

Éclampsie

V. Raphael, J. Levasseur

L'éclampsie est une complication grave de la grossesse engageant le pronostic vital de la mère et de l'enfant. La physiopathologie de l'éclampsie reste encore à ce jour l'objet d'hypothèses et de recherches. Si dans les pays développés cette pathologie est relativement rare, l'incidence et la mortalité liée à cette pathologie dans les pays en voie de développement en font un enjeu majeur de santé publique. Même si un certain nombre de facteurs de risque ont été identifiés, la meilleure prévention à ce jour est la surveillance de la grossesse et le dépistage des patientes présentant une hypertension artérielle gravidique. Une crise convulsive ou un coma chez une femme durant le troisième trimestre de sa grossesse est la présentation clinique la plus typique de l'éclampsie. Les complications de l'éclampsie peuvent mettre directement en jeu le pronostic maternel et/ou fœtal : hématome rétroplacentaire, hémolyse élevée, élévation des enzymes hépatiques, syndrome HELLP (hématome rétroplacentaire, hémolyse élevée, élévation des enzymes hépatiques, syndrome HELLP), coagulation intravasculaire disséminée, œdème aigu du poumon et hémorragie du post-partum. Le traitement repose sur le sulfate de magnésium, le traitement antihypertenseur, et les mesures de réanimation maternelles et fœtales. La guérison maternelle sans séquelle est le plus souvent la règle après l'extraction fœtale. Le pronostic de l'enfant est directement corrélé avec l'âge gestationnel et la prise en charge néonatale. La prise en charge de ces femmes demande une coordination pluridisciplinaire sans faille entre les urgentistes, les équipes obstétricales, les anesthésistes-réanimateurs et les réanimateurs pédiatriques. La coordination des soins doit être optimale du lieu de la prise en charge à l'établissement hospitalier d'accueil final doté d'un plateau technique multidisciplinaire assurant la meilleure sécurité pour la mère et l'enfant. Depuis quelques années en France, la réorganisation de la périnatalité permet l'orientation de ces patientes vers les maternités de niveau II ou III où l'accueil pluridisciplinaire est possible.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Éclampsie ; Hypertension artérielle gravidique ; Prééclampsie ; Convulsion ; Urgence vitale ; Transfert in utero

Plan

■ Introduction	2	■ Diagnostic différentiel	6
■ Physiopathologie	2	Atteintes neurologiques	6
Placentation anormale	2	Troubles métaboliques et toxiques	6
Retentissement fœtal	3	Hypertension artérielle chronique essentielle	7
■ Épidémiologie	3	Maladie épileptique	7
■ Facteurs de risque	3	Complications de la péridurale	7
■ Définition et classification	4	■ Complications	7
Hypertension artérielle chronique	4	Complications maternelles	7
Hypertension artérielle gravidique	4	Complications fœtales	8
Prééclampsie	4	■ Prise en charge préhospitalière et hospitalière	8
Prééclampsie sévère	4	Prise en charge préhospitalière	8
Éclampsie	4	Monitoring	8
■ Présentation clinique et examen clinique en urgence	4	Oxygénothérapie et intubation	8
Examen clinique	4	Remplissage vasculaire	8
Éclampsie antepartum	5	Traitement des crises convulsives et prévention de leur récurrence	8
Éclampsie lors de l'accouchement	6	Traitement antihypertenseur	9
Éclampsie du post-partum	6	Corticothérapie	10
Formes atypiques de prééclampsie	6	Prise en charge des désordres hématologiques	10
		Bilan biologique	10
		Examens paracliniques	10
		Maintien ou interruption de la grossesse	11
		Prise en charge psychologique de la mère et de la famille	11

■ Orientation	11
Cellule de transfert	11
Classification des maternités	11
Décision d'orientation	11
■ Évolution et pronostic	13
Mère (future grossesse, bilan de l'HTA, guérison)	13
Nouveau-né	13
■ Conclusion	13

■ Introduction

L'éclampsie est le stade ultime de l'évolution d'un syndrome dont la présentation initiale est marquée par l'hypertension artérielle gravidique (HTAG) pouvant survenir à partir de la vingtième semaine d'aménorrhée [1-3]. La première phase de ce syndrome est l'HTAG qui peut évoluer vers la prééclampsie, voire dans son évolution la plus défavorable vers l'éclampsie. La gravité de ce syndrome est dominée par la survenue brutale de crises convulsives appelées éclampsie dans ce contexte, mettant directement en jeu le pronostic vital à court terme de la mère et/ou de l'enfant à venir. Sa principale caractéristique est son évolutivité imprévisible au décours d'une grossesse, lors de l'accouchement ou en postpartum [1]. Ce syndrome régresse en totalité après l'accouchement, sans laisser généralement de séquelle chez la mère. Dans les éclampsies du prépartum, l'extraction fœtale est souvent l'étape fondamentale d'une prise en charge optimale de la mère et de l'enfant. Le pronostic de ce dernier est directement corrélé à l'âge gestationnel et à la prise en charge néonatale [4].

■ Physiopathologie

La grossesse est un état provisoire où vont apparaître un certain nombre de modifications physiques et biologiques (Tableau 1) [5, 6]. Ces modifications permettent une croissance

harmonieuse et maximale du fœtus [5]. Dans ce syndrome qui aboutit à l'éclampsie, il semble exister deux phases : une phase placentaire sans retentissement chez la mère jusqu'à la vingtième semaine d'aménorrhée, et une phase systémique avec retentissement sur plusieurs organes maternels et sur le fœtus [1, 7]. Les liens entre ces deux phases ne sont ni bien établis ni bien compris encore aujourd'hui. La physiopathologie de l'éclampsie fait l'objet de nombreuses recherches et de spéculations diverses [2, 8, 9].

Placentation anormale

Lors d'une grossesse normale, le trophoblaste va envahir la muqueuse utérine et favoriser le développement des artères spiralées utérines assurant la vascularisation placentaire et fœtale au moyen de vaisseaux à basse pression et haut débit permettant une vascularisation optimale du placenta et du fœtus (Fig. 1) [2]. Lors du syndrome prééclampsique, l'invasion trophoblastique anormale est responsable d'une succession d'évènements conduisant à l'éclampsie [3]. Cette dysplacentation est la première anomalie rencontrée ; c'est une réduction ou une absence d'invasion du segment myométrial des artères spiralées maternelles par le trophoblaste fœtal [10]. Elle débute dès la fin du premier trimestre et précède l'hypertension artérielle (HTA) qui apparaît au début du troisième trimestre. L'HTA est la conséquence et non la cause de ce syndrome [7]. Les causes exactes de ce défaut de placentation sont encore mal connues à ce jour. Les modifications physiologiques vasculaires sont incomplètes, inconstantes, voire absentes. Cette vascularisation anormale crée une hypoxie placentaire responsable d'anomalies placentaires d'ordre ischémique : infarctus placentaires, nécroses focales villositaires avec dépôts de fibrine, artères utéroplacentaires siège d'athérosclérose aiguë, aucune de ces lésions n'est pathognomonique [3]. Ce placenta ischémié va sécréter des substances actives sur l'endothélium maternel dont le passage dans la circulation maternelle est responsable des manifestations cliniques de l'HTAG, puis de la prééclampsie et à terme de

Tableau 1.
Modifications physiologiques et biologiques de la grossesse [5, 6].

Organe	Physiologie de la grossesse	Modifications biologiques
Fonction cardiovasculaire	<ul style="list-style-type: none"> ↑ fréquence cardiaque ↑ volume d'éjection systolique ↑ débit cardiaque précoce > 25 % ↑ pression veineuse aux membres inférieurs (inchangée aux membres supérieurs) ↓ pression artérielle ↓ retour veineux ↓ résistances vasculaires systémiques 	
Fonction respiratoire	<ul style="list-style-type: none"> ↑ ventilation minute > 40 % ↑ volume courant ↓ capacité résiduelle fonctionnelle œdème des voies aériennes supérieures 	<ul style="list-style-type: none"> Alcalose respiratoire PO₂- pH (inchangé) ↓ PCO₂ ↓ HCO₃⁻
Fonction rénale	<ul style="list-style-type: none"> ↑ flux sanguin rénal > 50 % ↑ filtration glomérulaire 	<ul style="list-style-type: none"> ↑ clairance urée créatinine ↓ créatininémie et urémie ↓ uricémie
Fonction hépatique		<ul style="list-style-type: none"> ↑ phosphatases alcalines ↓ albuminémie LDH, ASAT, ALAT, acides biliaires amylasémie (inchangés)
Hémostase	<ul style="list-style-type: none"> Hypercoagulabilité jusqu'à l'accouchement ↓ activité fibrinolytique 	<ul style="list-style-type: none"> ↓ hémoglobine, hématocrite, globules rouges ↑ fibrinogène, ↑ D-dimères ↑ facteurs de la coagulation (VII-VIII-X-XII) ↓ antithrombine III ↓ protéine S

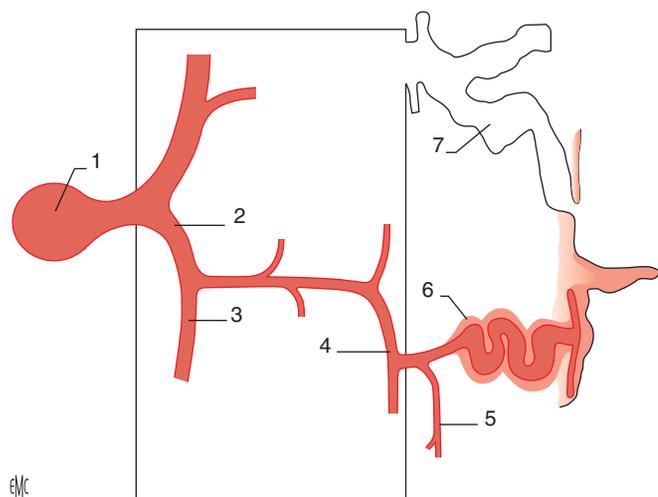


Figure 1. Schéma de la vascularisation utéroplacentaire (d'après SFAR 2003, Conférence d'actualisation anesthésie-réanimation et prééclampsie). 1. Artère utérine ; 2. artère arquée ; 3. artère radiare ; 4. artère subarquée ; 5. artère basale ; 6. artère utéroplacentaire ; 7. veine utéroplacentaire.

