

Prise en charge extra hospitalière d'une crise d'éclampsie

Céline Levet, Mathias Rossignol

Département d'anesthésie-réanimation et SMUR, Hôpital Lariboisière, 2 rue Ambroise Paré, 75010, Paris, France.

Auteur correspondant : Dr Mathias Rossignol

Email: mathias.rossignol@aphp.fr

Aucun conflit d'intérêts

Points Essentiels

- La pré-éclampsie est une pathologie spécifique de la grossesse (5 % des grossesses et responsable d'1/3 des grands prématurés) car elle implique dans sa genèse une insuffisance placentaire.
- Sa physiopathologie initiale (déclenchement de l'ischémie placentaire) est mal connue.
- La libération d'un certain nombre de médiateurs par le placenta explique la diffusion de la dysfonction endothéliale aux organes maternels.
- La maladie proprement dite, caractérisée historiquement par une hypertension artérielle et une protéinurie constitue en réalité une dysfonction multi-viscérale de gravité variable. Tous les organes vitaux maternels peuvent être atteints.
- Deux grands syndromes spécifiques sont identifiés : le HELLP syndrome et l'éclampsie.
- L'éclampsie constitue l'atteinte cérébrale maternelle de la pré-éclampsie et se présente comme une crise convulsive généralisée pouvant se compliquer de comas, d'état de mal ou d'hémorragie intra crânienne.
- La prise en charge extrahospitalière de l'éclampsie comprend le traitement symptomatique des défaillances, le contrôle raisonnable de l'HTA, le sulfate de magnésium et l'évacuation vers une structure adaptée.
- En cas de souffrance fœtale aiguë, d'hématome rétro-placentaire ou d'éclampsie confirmée avec menace maternelle, il faut extraire le fœtus et le placenta.
- Il existe un certain nombre de diagnostics différentiels qu'il faut identifier car ils nécessitent une prise en charge très différente (hémorragie méningée, thrombophlébite cérébrale).
- La détermination précise du terme en semaines d'aménorrhée est capitale afin d'objectiver la viabilité du fœtus et le lieu de prise en charge (réanimation néonatale ?).
- Le lieu d'évacuation de la patiente doit au mieux être un centre multidisciplinaire afin de pouvoir prendre en charge en parallèle les défaillances maternelles et fœtales.

Introduction

La pré-éclampsie est une pathologie d'origine placentaire, donc spécifique de la grossesse, fréquente (40 000 cas par an en France - 5% des grossesses), pouvant impliquer des dysfonction/défaillances maternelles de gravité variable. En l'absence de traitement, la pré-éclampsie évolue vers des complications dramatiques comme l'éclampsie, le HELLP syndrome, la rupture hépatique, l'accident vasculaire cérébral (AVC), l'insuffisance rénale, l'œdème pulmonaire et le décès. Elle reste une des principales causes de mortalité maternelle dans le monde avec des critères de prévention, y compris dans les pays développés [1]. L'éclampsie est l'atteinte neurologique gravissime de la pré-éclampsie, source de mort maternelle, de prématurité (1/3 des grand prématurés) et de retard de croissance in utero. Sa prise en charge extra hospitalière est compliquée essentiellement en cas de doute diagnostic car l'orientation initiale de la patiente (milieu obstétrical ou imagerie cérébrale) va conditionner sa prise en charge.

Rappel physiopathologique.

Bien qu'il s'agisse d'une pathologie du troisième trimestre, le lit de la pré-éclampsie se fait en tout début de grossesse lors de la phase d'invasion trophoblastique et de création du placenta. La cause de ce dysfonctionnement est mal comprise. Des facteurs génétiques et environnementaux sont probablement intriqués. Sur le plan génétique, des associations robustes ont été montrées avec des variantes génétiques impliquées dans la thrombophilie, le stress oxydatif ou le système rénine angiotensine aldostérone. Il existe par ailleurs un certain nombre de facteurs de risque identifiés qui sont d'ordre cardio-vasculaires (âge, HTA préexistante à la grossesse, race noire diabète, obésité...). Ce qui est mieux connu, c'est la libération par le placenta pathologique de médiateurs altérant à distance la fonction endothéliale des différents organes impliqués. Ils agissent globalement comme des anti-facteurs de croissances endothéliaux (endogline soluble, récepteur soluble au VEGF). La dysfonction endothéliale secondaire explique l'HTA (vasoconstriction), la thrombophilie

(effet pro-agrégant plaquettaire) et les défaillances d'organe [2][3]. La dysfonction placentaire est également source de retard de croissance intra utérine.

Critères diagnostics

Les critères diagnostics classiques de la pré-éclampsie sont résumés tableau 1. Il s'agit historiquement d'une HTA gravidique (c'est à dire survenant après 20 semaines d'amenorrhée) associée à une protéinurie (supérieure à 300 mg/24 heures). Les œdèmes sont classiques mais pas obligatoires. La définition a été modifiée en 2014 afin d'inclure les patientes présentant une HTA gravidique sévère, émaillée des complications typiques maternelles et fœtales de la pré-éclampsie, mais non diagnostiquées comme telle en raison de l'absence de protéinurie. Une HTA associée à des dysfonctions d'organe ou à une dysfonction placentaire est maintenant considérée comme une pré-éclampsie, même en l'absence de protéinurie. De même, s'il s'agit d'une HTA gravidique (apparue après 20 SA) on parle de pré-éclampsie *de novo*. S'il s'agit d'une HTA plus ancienne, on parle de pré-éclampsie surajoutée à, ou compliquant, une HTA chronique [4]. Précisons les définitions:

- L'HTA gravidique est définie comme une HTA survenant après 20 semaines d'aménorrhée (20 SA) afin de la différencier d'une HTA préexistante à la grossesse, qualifiée d'HTA chronique. Cette distinction est parfois difficile en cas de grossesse non suivie, prise en charge au troisième trimestre et pour laquelle on n'a pas de mesure initiale de la pression artérielle. Les seuils diagnostic ont été modifiés en 2014 et sont actuellement une PAS > 140 mmHg et/ou une PAD > 90 mmHg. La distinction entre HTA gravidique et HTA chronique est moins importante sur le plan diagnostic que par le passé car les deux peuvent aboutir au diagnostic de pré-éclampsie (*de novo* ou surajouté)
- La protéinurie est pathologique au delà de 300 mg / 24 heures chez la femme enceinte (150 mg/ 24 en dehors de la grossesse). Comme il s'agit d'un critère suffisant (associé à l'HTA) mais plus nécessaire au diagnostic, on distingue les pré-éclampsies avec et

sans protéinurie. Le rapport protéinurie/créatininurie, réalisé sur un échantillon est aussi fiable et beaucoup plus simple à doser qu'une vraie protéinurie sur des urines de 24 heures.

- Les œdèmes sont fréquents liés à la rétention hydro-sodée (mous, froids, prenant le godet comme ceux de l'insuffisance cardiaque) mais ne sont plus un critère nécessaire. De plus ils ne sont pas spécifiques. Il y a donc des pré-éclampsies avec œdème et des pré-éclampsies "sèches".
- Les dysfonctions d'organes classiques sont l'insuffisance rénale, l'atteinte hépatique, la dysfonction neurologique et les troubles hématologiques. Les critères définissant chaque défaillance sont précisés dans le tableau 1.
- La dysfonction placentaire est authentifiée par le retard de croissance intra utérin

L'éclampsie

L'éclampsie constitue l'atteinte neurologique de la pré-éclampsie. Sa physiopathologie n'est pas claire. Longtemps considérée comme une HTA maligne c'est à dire comme un œdème cérébral vasogénique lié à une pression artérielle trop élevée (dépassant l'autorégulation), elle secondairement été considérée comme ischémique compliquant des vasospasmes eux même conséquence de la maladie endothéliale (œdème cytotoxique). Des données plus récentes vont à l'encontre du vasospasme comme mécanisme exclusif et évoquent la libération de médiateurs neuro-exciteurs/neurotoxiques (neurokinines B, cytokines pro inflammatoires,...) par le placenta [5]. Il existe des signes avant-coureurs que sont la céphalée (associée à l'HTA), les phosphènes (mouches volantes), les acouphènes (bourdonnements d'oreille) et l'hyperréflexie ostéo-tendineuse. Ces signes doivent être systématiquement recherchés et sont à considérer comme des signes d'alerte. Ils signent le début de l'encéphalopathie. La crise d'éclampsie typique est une crise convulsive assez peu différente des crise de type grand mal (phase d'invasion, phase tonique, phase clonique, phase stertoreuse). Elle est souvent de courte durée avec, comme dans l'épilepsie, une phase post

critique suivie d'un retour progressif à la conscience. Si aucune mesure thérapeutique n'est mis en place (sulfate de magnésium, contrôle de l'HTA) elle récidive évoluant vers l'état de mal épileptique. Elle peut se compliquer d'un AVC hémorragique, spontané ou au moment de l'intubation quand l'anesthésie est de mauvaise qualité et qu'elle se complique d'une poussée d'HTA. Elle engage les deux pronostics, maternel et fœtal. Elle complique parfois l'évolution d'une pré-éclampsie connue mais peut au contraire survenir très rapidement et être quasiment révélatrice. C'est, par exemple, le cas d'une patiente enceinte au troisième trimestre, consultant aux urgences pour céphalée et acouphènes évoluant depuis 24 heures chez qui l'examen clinique met en évidence des réflexes très vifs et une HTA sévère à 220/120 mmHg alors que la dernière visite ne retrouvait pas d'anomalie. Enfin, si l'accouchement, en retirant le placenta, représente le traitement définitif de la pré-éclampsie, les lésions endothéliales et viscérales régressent progressivement. Une éclampsie peut donc survenir jusqu'à 8 jours en post-partum. Le fait que la patiente ait accouché n'élimine donc pas le diagnostic.

Motif d'appel du SAMU / régulation de l'appel.

L'appel du SAMU dans un contexte de pré-éclampsie peut être piégeant car l'HTA n'est que rarement spontanément signalé, en dehors de patientes sortant de la maternité avec un diagnostic fait et équipées d'un système d'auto-mesure. Ce sont donc souvent les signes de gravité cliniques qui vont alerter le médecin régulateur. Ils ne sont pas spécifiques et sont résumés dans le tableau 2. Il peut s'agir de céphalée (fréquentes en postpartum), de nausées, de douleurs abdominales (atteinte hépatiques). Plus évidentes sont les acouphènes ou les phosphènes évocateurs d'HTA ou évidemment une convulsion généralisée. Le motif d'appel "malaise" ou "perte de connaissance" peut recouvrir beaucoup de diagnostics différents du malaise vagal à l'éclampsie imminente. L'interrogatoire recherche, outre les signes positifs, les éléments d'orientation tels que l'âge (> 40 ans), la parité (primipare), le suivi de la grossesse

