

EPREUVE DE PATHOLOGIE MEDICALE

Question N° 34

TOXEMIE GRAVIDIQUE

K. TRABELSI, H. AMOURI, W. ABDENNADHEUR, G. LOUATI, M. GUERMAZI, S. REKIK.

Service de gynécologie obstétrique de Sfax

Objectifs éducationnels

1-Reconnaître à partir des données cliniques et para cliniques les femmes enceintes qui sont susceptibles de développer une toxémie gravidique.

2-Poser chez une femme enceinte le diagnostic de toxémie gravidique à partir des données de l'examen clinique et des examens para cliniques.

3-Identifier le type d'une toxémie gravidique à partir de la classification des syndromes vasculo-rénaux sur les arguments anamnestiques cliniques et paracliniques en vue d'évaluer son pronostic et d'établir sa prise en charge.

4-Enoncer les mécanismes physiopathologiques qui permettent d'expliquer les modifications biologiques hémodynamiques et cardiovasculaires constatées dans la toxémie gravidique par l'examen clinique par rapport constatées lors de la grossesse normale.

5-Etablir la surveillance maternelle et fœtale au cours d'une toxémie gravidique par l'examen clinique et les examens para cliniques.

6-Rechercher les complications maternelles et fœtales au cours d'une toxémie gravidique par l'examen clinique et les examens para cliniques.

7-Planifier en cas de toxémie gravidique, la conduite à tenir (médicale et/ou obstétricale) au cours de la grossesse, au cours du travail et dans le post-partum.

PLAN

I-Définitions

Prééclampsie
HTA et grossesse
Protéinurie

II-Introduction

III-Classification

IV-Physiopathologie

A-rappel physiologique
B-physiopathologie de la prééclampsie
1-ischémie placentaire
2-conséquence de l'ischémie placentaire

V-Etude clinique

1-Interrogatoire
2-Examen clinique
3-Examens complémentaires
a- Bilan de retentissement maternel
b- Bilan de retentissement fœtal

VI- Examen clinique

VII-Formes cliniques

1-PE surajoutée
2-PE associée au diabète gestationnel
3-Formes compliquées
3.1- Complications maternelles
a- Eclampsie
b- HRP
c- HELLP syndrome
d- autres
3.2- complications foetales

VIII- Traitement

1-Principes et buts
2-Moyens
3-Indications
4-Surveillance

IX -Pronostic

X- Prévention

XI -Conclusions

I- Définitions

La prééclampsie : ou toxémie gravidique pure est un syndrome propre à la grossesse ou induit par la grossesse, qui associe HTA et protéinurie avec ou sans œdèmes. C'est exclusivement une maladie de la grossesse.

A-HTA :

L'hypertension se définit au cours de la grossesse par des chiffres de pression artérielle supérieurs ou égaux à 140 mm Hg pour la pression systolique et 90 mm Hg pour la pression diastolique.

B- Protéinurie :

La présence d'une protéinurie significative est obligatoire pour définir la prééclampsie. On parle de protéinurie significative lorsqu'elle est supérieure à 300 mg/24h, soit la présence d'une positivité de l'Albustix à ++ sur échantillon d'urine prélevés proprement.

C-Œdèmes :

Ils représentent le troisième élément de la triade symptomatique. Leur présence n'est pas obligatoire pour définir la prééclampsie. Ils caractérisent classiquement les formes graves de la PE.

II-Introduction

La prééclampsie est une pathologie grave, d'évolution est imprévisible, d'étiologie inconnue. Sa physiopathologie est complexe, impliquant le rôle initiateur de l'ischémie placentaire.

Il s'agit d'une grossesse à haut risque maternel et fœtal. C'est une cause majeure de mortalité et de morbidité maternelle et fœtale. Sa prise en charge doit se faire en hospitalisation.

