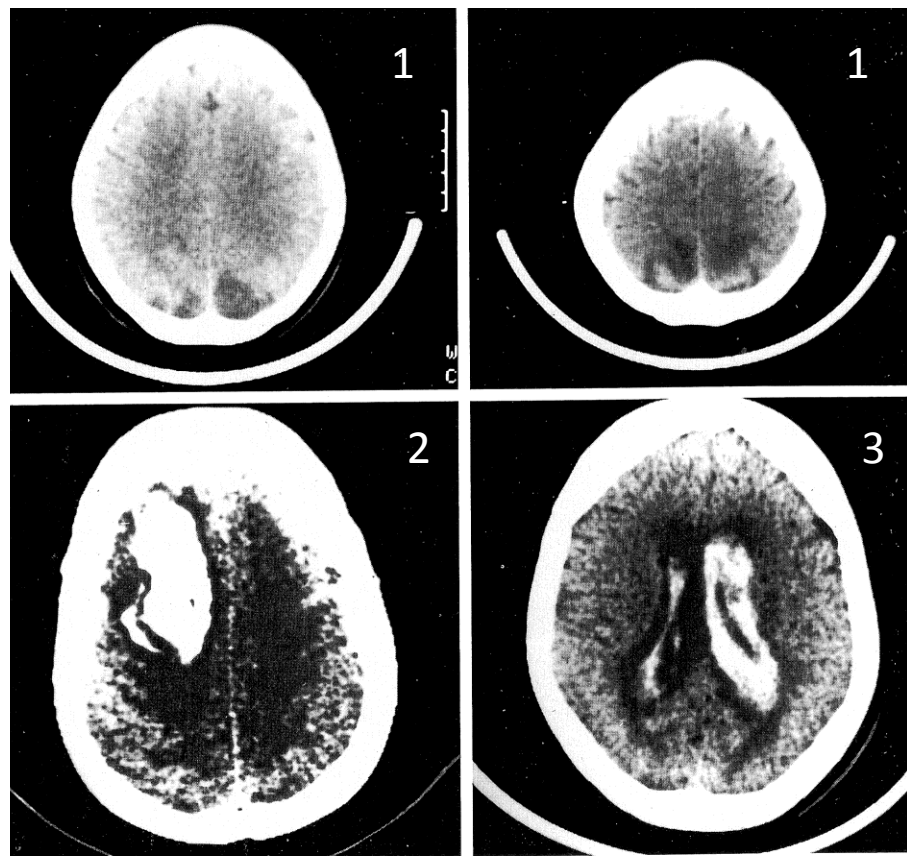


FIG. 1. — Scanner cérébral. Cas n° 1. Hypodensités occipitales bilatérales.

Brain CT image. Case nr 1. Hypodensities bilaterally in the occipital areas.

FIG. 2. — Scanner de contrôle à J10. Hypodensités occipitales et hématome autour.

Repeated CT image on D10. Case nr 1. Hypodensities in the occipital areas and peripheral haematoma.

FIG. 3. — Scanner cérébral. Cas n° 2. Hématome intracérébral pariétal droit.

Brain CT image. Case nr 2. Intracerebral haematoma in the right parietal lobe.

FIG. 4. — Scanner cérébral. Cas n° 3. Hématome des noyaux caudés et hémorragie ventriculaire.

Brain CT image. Case nr 3. Haematoma of the caudate nuclei and ventricular haemorrhage.

1	2
3	4



# Diagnostic différentiel

- Malformation vasculaire cérébrale (anévrisme ou malformation artérioveineuse) : Elle est volontiers révélée par la grossesse en raison des modifications structurelles vasculaires gravidiques
- Embolie amniotique
- Thrombose veineuse cérébrale
- Embolie artérielle cérébrale
- Autres: Une comitialité, une intoxication par l'eau (au cours d'un traitement ocytocique), la toxicité des anesthésiques locaux, une syncope vagale et une hypoglycémie sont facilement éliminées par l'anamnèse.



Autopsy Specimen from a 40-Year-Old Woman with Severe Preeclampsia and Subarachnoid Hemorrhage.

Photograph courtesy of Dr. Umberto DeGirolami, Brigham and Women's Hospital, Boston.

Tableau II. – Traitement de l'éclampsie.

	Crise convulsive en cours	Au décours de la crise	En cas de crise intercurrente
Traitement de première intention	Diazépam (Valium®) : 10 mg ou clonazépam (Rivotril®) : 1 mg Position latérale de sécurité Oxygène au masque Contrôle de la pression artérielle	Sulfate de magnésium : perfusion intraveineuse de 4 g en 20 minutes, puis 1 à 2 g/h pendant 48 heures	Clonazépam (Rivotril®) : 2 à 3 mg puis 1 à 2 mg/h Sulfate de magnésium : perfusion intraveineuse de 4 g en 20 minutes, puis 1 à 2 g/h pendant 48 heures
Alternative	Sulfate de magnésium : perfusion intraveineuse de 1 à 2 g en 5 minutes	Nicardipine (Loxen®) : 1 à 6 mg/h en cas d'hypertension artérielle ou nimodipine (Nimotop®) : 0,15 mL/kg/h en l'absence d'hypertension artérielle	Médicaments anticonvulsivants
Remarques	En cas d'altération de conscience (GCS < 9) ou de dépression respiratoire, intubation trachéale sous anesthésie générale et assistance ventilatoire	En cas d'altération de conscience (GCS < 9) ou de dépression respiratoire, intubation trachéale sous anesthésie générale et assistance ventilatoire	Intubation trachéale sous anesthésie générale et assistance ventilatoire



- En de persistance des convulsions ou trouble de la conscience ou détresse respiratoire:
- AG
- Induction à séquence rapide
- Intubation oro-trachéale
- Hypnotique de choix pour induction est thiopental



- Toxicité
  - > 5mmol/l abolition ROT
  - > 6mmol/l dépression respiratoire
  - > 6.3mmol/l paralysie musculaire arrêt respiratoire
  - > 12.5mmol/l arrêt cardiaque
- Surveillance: clinique, ROT, spO<sub>2</sub>, ECG
- Contre-indications: Insuffisance rénale (creat>150μmol/l), myasthénie, atcd IDM, tbles conduction, QT long
- Magnésémie (intra-érythrocytaire) si diurèse < 100ml/4h ou si convulsions sous traitement
- Antidote: Gluconate Calcium 1g IVL





# Césarienne et éclampsie

- L'accouchement est impératif après une crise d'éclampsie ; un traitement conservateur peut être envisagé dans de rares cas, lorsque le terme de la grossesse est très précoce, l'état de la mère stabilisé après la crise et en l'absence de souffrance fœtale.
- Dans la majorité des cas, l'amélioration neurologique est rapide après la naissance de l'enfant.
- La persistance du coma au-delà de 4 à 6 heures après l'accouchement existe dans 10 à 12 % des cas. Elle impose la pratique d'un examen par TDM ou d'une IRM cérébrale. Celui-ci met en évidence, dans 70 % des cas, un œdème cérébral dont l'importance est proportionnelle à la durée des convulsions. Le traitement est alors celui d'une hypertension intracrânienne.

# HELLP syndrome



- Décrit en 1982 par Dr Weinstein
- HELLP syndrome :
  - Hemolysis
  - Elevated Liver enzymes
  - and Low Platelets
- Survenue : deuxième partie du 2<sup>ème</sup> trimestre, 3<sup>ème</sup> trimestre de grossesse, (ou dans le post partum)
- HELLP complique 5-10% de prééclampsie , peut s'aggraver dans 30% en post partum nécessitant de maintenir une Sca jusqu'au 06 j
- Complication : éclampsie, HRP, CIVD, OAP, IR, hématome sous capsulaire du foie



# HELLP syndrome

- Définition de SIBAI :

- plaquettes  $< 100\ 000 / \text{mm}^3$
- ASAT  $> 70 \text{ UI} / \text{L}$
- LDH  $> 600 \text{ UI} / \text{L}$  + schizocytes

*Sibai BM. Am J Obstet Gynecol 1990*

- Classification selon le taux de plaquettes :

- HELLP 1 :  $< 50\ 000 \text{ plq} / \text{mm}^3$
- HELLP 2 :  $50 - 100\ 000 \text{ plq} / \text{mm}^3$
- HELLP 3 :  $100 - 150\ 000 \text{ plq} / \text{mm}^3$

*Martin JN et Al. Am J Obstet Gynecol 1991*

# physiopathologie

- Atteinte vasculaire :
  - ✓ Hémolyse (mécanisme traumatique)
  - ✓ Déficit Prostacyclines = agglutination plaquettaire
  - ✓ Excès Thromboxane A2 = destruction plaquettaire
- Atteinte hépatique (Périportale ++):
  - ✓ Dépôts obstructifs de fibrine disséminée
  - ✓ Nécroses hépatocytaires cytolysé hépatique
  - ✓ Thromboses
  - ✓ Hémorragies intrahépatiques

Pas de corrélation entre anomalies biologiques et le degrés d'atteinte hépatique +++





# clinique

- La classique barre épigastrique ou au niveau de l'hypochondre droit (signe de chaussier)
- Nausée et vomissement
- Ictère
- + signe de pré éclampsie( HTA +protéinurie)

# DIAGNOSTIC : BIOLOGIQUE

- Triade :

- Thrombopénie

- Cytolyse hépatique

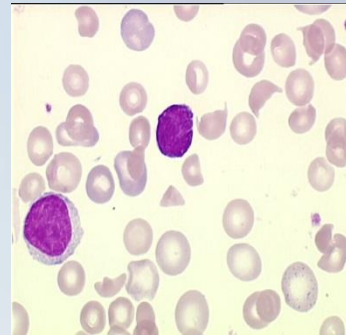
- ✓ ↑ *α Glutamyltransférase puis Transaminases*

- *Hémolyse*

- ✓ ↓ *Hématocrite, Hémoglobine, Haptoglobine*  
*Hémoglobinurie*

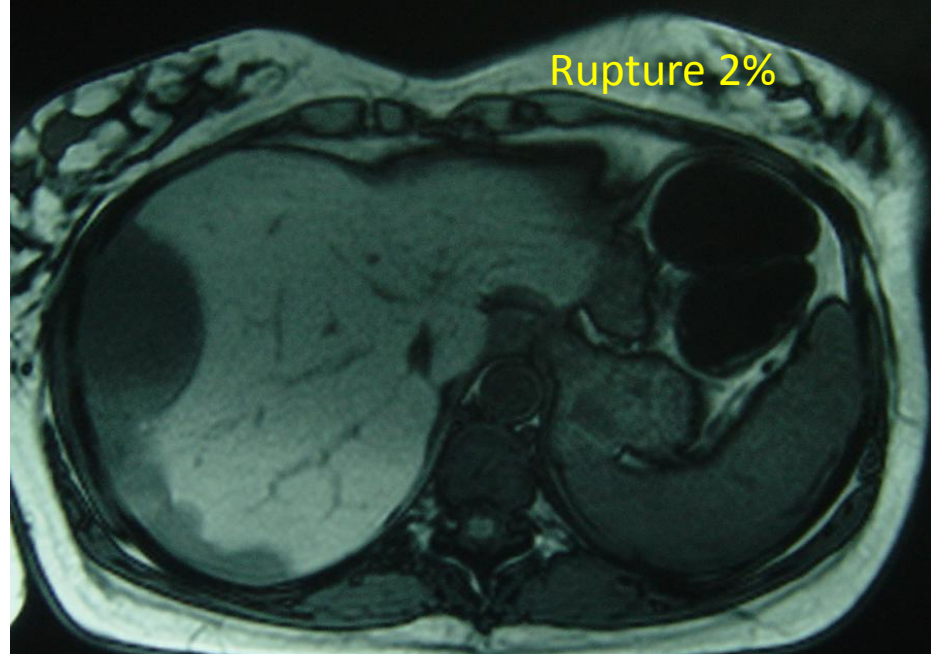
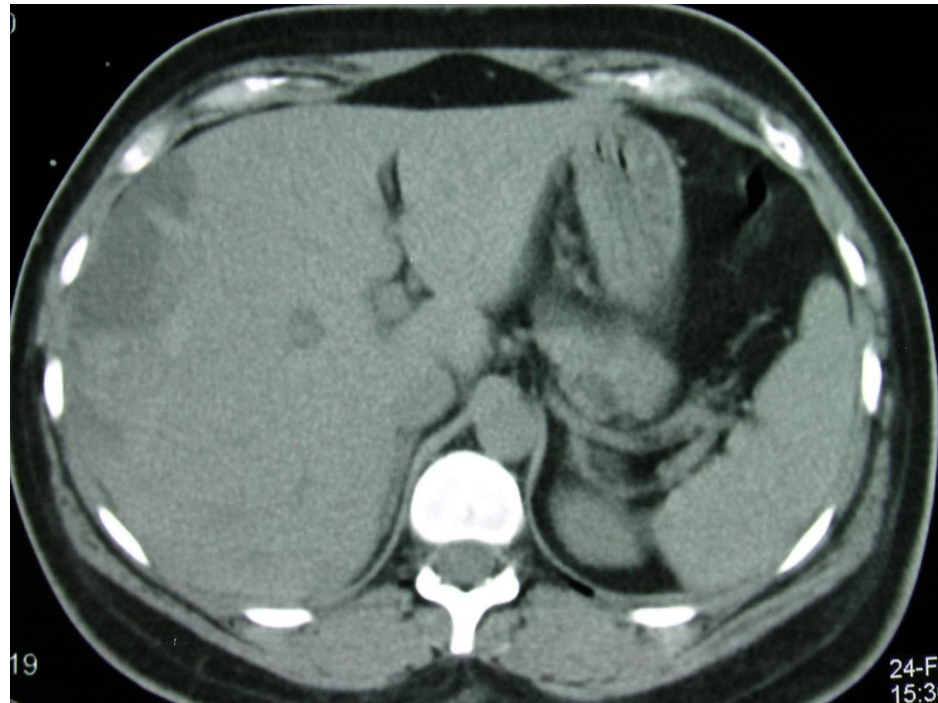
- ✓ ↑ *LDH, Bilirubine*

- Frottis sanguins : Schizocytes +++

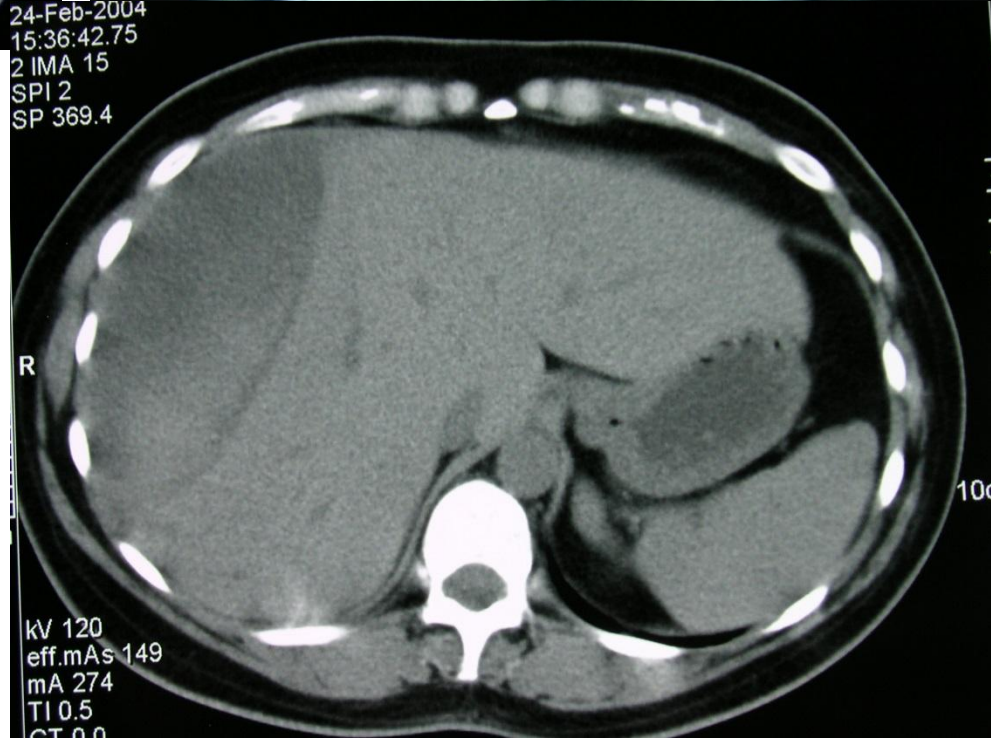


- Hémostase standard (TP, TCA, Facteurs de coagulation) : Normale





24-Feb-2004  
15:36:42.75  
2 IMA 15  
SPI 2  
SP 369.4







# DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

- 3 principaux :
  - Purpura Thrombopénique Thrombocytopénique (PTT)
  - Syndrome Hémolytique et Urémique (SHU)
  - Stéatose aiguë gravidique (SHAG)

# TRAITEMENTS

- 2 Attitudes thérapeutiques :
  - 1) Interruption rapide de la grossesse avec risque de morbi-mortalité foetale
  - 2) Traitement conservateur avec surveillance rapprochée clinique et biologique



# Prise en charge Médicale

## - Objectifs :

- Lever la vasoconstriction systémique
- Favoriser la perfusion tissulaire

## - Traitements :

- Anti HTA Si : PAS > 150 mmHg ou PAD > 105 mmHg
- Transfusion de plaquettes, culots globulaires, plasma frais congelé:  
Plaquettes < 40 000/mm<sup>3</sup> avec saignement actif ,Anémie grave, mal tolérée ,Troubles de la coagulation



# Prise en charge Médicale

- Anticonvulsivant (Sulfate de magnésium, Benzodiazépines)
- Corticoïdes
  - Intérêts pour le foetus (maturation pulmonaire)
  - Intérêts pour la mère (régression des signes cliniques et biologiques du HELLP syndrome)
  - Données de la littérature discordantes...



# Prise en charge Médicale

- **Faut il faire des corticoïdes ?**

- **Indication : HELLP 1 (< 50 000 plq / mm<sup>3</sup>)**

- **Protocoles : - DXM 10 mg IV / 12h jusqu'à accouchement  
puis 3x10mg après**

*Fonseca JE et Al. Am J Obstet Gyneco 2005*

- **Béta Méthasone : 12 mg / 24 h (2 doses)**

- **DXM : 6 mg / 12h (4 doses)**

*NIH Consensus Development Panel on the Effects of Corticosteroid  
for Fetal Maturation on Perinatal Outcomes. JAMA 1995*



- **Prise en charge obstétricale :**

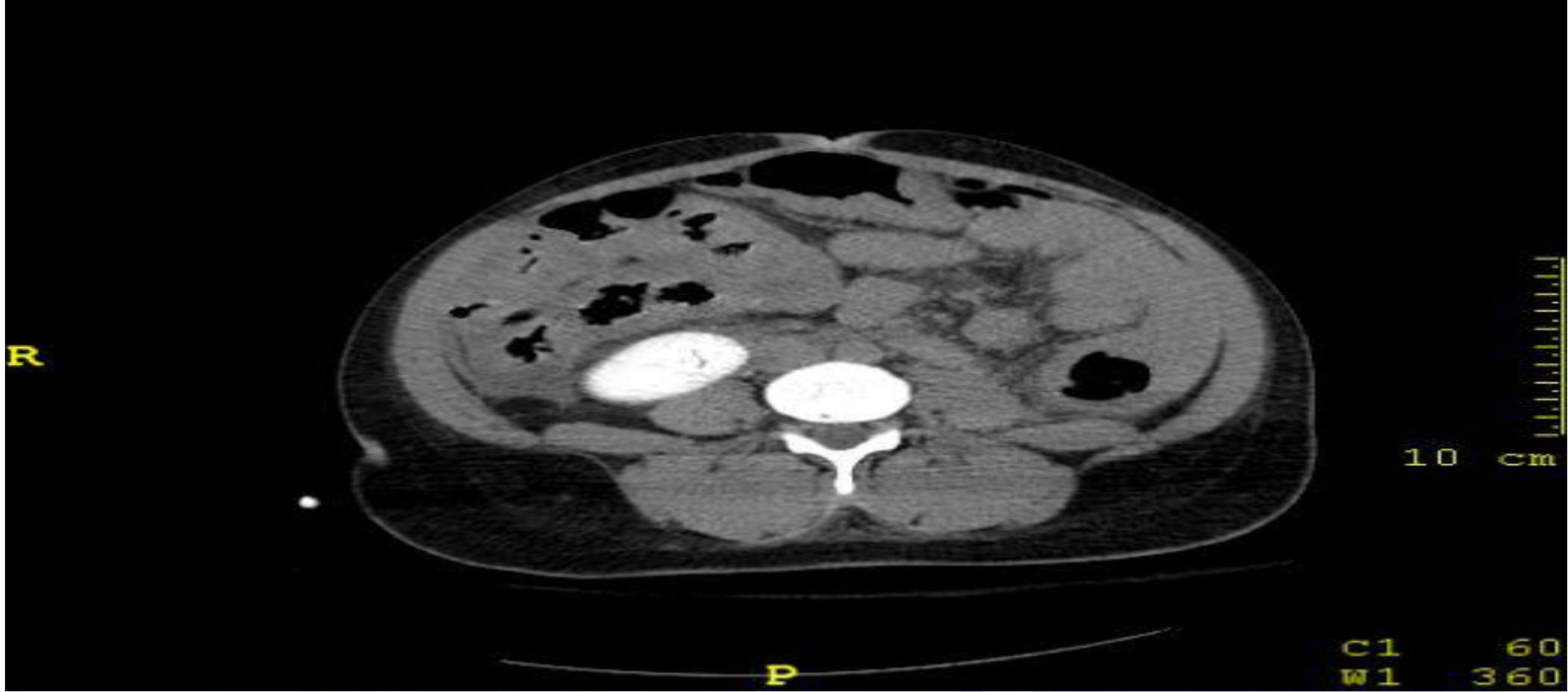
- Repose sur l'interruption de la grossesse (Césarienne ++)

- S'impose en cas de :

- Souffrance foetale aigue
- Hématome rétroplacentaire
- Thrombopénie  $< 50\ 000 / \text{mm}^3$
- CIVD
- Hématome sous capsulaire du foie

- **Prise en charge anesthésique :**

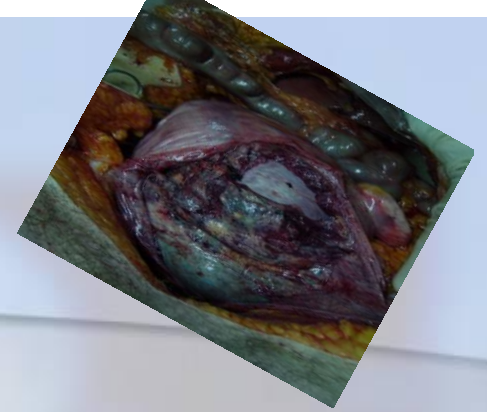
- Anesthésie locorégionale à contre indiquée en cas de troubles de l'hémostase (plaquettes  $< 100\ 000/\text{mm}^3$ )



- **HELLP Syndrome compliqué d'hématome et de nécrose hépatique**



# HRP



- Il compliquent 5% de la prééclampsie sévères et survient dans 20-50% des cas dans un contexte HTA
- Il s'agit d'un hématome déciduale basale interrompant la circulation foeto maternelle responsable de trouble hémodynamique d'anomalies de la coagulation et SFA
- Clinique: utérus en bois + métrorragie
- Échographie: cupule anéchogène
- RCF:40% des RCF normales
- TRT: césarienne en urgence + correction d'anomalie de la coagulation



# Complication rénale

- La vasoconstriction artérielle et la lésion endothéliale provoquent une réduction de la filtration glomérulaire
- La protéinurie est peu sélective et pouvant aboutir à un authentique syndrome néphrotique
- Créatinine traduit une réduction de 50% de la FG
- Hypovolémie peut favoriser une nécrose tubulaire
- IR anurique est rare



# OAP

- Cette complication reste exceptionnelle .responsable d'une hypoxémie
- OAP serait sacondiare à un remplissage vasculaire excessif associée à un TRT anti HTA interferant avec l'inotropisme cardiaque chez une patiente presentant une augmentation de la perméabilité capillaire et une diminution de la pression oncotique



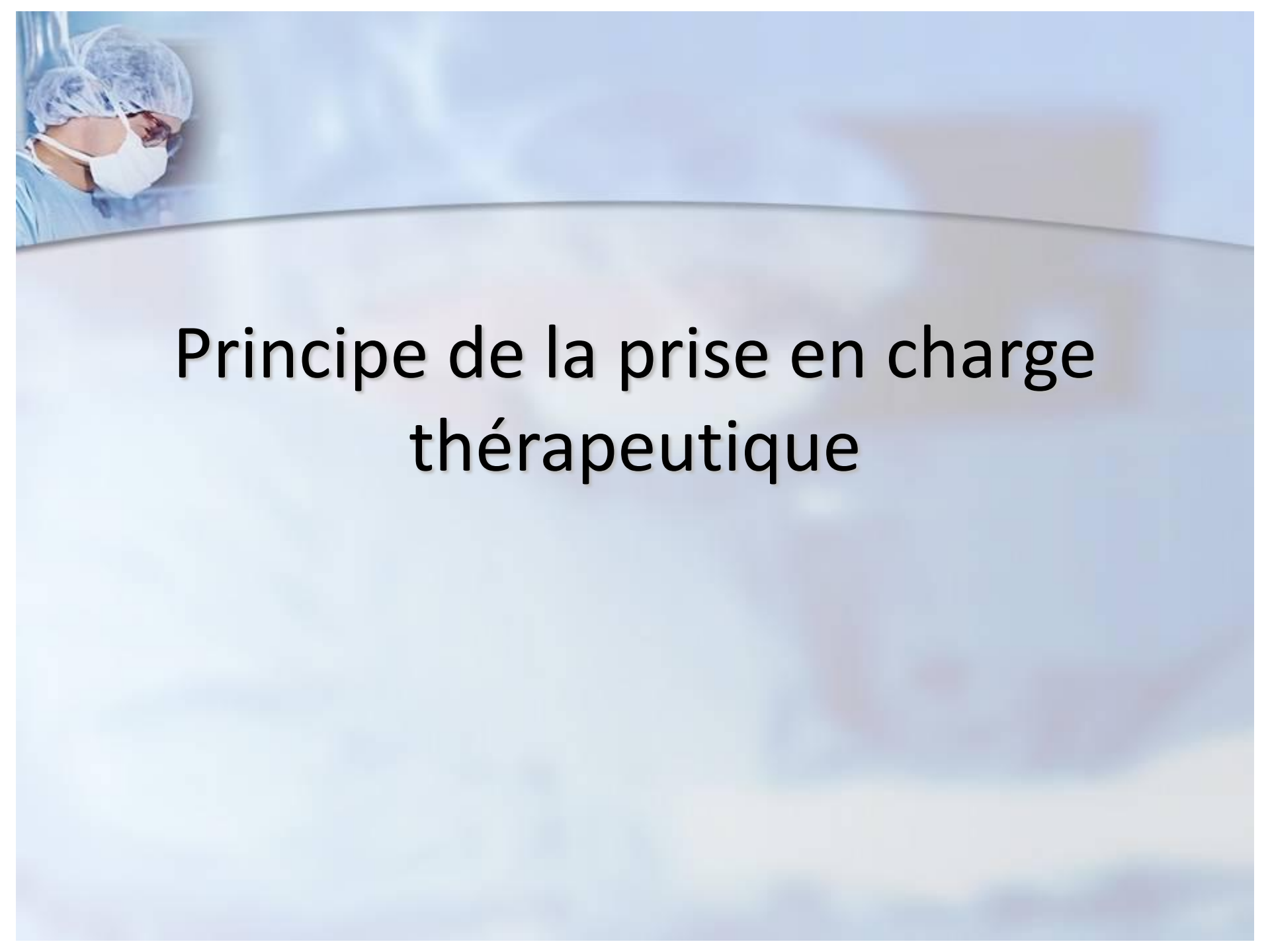
# Anomalie de l'hémostase

- Elles correspondent à une activation pathologique de la coagulation
- Elle s'accompagne d'une ischémie de l'unité foeto placentaire
- Biologiquement: augmentation de fibrinogène+aug de D DIMERE
- TRT : extraction foetale + facteur de coagulation



# Complication foetale

- **RCIU:** classiquement *tardif* (apparaissant au 3<sup>e</sup> trimestre) et *disharmonieux* (prédominant sur la biométrie abdominale alors que le diamètre bipariétal est normal ou peu diminué).
- **SFA SFC**
- **MFIU**
- **Prématurité sévère**
- **Mort périnatales**



# Principe de la prise en charge thérapeutique



# 1- mesure générale

- Repos physique et psychique en DLG permet de diminuer TA et faciliter la croissance foetale.
- Aucune mesure diététique, le régime désodé est inutile voire dangereux puisqu'il aggrave l'hypovolémie relative





# Anti hypertenseur

- Agoniste des recepteurs  $\alpha$  adrenergique:
  - ✓ Améthyl-dopa(aldomet)
  - ✓ Clonidine (catapressan)
- Inhibiteurs calciques:
  - ✓ Nicardipine(adalate)
  - ✓ Nifédipine (loxen)
- Bbloquants:
  - ✓ Labétalol (trandate)
  - ✓ Dihydralazine (nepressol)

	MDT	caractéristique	posologie	Effet 2 mater	Effet 2 foet
Agoniste des récepteurs $\alpha$ -adrénergique	A-méthyl dopa (aldomet)	-+++trt HTA gravidique -insuffisant pour trt prééclampsie	500-1500 mg/j	-cytolysse rare -suspecter à tort HELLP syndrome	Aucun effet
	Clonidine (catapressan)	- Voie : orale IM+ et IV++	0.15-0.90 mg/j	Somnolence, asthénie	
Inhibiteur calcique	Nicardipine (loxen)	-Puissant vasodilatateur -Action rapide -Efficacité sur la circulation cérébrale	60-90 mg/j 0.5-4 mg/h	-Céphalée tachycardie -OMI	Aucun effet
	Nifédipine (adalate)		20-100 Mg/j		
Les $\beta$ bloquants	Labétalol (trandate)	-action rapide (20mn) -sans tendance à hypoTA	-400-1200 -Inj50mg -30-60 mg/h		
	Dihydralazine (nepressol)	Vasodilatateur artériel périphérique		hypoTA angor	Anomalie RCF



# anti hypertenseur contre indique

- Inhibiteur de enzyme de conversion :
  - Ils provoquent chez le nouveau -né des insuffisance rénales auriqne souvent mortelles
  - Aucune tératogénéicité n'a été observé
- Diurétique:
  - Ils sont contre indiqués dans la mesure ou le déplétion hydrosodée majeure l'hypovolémie relative.
  - Ils peuvent être exceptionnellement employée dans le cadre de réanimation intensive ou en cas insuffisance cardiaque maternelle .
- Antagoniste des récepteurs de angiotensine II:
  - Ont les même effets que les IEC



prééclampsie



- **Pré éclampsie modérée :**

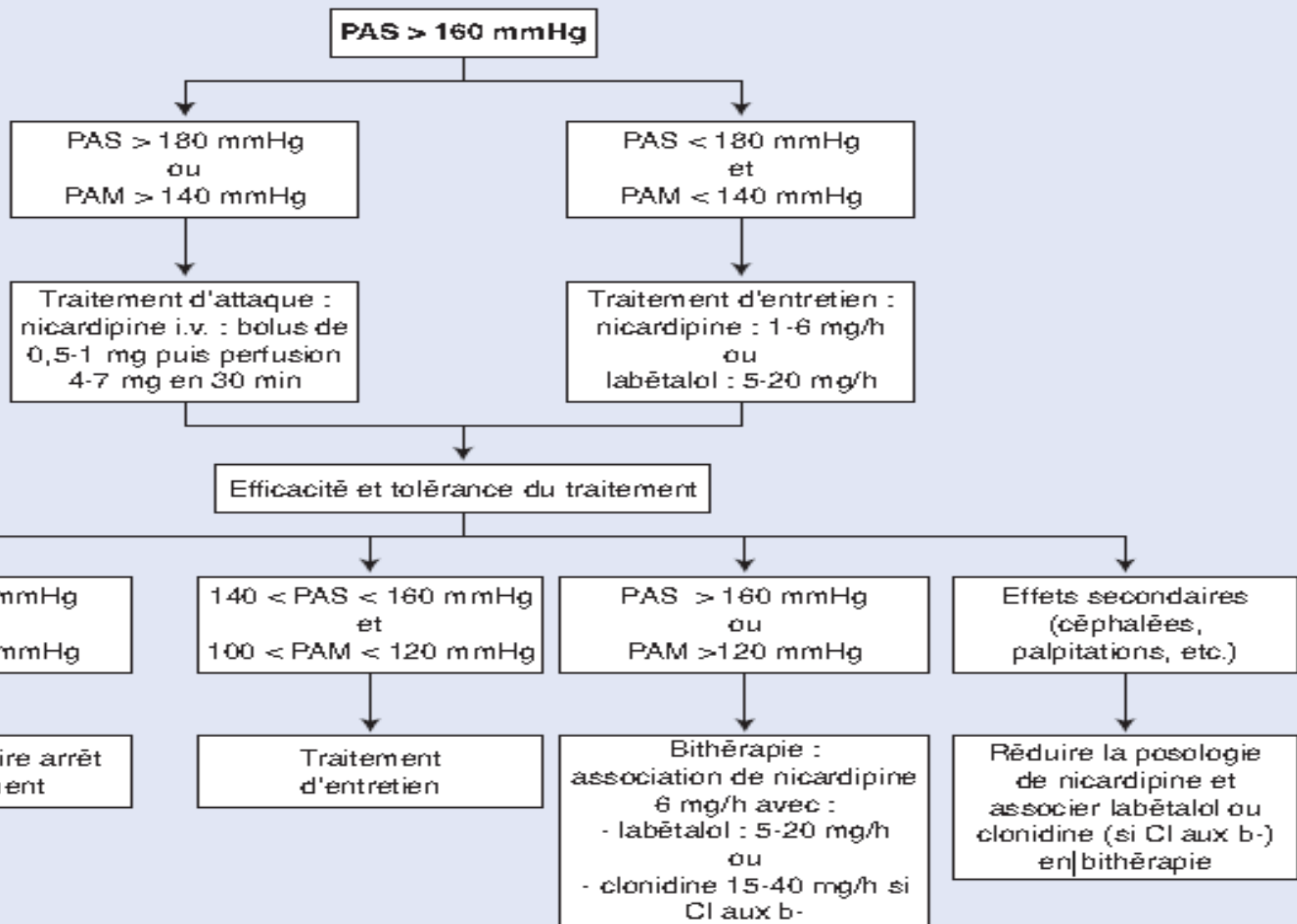
PEC repose sur :

- Le repos
- Trt anti hypertenseur en monothérapie per os

Objectif

- PAS [140-150]
- PAD [85-95]

# Pré éclampsie sévère





- La corticothérapie:
- Elle doit être systématiquement réalisée avant 34 SA
- Elle permet de diminuer significativement la fréquence des membranes hyalines et de la mortalité néonatale
- Il s'agit de bétaméthasone 12 mg en IM à renouveler 24 h





# Remplissage vasculaire

- En cas de baisse « attendue » de la PA (anesthésie, vasodilateurs)
- Hypovolemie évidente ( $Hb > 14 \text{ g.dl}^{-1}$ )
- Oligurie ( $< 25 \text{ ml/h}$ )

Si après remplissage modéré, Diurèse  $< 400 \text{ ml/24H}$

Arrêt de la grossesse



# Traitement obstétricale



# Indication d'extraction foetale

Indications maternelles

## *Arrêt de grossesse immédiat*

- Hypertension artérielle sévère non contrôlée
- Éclampsie
- OEdème aigu du poumon
- Hématome rétroplacentaire
- Thrombopénie  $< 50\ 000/\text{mm}^3$
- Hématome sous-capsulaire du foie

## *Arrêt de grossesse après corticothérapie pour maturation foetale*

- Oligurie ( $< 100\ \text{ml}/4\ \text{h}$ ) persistante malgré un remplissage vasculaire
- Créatininémie  $> 120\ \text{mol/l}$ , de novo
- Signes d'imminence d'une éclampsie (céphalées ou troubles visuels persistants)
- Douleur épigastrique persistante
- HELLP syndrome évolutif



## Indications foetales

- Décélérations prolongées du rythme cardiaque foetal
- Variabilité à court terme < 3 ms, contrôlée
- Score de Manning 4 à deux reprises
- Oligoamnios sévère
- Estimation du poids foetal < 5e percentile, au-delà de 32 SA
- Diastole ombilicale artérielle inversée, au-delà de 32 SA

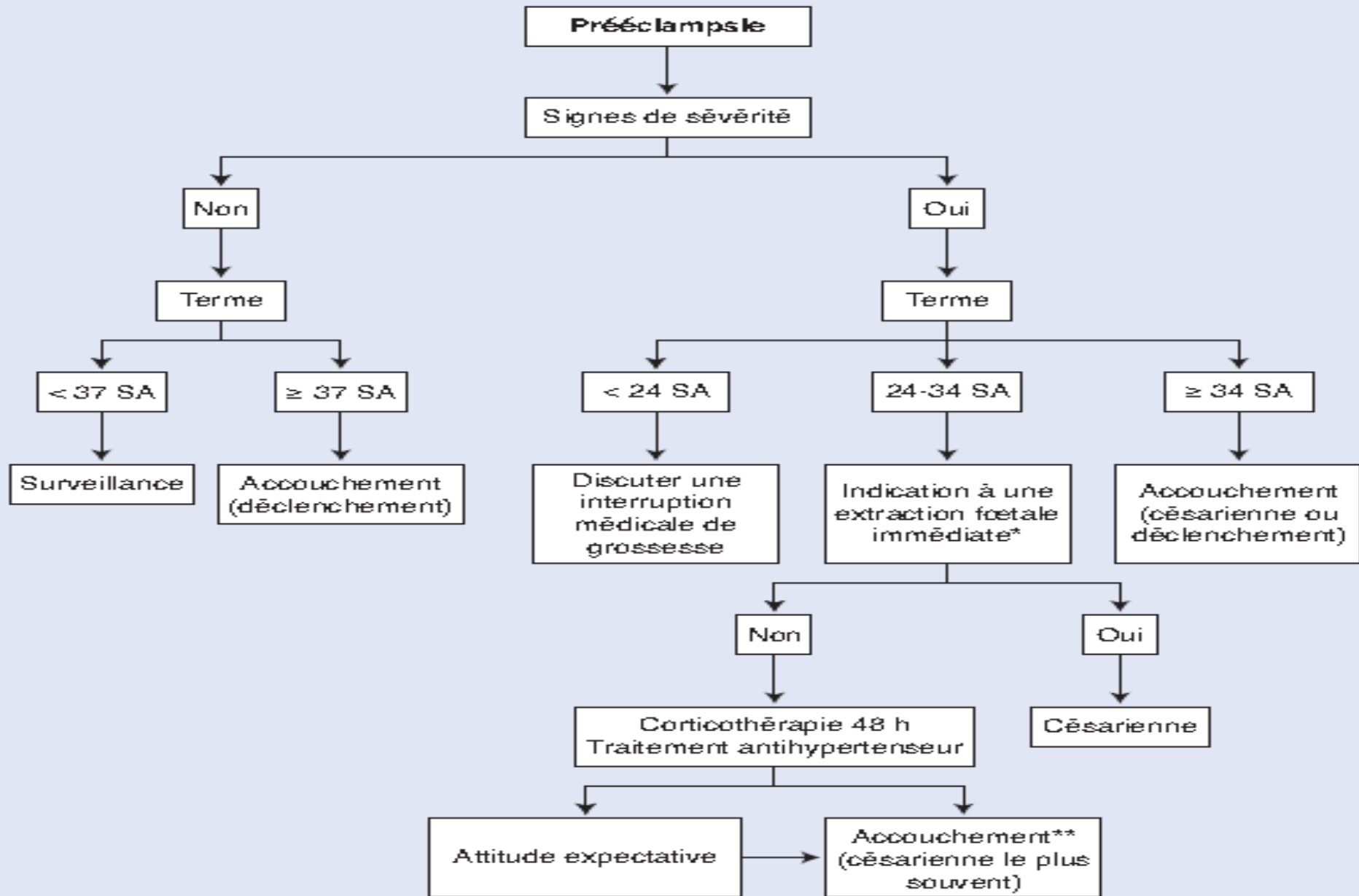


figure : Arbre décisionnel. Critères d'arrêt de grossesse.



# Prévention de la pré éclampsie

- L'aspirine, pour objectif de corriger le ratio prostacycline/thromboxane, dont le déséquilibre participe au vasospasme.
- Les recommandations actuelles sont de prescrire de l'aspirine à une faible dose (75-160 mg) qu'aux patientes à haut risque .
- . Le traitement doit être institué avant 20 semaines d'aménorrhée (habituellement entre 12 et 14 semaines d'aménorrhée) et arrêté avant la 35e semaine d'aménorrhée.
- HBPM ont été proposées dans la prévention de la prééclampsie, mais il n'existe pas à ce jour de preuves suffisantes pour recommander ce traitement. Leur indication se discute néanmoins en cas de thrombophilie.



- **Une supplémentation calcique**

1.5 g/J pourrait réduire le risque de prééclampsie

- Les autres méthodes évaluées en prévention de la prééclampsie n'ont pas fait la preuve de leur efficacité notamment les anti oxydants (vitamines C et E), le zinc,





# CAT en post partum

- Œdème pulmonaire survient dans 70%
- HELLP dans 30%
- Éclampsie dans 30-40%
- Majoration des risque thrombo-embolique

TRT



## TRT

- En cas de pré éclampsie sévère : anti HTA en IV pendant 24 h avant le relais par voie orale
- Labétalol, nicardipine, méthyl dopa ne contre indique pas l'allaitement
- IEC ne sont pas contre indique sauf si Nné est prématuré ou présente IR
- Furosémide peuvent être employés en 2 intension notamment en cas OP ou oligurie
- Anticoagulant
- Corticothérapie: en cas de thrombopénie < 50.000/mm
- Inhibiteur de la lactation ( bromocriptine ) est contre indiqué en raison de survenue d'une crise aigue d'HTA
- AINS doivent être prescrits avec prudence en raison de trouble d'hémostase st de la néphropathie



# Angiogéniques circulants

- Il a été montré que le ratio sflt-1/PIGF pourrait prédire le risque de complications sévères (HELLP, CIVD, HRP, OAP, éclampsie,...) survenant dans les 2 semaines chez une patientes ayant une pré éclampsie avant 34 SA
- Cependant, il est très important de rappeler que l'interet clinique de ces dosages n'a jusqu'à maintenant jamais été démontré



# conclusion

- La prééclampsie occupe une place importante dans la morbidité et la mortalité maternelles.
- Elle peut en effet être à l'origine de complications viscérales graves susceptibles d'engager le pronostic vital maternel.
- Par ailleurs, le pronostic néonatal est souvent altéré, en particulier en raison de la prématurité induite dans les formes les plus sévères.
- Il faut regretter l'absence de marqueur prédictif pertinent à ce jour pour dépister les patientes à risque de prééclampsie au cours de leur grossesse. De même, les moyens préventifs sont limités.





Merci pour  
votre  
attention