(bien ou mal suivi, pression artérielle normale ou non, protéinurie positive ou non), l'accouchement s'il a eu lieu et le post-partum immédiat (HTA). Dans tous les cas un moyen de secours doit être envoyé afin d'objectiver la symptomatologie et de mesurer la pression artérielle. La décision d'envoyer d'emblée une unité mobile de réanimation (SMUR) ou, initialement un moyen non médicalisé (type pompier ou secouriste) est prise par le médecin régulateur en fonction du diagnostic suspecté et des signes de gravité. Si une pré-éclampsie est suspectée, il faut envoyer d'emblée un SMUR. Globalement, toute symptomatologie neurologique (convulsion, déficit, confusion, céphalée intense et inhabituelle) doit également motiver l'envoi d'une équipe médicale. Outre l'éclampsie, d'autres diagnostics différentiels tout aussi graves sont envisageables (AVC hémorragique, hémorragie méningée, thrombophlébite cérébrale) et sont résumés dans le tableau 3. Enfin il est extrêmement important de dater précisément la grossesse. Les patientes parlent en mois de grossesse (une grossesse dure 9 mois de la conception à la naissance) alors que les obstétriciens français parlent en semaines d'aménorrhée (SA) (une grossesse dure 41 SA ce qui fait 14 jours de plus). Parler en mois manque de précision (un neuvième) par rapport aux SA (un quarante et unième). Par exemple, "je suis au huitième mois" ne veut pas dire grand chose. Le début du huitième mois correspond à 32 SA (fin de la grande prématurité) et la fin à 36 SA (fin de la prématurité). Dans le premier cas, il faut un niveau III pédiatrique car il s'agit d'un prématuré de moins de 34 SA (réanimation néonatale) alors que dans le deuxième le fœtus est presque à terme. Remplaçant la très classique roulette des sages femmes, de nombreuses applications sont disponibles gratuitement pour smartphone et se révèlent très pratiques sur le terrain.

Prise en charge sur place

Evaluation initiale et évocation du diagnostic:

Comme toujours en SMUR, la première chose à faire est d'évaluer, dès l'arrivée, la

gravité immédiate de la patiente car cela va conditionner l'ordre de la prise en charge. Les fonctions vitales sont évaluées immédiatement par la simple inspection de la patiente et la prise des constantes (FC, FR, PA, SpO2, température). Il s'agit de la conscience (normale, confusion, comas, convulsion), de la respiration (fréquence respiratoire, signes de lutte, détresse, saturation en air ambiant), de la circulation (FC, PA). On peut alors distinguer deux tableaux: Celui d'une patiente consciente, orientée, interrogeable et celui d'une patiente qui convulse ou est en état post critique et nécessite de ce fait des soins immédiats. En cas d'éclampsie, le deuxième tableau domine. Cependant, en cas de crise unique, de courte durée avec un délai un peu long d'arrivée du SMUR, la patiente peut avoir récupéré. L'interrogatoire doit permettre de montrer que le "malaise" décrit par l'entourage est en fait une crise convulsive et qu'il y a eu éclampsie. La patiente, même si elle est réveillée, présentera souvent un certain degré de ralentissement ou de confusion. Il peut y avoir eu perte d'urine ou morsure de langue. Elle peut décrire rétrospectivement les prodromes (acouphènes, phosphènes, douleur abdominale) qui orienteront. De même elle peut signaler une prise de poids ou l'apparition d'œdème récents, un essoufflement, des urines rares et foncées. Le témoignage de l'entourage est également précieux. La patiente s'est-elle plainte de quelque chose avant de perdre de connaissance ou le malaise a-t-il été subit ? Il y a-t-il eu une céphalée très brutale évoquant plutôt une hémorragie méningée ? Il y a-t-il eu des mouvements anormaux ? En dehors d'une détresse vitale nécessitant des gestes immédiats (PLS, protection contre l'environnement, masque d'oxygène...) il faut examiner la patiente et rechercher les signes de pré-éclampsie que sont l'HTA et les œdèmes (fréquents mais pas obligatoires). On évoquera également les diagnostics différentiels en recherchant un syndrome méningé (méningite ou hémorragie méningée), un signe de localisation (AVC, hémorragie méningée ou éclampsie compliquée d'hémorragie intra-cérébrale), de la fièvre (méningite). L'auscultation pulmonaire est nécessaire pour rechercher une dysfonction ventriculaire gauche. La pose d'une sonde

urinaire, dans des conditions d'asepsie rigoureuses, permet de rechercher une protéinurie. Une mesure de la glycémie capillaire est systématique comme devant tout symptôme neurologique, a fortiori des convulsions.

Prise en charge thérapeutique extra hospitalière

1. *Sulfate de Magnésium*: En cas d'éclampsie, il existe un traitement spécifique: le sulfate de magnésium. Il a été testé dans de nombreuses études de niveau de preuve élevé contre les principaux anticonvulsivants (benzodiazépines, phénitoïne...) ainsi que contre les principaux antihypertenseurs (nicardipine, labetalol, hydralazine...)[6][7][8][9][10]. Il s'est révélé supérieur en terme d'arrêt de la crise et de prévention de la récurrence de la convulsion. Il est donc illogique, quand le diagnostic d'éclampsie est posé, de débiter par des anticonvulsivants classiques qui sont plus sédatifs et aggravent la phase post critique et constitue une perte de chance. La simple pré-éclampsie (sans prodrome neurologique) ne justifie pas en elle même en France d'administration, contrairement à la pré-éclampsie sévère avec prodromes neurologiques (phosphènes, acouphènes, réflexes vifs et diffusés) qui en est une indication. En résumé il y a donc trois indications validées en intra hospitalier:

- Le traitement de la crise d'éclampsie en cours (patiente convulsant)
- La prévention secondaire de la crise d'éclampsie (patiente en phase post critique afin de prévenir une nouvelle crise)
- La prévention primaire de la crise d'éclampsie imminente (patiente n'ayant pas encore convulsé mais qui présente des signes d'irritation neurologique annonçant la crise (céphalée, agitation, acouphènes, phosphènes)).