C'est la cause principale de souffrance fœtale chronique. Elle constitue la première cause de prématurité induite. Sa prise en charge doit se faire dans milieu hospitalier disposant d'un service de réanimation et un service de néonatalogie du fait de la fréquence des complications maternelles et fœtales. La conduite à tenir doit être multidisciplinaire associant plusieurs spécialistes.

Le traitement idéal de la prééclampsie est l'évacuation fœto-placentaire. Le pronostic dépend de la sévérité des tableaux cliniques et biologiques. La prévention de la récurrence se fait par aspirine à faible dose. L'intérêt du suivi prénatal est de faire le diagnostic précoce et une prise en charge avant la survenue de complications.

| | Pas de protéinurie | Protéinurie significative |
|--------------------------------------|--------------------|---|
| TA normale avant la grossesse | HTA Gravidique | <i>Prééclampsie</i> |
| Femme hypertendue avant la grossesse | HTA chronique | Prééclampsie surajoutée à une HTA chronique |

III- Classification

On opte la classification de la société internationale de l'étude de l'HTA pendant la grossesse : on distingue selon que la TA de la femme avant la grossesse et de la présence de protéinurie 4 types d'HTA pendant la grossesse :

IV- Physiopathologie

La prééclampsie est une pathologie grave, responsable de 14% de la mortalité maternelle.

C'est une maladie purement humaine.

Cette maladie entraîne une atteinte poly viscérale, toute les lésions seront réversible 4 à 6 semaines après l'accouchement. C'est une pathologie de cause inconnue.

L'hypertension artérielle au cours de la PE est la conséquence de l'ischémie placentaire, et non pas l'inverse.

L'histoire de la PE commence avec l'établissement de la vascularisation utéro-placentaire, c'est à dire avec l'établissement des rapports entre les vaisseaux maternels et le trophoblaste.

1-Ischémie placentaire =primum movens :

a -Défaut d'invasion trophoblastique :

Au cours de la grossesse normale la seconde invasion trophoblastique (15- 16 SA) s'accompagne de la disparition des structures vasculaires maternelles susceptibles de se contracter aboutissant à un système artériel utéro-placentaire à basse résistance et à haut débit.

Dans les PE, ce mécanisme s'effectue mal, les cellules musculaires des vaisseaux ne disparaissent pas au contact du trophoblaste ils gardent alors une réactivité aux agents vasopresseurs.

Les modifications structurales des artères spiralées vont entraîner une diminution du flux sanguin placentaire : ischémie placentaire.

b -Causes du défaut d'invasion trophoblastique :

b.1 - Phénomènes immunologiques:

La PE peut être secondaire à une anomalie de la reconnaissance maternelle de l'unité fœto-placentaire. Le rejet de la greffe fœtale pourrait être une insuffisance du phénomène de facilitation. L'augmentation du risque après changement du partenaire, utilisation de préservatifs pour les jeunes couples.

b.2 - Phénomènes génétiques :

Il existe une prédisposition génétique à la PE. La fréquence chez les filles de mères atteintes est multipliée par 4 environ.

Les thrombophilies familiales exposent aux risques de PE et ses complications tel que le HELLP syndrome.

c- Autres causes de l'insuffisance placentaire :

L'excès de trophoblaste entraîne une ischémie relative dans les grossesses multiples où la fréquence de la TG atteint 10 à 20%.

2- Conséquences de l'ischémie placentaire :

L'hypoxie, secondaire au défaut de placentation observé au cours de la PE, induit l'activation de substances toxiques vasoconstrictrices / TxA2.

2.1-Mécanismes de l'HTA

a-Modifications hémodynamiques : Défaut d'expansion volémique entraînant un état d'hypovolémie relative, la réduction du volume plasmatique est d'autant plus importante que l'HTA est sévère.

b- Rôle des Prostaglandines : Il est classique de dire que la PE est liée à un déséquilibre de production entre les PGI2 vasodilatatrices et inhibitrices de l'agrégation plaquettaire et la TxA2 vasoconstrictrices et proagrégantes plaquettaires. Ces altérations de l'équilibre TxA2/PGI2 sont à la base du traitement préventif par faible dose d'aspirine.