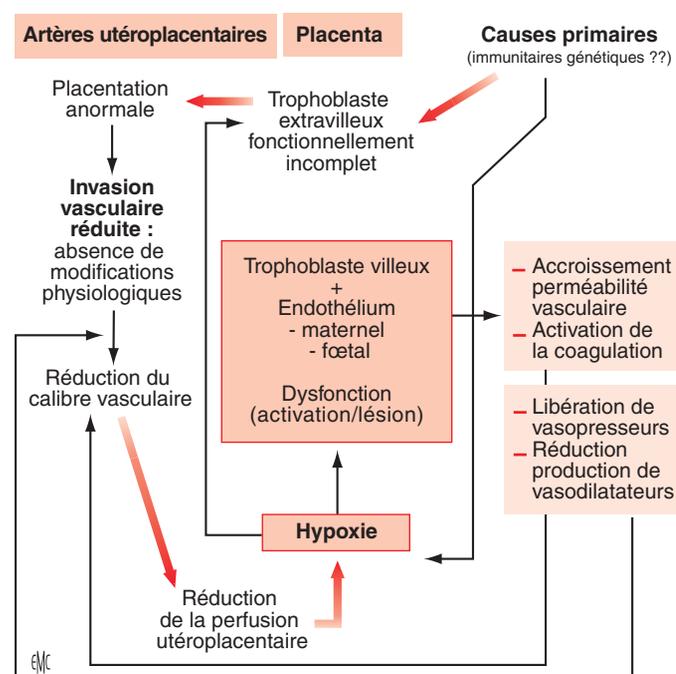


Figure 2. Cercle vicieux de la prééclampsie (d'après SFAR 2003, Conférence d'actualisation anesthésie-réanimation et prééclampsie).

l'éclampsie. Ces désordres entraînent chez la mère une hypovolémie relative associée à une vasoconstriction, une altération de la perméabilité capillaire et des perturbations de la coagulation [10] (Fig. 2). Ce syndrome peut ensuite entraîner des atteintes de tous les organes maternels (Tableau 2).

La physiopathologie des crises convulsives de l'éclampsie reste en grande partie incomplète à ce jour et continue d'être l'objet de recherches. L'imagerie cérébrale montre des anomalies cérébrales similaires à celles retrouvées dans l'encéphalopathie hypertensive. Lors de l'autopsie de patientes décédées d'éclampsie, diverses lésions ont été retrouvées : œdème cérébral, microhémorragies, hémorragies intracérébrales. L'encéphalopathie cérébrale joue un rôle majeur dans la pathogénie des crises convulsives de l'éclampsie, mais reste encore à ce jour l'objet de spéculations diverses sur les phénomènes de vasospasme cérébral, de troubles de la régulation de la circulation cérébrale et de phénomènes de vasodilatation secondaires [8].

Tableau 2. Conséquences potentielles de la dysplacentation.

Organes cibles	Atteintes organiques
Cerveau	Éclampsie
Système cardiovasculaire	Hypertension artérielle Œdèmes aigus pulmonaires mécaniques
Rein	Albuminurie Œdèmes
Foie	HELLP syndrome Hématome sous-capsulaire Cytolyse hépatique
Poumon	Œdème aigu pulmonaire lésionnel
Sang	Coagulation intravasculaire disséminée Thrombopénie Hémolyse
Placenta	Ischémie placentaire Hématome rétroplacentaire
Fœtus	Retard de croissance in utero Souffrance fœtale aiguë in utero Mort fœtale in utero

Retentissement fœtal

Chez le fœtus, l'hypoperfusion placentaire est responsable essentiellement d'une souffrance fœtale chronique ayant pour conséquence un retard de croissance intra-utérin pouvant conduire à la mort fœtale. Une souffrance fœtale aiguë peut survenir lors des crises convulsives.

Épidémiologie

Environ 500 000 femmes meurent chaque année dans le monde de complications liées à la grossesse. La majorité de ces décès ont lieu dans les pays en voie de développement. Les cinq principales causes sont : l'hémorragie, la dystocie, l'éclampsie, les infections et les complications des avortements. Un quart de ces décès, en dehors des avortements, sont dus à l'éclampsie [1]. L'HTA va concerner environ une femme enceinte sur quatre pendant sa grossesse. L'HTA peut être antérieure à la grossesse. L'HTAG complique à elle seule de 10 à 15 % des grossesses chez les nullipares et de 3 à 5 % des grossesses chez les multipares [3]. La prévalence de l'éclampsie a diminué de façon importante dans les pays développés depuis les années 1970 en raison d'un meilleur suivi des femmes enceintes et de la mise en place de mesures de prévention. La prééclampsie et ses complications restent néanmoins la première cause de mortalité maternelle aux États-Unis et la deuxième cause en France. La fréquence de l'éclampsie au décours d'une grossesse est 0,5 à 0,7 pour 1 000 dans les pays développés [5] ; elle est de 10 pour 1 000 au CHU de Dakar [11]. En France, on recense environ 350 à 400 éclampsies par an. Dans les pays en voie de développement, l'éclampsie est la première cause de mortalité des femmes en âge de procréer et une femme sur 100 va développer une éclampsie. Cette pathologie représente un enjeu majeur de santé publique mondial et de nombreux programmes de prévention s'attachent à améliorer le pronostic de la grossesse à la fois dans les pays industrialisés et dans les pays en voie de développement [12, 13].

Facteurs de risque

Les seuls signes prédictifs de l'éclampsie sont la survenue de céphalées, de troubles visuels, de réflexes ostéotendineux vifs et de douleurs épigastriques [3, 9]. Les facteurs de risque de l'éclampsie rejoignent ceux de la prééclampsie, sans autre

Tableau 3.
Facteurs de risque de la prééclampsie [1, 15].

Présentation	Âge de 20 à 35 ans Statut socioéconomique bas
Antécédents familiaux	Prééclampsie
Antécédents personnels	Maladie rénale vasculaire ou auto-immune Syndrome des antiphospholipides (thrombophilie acquise) Hypercoagulation Hématome rétroplacentaire (multiplie par dix le risque de prééclampsie) Hypertension artérielle chronique
Grossesse	Nullipare Grossesse multiple Nouveau partenaire Procréation médicalement assistée Môle hydatiforme
Métaboliques	Diabète Obésité Prise de poids excessive au troisième trimestre

spécificité [14] (Tableau 3) [1, 15]. Ils sont abondamment décrits dans la littérature depuis de nombreuses années, mais ils ne permettent pas actuellement de dépister précocement les femmes à risque d'éclampsie [16]. Le facteur de risque principal de l'éclampsie est un âge jeune, inférieur à 20 ans, et une absence de suivi médical de la grossesse [6, 17, 18]. L'absence de facteurs de risque d'éclampsie n'élimine en rien la possibilité de présenter cette complication. La surveillance des femmes enceintes est la meilleure arme de prévention ; elle permet de dépister l'apparition de l'HTA gravidique et de la prééclampsie [1, 2, 8].

■ Définition et classification

Pour plus de clarté, il est nécessaire de redéfinir, sans les détailler, toutes les entités liées au syndrome éclamptique (HTA chronique, HTAG, prééclampsie, prééclampsie sévère, éclampsie avec ses différentes complications). Autrefois appelée toxémie gravidique, ce terme est actuellement abandonné en France au profit des termes prééclampsie et éclampsie. Les limites entre les différentes entités du syndrome éclamptique restent floues, et la comparaison entre les littératures française et anglo-saxonne est délicate.

Hypertension artérielle chronique

L'HTA chronique se définit comme une pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égale à 90 mmHg. Elle est généralement antérieure à la grossesse ou survenant avant 20 semaines d'aménorrhée [14, 19]. Cette distinction est essentielle. L'HTA chronique a des conséquences sur la grossesse, alors que l'HTAG est une pathologie déclenchée par la grossesse. L'existence d'une HTA chronique n'exclut pas la possibilité de développer un syndrome éclamptique.

Hypertension artérielle gravidique

L'HTAG se définit comme une PAS supérieure ou égale à 140 mmHg et/ou une PAD supérieure ou égale à 90 mmHg isolées, sans autres signes de prééclampsie, en l'absence d'antécédents, survenant après 20 semaines d'aménorrhée, avec un retour de pression artérielle à des valeurs normales après l'accouchement [1, 3].

Prééclampsie

La prééclampsie peut être et rester modérée comme elle peut évoluer vers une forme sévère. Les définitions des deux entités, éclampsie modérée ou éclampsie sévère, restent sujettes à controverses. Il s'agit en les établissant d'être très prudent : l'essentiel est de pouvoir correctement graduer la sévérité de la prééclampsie, a fortiori si elle est sévère.

La prééclampsie se définit par une HTAG comme cité précédemment, associée à une protéinurie supérieure à 300 mg par 24 heures ou supérieure à deux croix à la bandelette après 20 semaines d'aménorrhée [3, 14]. La protéinurie peut être absente initialement, mais la suspicion de prééclampsie doit être systématique devant l'apparition récente d'une HTAG associée à l'un des symptômes suivants : une prise de poids rapide, des œdèmes inhabituels ou d'apparition brutale, une uricémie supérieure à 350 µmol/l, une élévation des aspartate aminotransférases (ASAT), un taux de plaquettes inférieur à 150 000/mm³ ou un retard de croissance intra-utérin [3, 10, 20]. Dans la littérature américaine, la prééclampsie dite *mild* (modérée) en opposition à la prééclampsie sévère se définit comme une HTAG avec des PAD comprises entre 90 et 110 mmHg sans autre signe clinique [1].

Prééclampsie sévère

La prééclampsie sévère, quant à elle, se définit comme une HTAG grave isolée avec des chiffres tensionnels d'emblée plus élevés (PAS supérieure à 160 mmHg et/ou PAD supérieure à 110 mmHg) ou une HTAG comme définie ci-dessus associée à un ou plusieurs des symptômes suivants : douleurs épigastriques ; nausées ; vomissements ; céphalées persistantes ; hyperréflexivité ostéotendineuse ; troubles visuels ; protéinurie supérieure à 350 mg par 24 heures ; créatinémie supérieure à 100 µmol/l ; oligurie avec diurèse inférieure à 20 ml/h ; hémolyse ; ASAT supérieure à trois fois la normale ; thrombopénie inférieure à 100 000/mm³ (Fig. 3) [3, 10].