La dose recommandée en cas d'éclampsie est de 4 g en 20 minutes à la seringue électrique avec un relai à 1 g/h pendant 24 heures. Ce n'est pas si facile car il s'agit d'ampoules de 1,5 grammes dans 10 ml (15%). Un schéma d'injection est proposé tableau 4. Les effets secondaires décrits sont nombreux (effet curare-like, détresse respiratoire, troubles de conduction) mais sont surtout liés à l'accumulation, essentiellement en cas d'oligurie et

d'insuffisance rénale. Le risque est donc faible lors de la dose de charge. C'est la dose d'entretien de 1 g/h qui peut aboutir à une accumulation et à des effets secondaires graves mais au bout de quelques heures donc pas en pré hospitalier. Par contre, en cas de transfert secondaire (d'une maternité à une autre ou d'une maternité en réanimation) d'une patiente pré éclampsique sous MgSO_4 à la seringue électrique, il faut se renseigner sur la fonction rénale (dernière créatininémie), sur la diurèse des dernières heures et examiner les réflexes ostéo-tendineux (ROT) de la patiente. L'abolition des ROT est le premier signe d'intoxication au MgSO_4 (début de l'effet curare-like pouvant aboutir à une détresse respiratoire) et doit faire interrompre le traitement. Si la patiente a toujours des réflexes, il n'y a pas d'intoxication surtout s'ils sont vifs.

2. *Anticonvulsivants*: Il ne sont pas contre indiqués mais ne doivent pas être utilisés en première intention avant le MgSO_4 . Le clonazepam (RIVOTRIL®) et le diazepam (VAMIUM®) sont moins efficaces que le MgSO_4 pour casser l'état de mal prévenir la récurrence [9]. Evidemment en cas de crise ne cédant pas, un anticonvulsivant peut être administré mais en cas de crise en cours, l'urgence est avant tout de protéger la patiente, à la mettre en position latérale de sécurité (décubitus latéral gauche) et à l'oxygéner car la première menace (maternelle et fœtale) est l'hypoxémie. Les benzodiazépines sont des anticonvulsivants de courte durée d'action qui sont maintenant associés à une molécule plus longue dans l'état de mal épileptique classique. C'est le point à comprendre. La crise en cours cède souvent spontanément, laissant la patiente en phase post critique. Le problème est donc surtout qu'elle ne re-convulse pas quelques minutes plus tard. En cas de poursuite des convulsions il faut refaire une "demi" dose de charge de MgSO_4 .
3. *Contrôle de la pression artérielle* : Les fortes doses de MgSO_4 administrée ont un effet vasodilatateur qui participe au traitement de l'HTA. En l'absence d'indication au sulfate de magnésium (pas d'éclampsie, pas de prodrome), ou si celui-ci n'est pas suffisant, il faut contrôler l'HTA. Ce n'est pas simple car il ne faut pas normaliser à tout prix et brutalement la pression artérielle mais seulement sortir des zones dangereuses. En effet l'existence de

spasmes artériels rend la perfusion de certaines zones cérébrales très dépendantes de la pression ce qui n'est pas le cas chez le sujet sain. Dans l'hypothèse ou l'éclampsie est, entre autre, la conséquence d'ischémie secondaire à cette vasoconstriction, l'hypotension artérielle est aggravante. De même, le placenta pathologique (d'autant plus que la pré-éclampsie est sévère) est très résistif et peut être également être dépendant d'une pression artérielle relativement élevée pour être perfusé. Des troubles du rythme cardiaque fœtal ont été enregistrés lors de baisses excessives de la pression artérielle. Le but n'est donc pas de normaliser la pression artérielle mais d'éviter les complications maternelles immédiates (éclampsie, AVC hémorragique), et fœtales (hématome rétro-placentaire) de l'HTA. Lors de la prise en charge en maternité d'une pré-éclampsie, l'objectif est de baisser la pression artérielle en dessous de 160/110 mmHg sans descendre en dessous de 140/90 mmHg. Les HTA entre 160/110 et 140/90 mmHg sont donc respectées. Il n'y a pas d'étude spécifique réalisée en SMUR. Les objectifs sont donc "théoriquement" les mêmes à la limite près qu'en extra hospitalier la gestion de l'HTA est rendu plus compliquée par le stress de la patiente lié à sa prise en charge par une équipe de SMUR/pompiers parfois impressionnante et à l'inquiétude sur la vitalité du fœtus, le brancardage souvent difficile (escaliers) et le transport en ambulance pendant lequel les vibrations rendre la mesure de la PA difficile. Enfin, contrairement à l'hôpital, il est impossible de monitorer en continu le rythme cardiaque fœtal et de juger du retentissement du traitement anti hypertenseur. Il faut donc faire preuve de bon sens et surtout traiter les HTA sévères. Les objectifs sont donc les mêmes mais en se gardant des hypotensions artérielles qui peuvent survenir, facilitées par les changements de position et le brancardage. Le délai entre les bolus de titrations doit tenir compte du délai d'action de la molécule utilisée. Il n'y a pas d'indication à poser une mesure invasive de la PA en extra hospitalier car cela retardera inévitablement l'admission à l'hôpital. Les molécules classiquement recommandées en urgence sont la nicardipine (LOXEN®) et le labetalol (TRANDATE®). Un certain nombre de données récentes plaident pour utiliser l'urapidil (EUPRESSIL®) qui semblerait être aussi efficace que la nicardipine avec moins d'effets secondaires (en particulier d'hypotension) [11][12].