2.2-lésions des cellules endothéliales :

L'endothélium vasculaire est le relais entre les anomalies placentaires et les lésions organiques généralisées. L'endothélium lésé va sécréter des substances vasoconstrictrices responsable de l'HTA et des lésions viscérales.

2.3- déclenchement de la coagulation: micro CIVD :

Au total, le placenta ischémique libère des substances toxiques pour l'endothélium et qui activent les plaquettes. Les cellules endothéliales lésées et les plaquettes activées déclenchent la cascade de la coagulation.

De plus les cellules endothéliales perdent leur fonction de barrière pour l'extravasation extracapillaire et celle du système tampon des agents vasoconstricteurs.

Les organes les plus touchés sont le placenta, le rein, le foie, le cerveau.

V Etude Clinique

La prééclampsie est généralement une pathologie qui touche la primipare jeune et qui survient au 3ème trimestre de la grossesse.

1- Interrogatoire

Permet de reconnaître les femmes à risque de développer une prééclampsie au 3ème trimestre de la grossesse.

a-antécédents familiaux d'hypertension artérielle, de prééclampsie dans la fratrie et chez la mère, thrombophilies familiales.

b-Antécédents personnels : âges extrêmes (moins de 18 ans et plus de 40 ans), hypertension artérielle chronique, syndrome des antiphospholipides.

c-Antécédents obstétricaux :

Les facteurs de risque:

- les accidents au cours des grossesses antérieures : prééclampsie, éclampsie, retard de croissance, hématome retro-placentaire.

- La primiparité

- La grossesse gémellaire ou multiple

- Les grossesses obtenue par des méthodes médicalement assistées / FIV.

L'interrogatoire doit également préciser la date des dernières règles, les gênes fonctionnelles et les mouvements actifs fœtaux.

d- circonstances de découverte :

la mesure de la pression artérielle doit être faite à chaque consultation prénatale ainsi que l'examen des urines à la bandelette, permettant un diagnostic précoce avant la survenue de complications.

Le diagnostic peut être porté à l'occasion d'un accident évolutif / crise d'éclampsie, ou des signes fonctionnels précédant l'accident / céphalées, flous visuels, douleurs épigastriques, vomissements, ictère ...

VI- Examen Clinique

Permet de faire le diagnostic positif et de rechercher les retentissements fœtaux.

a-Mesure la PA :

TAS \geq 140, et/ou TAD \geq 90, persistante après un intervalle de 04 à 06 heures (pour retenir le diagnostic de l'HTA, on exige le critère de reproductibilité).

du fait de la labilité de pression artérielle au cours de la grossesse il faut respecter les conditions de mesure utilisant un brassard adapté au bras de la patiente. Le bras doit être dévêtu. La femme doit être détendue, après 15 à 20 minutes de repos à distance d'un examen gynécologique, en position assise ou en décubitus latéral gauche.

La constatation de chiffres tensionnels élevés exige le contrôle par d'autres mesures.

La sévérité de l'HTA est étroitement corrélée aux pronostics maternel et fœtal, on parle d'HTA sévère lorsque TAS > 160 mm Hg et / ou TAD > 110 mm Hg.

b-Détermination de la protéinurie à la bandelette :

Doit se faire sur des prélèvements propres. La constatation d'une protéinurie significative doit faire rechercher une infection urinaire par un ECBU. On parle de protéinurie significative si elle $\geq 0,3$ g/24h ou $\geq 2+$ sur échantillon.

c-Rechercher les oedèmes et une prise de poids prise poids

Ce sont des oedèmes de type rénal blancs gardant le godet, atteignant les extrémités avec le classique. signe de la bague, un visage bouffi, lunaire, avec gonflement des paupières.

