

Cours de Résidanat

Sujet : 60

Prééclampsie et éclampsie

Physiopathologie, Diagnostic, Traitement

Objectifs :

1. Expliquer les mécanismes physiopathologiques de la prééclampsie.
2. Préciser les facteurs de risque de la prééclampsie.
3. Etablir le diagnostic positif d'une prééclampsie et d'une éclampsie à partir des données cliniques et paracliniques.
4. Reconnaître les éléments de gravité de la prééclampsie.
5. Réunir les éléments cliniques et paracliniques du retentissement maternel et fœtal de la prééclampsie et de l'éclampsie.
6. Planifier la prise en charge thérapeutique d'une femme présentant une prééclampsie.
7. Décrire la prise en charge médicale et obstétricale en urgence de la crise d'éclampsie.
8. Planifier les modalités de dépistage et de prévention de la prééclampsie.
9. Planifier la surveillance maternelle et fœtale devant un état de prééclampsie au cours de la grossesse, au cours du travail et dans le post-partum.

1. Expliquer les mécanismes physiopathologiques de la prééclampsie

Grossesse normale	Prééclampsie
<ul style="list-style-type: none"> • La placentation requiert une large communication entre : <ul style="list-style-type: none"> - Chambres intervilluses placentaires - Artères utérines spiralées <ul style="list-style-type: none"> ➤ Calibre suffisant ➤ Faibles résistances • Cette caractéristique des vaisseaux maternels est acquise grâce à une <u>digestion de leur média</u> par le trophoblaste lors de sa <u>2ème invasion aux alentours de 16 SA</u> 	<ul style="list-style-type: none"> - Défaut d'invasion trophoblastique des artères spiralées - Résistances ↑↑ des artérioles utérines spiralées - Défaut de perfusion - Ischémie placentaire

En prééclampsie, l'invasion vasculaire trophoblastique du début du 2ème trimestre est réduite ou absente → Il s'en suit des modifications physiologiques vasculaires incomplètes, inconstantes, voire absentes. Les artères utéro-placentaires sont plus fines que la normale et conservent une média avec un certain degré de contractilité.

Le défaut de perfusion placentaire va avoir 2 conséquences :

Chez la mère	Chez le fœtus
<ul style="list-style-type: none">• Ischémie placentaire• Libération dans le sang de multiples substances placentaires<ul style="list-style-type: none">- débris trophoblastiques- radicaux libres- cytokines, SFLT-1- VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor) glycoprotéine d'origine placentaire induisant une altération de la perméabilité capillaire et perturbant la coagulation• Inflammation de l'endothélium (endothéliose = microangiopathie) au niveau de plusieurs organes maternels• Manifestations et complications de la PE:<ul style="list-style-type: none">➤ Au niveau cérébral : apparition de signes neurosensoriels (flou visuel, bourdonnement oreille, ROT vifs, crise d'éclampsie ;...)➤ Au niveau vasculaire : chiffres TA élevés, HRP, hémolyse, thrombopénie➤ Au niveau hépatique : cytolyse hépatique / HELLP Syndrome➤ Au niveau rénal : protéinurie, insuffisance rénale	<p>Trouble de la perfusion fœtale :</p> <ul style="list-style-type: none">➤ Retard de croissance intra-utérin➤ Oligoamnios (due à l'oligurie)➤ Mort fœtale in utéro. <p>La mort fœtale peut aussi faire suite à l'une des complications maternelles (HRP, HELLP syndrome...)</p>