4. *Induction d'une anesthésie générale.* Sous MgSO_4 , et après une phase de comas post critique, la patiente peut s'améliorer assez rapidement et recouvrer un état de conscience normal ou au moins suffisant pour être transportée en décubitus latéral gauche sans intubation. En cas d'état de mal résistant ou de phase post critique prolongée, une anesthésie générale peut être indiquée. La persistance d'un état post critique qui ne s'améliore pas peut signer la poursuite de l'état de mal en infra clinique (c'est à dire sans convulsion visible) ou l'existence d'une complication cérébrale (œdème cérébral, ischémie, hémorragie) ou d'un diagnostic différentiel (hémorragie méningée, thrombophlébite cérébrale, AVC). De plus, l'évacuation de la patiente vers l'hôpital doit être assez rapide pour permettre une prise en charge multidisciplinaire et il est dangereux de brancarder une patiente dans le coma qui ne récupère pas, a fortiori s'il faut réaliser une imagerie cérébrale. L'induction de l'anesthésie est difficile chez ces patientes avec trois risques principaux que sont l'inhalation (femme enceinte estomac plein), l'intubation difficile (femme enceinte, œdème muqueux de la pré-éclampsie) et la constitution d'un AVC hémorragique (mauvais contrôle de l'HTA au moment de l'intubation). Les procédures de crush-induction classique en l'extra hospitalier que sont les couples étomidate/succinylcholine (le fameux "éto/célo") et kétamine/succinylcholine ont été proposés pour simplifier l'induction de patients souvent choqués et hypovolémiques (polytraumatisés) chez lesquels le risque principal est le désamorçage. Le risque de poussée hypertensive catastrophique lors de l'intubation est donc ici un problème assez spécifique que l'on retrouve d'ailleurs dans toute la réanimation neurologique (AVC hémorragique, hémorragie méningée). Le propofol a toute sa place dans l'éclampsie malgré sa classique "absence d'AMM chez la femme enceinte" qui ne doit pas freiner son utilisation. Le propofol est en effet l'inducteur utilisé par de nombreuses équipes d'anesthésie pour les actes chirurgicaux réalisés pendant la grossesse. L'adjonction d'un

morphinique liposoluble (fentanyl ou sufentanyl) est classiquement recommandée chez ces patientes depuis longtemps (pour une césarienne par exemple) dès l'induction, et non pas après le clampage du cordon, car ils permettent de limiter la poussée hypertensive. Plus récemment en anesthésie, différents protocoles ont été proposés pour contrôler la pression artérielle comme l'administration concomitante de rémifentanyl, de lidocaïne ou de sulfate de magnésium mais sont d'un maniement plus difficile[13][14]. En extra hospitalier, une induction associant propofol/sufentanyl/succinylcholine semble adaptée. Le risque d'inhalation existe à partir de 20 SA et justifie une induction à séquence rapide. Le risque d'intubation difficile est élevé surtout en cas de pré-éclampsie sévère en raison de l'œdème muqueux qui dégrade significativement le cormack. La difficulté est majorée par l'environnement difficile (domicile, patiente à terre), l'urgence et parfois la faible expérience de l'opérateur à l'intubation de la femme enceinte qui est un événement assez rare en extra hospitalier. Pour diminuer ces risques, il faut optimiser les conditions avant l'induction (évaluation des critères d'intubation difficile, pré oxygénation longue, préparation du matériel en particulier de l'aspiration, du capnographe et du matériel d'intubation difficile disponible dans le véhicule) comme cela est résumé dans le tableau 5. Il ne faut pas hésiter à déplacer la patiente pour améliorer son accès et la position de l'opérateur. Même dans le coma, une fois oxygénée et en décubitus latéral gauche, l'intubation peut être différée de plusieurs minutes pour se mettre dans de bonnes conditions et éviter un échec. Une fois intubée la patiente doit être sédaturée avec des molécules présentant un effet anticonvulsivant (midazolam ou propofol) associées à un morphinique). Une fois la patiente sédaturée, les objectifs de pression artérielle seront les mêmes pendant le transport. A ce stade, il est prudent d'attendre les effets hémodynamiques de la sédation et du magnésium avant de démarrer un traitement antihypertenseur. La curarisation par un myorelaxant de longue durée d'action est possible

pour faciliter la ventilation mécanique pendant le brancardage.