Le fait qu'ils ne rentrent pas dans la classification ne sous entend pas que leur recherche n'est pas obligatoire. L'apparition ou l'aggravation rapide des oedèmes se manifestant par un prise rapide du poids est un signe de mauvais pronostic.

a- Examen gynécologique :

Hauteur utérine à la recherche d'un retard de croissance intra utérin, Auscultation des bruits du coeur fœtaux, toucher vaginal.

b- Compléter par un examen général complet :

Palpation de l'abdomen, rechercher une ascite .Examen neurologique, ROT .Examen cardio-pulmonaire. Au terme de cet examen on va préciser la sévérité du tableau clinique qui est influence étroitement le pronostic.

On distingue :

- Prééclampsie légère :
 - $90 \leq \text{TAD} < 100$ mm Hg
 - $140 \leq \text{TAS} < 150$ mm Hg
 - $0,3 \leq \text{protéinurie} < 1$ g/24 h
- Prééclampsie moyenne :
 - $100 \leq \text{TAD} < 110$ mm Hg
 - $150 \leq \text{TAS} < 160$ mm Hg
 - $1 \leq \text{protéinurie} < 3$ g/24 h
- Prééclampsie sévère :
 - $\text{TAD} \geq 110$ mm Hg
 - $\text{TAS} \geq 160$ mm Hg
 - $\text{Protéinurie} \geq 3$ g/24 h

Toute complication maternelle, quelque soit les chiffre tensionnels.

3- Examens complémentaires

Ne sont pas des examens pour le diagnostic mais vont servir pour apprécier le retentissement maternel et fœtal et pour la surveillance.

3.1- Bilan de retentissement maternel :

Triple bilan : rénal hépatique et d'hémostase

NFS + compte des plaquettes

Taux de prothrombine, TCA, fibrinogène sanguin

Bilan rénal : créatinine, ionogramme, uricémie

Bilan hépatique : transaminases, bilirubines

Ces examens sont demandés dès que le diagnostic est retenu et vont être demandés de façon périodique pour la surveillance.

3.2- bilan de retentissement fœtal :

a- Echographie :

* La biométrie fœtale apprécie la croissance fœtale et recherche un retard de croissance segmentaire touchant surtout le territoire splanchnique (DAT diminué par rapport au terme).

* Rechercher une diminution de la quantité de liquide amniotique : oligoamnios.

* Apprécier le bien être fœtal par le score biophysique de manning.

b- Doppler :

La mesure du flux sanguin au niveau de l'artère ombilicale apprécie l'augmentation des résistances. Le doppler des artères cérébrale apprécie le phénomène de redistribution.

c-ERCF :

Surveillance pluquotidienne. (Voir cours RCIU)

VII- Formes cliniques :

1-Prééclampsie surajoutée : L'association des lésions vasculaires chroniques et des lésions aiguës de la prééclampsie et un terrain relativement défectueux touchant la femme âgée (> 40 ans), augmente le risque de complications maternelles et fœtales.

2-Formes associées : au diabète gestationnel, c'est une association fréquente.

3-Les complications :

3.1- complications :

a-l'éclampsie : Crises convulsives tonico-cloniques généralisées

Accident aigu paroxystique récidivant, témoin de sévérité. C'est une urgence médico obstétricale. Augmente de façon importante la mortalité maternelle et fœtale. Il faut la reconnaître à sa phase prodromique. Elle impose l'extraction quelque soit l'âge de grossesse.

- Signifie une souffrance cérébrale de la PE.
- Peut survenir au cours de la grossesse et dans le post- partum immédiat: 48h.

→ Signes prémonitoires de l'éclampsie:

Signes neurosensoriels:

Céphalées, typiquement en casque, résistantes au ttt symptomatiques. Troubles visuels: flous, mouches volantes. Bourdonnement d'oreilles: acouphènes. Douleurs épigastriques en barre: signe de Chaussier
ROT: vifs irritabilité du système pyramidal

Exagération des signes de la PE

oligurie : HTA, protéinurie, prise de poids.