Éclampsie

L'éclampsie peut survenir à n'importe quel stade de la prééclampsie. Le terme d'éclampsie vient du grec « briller soudainement, éclater » (Dictionnaire le Robert, édition 2006), ce qui est tout à fait représentatif du caractère brutal de son mode d'apparition. L'éclampsie se définit dans le cadre d'une prééclampsie comme la survenue d'une ou de plusieurs crises convulsives non liées à une épilepsie connue et/ou de troubles de la conscience ne pouvant être reliés à une autre cause neurologique au cours de la grossesse ou en post-partum [3, 14]. Pour les Anglo-Saxons, le diagnostic d'éclampsie est fait en présence d'œdèmes généralisés, d'hypertension (indispensable au diagnostic), d'une protéinurie et de convulsions [8].

■ Présentation clinique et examen clinique en urgence

La présentation clinique classique est une crise convulsive généralisée survenant au décours du troisième trimestre chez une femme prééclamptique [3, 14]. La clinique de l'éclampsie peut être plus fruste et revêtir différents aspects ; certains pièges sont à éviter, le plus catastrophique étant de méconnaître une éclampsie vraie. L'éclampsie peut réaliser une atteinte multiviscérale ; l'examen clinique doit être complet et minutieux.

Examen clinique

Il doit rechercher des signes de gravité potentiels et éliminer les diagnostics différentiels. Il s'agit le plus souvent d'une femme jeune, primipare, au troisième trimestre de la grossesse.

L'interrogatoire reprend les antécédents personnels, familiaux (grossesse pathologique, prééclampsie, éclampsie) et médicaux.

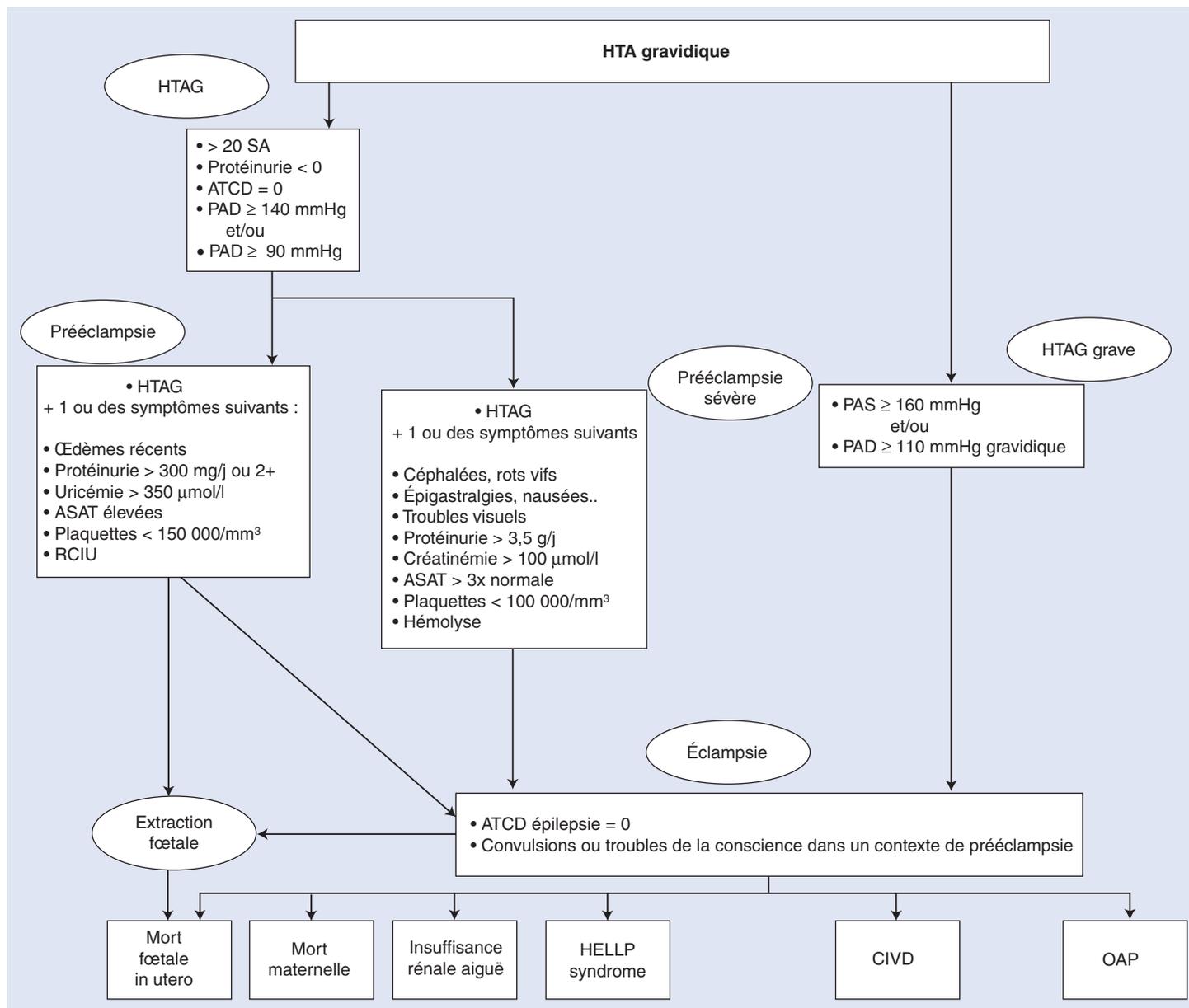


Figure 3. Définition de l'hypertension artérielle gravidique (HTAG).

SA : semaines d'aménorrhée ; ATCD : antécédents ; PAS : pression artérielle systolique ; PAD : pression artérielle diastolique ; ASAT : aspartate aminotransférases ; RCIU : retard de croissance intra-utérin ; HELLP syndrome : *hemolysis elevated liver enzymes low platelets* ; CVID : coagulation intravasculaire disséminée ; OAP : œdème aigu pulmonaire.

L'interrogatoire recherche :

- une HTA antérieure à la grossesse ;
- une pathologie neurologique ou une maladie épileptique connue.

Il recherche lors d'une grossesse antérieure :

- une HTA ou des facteurs de risque cardiovasculaire ;
- une hypotrophie fœtale, un hématome rétroplacentaire, une mort in utero ;
- une prééclampsie, une éclampsie ;
- un HELLP syndrome.

L'examen clinique est méthodique et systématique. Il doit rechercher :

- une hypertension artérielle : la pression artérielle mesurée au repos, en position assise, en décubitus latéral gauche, doit être contrôlée en cas de chiffres supérieurs ou égaux à 140/90 mmHg ;
- des signes associés : les œdèmes sont pathologiques lorsqu'ils sont associés à une HTA ; ils n'ont pas de valeur diagnostique, ni pronostique s'ils sont isolés ;
- une prise de poids maternelle excessive : plusieurs kilos en quelques jours ou plus de 1 kg/semaine.

La recherche d'une protéinurie à la bandelette est systématique. Les céphalées frontales, une somnolence, une hypovigilance, des troubles visuels (mouches volantes, amaurose), des bourdonnements d'oreille, d'acouphènes sont des signes de gravités de l'HTA.

L'examen neurologique recherche des réflexes ostéotendineux vifs, un syndrome pyramidal, une absence de signes neurologiques en foyer, un coma de profondeur variable, une crise convulsive.

On recherche aussi une douleur épigastrique en barre, avec ou sans nausées et vomissements.

L'examen clinique gynéco-obstétrical conclut l'examen, recherchant des contractions utérines, une modification du col [21]. Le monitoring fœtal complète l'examen avec l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal.

Éclampsie antepartum

La présentation clinique la plus commune survient en antepartum dans 38 % à 53 % des cas selon les deux études

Tableau 4.

Formes atypiques de la prééclampsie.

Circonstances de découverte à différents stades de la grossesse	Formes antepartum très précoces < 20 SA Formes post-partum très tardives jusqu'à 23 jours après l'accouchement
Circonstances de découverte dans un contexte d'une symptomatologie neurologique	Amaurose isolée Migraine Crises convulsives partielles Coma initial au décours de la grossesse ou en post-partum
Circonstances de découverte dans un contexte d'anomalies du bilan biologique	Toutes les perturbations biologiques peuvent se voir de façon isolée (thrombopénie isolée, hyperuricémie absente, protéinurie absente ou limite voire excessive, cytolysé hépatique isolée...)
Circonstances de découverte dans un contexte d'une symptomatologie abdominale	Douleurs abdominales atypiques (latéralisées, pelviennes, thoracique atypique)

référencées ayant le plus grand nombre de patientes. La première étude au Royaume-Uni comptait 383 malades ; la seconde aux États-Unis comptait 399 malades [22, 23]. En France, l'éclampsie antepartum ou survenant avant 37 semaines d'aménorrhée représente 50 % des éclampsies [3]. Les éclampsies antepartum surviennent dans la grande majorité des cas (91 %) au-delà de 28 semaines d'aménorrhée. Pour 7,5 % des cas, l'éclampsie survient entre 21 et 27 semaines d'aménorrhée. Les éclampsies précoces (avant 22 semaines d'aménorrhée) ne représentent que 1,5 % des cas d'éclampsies antepartum [8, 22].

Éclampsie lors de l'accouchement

L'éclampsie peut survenir pendant l'accouchement. Les études montrent que cette présentation clinique est la moins fréquente. Les chiffres concernant les deux études précitées sont comparables. L'apparition d'une éclampsie pendant l'accouchement représente 18 % des cas pour l'étude du Royaume-Uni et 19 % pour celle des États-Unis [22, 23].