5. *Où transporter la patiente ?* Une patiente ayant présenté une crise d'éclampsie nécessite une prise en charge multidisciplinaire. Si la crise est survenue en postpartum, la situation est plus simple car une prise en charge obstétricale n'est plus nécessaire. La patiente doit alors être admise dans une réanimation adaptée ce qui sous entend une équipe compétente en neuro réanimation (monitorage multimodale, angioscanner et IRM facilement disponible et au mieux, environnement neurochirurgical/neuroradiologique en cas d'erreur diagnostique). Une imagerie cérébrale est souhaitable (réalisée directement par le SMUR ou par la réanimation) afin d'objectiver certaines lésions (encéphalopathie postérieure) certaines complications (transformation hémorragique, œdème) ou même d'éliminer un diagnostic différentiel si le tableau n'est pas typique (hémorragie méningée, thrombophlébite cérébrale). En cas d'éclampsie survenant avant l'accouchement, la situation est un peu plus complexe car il faut prendre en compte la partie obstétricale et pédiatrique. Une césarienne peut être indiquée en urgence en cas d'anomalie du rythme cardiaque fœtal ou d'hématome rétro-placentaire. En cas d'éclampsie confirmée, en dehors de cas très particulier, il faudra de toute façon mettre fin à la grossesse dans un délai relativement court. L'évacuation vers une structure disposant d'une maternité est donc logique à condition que soit également disponible une équipe de réanimation néonatale (ou à défaut mobiliser un SMUR pédiatrique pour évacuer secondairement le nouveau-né) et un environnement de réanimation maternelle comme décrit plus haut. Il peut y avoir dans certaines situations un choix difficile entre privilégier une maternité proche mais peu équipée en particulier en réanimation maternelle et un centre plus complet mais plus éloigné. Rappelons que si la terminaison de la grossesse représente le traitement définitif, celle ci n'est réellement urgente (code rouge/orange) qu'en cas de d'anomalie sévère du rythme cardiaque fœtale (difficile à objectiver en SMUR car il faut un enregistrement

continu) ou d'hématome rétro-placentaire important responsable d'un état de choc. Mais même dans ce dernier cas, la césarienne peut être très hémorragique, compliquée de coagulopathie nécessitant des moyens humains et matériels conséquents (renforts anesthésiques et chirurgicaux, fibrinogène, banque du sang, embolisation, réanimation du nouveau-né). Il y a donc un risque, en privilégiant la proximité, de se retrouver avec une patiente extrêmement lourde prise en charge avec des moyens non adaptés. C'est un choix complexe qui est de la responsabilité des médecins du SAMU (régulateur et transporteur).

6. *Faut-il faire réaliser une imagerie directement par le SMUR ?* Oui de façon systématique en cas de doute diagnostique. Par exemple dans le cas d'une convulsion suivie d'un coma chez une patiente en fin de grossesse, sans notion d'hypertension lors d'une visite récente (bien qu'il y ait des formes d'installation très rapides) et précédée d'une céphalée brutale, le diagnostic n'est pas clair. Une hémorragie méningée peut être évoquée. De même, en cas de signe neurologique aigu assez isolé (convulsion, déficit, trouble visuel ou du langage), sans œdème (ce qui n'exclut pas), sans protéinurie (ce qui n'exclut plus complètement, cf. supra) ou avec une HTA assez modérée, le diagnostic d'éclampsie atypique doit être évoqué mais en gardant en tête la possibilité de diagnostic différentiel (AVC hémorragique, encéphalopathie postérieure, hémorragie méningée). C'est un point capital car dans ces deux exemples, la réalisation d'une césarienne d'emblée constituerait une erreur car l'extraction n'était pas urgente (pas de souffrance fœtale, pas d'hématome rétro-placentaire) et elle retarderait inévitablement les thérapeutiques nécessaires (artériovascularisation d'une hémorragie méningée, pose de dérivation ventriculaire, anticoagulation d'une thrombophlébite cérébrale). En cas de tableau plus typique et en l'absence de déficit l'imagerie n'est pas indiquée systématiquement avant l'évaluation obstétricale. La maternité receveuse doit quand même être en mesure de réaliser une imagerie secondairement. Si ce n'est pas le cas, il est logique de la proposer avant et,

surtout de discuter une autre destination... Rappelons qu'un scanner cérébral représente une irradiation fœtale négligeable surtout en fin de grossesse et que l'injection de produit de contraste iodé ne pose pas de problème [15]. En cas d'imagerie il faut donc faire un scanner sans injection (détection du saignement) suivi d'un angioscanner (malformation artérielle) puis d'un temps tardif (thrombophlébite).

Conclusion

L'éclampsie constitue une urgence maternelle et fœtale engageant les deux pronostics vitaux. Les critères diagnostics ont évolué récemment. Ces patientes doivent bénéficier de traitements septiques que sont le sulfate de magnésium et le contrôle raisonnable de l'HTA avec des objectifs assez élevés. La terminaison de la grossesse fait partie du traitement. Il existe des diagnostics différentiels bénéficiant eux aussi de traitements spécifiques. Une imagerie cérébrale doit être réalisée précocement en cas de doute diagnostic et l'évacuation doit se faire au mieux vers un centre multidisciplinaire permettant une prise en charge optimale de la patiente et du nouveau né.

TABLEAUX:

Tableau 1: critères diagnostiques

CRITERES DIAGNOSTICS HISTORIQUES DE LA PRE ECLAMSPIE:
<ul style="list-style-type: none"> HTA (> 140 / 90 mmHg) gravidique (apparaissant après 20 SA) associée à une Protéinurie > 300 mg / 24 heures
CRITERES DIAGNOSTICS RECENTS DE LA PRE ECLAMSPIE (2014)
<ul style="list-style-type: none"> HTA (> 140 / 90 mmHg) gravidique (apparaissant après 20 SA) associée à <ul style="list-style-type: none"> Une protéinurie > 300 mg / 24 heures Ou une dysfonction d'organe maternelle Ou une dysfonction placentaire
CRITERES DE DYSFONCTION D'ORGANE
<ul style="list-style-type: none"> Atteinte rénale (créatinémie > 90 micromole/l de façon aiguë) Atteinte neurologique: <ul style="list-style-type: none"> Eclampsie Confusion, coma Cécité, phosphènes, acouphènes AVC Hyperréflexie ostéo-tendineuse avec clonies Céphalée importante avec hyperréflexie ostéo-tendineuse Atteinte hépatique <ul style="list-style-type: none"> Cytolyse Douleur en barre (hypochondre droit et épigastrique) Hellp syndrome (Cytolyse hépatique + thrombopénie + hémolyse) Hématome sous capsulaire du foie Atteinte hématologique <ul style="list-style-type: none"> Thrombopénie Hémolyse CIVD
CRITERES DE DYSFONCTION PLACENTAIRE
<ul style="list-style-type: none"> Retard de croissance in utero

Tableau 2: Symptômes devant faire envisager le diagnostic de pré-éclampsie lors d'un appel à la régulation du SAMU

SIGNES NEUROLOGIQUES

- Céphalée intense, battante
- Phosphènes (mouches volantes)
- Acouphènes (bourdonnements d'oreille)
- Confusion (signalée par la famille ou objectivée au téléphone par le régulateur)

SIGNES DIGESTIFS

- Douleur abdominale, barre épigastrique (atteinte hépatique)
- Vomissement d'apparition récente

SIGNES RENaux

- Oligo-anurie
- Urines foncées
- Œdèmes des membres inférieurs d'apparition récente

SUIVI DE GROSSESSE / ATCD

- ATCD de pré-éclampsie ou d'HTA gravidique
 - Grossesse sous aspirine (prévention secondaire).
 - Notion d'HTA ou d'introduction d'un traitement anti hypertenseur
 - Notion de retard de croissance
 - Notion de protéinurie
-

Tableau 3 diagnostics différentiels

-
- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Hémorragie méningée (céphalée, convulsions, HTA)• Thrombophlébite cérébrale (céphalée, confusion)• AVC hémorragique (céphalée, déficit, HTA)• Syndrome de vasoconstriction réversible (céphalée, HTA)• Encéphalopathie postérieure (troubles visuels, confusion)• Brèche dure-mérienne (céphalée)• Migraine, céphalée de tension (céphalée)• Méningite (céphalée, confusion)• Lithiase vésiculaire (douleur abdominale)• Epilepsie décompensée (convulsion)• Embolie pulmonaire (malaise, perte de connaissance, mouvements anormaux)• ... |
|---|
-

Tableau 4: Modalités du MgSO₄ IVSE en pratique

DOSE DE CHARGE:	
•	Bolus de 4 g de MgSO ₄ en perfusion sur 20 min à la seringue électrique (soient 26 ml de MgSO ₄ 15% pur à la vitesse de 80 ml/h)
•	Soit 3 ampoules de MgSO ₄ pur (30 ml) à passer à la vitesse 90 ml ((ce qui fait en fait 4,5 g)
DOSE D'ENTRETIEN DE 1 G/HEURE	
•	MgSO ₄ pur à la vitesse de 6,66 ml/h
•	Soit 3 ampoules de MgSO ₄ à 15%(30 ml) ramenées à 45 ml (ce qui fait 4,4 g dans 45 ml donc 1 g / 10 ml) à la vitesse de 10 ml/h

Tableau 5: Préparation intubation oro-trachéale chez la femme enceinte

INSTALLATION DE LA PATIENTE
<ul style="list-style-type: none"> • Au milieu de la pièce en décubitus latéral gauche en VS sur masque à haute concentration (10 – 15 l/min) en attendant l'induction. • Accès facile à la tête avec possibilité de se mettre à genou ou allongé sur le côté pour intuber. • Si brancardage hors de la pièce difficile, envisager extraction en VS pour se positionner dans un endroit plus favorable (pièce plus grande, pallier). • Si patiente sur la voie publique, envisager l'intubation dans l'ambulance ce qui permet de positionner la patiente en hauteur (selon les UMH) et de supprimer la difficulté de l'intubation à terre.
PREPARATION DU MATERIEL D'INTUBATION
<ul style="list-style-type: none"> • Masque facial et canules de guedel de tailles différentes en cas de nécessité de re-ventilation manuelle (échec IOT et désaturation) • Laryngoscope fonctionnel vérifié (manche court si possible si hypertrophie mammaire) • Lame 3 et 4 • Sonde d'intubation de petit calibre (6 ou 6,5 car œdème muqueux et rétrécissement de la filaire) avec mandrin pré installé. Seringue de 10 ml remplie d'air et montée. Matériel pour fixation de la sonde d'intubation + protection oculaire. • Respirateur allumé, testé et réglé ($V_t = 7$ ml/kg, PEEP 5, FR adaptée secondairement pour $ETCO_2 = 35$) • Capnographe démarré et branché ++++ • Aspiration montée, fonctionnelle et à disposition immédiate de l'opérateur
PREPARATION DES DROGUES D'ANESTHESIE
<ul style="list-style-type: none"> • Inducteur: privilégier le propofol en raison de l'HTA) • Morphinique d'action rapide (molécule selon habitude de l'équipe) pour l'induction (prévention de l'HTA) puis pour la sédation • Curare d'action rapide pour induction séquence rapide (molécule selon l'habitude de l'équipe) • Curare d'action prolongé (molécule selon l'habitude de l'équipe) • Hypnotique pour sédation (propofol ou midazolam selon la pression artérielle)
MATERIEL D'IOT DIFFICILE EN CAS D'ECHEC
<ul style="list-style-type: none"> • Mandrin droit béquillé (type Eishman) • Masque laryngé ou Masque laryngé fastrack® • Vidéo laryngoscope si disponible 'en première intention pour certains)
COORDINATION DE L'EQUIPE (ROLE DU LEADER)
<ul style="list-style-type: none"> • Répartition des rôles selon les effectifs et les compétences (Médecin, IADE, IDE, Ambulancier, pompiers) • Rappel de la procédure d'induction (molécule, dose, ordre) • Rappel de la procédure d'intubation en séquence rapide (séquence, manœuvre de Sellick ou non)

ABREVIATION / DEFINITIONS

- AVC: Accident vasculaire cérébral
- CIVD: Coagulation Intra Vasculaire Disséminée
- FC: Fréquence cardiaque
- FR: Fréquence respiratoire
- HELLP syndrom: Syndrome biologique associant une hémolyse (H = Hemolysis), une cytolyse (EL = Elevated Liver Enzymes) et une thrombopénie (LP = Low Platelets count) spécifique de la pré-éclampsie. C'est un signe de gravité.
- HTA: Hypertension artérielle
- IVSE: Intra-Veineux à la Seringue Electrique
- PA: pression artérielle
- ROT: réflexes ostéo-tendineux
- SA: semaines d'aménorrhée calculée à partir du premier jour des dernières règles. L'ovulation se faisant à J14, il y a deux semaines de décalage (en plus) avec la datation en semaines de grossesse.
- UMH: Unité Mobile Hospitalière (ambulance du SAMU)
- VEGF: Vascular Endothelial Groth factor = Facteur de croissance de l'endothélium vasculaire. C'est un médiateur circulant qui permet l'entretien et le renouvellement des cellules endothéliales. Les inhibiteurs de ces facteurs synthétisés par le placenta pathologique entraîne la dysfonction endothéliale responsable des atteintes d'organe.

Références

- [1] A. H. Shennan, M. Green, et L. C. Chappell, « Maternal deaths in the UK: pre-eclampsia deaths are avoidable », *The Lancet*, vol. 389, n° 10069, p. 582-584, févr. 2017.
- [2] Z. Armaly, J. E. Jadaon, A. Jabbour, et Z. A. Abassi, « Preeclampsia: Novel Mechanisms and Potential Therapeutic Approaches », *Front. Physiol.*, vol. 9, juill. 2018.
- [3] B. W. Mol, C. T. Roberts, S. Thangaratinam, L. A. Magee, C. J. de Groot, et G. J. Hofmeyr, « Pre-eclampsia », *The Lancet*, vol. 387, n° 10022, p. 999-1011, 2016.
- [4] A. L. Tranquilli *et al.*, « The classification, diagnosis and management of the hypertensive disorders of pregnancy: A revised statement from the ISSHP », *Pregnancy Hypertens. Int. J. Womens Cardiovasc. Health*, vol. 4, n° 2, p. 97-104, avr. 2014.
- [5] S. Wasseff, « Mechanisms of convulsions in eclampsia », *Med. Hypotheses*, vol. 72, n° 1, p. 49-51, janv. 2009.
- [6] « Prise en charge multidisciplinaire des formes graves de prééclampsie - La SFAR », *Société Française d'Anesthésie et de Réanimation*, 29-sept-2015. [En ligne]. Disponible sur: <http://sfar.org/prise-en-charge-multidisciplinaire-des-formes-graves-de-preeclampsie/>. [Consulté le: 03-sept-2018].
- [7] G. Kayem, L. Mandelbrot, et B. Haddad, « Utilisation du sulfate de magnésium en obstétrique », *Gynécologie Obstétrique Fertil.*, vol. 40, n° 10, p. 605-613, oct. 2012.
- [8] World Health Organization, *WHO recommendations for prevention and treatment of pre-eclampsia and eclampsia*. 2011.
- [9] L. Duley, D. J. Henderson-Smart, G. J. Walker, et D. Chou, « Magnesium sulphate versus diazepam for eclampsia », *Cochrane Database Syst. Rev.*, n° 12, p. CD000127, déc. 2010.
- [10] L. Duley, D. J. Henderson-Smart, et D. Chou, « Magnesium sulphate versus phenytoin for eclampsia », *Cochrane Database Syst. Rev.*, n° 10, p. CD000128, oct. 2010.
- [11] G. Carles, J. Helou, F. Dallah, N. Ibrahim, N. Alassas, et M. Youssef, « [Use of injectable urapidil in pregnancy-induced hypertension and preeclampsia] », *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. (Paris)*, vol. 41, n° 7, p. 645-649, nov. 2012.
- [12] P. Diemunsch, V. Garcia, G. Lyons, J. Pottecher, et S. Emmanuel, « Urapidil versus nicardipine in preeclamptic toxemia: A randomised feasibility study », *Eur. J. Anaesthesiol.*, vol. 32, n° 11, p. 822-823, nov. 2015.
- [13] L. R. Leffert, « What's new in obstetric anesthesia? Focus on preeclampsia », *Int. J. Obstet. Anesth.*, vol. 24, n° 3, p. 264-271, août 2015.
- [14] R. Hofmeyr, M. Matjila, et R. Dyer, « Preeclampsia in 2017: Obstetric and Anaesthesia Management », *Best Pract. Res. Clin. Anaesthesiol.*, vol. 31, n° 1, p. 125-138, mars 2017.
- [15] R. Shakerian, B. N. Thomson, R. Judson, et A. R. Skandarajah, « Radiation fear: Impact on compliance with trauma imaging guidelines in the pregnant patient », *J. Trauma Acute Care Surg.*, vol. 78, n° 1, p. 88-93, janv. 2015.