→ Crise d'éclampsie évolue en 4 phases:

- ❖ Phase d'invasion

- ❖ Phase tonique
 - ❖ Phase clonique
 - ❖ Coma post critique
- Diagnostics différentiels:
- ❖ Crise d'épilepsie
 - ❖ Thrombophlébite cérébrale
 - ❖ Méningite
- ❖ hypocalcémie
- Complications de l'éclampsie
- ❖ immédiates
 - ❖ Insuffisance respiratoire
 - ❖ État de mal convulsif
 - ❖ Syndrome de Mendelson
 - ❖ OAP
 - ❖ Mort maternelle
 - ❖ Association aux autres complications de la PE
 - ❖ CIVD
 - ❖ Tardives: séquelles neurologiques
 - ❖ Fœtus: MFIU, souffrance foetale

b-L'hématome retroplacentaire :

Définition : C'est une urgence les plus typique en obstétrique, c'est un accident brutal et imprévisible. L'HRP compromet gravement les échanges fœto-maternelles et évolue rapidement vers la mort fœtale in utero. L'HRP correspond à une lésion anatomique précise qui est l'hématome décidual basal lié à un saignement d'origine artériel.

Evolution : L'évolution est caractérisée anatomiquement par un état hémorragique allant du simple décollement de la déciduale basale au raptus hémorragique atteignant toute la sphère génitale (Utérus de COUVLAIRE) pouvant même la dépasser. Une souffrance foetale aiguë voire une mort fœtale in utero. Des troubles de l'hémostase et installation d'un tableau de CIVD. Le seul traitement capable de rompre cette évolution - qui est autoentretenu - est l'évacuation fœtoplacentaire.

Clinique : douleur abdominale aiguë en coup de poignard : continue, permanente. Métrorragies minimes noirâtres qui n'est pas parallèle au degré d'altération de l'état général. L'examen trouve un utérus contracturé qui ne se relâche pas, hyperesthésie cutanée, le TV trouve un segment inférieur en sébile de bois avec métrorragies minimes. Il faut apprécier l'état fœtal.

CAT : La prise en charge doit être multidisciplinaire, la réanimation est indissociable de la conduite obstétricale. Dans une maternité proche d'un bloc opératoire. Le traitement = évacuation rapide car les lésions vont s'aggraver

avec les heures. Une réanimation efficace, lutter contre les complications et assurer l'accouchement. *La conduite obstétricale :* une amniotomie première sera pratiquée si la poche des eaux est accessible doit être faite dans tous les cas, elle permet de diminuer la tension intra utérine est arrêter l'expansion de l'hématome.

Fœtus vivant : Césarienne en urgence .L'indication doit dépendre du terme.

MFIU : Expectative de 12 heures sous surveillance, sous perfusion de Dolosal, La césarienne secondaire est indiquée en d'anomalies des paramètres de surveillance, ou échec du déclenchement.

c-HELLP syndrome : Hemolysis, Elevated Liver enzyme, Low Platelets count. C'est un syndrome biologique associé à des complications graves et de mortalité maternelles et fœtale : Chute du taux d'hémoglobine avec apparition de schisocytes. Augmentation des transaminases. Augmentation des LDH. Thrombopénie < 100 000/ mm³.

d- Autres :

- Insuffisance rénale aiguë oligoanurique
- Œdème aigu du poumon
- Coagulation intra vasculaire disséminée

3.2- complications fœtales :

- a- Retard de croissance intra uterin
- b- Mort fœtale in utero
- c- Prématurité

VIII- Traitement

1-Principes et buts :

Il n y a de traitement ambulatoire de la PE. La prééclampsie est une maladie potentiellement grave, son évolution est souvent imprévisible, sa prise en charge est multidisciplinaire associant plusieurs spécialistes. Quelque soit la sévérité, l'hospitalisation s'impose d'urgence dans une unité de grossesse à risque pour surveillance et recherche de signe de gravité imposant l'extraction fœtale.

Au cours de la prééclampsie on assiste à une hypovolémie maternelle qui doit être prise en considération pour le traitement. Le traitement idéal est l'extraction fœto-placentaire.

La prolongation de la grossesse pour éviter la grande prématurité doit se faire sous surveillance afin de ne pas compromettre le pronostic maternel. Le traitement antihypertenseur vise à éviter les complications mécaniques de l'HTA, mais ne change pas le pronostic de la grossesse.

2-Moyens :

- a- Repos de préférence en décubitus latéral gauche
- b- Prise en charge psychologique : diminuer le stress, bonne observance du repos et du traitement

c- Règles diététiques, contre indiquer le régime sans sel et les diurétiques

d- Expansion volémique : cristalloïdes : sérum physiologique.

e- Traitement antihypertenseur : Il s'agit d'un traitement pour le contrôle des chiffres tensionnels mais ne change pas le pronostic de la grossesse car il ne permet pas de briser le cercle vicieux de la PE. Les médicaments antihypertenseurs autorisés au cours de la grossesse sont : alpha méthyl Dopa : aldomet, clonidine : catapressan, inhibiteurs Calciques, bêtabloquants. Les médicaments contre indiqués : inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

f- Prévention des crises d'éclampsie : sulfates de magnésie.

g- Traitement obstétrical : dépend du terme de la grossesse de l'état maternel et foetal. Le traitement idéal de la prééclampsie est l'accouchement qui permet de rompre l'évolution de la pathologie.

3-Indications :

- Traitement antihypertenseur:

Si TAD > 100 mm Hg: ttt par voie orale

Si TAD > 110 mm Hg: ttt par voie IV

Il faut Éviter les chutes brutales de TA → risque de souffrance fœtale par hypo-débit voir une MFIU, augmenter les doses par palier.

- Sulfates de Mg: si signes prodromique d'éclampsie

- Corticoïdes: si âge gestationnel < 34 SA

- Traitement obstétrical.

4-Surveillance : En hospitalisation, doit énergétique

Pendant l'hospitalisation la surveillance maternelle et fœtale clinique et paraclinique doit être régulière afin de prévenir des accidents fatals.

a- Maternelle :

- Clinique : Profil tensionnel/4h, courbe du poids, surveillance de la diurèse

- Biologique : une à deux fois par semaine en fonction de la sévérité du tableau.

b- Fœtale :

Courbe de croissance : biométrie tous les 15 jours

Doppler : une fois par semaine

ERCF : plusieurs fois par jours.

IX-Pronostic :

1- Suites de couches : Il faut continuer la surveillance rapprochée de la mère, et prolonger l'hospitalisation 48 h à 72 h vu le risque de complications post-partum.

Maintenir le traitement antihypertenseur et SO4Mg: risque d'éclampsie du post partum.

Prévention des accidents thrombo-emboliques +++

On assiste à une crise diurétique par résorption des oedèmes.

La normalisation de la TA et de la biologie se fait généralement en quelques jours il faut alors continuer la surveillance en ambulatoire.

2-Consultation néphrologie : La patiente doit être bien surveillé même tardivement après l'accouchement, on indique une consultation de néphrologie au 3ème mois pour rechercher la persistance de l'HTA, Insuffisance rénale.

3-Contraception : la survenue d'une PE doit faire contre indiquer la contraception par pilule oestrogénostative.

4- Grossesses ultérieures : Récidive 20% d'où l'intérêt de la prévention. Multiplier les consultations pour faire un diagnostic précoce et éviter les complications.

X-Prévention

a- Aspirine faible dose à partir du 3ème mois de grossesse permet de prévenir la récurrence par normalisation du rapport PGI2/TxA2.

b- Supplémentation calcique

XI- Conclusions

La PE est une pathologie grave de la grossesse, mettant en jeu le pronostic vital maternel et foetal.

Il s'agit d'une grossesse à haut risque maternel et foetal. Prise en charge adéquate permet d'améliorer le pronostic. L'hospitalisation s'impose d'urgence lorsque on retient le diagnostic.