Éclampsie du post-partum

L'éclampsie peut survenir après un accouchement normal, chez une femme ne présentant aucune anomalie laissant supposer l'apparition de cette complication ou chez une femme prééclamptique. En postpartum immédiat, il est fondamental d'informer les femmes de la nécessité de ne pas banaliser des céphalées, des troubles visuels ou des douleurs abdominales résiduelles et de l'importance de consulter devant l'apparition de l'un de ces symptômes [24]. Cette présentation clinique représente 44 % à 28 % des cas d'éclampsies respectivement au Royaume-Uni et aux États-Unis. En France, l'éclampsie du post-partum représente 30 % des éclampsies [3, 22, 23]. La majorité des éclampsies du post-partum surviennent dans les 48 premières heures qui suivent l'accouchement ; des cas avérés rapportés d'éclampsie et ce jusqu'à 23 jours en post-partum ont été décrits [8, 15, 25].

Formes atypiques de prééclampsie

La prééclampsie peut se présenter sous de multiples facettes, l'éclampsie pouvant se déclencher à n'importe quel stade de la prééclampsie. Il est essentiel de ne pas méconnaître les formes atypiques de cette pathologie car la plupart se présentent sous forme de tableau neurologique incomplet (Tableau 4). À l'inverse, le diagnostic peut être posé par excès. Les formes

atypiques peuvent sembler très frustes et trompeuses, de la perturbation isolée du bilan biologique à l'absence d'hypertension artérielle [24].

■ Diagnostic différentiel

La survenue d'un coma ou d'une crise convulsive pendant une grossesse en dehors d'un contexte prééclamptique doit faire évoquer un certain nombre de diagnostics. Compte tenu de la diversité des symptômes rencontrés, les diagnostics différentiels sont nombreux (Tableau 5) : la maladie épileptique ou épilepsie essentielle connue avant la grossesse, les étiologies septiques (méningite, méningoencéphalites, cysticercose ...). Il convient d'éliminer une étiologie hémorragique (rupture d'anévrisme, malformation vasculaire type angiome, hémorragie cérébrale) [8].

Atteintes neurologiques

L'examen clinique et l'imagerie doivent faire éliminer une pathologie neurologique : thrombose veineuse cérébrale ; accident vasculaire cérébral ischémique ; vascularite ; embolie artérielle ; une étiologie tumorale (tumeurs primitives ou métastases) ou traumatique [8].

Le scanner cérébral n'a pas pour but de faire le diagnostic d'éclampsie mais d'éliminer d'autres causes neurologiques pouvant bénéficier d'un traitement spécifique. Le risque d'irradiation fœtale liée au scanner est faible comparé au risque de méconnaître certains diagnostics neurologiques chez une femme enceinte [24]. L'imagerie ne doit pas retarder une extraction fœtale en cas de souffrance fœtale aiguë. Il s'agit d'éliminer une encéphalopathie hypertensive, hypoxique, ou des pathologies rares telles les thrombophilies, le purpura thrombopénique devant une thrombopénie [8].

Troubles métaboliques et toxiques

Les circonstances de découverte de l'éclampsie doivent permettre d'éliminer une étiologie toxique (alcool, toxiques, médicamenteux) ou métabolique (hypoglycémie, hyponatrémie...).

Tableau 5.

Principaux diagnostics différentiels de l'éclampsie.

Essentielle	Maladie épileptique
Septique	Méningite, méningoencéphalites Cysticercose
Hémorragique	Rupture d'anévrisme, malformation vasculaires, angiomes Hémorragie cérébrale
Vasculaire	Thrombose veineuse cérébrale Accidents vasculaires ischémiques Vascularites Embolies artérielles
Tumorale	Tumeurs primitives Métastases
Toxique	Alcool Toxiques (monoxyde de carbone, overdose...), Médicamenteux
Traumatique	Traumatisés crâniens
Métabolique	Diabète, hypoglycémie Hyponatrémie
Encéphalopathie	Hypertensive Hypoxique
Mécanique	Complications de la péridurale
Pathologies rares	Thrombophilies Purpura thrombopénique...

Hypertension artérielle chronique essentielle

L'HTA est dite chronique quand elle est préexistante à la grossesse ou découverte avant 20 semaines d'aménorrhée. La définition est identique : HTA supérieure ou égale à 140/90 mmHg. La surveillance prénatale précoce permet de dépister une HTA chronique antérieure à la gestation.

Cette HTA chronique essentielle n'est pas associée à une protéinurie ni à une hyperuricémie ; elle persiste après la naissance. Il convient de rechercher une néphropathie sous-jacente, un phéochromocytome, une sténose des artères rénales.

Maladie épileptique

La maladie épileptique doit être recherchée. Il s'agit en pratique de patientes traitées habituellement pour leur maladie. La grossesse est généralement programmée ; le suivi neurologique est indispensable tout au long de la gestation [26]. Le pré- et le postpartum immédiat sont les périodes à risques en raison de la fatigue générée par les réveils nocturnes fréquents.

Complications de la péridurale

Les complications potentielles de la péridurale, essentiellement d'origine mécanique, peuvent présenter des similitudes cliniques avec une prééclampsie, comme des céphalées résiduelles en post-partum [24, 27].

■ Complications

Les complications maternelles de l'éclampsie sont d'autant plus importantes que l'on est en antepartum et plus particulièrement loin du terme théorique [8].

Complications maternelles

Hématome rétroplacentaire

Le décollement prématuré d'un placenta normalement inséré est de taille très variable, situé sur la plaque basale du placenta, pouvant aller jusqu'au raptus hémorragique. Cet hématome interrompt une partie ou la totalité de la circulation utéroplacentaire. Son apparition est brutale et imprévisible. Selon la taille du décollement, on observe une souffrance fœtale aiguë dans la forme modérée ou une mort fœtale in utero quand le décollement est supérieur à 50 %. Il met également en jeu le pronostic vital chez la mère en provoquant des hémorragies et des troubles de l'hémostase [21]. Les signes cliniques évocateurs d'un hématome rétroplacentaire sont une douleur brutale, intense, en coup de poignard avec irradiation lombaire et dorsale, continue et permanente, associée ou non à des métrorragies noirâtres modérées. L'utérus est hypertonique, « ventre de bois », douloureux à la palpation avec une hyperesthésie cutanée, augmentation de la hauteur utérine ; les mouvements fœtaux sont absents ou diminués dans les formes incomplètes dans un contexte d'HTA chronique ou gravidique, ou parfois en dehors de tout contexte. Le diagnostic est avant tout clinique. C'est une extrême urgence thérapeutique dont la sanction est l'extraction fœtale d'urgence.

HELLP syndrome

Le HELLP syndrome est un syndrome biologique (*hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets*) décrit en 1982 par Weinstein [28], rencontré au cours de la prééclampsie en pré- ou postpartum. Sa physiopathologie exacte n'est pas connue. Il associe une hémolyse aiguë intravasculaire avec présence de schizocytes. La biologie montre une élévation des lactodéshydrogénases (LDH), une haptoglobine basse, une thrombopénie inférieure à 100 000/mm³ et une cytolysé hépatique avec élévation des

transaminases [3, 29]. Au cours du HELLP syndrome, le pronostic vital de la mère et de l'enfant est mis en jeu [30]. La complication la plus redoutée est la rupture d'un hématome sous-capsulaire du foie. La sévérité du pronostic de ce syndrome doit rendre sa recherche systématique (biologie, échographie hépatique) à l'admission de toutes les patientes prééclamptiques [28]. L'examen clinique recherche des douleurs de l'hypocondre droit, épigastriques, et une scapulargie droite chez une patiente parfois ictérique.

Stéatose hépatique aiguë gravidique

C'est une complication rare mais gravissime du troisième trimestre de la grossesse. Le diagnostic est histologique, montrant des microvésicules graisseuses hépatocytaires parfois associées à une insuffisance rénale. C'est dans un contexte prééclamptique associant une hypoglycémie, une hypofibrinogénémie et une augmentation du temps de céphaline activé (TCA) sans hématome rétroplacentaire que le diagnostic doit être envisagé. Les signes cliniques de la stéatose hépatique aiguë gravidique sont peu spécifiques : nausées ; vomissements ; pyrosis ; asthénie ; épigastralgies [31]. C'est la biopsie hépatique qui permet d'établir le diagnostic différentiel avec le HELLP syndrome. Elle est en pratique rarement effectuée, le traitement étant identique : l'extraction fœtale.

Hématome sous-capsulaire du foie

L'hématome sous-capsulaire du foie est une complication rare de la prééclampsie sévère et du HELLP syndrome, extrêmement dramatique, conduisant à la rupture hépatique avec une mortalité maternofoetale extrême. L'urgence est la césarienne ; l'évolution de l'hématome sous-capsulaire est souvent dramatique, avec des complications postchirurgicales importantes compte tenu du contexte de troubles de la coagulation sur un tableau d'hémorragie massive intra-abdominale [3].

Insuffisance rénale aiguë

L'insuffisance rénale aiguë au cours de la prééclampsie peut survenir dans les formes les plus graves. Les lésions sont en règle des néphropathies tubulaires aiguës associées à des lésions d'endothéliose glomérulaires [10]. La grossesse peut être l'occasion d'une décompensation d'une néphropathie préexistante.

Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD)

La grossesse est de base caractérisée par une hypercoagulabilité qui ne cesse de s'accroître jusqu'à l'accouchement. Dans les prééclampsies sévères, on assiste à une activation pathologique de l'hémostase. Il s'agit tout d'abord d'une hypercoagulabilité gravidique compensée, traduite par une élévation anormale du taux des complexes thrombine-antithrombine. La CIVD est dans un premier temps traduite par des signes cliniques de microthrombocytose. Elle est dite chronique et les conséquences biologiques sont une augmentation des produits de dégradation du fibrinogène et des D-dimères.

Puis, la CIVD devient hémorragique, avec effondrement des facteurs de la coagulation. Cliniquement, elle peut se traduire par un choc hémorragique. Il est nécessaire de répéter les examens biologiques au fil des heures car l'évolution peut être rapide. Dans la CIVD hémorragique, il y a une hypocoagulabilité majeure multifactorielle [10, 32].