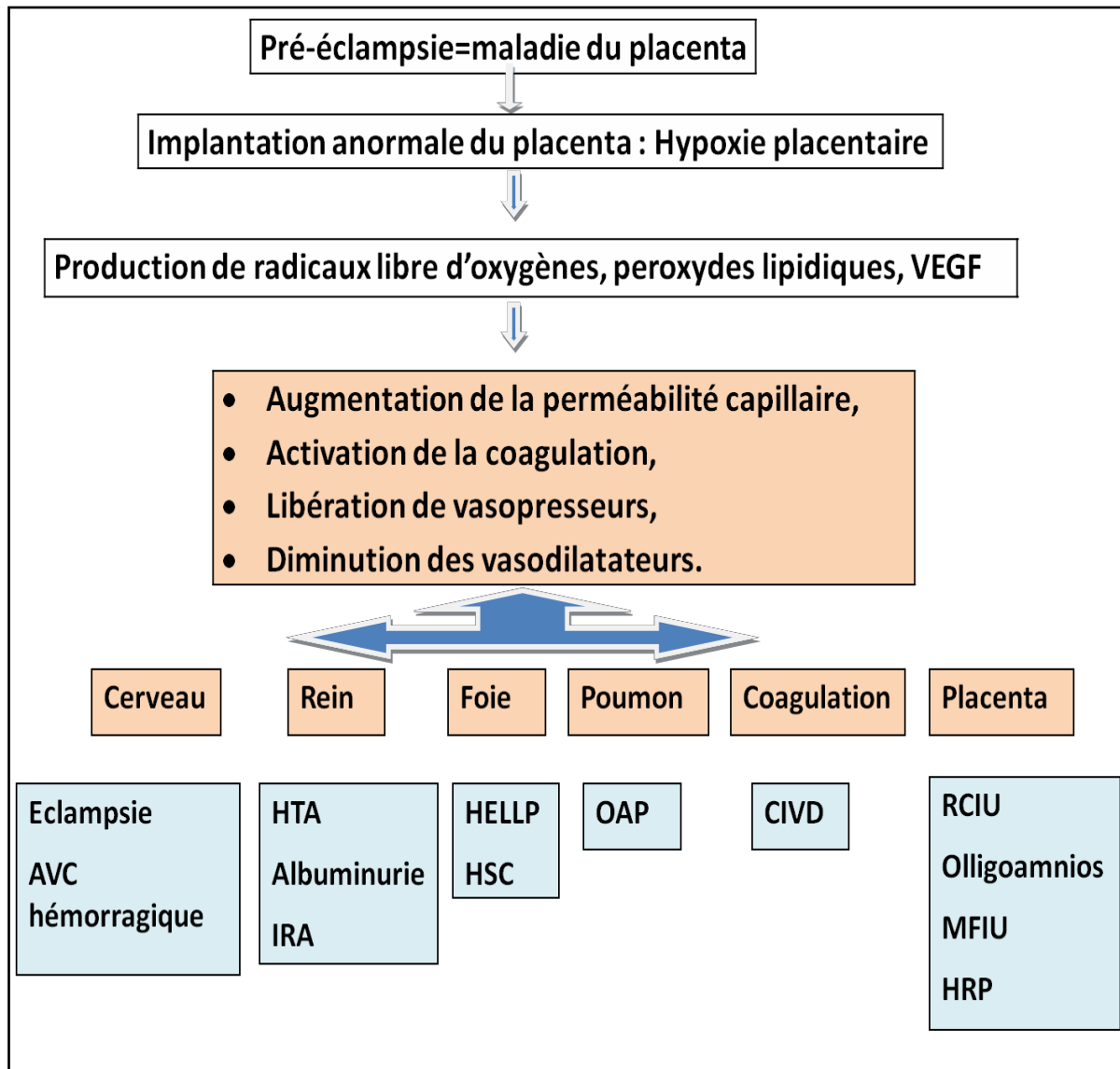


Fig.1 : Schéma récapitulatif de la physiopathologie et des conséquences de la prééclampsie.

2. Préciser les facteurs de risque de la prééclampsie

1. Age maternel aux extrêmes : ≤ 17 ans ou ≥ 40 ans
2. Génétiques :
 - antécédents personnels de prééclampsie
 - antécédents familiaux de prééclampsie (mère / sœur)
3. Immunologiques :
 - Primiparité
 - Une brève période d'exposition préalable au sperme du père
4. Environnementaux :
 - La vie en altitude
 - Stress physique et psychologique.
5. Liés à des pathologies maternelles :
 - Obésité
 - Insulino-résistance / Diabète
 - Thrombophilie
 - Affections auto-immunes (Syndrome des antiphospholipides (SAPL) ++)
 - Néphropathies chroniques
 - HTA essentielle / Tension artérielle systolique de base > 130 mmHg
6. Liés à la grossesse :
 - Intervalle long entre deux grossesses
 - Grossesse multiple
 - Anomalies congénitales ou chromosomiques du fœtus
 - Anasarque fœtale

3. Etablir le diagnostic positif d'une prééclampsie et d'une éclampsie à partir des données cliniques et paracliniques

Le diagnostic est **clinique** : HTA + Protéinurie de 24 heures ≥ 300 mg (≥ 2 croix à la bandelette urinaire) + chez une patiente enceinte à un terme ≥ 20 semaines d'aménorrhée

HTA en cours de grossesse =

Pression artérielle systolique (PAS) ≥ 140 mm Hg Et /Ou PA diastolique (PAD) ≥ 90 mm Hg,

À au moins 2 reprises, mesurée au repos, en position de décubitus latéral gauche ou en position demi-assise.

Cette mesure de la pression artérielle (PA) doit respecter plusieurs conditions :

- Femme en position assise,
- Bras totalement nu,
- Niveau zéro du mercure à la hauteur de la pointe de cœur,
- Brassard adapté à l'épaisseur du bras.

On en distingue quatre types :

1. **Prééclampsie (anciennement dénommée : toxémie gravidique)**: se définit par une : HTA survenant après 20 semaines d'aménorrhée (SA) + Protéinurie significative $\geq 0,3$ g/24H ou > 2 croix au labstix.
5% des nullipares et 3% des multipares présentent une prééclampsie.
2. **HTA chronique** : HTA avant la grossesse ou découverte avant la 20ème SA.
3. **HTA chronique avec prééclampsie surajoutée** : HTA chronique compliquée d'une prééclampsie.
4. **HTA gravidique** : HTA découverte après 20 SA et qui reste isolée sans protéinurie.

La protéinurie en prééclampsie

Est à type d'albuminurie. Elle est obligatoirement recherchée à chaque consultation prénatale à l'aide de bandelettes urinaires :

- Albuminurie traces/une croix doit faire rechercher une infection urinaire
- Albuminurie ++/+++ (soit protéinurie de 24h \geq 0,3g/24h) définit la prééclampsie

La protéinurie est tardive, et succède toujours à l'HTA. Son absence n'élimine pas le diagnostic et impose sa recherche après quelques jours.

Des œdèmes, surtout s'ils sont d'apparition récente, effaçant les traits (faciès lunaire) ou boudinant les doigts (signe de la bague), associés à une prise de poids brutale et récente.

La prééclampsie (PE) est de sévérité variable, et on distingue trois degrés de sévérité :

Légère	HTA : 90-99mmHg de PAD / 140-149mm Hg de PAS. Protéinurie : <1g/24heures.
Modérée	HTA : 100-109mm Hg de PAD / 150-159mm Hg de PAS. Protéinurie : =<3g/24heures.
Sévère	HTA : \geq 110mm Hg de PAD / \geq 160mm Hg de PAS. Protéinurie : \geq 5g/24heures.

Le diagnostic de la PE étant établi, il convient de préciser sa gravité dans un milieu hospitalier adapté.

4. Reconnaître les éléments de gravité de la prééclampsie

1. HTA sévère
2. Protéinurie massive
3. Tout retentissement (complication) maternel ou fœtal

A. Complications maternelles

1. Prééclampsie sévère

- Il peut s'agir d'une forme révélatrice de prééclampsie ou de l'aggravation de la triade classique : hypertension, protéinurie, œdèmes
- Se définit soit :
 - Par une hypertension grave (PAS \geq 160 et/ou PAD \geq 110mmHG),
 - HTA gravidique telle que définie plus haut avec un ou plusieurs des signes suivants :
 - *Douleurs épigastriques, nausées, vomissements
 - *Céphalées, hyper-réflexivité ostéo-tendineuse, troubles visuels,
 - *Protéinurie $>3g/j$,
 - *Créatinémie >100 micromoles/L, Oligurie avec diurèse $<20ml/h$,
 - *Hémolyse
 - *ASAT >3 fois la normale du laboratoire,
 - *Thrombopénie $<$ à $100.000/mm^2$

2. Eclampsie

- C'est une crise convulsive tonico-clonique généralisée associée à des signes de prééclampsie.
- Parfois inaugurale ; elle survient dans 30 % des cas dans le post-partum et dans 50 % des cas avant la 37^{ème} SA.
- La crise d'éclampsie est le plus souvent :
 - Précédée par des prodromes :
 - Céphalées,

- Troubles visuels (phosphènes, diplopie) ou auditifs (acouphènes)
- Douleur épigastrique ; les nausées ou les vomissements ont la même valeur sémiologique.
- Réflexes ostéo-tendineux vifs.
- Tableau clinique :
 - Crise convulsive qui débute typiquement par des fasciculations péribuccales. La crise tonico-clinique se généralise rapidement suivie par une phase postcritique pouvant aller jusqu'au coma.
 - Elle se déroule en **4 phases** qui se succèdent :
 - ✓ *Une phase d'invasion* (5 à 30 secondes) : intéressant la face, le cou et les membres inférieurs ;
 - ✓ *Une phase tonique* (30 secondes) correspondant à une hypertonie généralisée;
 - ✓ *Une phase clonique* (1 à 2 minutes) où tous les muscles sont animés de mouvements saccadés ;
 - ✓ *Une phase de coma postcritique* (phase d'hébétude) : elle peut durer de quelques minutes à quelques heures.
- Crise spontanément résolutive en moins de 5 minutes (durée totale 3 à 5 mn).
- Il n'ya pas de signes de localisation neurologique ; Leur présence ainsi qu'une phase comateuse anormalement prolongée indiquent une imagerie cérébrale à la recherche d'autres anomalies.
- **Risque maternel** : état de mal convulsif, complications cérébrales (hémorragie, œdème, infarctus, nécrose), asphyxie, OAP, décollement rétinien...
- **Risque fœtal** : souffrance fœtale voir la mort fœtale.
- La prise en charge de l'éclampsie comprend un contrôle de l'hypertension artérielle et des convulsions ainsi qu'une extraction fœtale.

3. HELLP Syndrome (Hemolyse, Elevated Liver Enzymes, Low Plaquettes)

- Complique 5 à 10 % des prééclampsies.
- Survient ou peut s'aggraver dans 30% des cas en post-partum.
- **Son diagnostic est biologique et associe** :
 - **une anémie** en rapport avec une **Hémolyse mécanique** (présence de schizocytes, chute de l'haptoglobine, LDH augmentée)
 - **une cytolysse** avec Elévation des transaminases (**EL**)

- **une thrombopénie** ($<100.000/mm^2$) (**LP**)

- Près de 40 % des patientes présentant un HELLP syndrome développeront une complication sévère : éclampsie, hématome rétro-placentaire (HRP), coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD), œdème aigu pulmonaire (OAP), transfusions, insuffisance rénale, hématome sous-capsulaire du foie.
- La complication la plus redoutée du HELLP syndrome est l'hématome sous capsulaire du foie. Il doit être évoqué devant la survenue d'une sensation de « barre épigastrique » (douleur en barre au niveau de l'hypochondre droit et/ou de l'épigastre) associée ou non à des nausées et vomissements, et impose une échographie hépatique.
- Le traitement curatif du HELLP syndrome est l'extraction fœtale qui doit être réalisée dans maximum 48 heures (nécessaires à la réalisation d'une maturation pulmonaire fœtale par corticoïdes en cas de prématurité). Une extraction dans des délais plus courts est cependant fortement recommandée et sera de mise si le fœtus a dépassé 34 SA.
- Le diagnostic différentiel du HELLP syndrome dissocié est principalement : la stéatose hépatique aiguë gravidique = complication maternelle sévère de la grossesse imposant, elle aussi, l'arrêt de la grossesse.
- L'évolution se fait en général vers la guérison complète en quelques jours du post-partum. Le risque de récurrence du HELLP syndrome est faible.

4. Hématome rétro-placentaire

- Correspond au décollement prématuré d'un placenta normalement inséré.
- Complique 0,25 % de l'ensemble des grossesses et 4 % des prééclampsies sévères.
- C'est un accident de survenue brutale, le plus souvent imprévisible mettant en jeu le pronostic fœtal et maternel.
- La symptomatologie clinique regroupe :
 - des métrorragies,
 - une contracture utérine,
 - un état de choc contrastant avec un saignement minime,
 - et une souffrance fœtale ou MFIU.
- C'est une **urgence** :
 - **Fœtale** dont la souffrance est fonction de l'importance du décollement placentaire.
 - **Maternelle**, car la patiente saigne et ne coagule plus.

N° Validation : 0860202053

- La césarienne permet de diminuer la mortalité périnatale (20 à 50 %) dans les hématomes rétro- placentaires avec enfant vivant.
- L'accouchement par voie basse n'est préconisé que lorsque l'accouchement est imminent dans les hématomes rétro-placentaires avec mort fœtale, après correction de l'état de choc hémorragique et des anomalies de l'hémostase.

5. Insuffisance rénale aiguë

- Elle est liée en général à une nécrose corticale.
- Complication à craindre en cas de prééclampsie sévère, de crise d'éclampsie ou d'hématome rétro-placentaire vus tardivement avec oligo-anurie prolongée.

6. Autres complications

Complications de l'HTA sévère :

- L'œdème aigu du poumon
- Cécité corticale
- Encéphalopathie hypertensive

Toutes ces complications peuvent être responsables d'un décès maternel, et la PE est la 2^{ème} cause de mortalité maternelle en Tunisie après l'hémorragie du postpartum.

B. Complications fœtales

1. Retard de Croissance Intra-utérin (RCIU)

- Complicque 7 à 20 % des grossesses avec HTA.
- Conséquence de l'hypo-perfusion placentaire.
- Souvent accompagné d'une diminution du liquide amniotique (oligo-amnios) car le fœtus hypo-perfusé aura tendance à diminuer sa diurèse.
- Son diagnostic est suspecté par une hauteur utérine (HU) diminuée et confirmé en échographie par la mise en évidence d'une cassure de la courbe de croissance fœtale touchant principalement le tronc (périmètre abdominal) (= RCIU dysharmonieux).
L'échographie obstétricale est donc l'examen clé pour dépister cette complication.
- Son diagnostic impose l'évaluation et la surveillance du bien-être fœtal : quantité du LA, examens doppler et enregistrement du rythme cardiaque fœtal.
Le doppler de l'artère ombilicale retrouve les résistances élevés.
- Il est dit sévère et sera alors considéré comme un élément de sévérité de la PE quand :

- le poids fœtal estimé en échographie est inférieur au 5^{ème} percentile
- le doppler de l'artère ombilicale montre une diastole nulle ou inversée
- L'évacuation fœtale est nécessaire en cas d'altération du RCF ou de signes graves au doppler (diastole nulle ou inversée).

2. Mort fœtale in utero (MFIU)

- Survient soit après une longue évolution de la souffrance fœtale chronique soit brutalement au cours d'un hématome rétro-placentaire ou d'une crise d'éclampsie.

3. Prématurité induite

Il s'agit en général de prématurité « provoqué » : l'extraction fœtale peut être décidée pour

- Sauvetage maternel (HELLP syndrome, HTA sévère incontrôlable ou éclampsie),
- Et/ou pour sauvetage fœtal (hypotrophie sévère plus ou moins associée à des anomalies du rythme cardiaque fœtal).

La morbidité fœtale est liée à la prématurité et l'hypotrophie associées.

Eléments de gravité :

1. HTA sévère : PAS \geq 160 mm Hg et/ou PAD \geq 110 mm Hg

2. Protéinurie massive : \geq 5g/24H ou 3 croix à la bandelette urinaire

3. Toutes complications maternelles et/ou fœtales :

- Anomalies neurologiques : céphalées, troubles visuels (amaurose transitoire), réflexes vifs Crise d'éclampsie
- HELLP syndrome
- HRP
- Complications sévère de l'HTA : OAP,...
- Insuffisance rénale : oligurie, diurèse < 400cc/24h ou < 30ml/h, créatinémie \geq 100 micromoles/L
- Anomalies hépatiques : douleur en barre épi gastralgique, élévation des transaminases
- Anomalies hématologiques : Thrombopénie < 100000/ml, Hémolyse (présence de schizocytes)
- RCIU sévère < 5ème percentile
- Diastole nulle ou inversée au doppler de l'artère ombilicale
- Anomalie du rythme cardiaque fœtal.
- MFIU

5. Réunir les éléments cliniques et paracliniques du retentissement maternel et foetal de la prééclampsie et de l'éclampsie

Devant toute PE, une évaluation de l'état de la mère et du fœtus doit être réalisée rapidement. Cette évaluation permet d'orienter la prise en charge en tenant compte du terme.

Éléments du Bilan initial	Objectifs
SUR LE PLAN MATERNEL	
CLINIQUE	
Vérification du terme par échographie T1	Avoir une idée précise sur le terme
Profil tensionnel	Détecter une HTA sévère
Recherche de Signes neurosensoriels + ROT vifs	Détecter les prodromes d'une crise d'éclampsie
Collecte des urines + Bandelette urinaire	Protéinurie 24 heures + détecter Oligurie
Prise de poids	Quantifier l'importance du 3 ^{ème} secteur
BIOLOGIE	
Groupe sanguin + RAI	Bilan systématique pré-transfusionnel
NFS	Détecter hémolyse et thrombopénie (HELLP Syndrome)
Bilan hémostase	Détecter CIVD (HRP)
Fonction rénale (créatinémie)	Détecter insuffisance rénale
Acide urique	Intérêt discuté
ASAT / ALAT	Détecter cytolyse (HELLP Syndrome)
Bilirubine totale + LDH	Détecter Hémolyse (HELLP Syndrome)
Protéinurie 24 heures	Quantifier protéinurie
Culot urinaire	Éliminer cause infectieuse à la protéinurie

SUR LE PLAN FŒTAL	
Mesure de la hauteur utérine	Dépister/ suspecter un RCIU / oligoamnios
Enregistrement rythme cardiaque fœtal	Détecter une souffrance fœtale
Faire une échographie obstétricale <ul style="list-style-type: none"> • Biométrie + confronter aux anciennes mesures • Quantification du liquide amniotique • Doppler de l'artère ombilicale En cas d'anomalies du doppler de l'artère ombilicale <ul style="list-style-type: none"> • Doppler de l'artère cérébrale • Doppler du Canal d'Arantius 	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnostiquer un RCIU • Diagnostiquer un oligoamnios • Diagnostiquer une diminution/ annulation ou inversion de la diastole <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostiquer une vasodilatation compensatrice • Diagnostiquer une défaillance myocardique

6. Planifier la prise en charge thérapeutique d'une femme présentant une prééclampsie

- **L'hospitalisation** est nécessaire dans un centre de maternité de niveau adapté au terme de grossesse et/ou au poids fœtal estimé.
- **La conduite obstétricale** dépend du terme, de l'état du fœtus et des conditions maternelles.
- **Le seul traitement curatif** de la prééclampsie demeure à ce jour l'arrêt de la grossesse et la délivrance du placenta. **Le traitement médical** est symptomatique et ne traite pas la cause.

A. Moyens thérapeutiques

1. Hospitalisation
2. Repos au lit en décubitus latéral gauche (DLG)
3. Corticoïdes :
 - Si < 34 SA
 - Injections de Bétaméthasone (Célestène® 12mg : 2 injections intramusculaires à 24 heures d'intervalle) ou de Dexaméthasone.
4. Traitement antihypertenseur : n'est qu'un traitement adjuvant

- Son intérêt est limité :
 - Influence peu le pronostic car l'HTA n'est qu'un symptôme d'une maladie poly-viscérale,
 - Un traitement trop énergique peut même aggraver une souffrance fœtale en réduisant la perfusion utéro-placentaire +++,
- Sont prohibés :
 - Régime sans sel et diurétiques : ils aggravent l'hypo-volémie (déjà présente chez la femme enceinte hypertendue) et réduisent la perfusion utéro-placentaire,
 - Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (fœto-toxiques).
- On peut utiliser :
 - Antihypertenseurs centraux : l' α -méthyl dopa (Aldomet®).
 - β -bloquants : Acébutolol (Sectral®)
 - Association α et β -bloquants : Labétalol (Trandate®)
 - Inhibiteurs calciques (Loxen®, Adalate®)
 - Vasodilatateurs : Dihydralazine (Népressol®).

B. Indications

1. Prééclampsie légère

- Hospitalisation avec surveillance régulière de la TA et recherche de signes neurosensoriels.
- Surveillance biologique (\approx 1 fois / semaine).
- Surveillance fœtale : échographie + doppler (tous les 15 jours), RCF quotidien
- Repos
- Maturation pulmonaire si terme \leq 34 SA.
- Accouchement à partir 37 SA si pas d'aggravation.

2. Prééclampsie modérée

- Hospitalisation avec surveillance régulière de la TA et recherche de signes neurosensoriels.
- Surveillance biologique (\approx 1 fois / semaine).
- Surveillance fœtale : échographie + doppler (tous les 15 jours), RCF quotidien.
- Repos.
- Si élévation de la TA (systolique $>$ 160 mm Hg et/ou diastolique $>$ 110 mm Hg) :

N° Validation : 0860202053

- Traitement antihypertenseur per os, débuté à faibles doses.
- Type : Antihypertenseur central, Inhibiteur calcique, β -bloquant
- Maturation pulmonaire si terme \leq 34 SA.

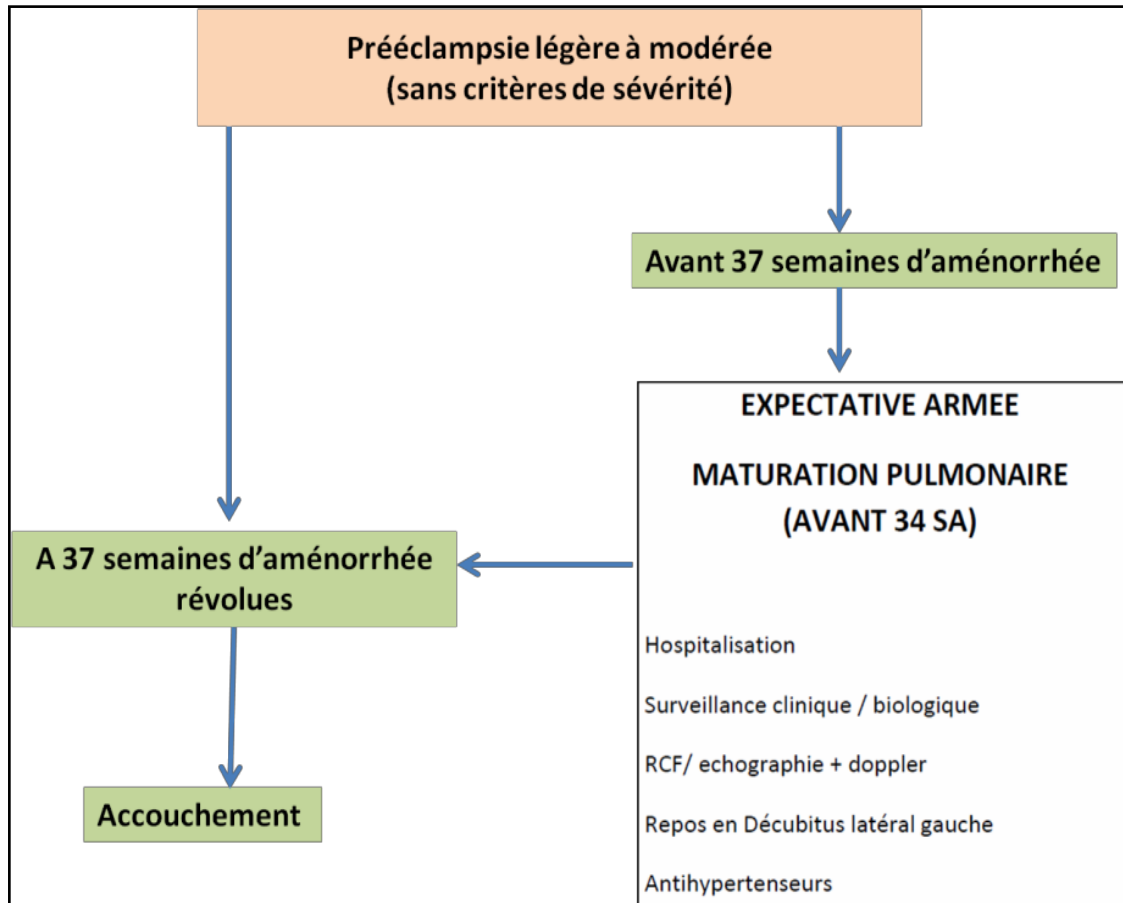


Fig. 2 : Schéma récapitulatif de la prise en charge des PE légère à modérée.

3. Prééclampsie sévère

- La prise en charge ne se conçoit que dans un centre de réanimation obstétrico-chirurgicale, en présence d'une équipe multidisciplinaire (obstétricien, néonatalogiste, anesthésiste-réanimateur) : maternité niveau III.
- Double prise en charge médicale et obstétricale :
 1. Réanimation Maternelle
- Prévention des crises convulsives :

Sulfate de magnésium : 4 g en IV lente (20 min) puis relais 1g/heure (perfusion continue).

N° Validation : 0860202053

+ Surveillance (surdosage) :

- Dépression respiratoire
- Abolition des ROT
- Oligurie < 30cc/h.

Arrêt : 48 heures postpartum

- Traitement antihypertenseur en IV
- Correction de l'hypovolémie : remplissage vasculaire

2. Conduite Obstétricale

- L'arrêt de la grossesse reste la base du traitement +++
- La prématurité induite est l'une des conséquences de l'évacuation de la grossesse ; elle va grever le pronostic fœtal surtout s'il est déjà fragilisé par un RCIU.
- La maturation pulmonaire durant 24-48 heures ne peut être tentée que si le pronostic maternel ou fœtal n'est pas mis en jeu immédiatement.

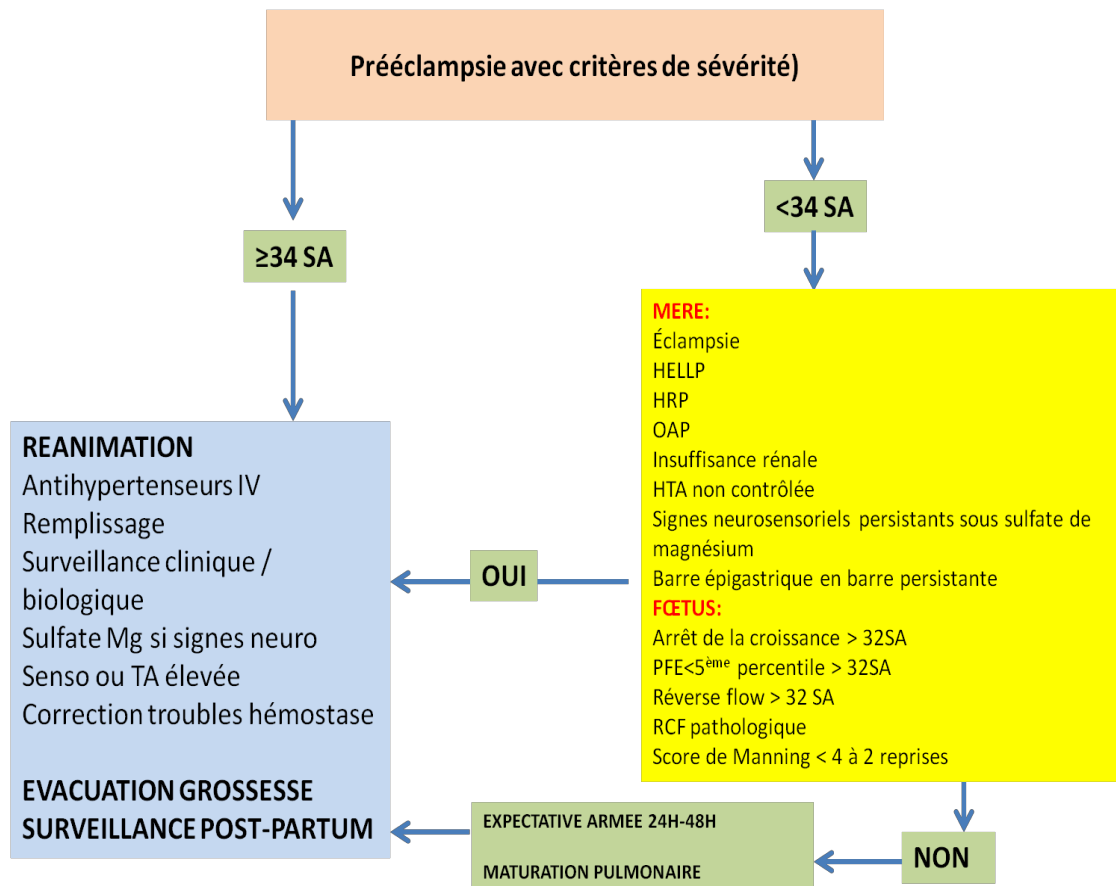


Fig. 3 : Schéma récapitulatif de la prise en charge des PE sévère.

7. Décrire la prise en charge médicale et obstétricale en urgence de la crise d'éclampsie

A. Loin d'un centre hospitalier :

- Assurer les premiers gestes de réanimation :
 - Libération des voies aériennes, canule de Mayo, DLG
 - Transfert médicalisé : Anticonvulsivant : Sulfate de magnésium

B. Dans le centre hospitalier :

- Le traitement doit être institué d'urgence dont le but est de **sécuriser** la patiente, **arrêter** la crise **et prévenir** sa récurrence
 - Assurer la liberté des voies aériennes supérieures et une oxygénation efficace: canule Mayo, DLG, Oxygénation nasale ou au masque.
 - Intubation et ventilation artificielle si détresse respiratoire, troubles de la conscience, état de mal convulsif ou échec du traitement anticonvulsivant.
 - Prévenir le syndrome de Mendelson (Tagamet effervescent 800 mg, intubation si troubles de la conscience).
 - Arrêter les crises convulsives : Sulfate de magnésium :
 - 4g sur 20 minutes en IVD lente
 - puis 1 g/heure en IVD lente pendant 48 heures dans le postpartum
 - Contrôler l'HTA
 - Corriger l'hypo-volémie
 - Evacuation de la grossesse dans les plus brefs délais quel que soit le terme +++

8. Planifier les modalités de dépistage et de prévention de la prééclampsie

A. Dépistage

- Identification des facteurs de risque
- Prise régulière de la TA chez les femmes enceintes
- Recherche de la protéinurie par bandelette urinaire

- Surveillance renforcée, avec Doppler utérin (T1 et T2): les altérations du Doppler utérin sont prédictive d'un risque élevé de survenue de PE (rechercher une incisure proto-diastolique ou encore appelée Notch)
- Dosage des marqueurs sériques au T1 (HCG, PAAP-A)

B. Prévention

- Arrêt d'un éventuel tabagisme
- Réduction de l'obésité
- Traitement préventif par aspirine à faibles doses :
 - o Son efficacité est prouvée mais limitée,
 - o Dose : 100 à 160 mg/jour
 - o De la 15ème à la 35ème semaine d'aménorrhée
- Proposer une hospitalisation à la date d'anniversaire en cas d'antécédent d'accident aigu (un antécédent sévère (HRP, éclampsie, mort fœtale in utero...) fait craindre un événement similaire).

9. Planifier la surveillance maternelle et fœtale devant un état de prééclampsie au cours de la grossesse, au cours du travail et dans le postpartum

A. Au cours de la grossesse

- La prééclampsie n'est jamais spontanément résolutive
- Son évolution est souvent imprévisible
- Impose un bilan initial complet + surveillance adaptée

La surveillance ne peut être proposée que devant une prééclampsie sans éléments de gravité, dans ce cas la prise en charge est basée sur une attitude conservatrice de la grossesse jusqu'à 37 - 38 SA.

- Surveillance
 - Sur le plan maternel :
 - Prise quotidienne de la PA
 - Profil tensionnel complet sera réalisé une fois par semaine
 - Prise de poids hebdomadaire
 - Surveillance des signes neurosensoriels

- Biologie (NFS, bilan hépatique, bilan rénal, protéinurie des 24 heures) sera répétée toutes les semaines
- Sur le plan fœtal
 - Echographie + doppler : tous les 15 jours)
 - RCF :
 - 1 fois/semaine à partir de 28 SA
 - 1 jour/3 à partir de 36 SA
 - Rythme peut être plus fréquent en cas de RCIU

B. Au cours du travail et dans le post partum

- **Examen anatomopathologique du placenta** : la présence d'infarctus multiples est un signe de gravité rétrospectif.
- **Suites de couches** : des complications sont encore possibles (poussée hypertensive, éclampsie, CIVD, HELLP) et l'HTA met parfois plusieurs semaines pour disparaître ;
→ Maintenir une surveillance étroite et n'arrêter que progressivement le traitement antihypertenseur.
→ Sulfate de magnésium à garder 24h en absence de crise et 48h après la crise d'éclampsie.
→ Prévenir les complications thromboemboliques, infectieuses et l'anémie.
- **A la sortie** : la contraception micro-progestative ou dispositif intra-utérin (en cas d'accouchement par voie basse).
 - Une contraception par oestro-progestatif est possible si pas d'allaitement, tension artérielle normalisée et pas de contexte de thrombophilie.
 - En cas de nécessité d'inhibition de la montée laiteuse il faut éviter la bromocriptine
- Bilan vasculo-rénal 3 mois après l'accouchement.
- En cas de prééclampsie sévère: rechercher une pathologie auto-immune (ACL, APL, FAN, ACC), et une thrombophilie congénitale (déficit ATIII, Protéine S, Protéine C, Résistance de Protéine C activée, recherche mutation Facteur V).