Complications pulmonaires

L'œdème pulmonaire du prépartum est difficile à traiter. C'est une complication rare mais redoutée. La détresse respiratoire survient essentiellement en post-partum immédiat. Il s'agit d'un œdème aigu pulmonaire de surcharge, plus fréquent dans un contexte d'insuffisance rénale et d'anasarque [24].

Hémorragies du post-partum immédiat

L'hémorragie de la délivrance est une complication possible de tout accouchement, même en dehors d'un contexte éclampsique. L'hémorragie du post-partum peut être une conséquence

directe de l'éclampsie ou se surajouter à cette pathologie. Dans l'éclampsie, les troubles de l'hémostase peuvent être la cause directe de l'hémorragie. Sa prise en charge est une extrême urgence et rejoint en tous points la prise en charge classique des hémorragies de la délivrance, avec remplissage vasculaire, management de la spoliation sanguine et de l'hémostase, emploi d'utérotonique, vérification de lésions obstétricales, voire embolisation ou hystérectomie d'hémostase [3, 32].

Complications fœtales

Les complications fœtales sont la prématurité dans le cadre d'une interruption de grossesse avant le terme, le retard de croissance in utero, la souffrance fœtale aiguë, voire la mort fœtale. L'amélioration du pronostic de ces enfants dépend de la prise en charge immédiate après la naissance. L'intérêt du transfert en maternité de niveau IIb ou III se justifie pleinement en antepartum quand l'état de la mère le permet et surtout dans l'éclampsie sévère.

“ Points forts

Complications de l'éclampsie

- Hématome rétroplacentaire
- HELLP syndrome
- Stéatose hépatique aiguë gravidique
- Hématome sous-capsulaire du foie
- Insuffisance rénale aiguë
- CIVD
- Œdème pulmonaire aigu
- Hémorragie du post-partum
- Prématurité
- Mort fœtale

■ Prise en charge préhospitalière et hospitalière

La prise en charge de l'éclampsie est un continuum du domicile ou des urgences à la maternité la plus adaptée en fonction de la gravité et du terme de la grossesse. La prise en charge d'une éclampsie passe avant tout par l'évaluation clinique de la mère et du fœtus. La biologie et les examens paracliniques complètent très rapidement ce bilan. La coordination entre les intervenants, médecin régulateur, médecin urgentiste, anesthésiste-réanimateur, obstétricien, pédiatre, radiologue, biologiste, est la clef de la réussite d'une bonne prise en charge de l'éclampsie. L'éclampsie est une urgence thérapeutique dont la prise en charge initiale repose sur des mesures simples visant à protéger la mère et le fœtus. Les thérapeutiques mises en œuvre ne doivent en aucun cas compromettre la vitalité fœtale en prépartum. La prise en charge d'une femme éclamptique repose sur l'évaluation de la parturiente et du fœtus, la mise en route des thérapeutiques adéquates, l'orientation et les modalités du transfert. Le traitement ne peut être que symptomatique, la guérison totale ne pouvant être obtenue que par l'interruption de la grossesse. Depuis quelques années, le traitement de la prééclampsie sévère et celui de l'éclampsie ont fait l'objet de recommandations et de conférences d'actualisations [3, 10]. La première priorité devant une éclampsie est de maintenir les fonctions vitales de la mère : contrôle des voies aériennes, maintien d'une bonne hémodynamique et contrôle des crises convulsives. La mise en décubitus latéral gauche en antepartum favorise la perfusion fœtale. La prise en charge anté- ou post-partum de l'éclampsie ne varie pas, mais la seconde laisse plus de liberté thérapeutique car il n'y a plus de risque pour le fœtus.

Prise en charge préhospitalière

Tout appel en régulation concernant une femme enceinte présentant une crise convulsive ou une perte de conscience doit motiver l'envoi immédiat d'une unité mobile hospitalière (UMH) ; tout retard à la prise en charge de ces patientes peut être délétère pour la mère comme pour le fœtus [33]. Si la prise en charge thérapeutique préhospitalière n'a aucune spécificité, en revanche l'orientation prend ici toute sa mesure : toute grossesse avant 32 semaines d'aménorrhée dans un contexte éclamptique doit être orientée sur une maternité de niveau III et pour les âges gestationnels supérieurs à ce terme une maternité de niveau II peut convenir [21]. L'évaluation, la surveillance et le traitement sont débutés avant les résultats des examens complémentaires.

Monitoring

Durant toute la prise en charge de la patiente, un monitoring est indispensable. Il comprend une mesure discontinue de la pression artérielle par un tensiomètre électronique, une surveillance scopique, un oxymètre de pouls et une surveillance de la fréquence respiratoire. La mise en place d'un monitoring invasif de la pression artérielle peut être utile. Dès que possible, une surveillance du rythme cardiaque fœtal est mise en place. Le monitoring du rythme cardiaque fœtal durant les transferts semble possible mais manque encore d'évaluation. Il est en revanche indispensable d'avoir un monitoring cardiaque fœtal avant tout transfert interhospitalier, car il est inconcevable de faire un transfert in utero avec un enfant présentant une souffrance fœtale aiguë [21, 34]. La parturiente doit être installée en décubitus latéral gauche dès que possible pour améliorer la perfusion placentaire et fœtale.

Oxygénothérapie et intubation

La libération des voies aériennes et l'oxygénothérapie sont les premières mesures à prendre : en effet, la lutte contre l'hypoxie et l'acidose respiratoire permettent d'améliorer l'oxygénation fœtale gravement compromise dans ce contexte. L'oxygénation et la protection des voies aériennes peuvent nécessiter une intubation en urgence. Elle n'est pas systématique, mais dépend essentiellement du niveau de vigilance. La réalisation de cette intubation se fait sous procédure d'intubation en séquence rapide, l'agent hypnotique de choix étant le thiopenthal dans ce contexte convulsif [21, 35]. Toute intubation chez une femme enceinte est à considérer comme potentiellement difficile en raison des modifications liées à la grossesse. Ces risques sont majorés par l'œdème en cas d'éclampsie. Le matériel d'intubation difficile doit être à disposition [35].

Remplissage vasculaire

La prise en charge de ces patientes inclut nécessairement la mise en place d'une voie d'abord périphérique de bon calibre, le traitement à la phase aiguë ne se concevant que par voie intraveineuse. L'hypovolémie est constante lors de l'éclampsie. Le remplissage est utile avant la mise en route d'un traitement antihypertenseur. Ce remplissage doit être modéré : de 300 à 500 ml de cristalloïde non glucosé [10, 24]. C'est durant le post-partum que le risque d'œdème aigu pulmonaire est majeur et que le remplissage doit être prudent.

Traitement des crises convulsives et prévention de leur récurrence

Sulfate de magnésium (MgSO₄)

Le MgSO₄ est utilisé de façon empirique depuis des décennies comme tocolytique et anticonvulsivant dans l'éclampsie [36]. L'efficacité du MgSO₄ a été plus récemment documentée dans

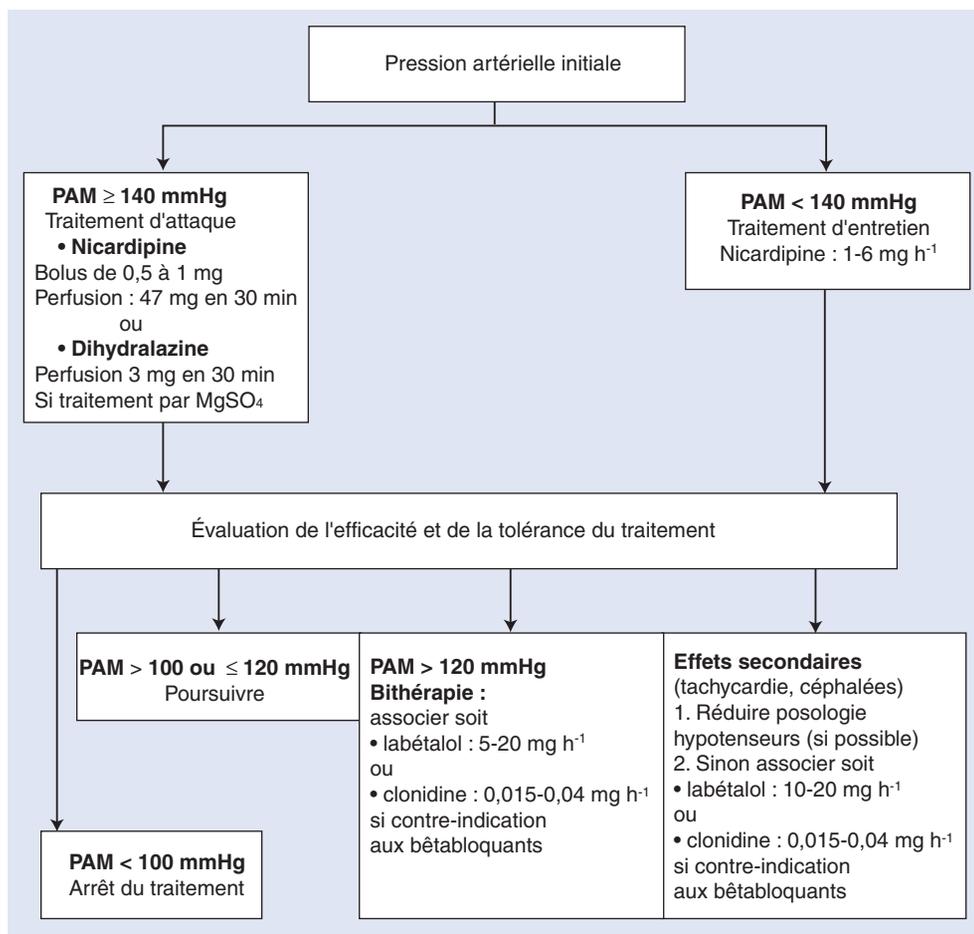


Figure 4. Algorithme de prescription du traitement hypotenseur intraveineux (PAM : pression artérielle moyenne) (d'après la conférence d'experts 2000 SFAR [3]).

la prévention des récurrences de crises convulsives dans l'éclampsie, dans la prévention de l'éclampsie et dans la prééclampsie sévère [12, 37, 38]. C'est la drogue de choix du traitement de la crise convulsive et de la prévention des récurrences [39-41]. Le mode d'action exact du MgSO₄ dans cette indication est encore à découvrir. Largement diffusé dans les pays anglo-saxons, il reste peu employé en France. Les effets secondaires maternels sont modérés en l'absence de surdosage. On peut observer des *flushs*, des céphalées, une sécheresse buccale et des nausées. En cas de surdosage, on peut voir apparaître en premier lieu une diminution puis une disparition des réflexes ostéotendineux ; une dépression respiratoire peut survenir, avec un risque d'arrêt cardiorespiratoire. Ces complications graves sont rares aux doses thérapeutiques. Il n'est pas nécessaire de monitorer le taux de magnésium sanguin maternel si on respecte les posologies. Le traitement par MgSO₄ impose une surveillance de la fréquence respiratoire et des réflexes ostéotendineux. Les effets secondaires sur le fœtus sont rares et à confronter au degré de prématurité. Ils font encore à ce jour l'objet de recherche et de controverses.

Par voie intraveineuse, la dose est de 4 à 6 g sur 20 minutes, suivis d'une perfusion continue de 1 à 2 g/h, à interrompre 24 heures après l'accouchement. En cas d'urgence et en l'absence de voie veineuse, le MgSO₄ peut être utilisé par voie intramusculaire [42]. Par ailleurs, le MgSO₄ est une thérapeutique peu coûteuse, ce qui devrait faciliter sa diffusion dans les pays en voie de développement. Les travaux actuels sur le MgSO₄ portent essentiellement sur le rôle préventif possible de cet agent chez les femmes prééclampsiques, la durée et la dose requises [12].

Fosphénitoïne (Prodilantin®)

La fosphénitoïne est efficace dans les crises convulsives de l'éclampsie. Même si le MgSO₄ lui est supérieur en termes de prévention des récurrences de crises convulsives, il n'y a pas de

différence en termes de mortalité entre le MgSO₄ et la phénytoïne [41, 43]. Les doses sont de 15 mg/kg au pousse-seringue électrique sur 20 minutes, puis de 4 à 5 mg/kg/h.

Diazépam (Valium®)

Le diazépam peut être utilisé pour contrôler les crises convulsives de l'éclampsie, mais le MgSO₄ doit lui être préféré de première intention [44]. Il s'emploie à la dose de 10 mg par voie intraveineuse sans perfusion continue par la suite.

Traitement antihypertenseur

L'enjeu du traitement antihypertenseur est de protéger la patiente d'éventuelles complications cérébrovasculaires et/ou cardiovasculaires sans compromettre la circulation cérébrale et la circulation utéroplacentaire [45, 46]. La normalisation de la pression artérielle doit être progressive et surtout sans chute brutale pour préserver la perfusion placentaire. L'objectif est de maintenir une PAS comprise entre 140 et 160 mmHg, et une PAD entre 90 et 110 mmHg. Il faut utiliser les quatre agents antihypertenseurs qui ont l'autorisation de mise sur le marché dans cette indication [3]. Le traitement antihypertenseur choisi doit être vasodilatateur, d'action rapide, ajustable à tout moment et sans effet rebond à l'arrêt du traitement. La Société française d'anesthésie et de réanimation en 2000 a proposé un schéma thérapeutique (Fig. 4) toujours d'actualité. Le choix de l'antihypertenseur fait toujours couler beaucoup d'encre et ne fait pas l'objet de consensus [47, 48]. Il se fait le plus souvent en fonction des équipes, en respectant les contre-indications pour la mère et le fœtus.

Nicardipine (Loxen®)

Elle est largement utilisée et recommandée en France dans cette indication. Dans le cadre de l'urgence, la nicardipine

possède bien des avantages. Elle possède un effet vasodilatateur artériel sans effet inotrope négatif, et est bien tolérée chez la mère et le fœtus. Les effets secondaires chez la mère sont : bouffées de chaleur, céphalées, tachycardie, vertiges et nausées. On réalise des bolus successifs de 0,5 mg toutes les 2 minutes, puis après obtention d'une tension artérielle satisfaisante un relais par 1 à 6 mg/h.

Labétolol (Trandate®)

À la dose de 10 à 20 mg/h, le labétolol peut être proposé dans l'HTAG en l'absence de contre-indication aux bêtabloquants. Il peut être responsable de bradycardie fœtale.

Dihydralazine (Népressol®)

La dihydralazine (de 1 à 3 mg/h) est une alternative possible aux autres antihypertenseurs. Néanmoins, une méta-analyse récente conclut que la pauvreté de la littérature scientifique sur le sujet ne permet pas de proposer l'hydralazine de première intention dans cette indication et réclame de nouvelles études pour comparer les différents antihypertenseurs dans cette HTA si particulière [47].

Clonidine (Catapressan®)

La clonidine est utilisée en deuxième intention dans les HTAG sévères et le plus souvent en bithérapie, à la dose de 1,2 à 7,2 µg/min. Elle est responsable de céphalées et de somnolence.

Les diurétiques ne sont pas utilisés sauf en cas d'œdème aigu pulmonaire en post-partum.

Corticothérapie

Les corticoïdes en prépartum ne sont efficaces que pour améliorer la maturation pulmonaire fœtale. Ils n'ont pas d'autre indication dans l'éclampsie [1].

Prise en charge des désordres hématologiques

La prescription de dérivés sanguins est possible à tout moment de la prise en charge. Elle est guidée par le suivi répété de l'hémostase dans ce contexte. Devant une éclampsie, avant même la survenue de complications hématologiques, la banque du sang est mise en alerte.

Bilan biologique (Tableau 6)

Le bilan biologique est indispensable et doit être réalisé sans délai. Les techniciens des différents laboratoires doivent être prévenus de la gravité de la patiente, de la nécessité d'avoir les résultats rapidement et de la répétition de ceux-ci. Le bilan d'hémostase sera répété pendant la prise en charge. Tout retard au traitement est gravement délétère pour la mère et l'enfant [24].

Bilan sanguin

- Numération formule sanguine, plaquettes, recherche de schizocytes.
- Taux de prothrombine, TCA, fibrinogène, groupe Rhésus RAI.
- Bilan hépatique : ASAT, ALAT, bilirubinémie totale et directe.
- Ionogramme sanguin : uricémie ; urée ; créatinémie ; glycémie ; calcémie ; albuminémie ; LDH ; haptoglobulinémie.
- Facteurs de coagulation 2-5, D-dimères.

Bilan urinaire

- Protéinurie à la bandelette et protéinurie des 24 heures.
- Recherche d'une hématurie.
- Recherche d'une leucocyturie.

Tableau 6.

Examens paracliniques de l'éclampsie à l'admission.

Biologie	Numération formule sanguine*, plaquettes*, recherche de schizocytes Aspartate et alanine aminotransférases*, bilirubinémie totale et directe* Taux de prothrombine, temps de céphaline activé, fibrinogène, groupe rhésus RAI Uricémie*, urée*, créatinémie* Glycémie, ionogramme, calcémie, albuminémie Lactico-déshydrogénase, haptoglobulinémie Facteurs 2-5, recherche de D-dimères
Urines	Protéinurie à la bandelette*, protéinurie des 24 heures Hématurie Leucocyturie
Électrocardiogramme Oxymétrie de pouls Surveillance continue de la pression artérielle	Surveillance
Scanner cérébral	Diagnostic différentiel Complications neurologiques
Imagerie par résonance magnétique cérébrale	Diagnostic différentiel Complications neurologiques
Électroencéphalogramme	Évolution Diagnostic différentiel
Échographie abdominale	Recherche d'un hématome sous-capsulaire du foie
Monitoring fœtal répété	Vitalité fœtale
Échographie obstétricale et fœtale	Recherche d'hématome rétroplacentaire Vitalité fœtale

*Examen biologique à renouveler à la huitième et à la douzième heure.

Examens paracliniques

Électrocardiogramme

Il recherche une hypertrophie ventriculaire gauche et des contre-indications éventuelles au traitement antihypertenseur.

Échographie fœtale

Elle est recommandée en dehors de l'urgence thérapeutique. Elle recherche un retard de croissance in utero, confirme une mort fœtale in utero ou diagnostique un hématome rétroplacentaire dans sa forme fruste.

Échographie abdominale

À la recherche d'un hématome sous-capsulaire du foie, elle peut être faite dans le même temps que l'échographie obstétricale.

Monitoring des contractions et de la fréquence cardiaque fœtale

Il surveille la survenue des contractions utérines et la surveillance de la fréquence cardiaque fœtale. Il permet la recherche d'une souffrance fœtale aiguë avec bradycardie qui fait poser l'indication d'une extraction fœtale urgente.

Scanner cérébral en urgence ou imagerie par résonance magnétique nucléaire

L'imagerie cérébrale est indispensable. Elle permet d'éliminer un diagnostic différentiel à l'origine des symptômes ou des

complications de l'éclampsie [1, 24]. Lors de l'éclampsie peuvent être vues des zones hypodenses entourées d'œdème, caractérisant l'étiologie vasculaire de la crise convulsive, voire des lésions hémorragiques intracérébrales. L'œdème cérébral diffus est rare [3]. En cas d'urgence, l'extraction fœtale fait différer l'imagerie cérébrale.

Maintien ou interruption de la grossesse

L'éclampsie est une urgence obstétricale dont le traitement est l'évacuation de l'utérus en extrême urgence. La décision de maintien ou d'interruption de la grossesse est prise conjointement avec l'obstétricien, le réanimateur et le réanimateur néonatal.

Le maintien de la grossesse ou la décision d'interruption dépend de plusieurs facteurs : l'âge gestationnel, l'hypotrophie fœtale, la maturité pulmonaire, et la sévérité de la prééclampsie ou la survenue d'une éclampsie. Les risques de séquelles graves liées à la prématurité (immaturité pulmonaire ou retard mental) chez les fœtus d'âge gestationnel compris entre 24 et 34 semaines d'aménorrhée diminuent au fur et à mesure que l'âge gestationnel augmente. L'immaturité pulmonaire est diminuée par les corticoïdes prescrits 24 à 48 heures avant l'extraction ou l'accouchement si l'état maternel et/ou fœtal le permettent.

La décision d'extraction est d'autant plus facile que le terme est proche et la prééclampsie sévère [3]. La survie chez l'enfant est proche de 100 % dès lors que l'on a passé le terme de 34 semaines d'aménorrhée [4].

La décision d'intervention, césarienne ou déclenchement de l'accouchement, et la décision de « non-intervention » sont dépendantes des équipes médicales. Il n'y a pas de recommandations préétablies, l'évaluation du risque de morbidité et de mortalité materno-fœtal sont les seules armes décisionnelles. Dans les termes très précoces, une attitude attentiste peut être acceptable si l'état de la mère le permet : contrôle des crises convulsives et absence de complications mettant en jeu le pronostic maternel [8].

“ Points forts

Prise en charge aux urgences d'une éclampsie

- Prise en charge immédiate
- Repos en décubitus latéral gauche
- Oxygénothérapie
- Monitoring (tension artérielle, fréquence cardiaque, saturation, fréquence respiratoire)
- Monitoring cardiaque fœtal
- Voie veineuse
- Bilan biologique
- Électrocardiogramme
- Intubation en séquence rapide si nécessaire
- Remplissage modéré
- Sulfate de magnésium
- Traitement antihypertenseur
- Coordination pluridisciplinaire
- Transfert en maternité de niveau IIb ou III

Prise en charge psychologique de la mère et de la famille

C'est l'issue de la grossesse, le décès de l'enfant à venir, les séquelles graves ou le décès de la mère qui guident la prise en charge psychologique indispensable. Ils sont autant de drames pour les survivants. Il s'agit de ne pas occulter la prise en charge psychologique par une équipe pluridisciplinaire. Que l'issue soit favorable ou non, on doit dans la mesure du possible penser à l'avenir, guider la mère pour ses grossesses ultérieures.

■ Orientation

Cellule de transfert

En France, l'organisation de la périnatalité a été remaniée depuis le plan gouvernemental de 1994 et les différents décrets sur la périnatalité de 1998 [49, 50]. En effet, cette organisation permet le transfert des femmes enceintes vers des structures adaptées à leur pathologie, et permet ainsi une prise en charge optimale des nouveau-nés et des femmes enceintes grâce à une régionalisation des soins impliquant l'existence de structures hospitalières de différents niveaux. Selon les secteurs, les transferts in utero et les transferts de nouveau-nés sont organisés à partir d'une entente directe entre le service demandeur et le service receveur. La cellule de gestion et de planification des transferts périnataux [51] dite « cellule de transferts », et le plus souvent le Service d'aide médicale urgente dont ils dépendent et un transporteur organisent le transfert. Le choix du moyen de transport se fait en fonction de multiples facteurs (sévérité de la pathologie, situation géographique), des moyens de transferts locaux disponibles et des possibilités d'accueil du centre receveur.

L'HTAG et son retentissement possible sur la grossesse et sur le fœtus, la mise en jeu du pronostic vital de l'un des deux, sont une des indications maternelles de transfert in utero. Le risque de grande prématurité, de souffrance fœtale, de retard de croissance in utero voire de mort fœtale font aussi partie des indications de transfert in utero [51].

Classification des maternités

La régionalisation des soins implique l'existence de structures hospitalières de différents niveaux [51, 52]. La classification des maternités en plusieurs niveaux est détaillée dans le [Tableau 7](#) reprenant chacune de leur spécificité :

- niveau I : prise en charge des grossesses sans risque identifié avec soins courants aux nouveau-nés ;
- niveau II : prise en charge des grossesses à risque fœtal identifié ou suspecté ; un secteur de soins intensifs aux nouveau-nés présentant une ou plusieurs pathologies aiguës ou sortant de réanimation néonatale est requis ;
- niveau II-A : néonatalogie capable de prendre en charge essentiellement des nouveau-nés hypotrophes à terme de plus de 1500 g, ou ceux sortant de réanimation néonatale ainsi que les prématurés de plus de 32 semaines d'aménorrhée, voire parfois 34 semaines d'aménorrhée ; le centre doit être capable de mettre en place une ventilation assistée ;
- niveau II-B : ils doivent pouvoir prendre en charge des nouveau-nés prématurés de 32 semaines d'aménorrhée ou plus ; le centre doit être capable de mettre en place une ventilation non invasive avec présence médicale continue sur place ;
- niveau III : prise en charge des grossesses à très haut risque materno-fœtal ; ils peuvent ainsi prendre en charge des prématurés de moins de 33 semaines d'aménorrhée et/ou de poids inférieur à 1 500 g, les détresses fœtales sévères.

Décision d'orientation

La décision d'orientation dépend de multiples facteurs. L'urgence absolue en est le seul guide.

Contre-indications du transfert in utero

- Accouchement imminent.
- Toutes pathologies maternelles ou fœtales rendant dangereuse la poursuite de la grossesse lors des transferts interhospitaliers : souffrance fœtale aiguë, un hématome rétroplacentaire avec syndrome hémorragique, éclampsie, CIVD, car la césarienne s'impose en urgence.

Choix du moyen de transport

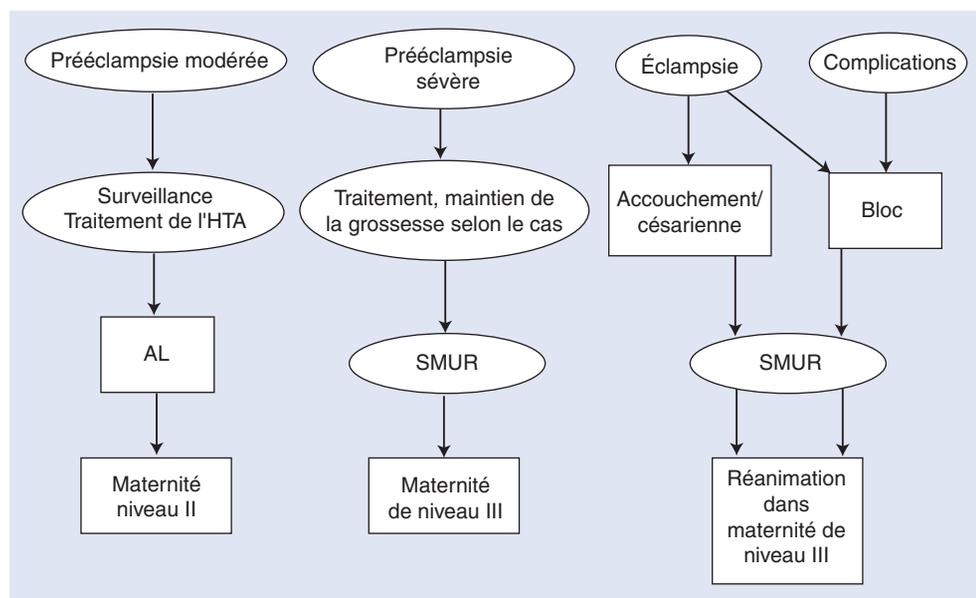
Le transfert via un moyen médicalisé (SMUR) est d'indication large dans un contexte prééclamptique ou éclamptique.

Tableau 7.

Classification des centres ou maternités.

Maternités Centres	Pathologie de la grossesse	Pathologies néonatales	Structure sur place	Soins
Niveau I	grossesses sans risque		pédiatre d'astreinte	soins courants aux nouveau-nés
Niveau II	grossesses à risque foetal identifié ou suspecté	- soins spécialisés des nouveau-nés dont l'état s'est dégradé - soins intensifs aux nouveau-nés ayant une ou des pathologies aiguës	- unité de néonatalogie à proximité ou sur le site même - secteur de soins intensifs	- surveillance continue - soins spécialisés des nouveau-nés à risque - soins intensifs aux nouveau-nés sortant de réanimation néonatale
Niveau II-A		- hypotrophes à terme, poids d'au moins 1 500 g - nouveau-nés de mère diabétique - syndrome de sevrage - difficultés d'alimentation - hypocalcémie - souffrance fœtale aiguë sans signes de gravité - incompatibilité maternofoetale avec hémodynamique correcte - prématurés ≥ 32 SA, voire 34 SA	- service de néonatalogie - pédiatre le jour - pédiatre d'astreinte la nuit	- nouveau-nés sortant de réanimation néonatale - ventilation assistée
Niveau II-B		- prématurés ≥ 32 SA	- secteur de soins intensifs dans le service de néonatalogie ou à proximité immédiate - pédiatre 24 heures sur 24	ventilation non invasive
Niveau III	grossesses à très haut risque maternofoetal	- prématurés ≤ 33 SA - prématurés ≤ 1 500 g - syndromes apnéiques graves - défaillances cardiovasculaires - iso-immunisations graves - détresses respiratoires - convulsions - syndromes hémorragiques - malformations graves	- secteur de soins intensifs - unité de néonatalogie - réanimation néonatale	- surveillance continue - soins aux nouveau-nés ayant une détresse grave - soins lourds de réanimation

SA : semaines d'aménorrhée.

**Figure 5.** Décision de transfert en fonction des pathologies.

HTA : hypertension artérielle ; AL : ambulance légère ; SMUR : Service d'aide médicale urgente.

Niveau de maternité requis (Fig. 5)**Transfert vers une maternité de niveau IIa ou II b**

- Prééclampsie modérée.
- Contexte éclamptique avec âge gestationnel supérieur à 34 semaines d'aménorrhée.
- Le transfert vers une maternité de niveau II est acceptable si une maternité de niveau III n'est pas disponible. Si le pronostic maternofoetal est engagé, le but est l'extraction

foetale en urgence. Un transfert secondaire de la mère et/ou de l'enfant est toujours possible ultérieurement.

Transfert vers une maternité de niveau III

- Prééclampsie sévère.
- Éclampsie lors d'une prise en charge initiale à domicile.
- Toute grossesse avant 32 semaines d'aménorrhée dans un contexte éclamptique.

■ Évolution et pronostic

Mère (future grossesse, bilan de l'HTA, guérison)

Le risque de récidiver une prééclampsie lors des grossesses ultérieures est inférieur à 10 %, mais il augmente d'autant plus que la prééclampsie a été sévère et est survenue précocement dans la grossesse [3, 53]. Le bilan étiologique à la recherche d'une pathologie préexistante à la grossesse est fondamental, permettant d'envisager l'avenir plus sereinement pour ces patientes.

Nouveau-né

Le pronostic du nouveau-né est directement lié à l'âge gestationnel et à la prise en charge postnatale.

■ Conclusion

L'éclampsie est une complication redoutable de la grossesse mettant directement en jeu le pronostic maternofoetal. C'est une pathologie peu fréquente en France où le réseau de soin permet une prise en charge optimale de toutes les grossesses déclarées. Le dépistage de l'HTAG est la meilleure arme de prévention de l'éclampsie et de ses complications. Le traitement est simple, il vise à protéger la mère tout en offrant à l'enfant les chances de naître dans des conditions de sécurité maximale. L'organisation française de la périnatalité, la réorganisation des maternités en trois niveaux, une bonne coordination entre les différents acteurs de la médecine concourent à limiter les conséquences sanitaires de cette pathologie grave.



■ Références

- [1] Selvidge R, Dart R. Emergency in the second and third trimesters: hypertensive disorders and antepartum hemorrhage. *Emerg Med Pract* 2004;**6**(12).
- [2] Dekker GA, Sibai BM. Etiology and pathogenesis of preeclampsia: current concepts. *Am J Obstet Gynecol* 1999;**179**:1359-75.
- [3] Réanimation des formes graves de prééclampsie. Conférence d'experts SFAR 2000. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 2001;**30**:121-32.
- [4] Churchill D, Duley L. Interventionist versus expectant care for severe pre-eclampsia before term. *Cochrane Database Syst Rev* 2002(3) (CD003106).
- [5] Mandelbrot L, Tchobroutsky C. In: *Modifications physiologiques de l'organisme gravide*. Godeau; 2004. p. 2112-3.
- [6] Abi-Said D, Annegers JF, Combs-Cantrell D. Case-control study of the risk factors for eclampsia. *Am J Epidemiol* 1995;**142**:437-41.
- [7] Mandelbrot L, Tchobroutsky C. In: *Pathologie et grossesse*. Godeau; 2004. p. 2113-42.
- [8] Sibai BM. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstet Gynecol* 2005;**105**:402-10.
- [9] Sibai B, Dekker G, Kupfermine M. Pre-eclampsia. *Lancet* 2005;**365**:785-99.
- [10] Moignet C, Diemunsch P, Pottecher T. Anesthésie réanimation et prééclampsie. In: *Conférence d'actualisation 2003*. Paris: Elsevier; 2003. p. 387-406.
- [11] Cisse CT, Faye Dieme ME, Ngabo D, Mbaye M, Diagne PM, Moreau JC. Indications thérapeutiques et pronostic de l'éclampsie au CHU de Dakar. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 2003;**32**:239-45.
- [12] Altman D, Carroli G, Duley L, Farrell B, Moodley J, Neilson J, et al. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2002;**359**:1877-90.
- [13] Thompson S, Neal S, Clark V. Clinical risk management in obstetrics: eclampsia drills. *Qual Saf Health Care* 2004;**13**:127-9.
- [14] Rachael James P, Nelson-Piercy C. Management of hypertension before, during, and after pregnancy. *Heart* 2004;**90**:1499-504.
- [15] Duckitt K. Post-partum eclampsia of late onset: a complicated case. *BMJ* 2005;**331**:1204.
- [16] Duckitt K, Harrington D. Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review controlled studies. *BMJ* 2005;**330**:565-75.
- [17] Saftlas AF, Olson DR, Franks AL. Epidemiology of preeclampsia and eclampsia in the United States, 1979-1986. *Am J Obstet Gynecol* 1990;**163**:460-5.
- [18] Foidart JM, Seak-San S, Emonts P, Schaaps JP. Vascular placental pathology in high-risk groups. *Ann Med Interne (Paris)* 2003;**154**:332-9.
- [19] Brown MA, Hague WM, Higgins J. The detection, investigation and management of hypertension in pregnancy: full consensus statement. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2000;**40**:139-55.
- [20] Collins R, Duley L. Any hypertensive therapy for pregnancy hypertension. *Cochrane Database Syst Rev* 1994(1) (CD004426).
- [21] Rozenberg A, Leclercq G, Bouthors AS, Moussa S. Prise en charge SMUR des pathologies liées à la grossesse. In: *SAMU-SMUR et périnatalité*. Bordeaux: Société Française d'Éditions Médicales; 2003. p. 153-69.
- [22] Mattar F, Sibai BM. Eclampsia. VIII. Risk factors for maternal morbidity. *Am J Obstet Gynecol* 2000;**182**:307-12.
- [23] Douglas KA, Redman CW. Eclampsia in the United Kingdom. *BMJ* 1994;**309**:1395-400.
- [24] Fourrier F, Girardie P. Prise en charge de la prééclampsie aux urgences. In: *Actualités en réanimation et urgence 2006*. Paris: Elsevier; 2006. p. 475-89.
- [25] Matthys LA, Coppage KH, Lambers DS, Barton JR, Sibai BM. Delayed postpartum preeclampsia: an experience of 151 cases. *Am J Obstet Gynecol* 2004;**190**:1464-6.
- [26] Crawford P. Best practice guidelines for the management of women with epilepsy. *Epilepsia* 2005;**46**:117-24.
- [27] Waterstone M, Bewleys S, Wolfe C. Incidence and predictors of severe obstetric morbidity: case control study. *BMJ* 2001;**322**:1089-93.
- [28] Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: a severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1982;**142**:159-67.
- [29] Sibai BM. Diagnosis, controversies, and management of the Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. *Obstet Gynecol* 2004;**103**(5Pt1):981-91.
- [30] Haddad B, Barton JR, Livingston JC, Chahine R, Sibai BM. HELLP syndrome versus severe preeclampsia: onset at <28 weeks' gestation. *Am J Obstet Gynecol* 2000;**183**:1475-9.
- [31] Palot M, Kessler P, Visseaux H, Botmans C. Toxémie gravidique. In: *Conférence d'actualisation 1997*. Paris: Elsevier; 1997. p. 633-50.
- [32] Boisseau N, Lhubat E, Raucoules-Aimée M. Hémorragies du post-partum immédiat. In: *Conférence d'actualisation 1998*. Paris: Elsevier; 1998. p. 299-312.
- [33] Menthonnex E, Loizo F, Menthonnex P. Urgences obstétricales. Régulation: évaluation du risque et décision. In: *Médecine d'urgence 1997*. Paris: SFAR-Elsevier; 1997. p. 7-18.
- [34] Duchateau FX, Ricard-Hibon A, Laribi S, Chollet C, Marty J. Faisabilité du monitoring du rythme cardiaque fœtal par cardiocardiographe en SMUR. *Ann Fr Anesth Reanim* 2005;**24**:831-2.
- [35] Duflo F, Allaouchiche B, Chassard D. Urgences anesthésiques obstétricales. In: *Conférences d'actualisation 2000*. Paris: Elsevier; 2000. p. 43-60.
- [36] Azria E, Tsatsaris V, Goffinet F, Kayem G, Mignon A, Cabrol D. Le sulfate de magnésium en obstétrique: données actuelles. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 2004;**33**:510-7.
- [37] Sibai BM. Magnesium sulfate prophylaxis in preeclampsia: lessons learned from recent trials. *Am J Obstet Gynecol* 2004;**190**:1520-6.
- [38] Duley L, Gulmezoglu AM, Henderson-Smart DJ. Magnesium sulphate and other anticonvulsant for woman with pre-eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2003(2) (CD000025).
- [39] Duley L. Evidence and practice: the magnesium sulfate story. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2005;**19**:57-74.
- [40] Raphael M, Raphael V, Safrano G. Y a-t-il une place pour le sulfate de magnésium en médecine d'urgence? *Méd Théor* 2005;**11**:207-11.
- [41] Duley L, Henderson-Smart D. Magnesium sulphate versus phenytoin for eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2003(4) (CD000128).
- [42] Lu JF, Nightingale CH. Magnesium sulphate in eclampsia and pre-eclampsia: pharmacokinetic principles. *Clin Pharmacokinet* 2000;**38**:305-14.
- [43] Duley L, Henderson-Smart D. Magnesium sulphate versus phenytoin for eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2003(2) (CD0000127).
- [44] Duley L, Henderson-Smart D. Magnesium sulphate versus diazepam for eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2003(4) (CD0000127).
- [45] Chung NA, Beevers DG, Lip GY. Management of hypertension in pregnancy. *Am J Cardiovasc Drugs* 2001;**1**:253-62.

- [46] Sibai BM. Diagnosis and management of gestationnel hypertension and preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2003;**102**:181-92.
- [47] Magee LA, Cham C, Waterman EJ, Ohlsson A, von Dadelszen P. Hydralazine for treatment of severe hypertension in pregnancy: meta-analysis. *BMJ* 2003;**327**:955-60.
- [48] Duley L, Henderson-Smart D. Drugs for treatment of very high blood pressure during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2002(4) (CD001449).
- [49] Périnatalité : le plan du gouvernement le 12 avril 1994. Ministère des Affaires Sociales de la Santé et de la Ville, dossier d'information.
- [50] Arrêté interministériel du 8 janvier 1999 relatif aux commissions régionales de la naissance.
- [51] Petit P, Rebouissoux L, Cazaugade M. Régulation des transferts interhospitaliers et périnatalité. In: *SAMU-SMUR et périnatalité*. Bordeaux: Société Française d'Éditions Médicales; 2003. p. 11-31.
- [52] Décrets n°98-899 et 98-900 du 9 octobre 1998 relatifs aux établissements publics et privés pratiquant l'obstétrique, la néonatalogie ou la réanimation néonatale.
- [53] Lejeune V. Épidémiologie de la pathologie vasculaire placentaire. *Ann Med Interne (Paris)* 2003;**154**:310-5.

V. Raphael, Praticien hospitalier (valerie.raphael@ch-aulnay.fr).

J. Levasseur, Praticien hospitalier.

SMUR, Hôpital Robert Ballanger, 93602 Aulnay-sous-Bois cedex, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Raphael V., Levasseur J. Éclampsie. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-070-B-20, 2007.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos /
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations