

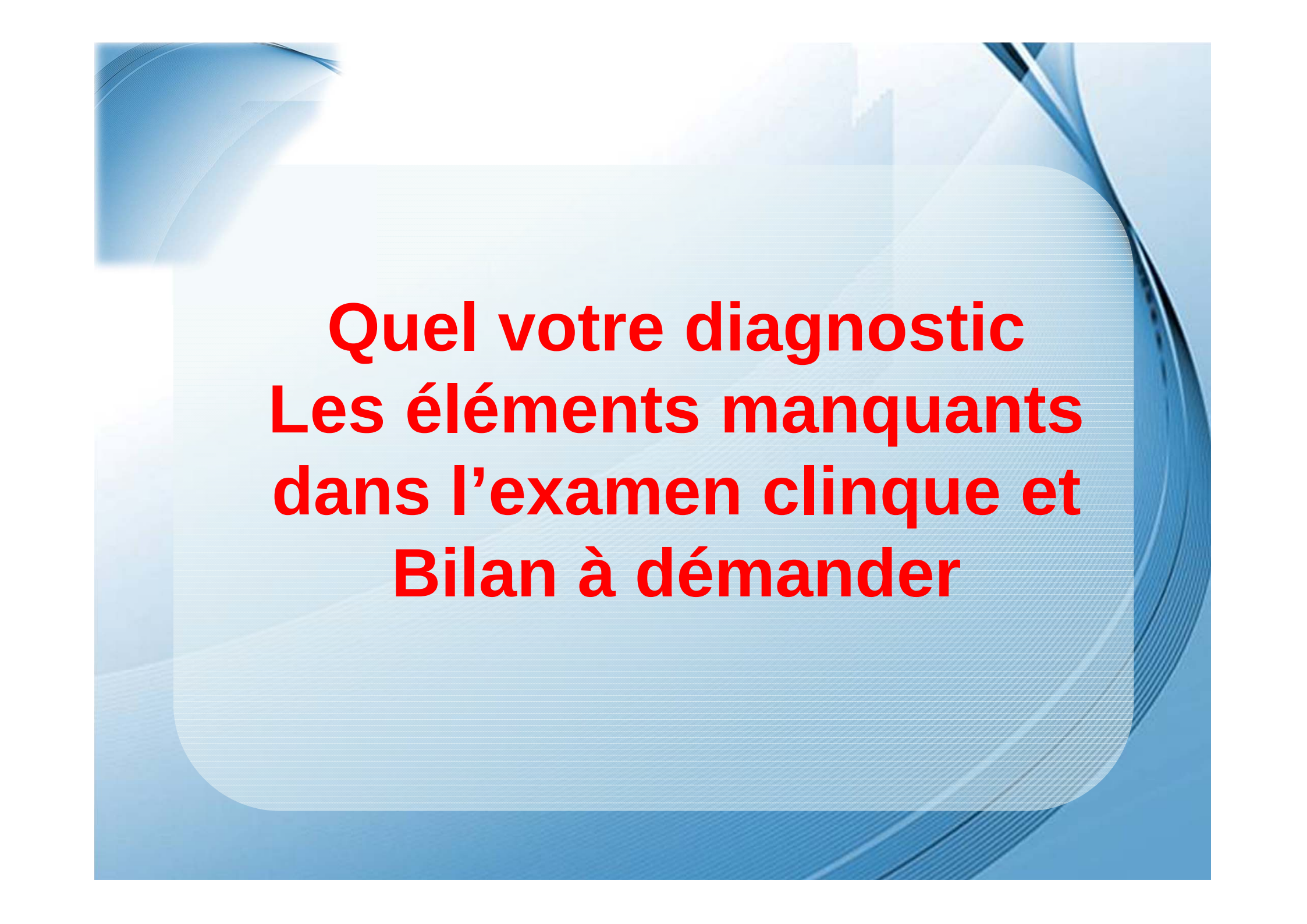
Patiente de 21 ans, 32 SA ,Primipare.

ATCD:

- Diabète gestationnel sous régime simple
- RGO

Clinique:

- TA 148/89.
- OMI, prise pondérale de 21Kg.
- 2 croix de protéinurie .



**Quel votre diagnostic
Les éléments manquants
dans l'examen clinique et
Bilan à demander**



HTA GRAVIDIQUE HELLP SYNDROME ET ÉCLAMPSIE

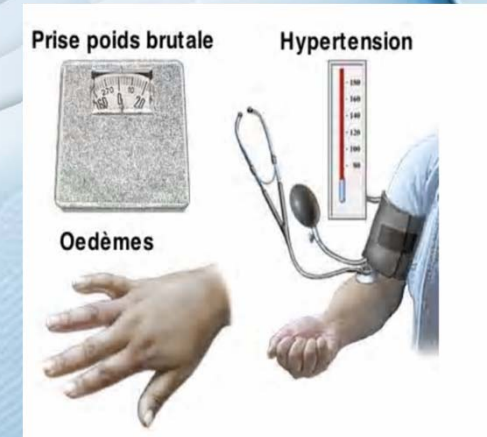


Pr. A. Mohamed fekih hassen
Service de Réanimation Médicale Mahdia



Définitions

- **HTA gravidique** = TAS/D > 140/90 après 20SA
- **Prééclampsie**: HTA + protéinurie > 300mg/j et/ou
 - Sd œdémateux (OMI++)
 - Hyperuricémie > 350µmol/L
 - ASAT > N
 - Thrombopénie < 150 G/L
 - RCIU
- **Prééclampsie sévère**: TAS/D > 160/110
 - Douleur abdominale en barre, nausées vomissements
 - Céphalées en casque, hyperréflexie OT, Troubles oculaires
 - protéinurie > à 3,5 g/j
 - créatininémie > à 100 µmol/L
 - oligurie avec diurèse < 20 mL/H
 - hémolyse
 - ASAT > 3N
 - thrombopénie < 100 G/L

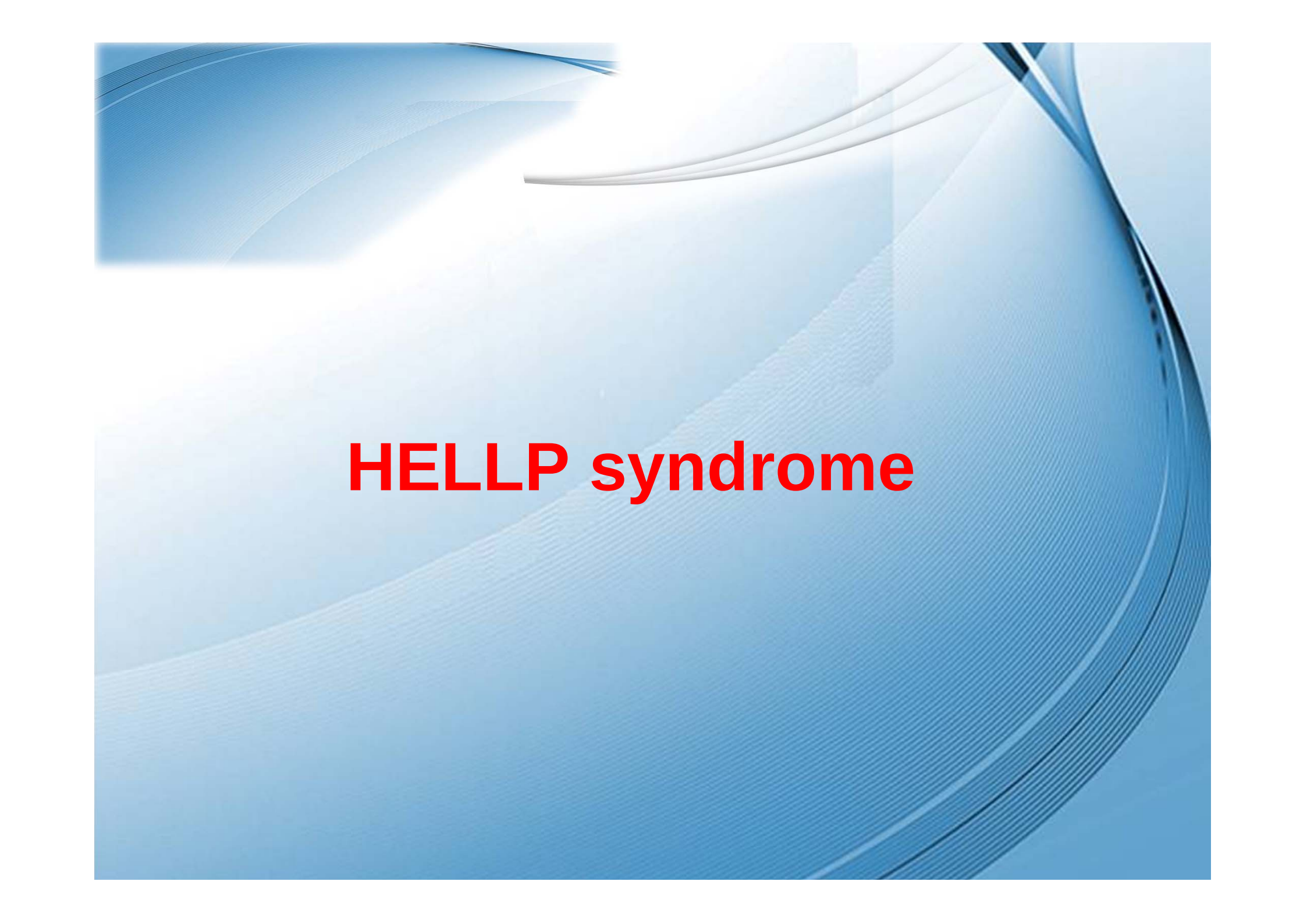


Bilan

- NFS: GB:20000/mm³, plaquettes :85000/mm³
- Uricémie: 450Ui/l
- Créatinémie: 120micromol/L
- ASA/ALAT 200/250UI/l
- Hb: 7.5g/l, VGM: 85
- Bilirubine total: 90ui/l, Bilirubine conjuguée:65ui/l



Quelle complication présente cette patiente

The background is an abstract composition of various shades of blue. It features several curved, flowing lines that create a sense of movement and depth. The lines are more pronounced on the right side, where they curve upwards and outwards, while the left side is more uniform in color. The overall effect is a modern, clean, and professional aesthetic.

HELLP syndrome

DÉFINITION



- Décrit par **WEINSTEIN** en 1982 sur 29 patientes, le distinguant de la pré-éclampsie.
- Syndrome biologique associant :
 - Hémolyse
 - Cytolyse hépatique
 - Thrombopénie
- Traduction d'une micro-angiopathie disséminée résultant d'une maladie placentaire.

DÉFINITION

Critères diagnostiques de Sibai(1990)

- Hémolyse :
- Présence de schizocytes
- Bilirubine totale > 12 mg/L et ou LDH > 600 UI/L
- Cytolyse hépatique : avec ASAT > 70 UI/L
- Thrombopénie : plaquettes $< 100\,000/\text{mm}^3$

● Formes incomplète

- Cytolyse isolée: (EL)
- Cytolyse et thrombopénie (ELLP)
- Thrombopénie isolée (LP)
- Hémolyse et cytolysse (HEL)

Epidémiologie

INCIDENCE

- Concerne entre 0,5 et 0,9 % des grossesses
- 10 à 20 % des cas de pré-éclampsie sévère.
- 30 à 50 % des éclampsies
- 15 % des cas de manière isolée sans prééclampsie

Quand:

- 70 % des HELLP surviennent avant l'accouchement avec un pic entre 27 SA et 37 SA
- 10 % avant 27 SA.
- 20 % après 37 SA
- Dans les 48H du post-partum dans 30 % des cas de prééclampsie.
- Délai moyen d'apparition : 33 Semaine (24-39)
- RETARD DE DIAGNOSTIC: 8 jours (3 à 22 jours)

PHYSIOPATHOLOGIE

Défaut d'implantation trophoblastique

Déséquilibre locale des médiateurs de vasoconstriction et vasodilatation

Ischémie placentaire

Radicaux libres, sFlt1, micro-vilosités syncytiales

Activation des PNN et leur fixation sur l'endothélium vasculaire

Micro-angiopathie gravidique disséminée

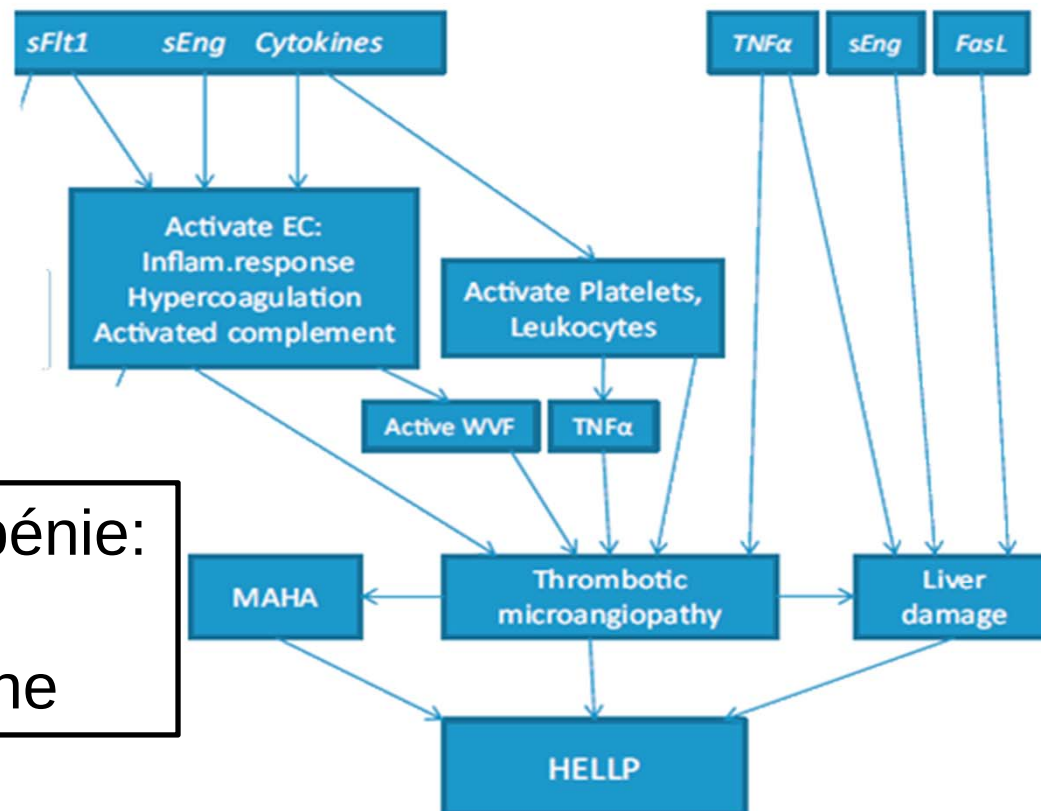
vasoconstriction systémique

Activation de processus de coagulation

Médiateurs mis en jeu

European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology 166 (2013) 117–123

Thrombopénie:
déficit en
protacycline



Pathogenesis of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count (HELLP): a review

Ulrich Abildgaard ^{a,*}, Ketil Heimdal ^b

Diagnostic clinique

- Malaise ou syndrome pseudo-grippal dans des jours précédents
- Surveillance d'une prééclampsie
- Signes de pré-éclampsie dans 85 à 90% des HELLP :
 - ◆ HTA
 - ◆ protéinurie
 - ◆ céphalées
 - ◆ troubles visuels

Diagnostic clinique

Signes cliniques variables et non spécifiques

Tableau 2

Signes cliniques du HELLP syndrome dans les études observationnelles (%).

	Weinstein [33] (n = 57)	Sibai [25] (n = 442)	Audibert [5] (n = 67)	Haddad [30] (n = 183)	Martin [4] (n = 501)	Vigil De Gracia [29] (n = 63)
Douleurs épigastriques	86	90	66	67	40	51
Nausées, vomissements	84	36	34	42	29	NC
Céphalées	NC	33	48	28	61	76
Hypertension artérielle	NC	85	NC	NC	82	85
Protéinurie	96	87	NC	NC	86	93
Troubles visuels	NC	NC	17	14	NC	32

NC : non communiqué.

Diagnostic clinique

- Tableau digestif au premier plan dans 30 à 90% des cas :
- Nausées et vomissements non spécifiques
- Douleur épigastrique en barre ou de l'HCD (signe du Chaussier) traduisant l'obstruction des sinusoides hépatiques.
- Ictère rare < 5% des cas

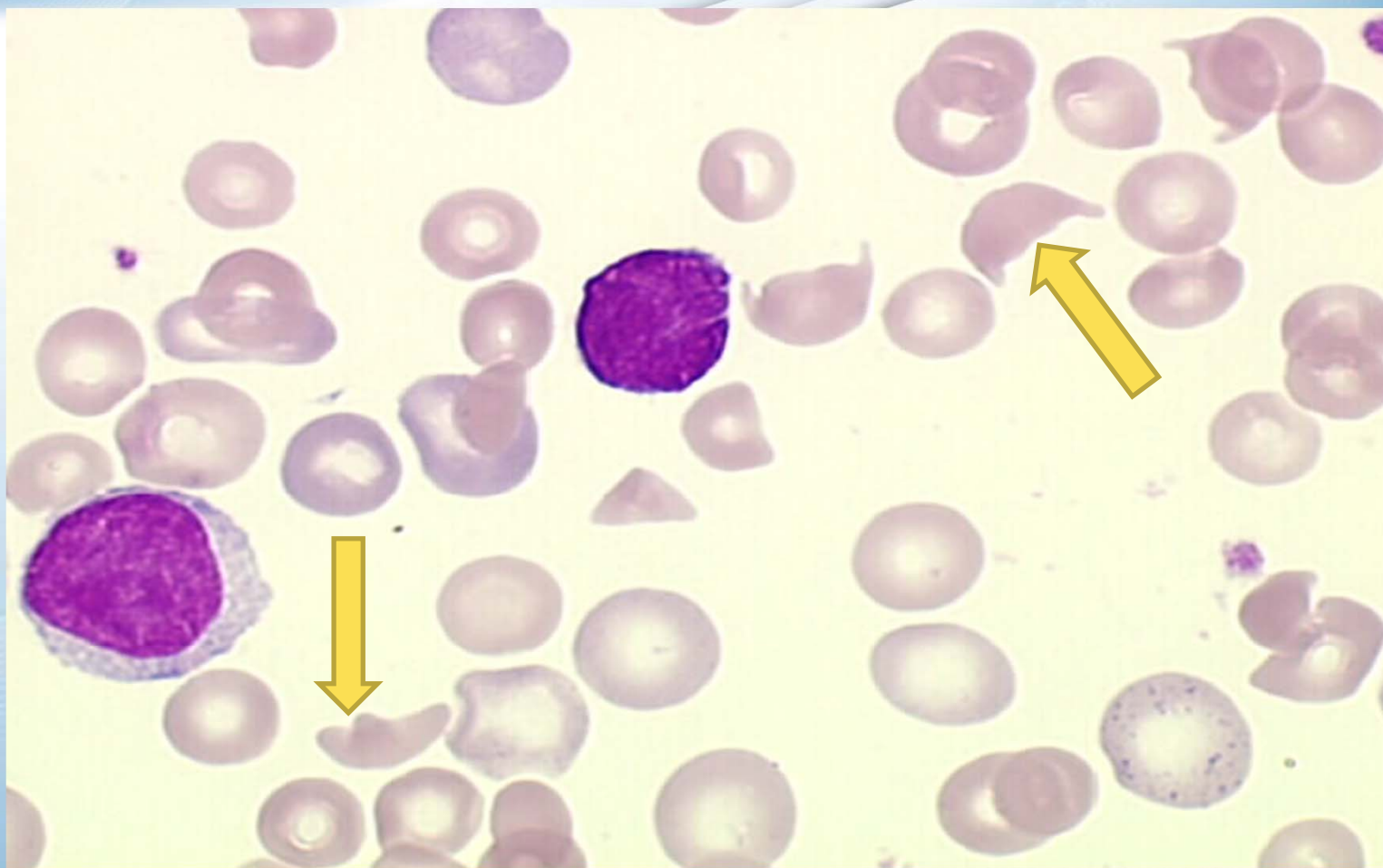
Diagnostic clinique: AUTRES MANIFESTATIONS

- Hyponatrémie sévère
- Hypoglycémie
- Décollement de la rétine avec hémorragie du vitré
- Hémorragie digestive
- AVC
- Hémorragie de la délivrance
- Complications thrombo-emboliques

Signes biologiques

- Evolution rapide => surveillance rapprochée. La triade biologique peut se compléter secondairement.
- Hémolyse mécanique périphérique : Présence de schizocytes au frottis
- Chute de l'hématocrite et rarement de l'hémoglobine
- Haptoglobine effondrée et augmentation des LDH
- Augmentation de la bilirubine totale
- Cytolyse hépatique modérée : à 3N
- Thrombopénie : chute de 35 à 50% par jour (Apparaît dans les 24 à 48h, Réascension dans les 6 à 8 jours > 100 000 dans 85 à 90% cas).
- Bilan d'hémostase : normal en absence de CIVD (8 à 20%)

Présence de schizocytes au frottis



Signes de gravité

Table VI. HELLP syndrome: Maternal morbidity according to severity category

	<i>HELLP syndrome</i>			<i>Severe preeclampsia</i>	<i>Statistical significance</i>
	<i>Class 1</i>	<i>Class 2</i>	<i>Class 3</i>		
Hematologic and coagulation	32	13	8	1	$P < .001$
Cardiopulmonary	22	10	14	10	$P < .001$
Central nervous system and visual	4.5	3	0.36	1	$P = .009$
Renal	3	0	1.1	0	$P = .003$
Hepatic and gastrointestinal	1.5	0.33	0.36	0	NS
None	51	78	79	89	$P < .001$
1 system	38	19	18	10	$P < .001$
2 systems	9	3	3	1	$P < .001$
3 systems	2.5	0.33	0	0	$P < .001$

NS, Not significant.

Classe 1 : plaquettes $< 50\,000/\text{mm}^3$

Classe 2 : plaquettes entre 50 000 et 100 000/ mm^3

Classe 3 : plaquettes entre 100 000 et 150 000

Martin Am J Obstet Gynecol 1999

- 
- **Quels les 4 diagnostics différentiels**

Diagnostics différentiels

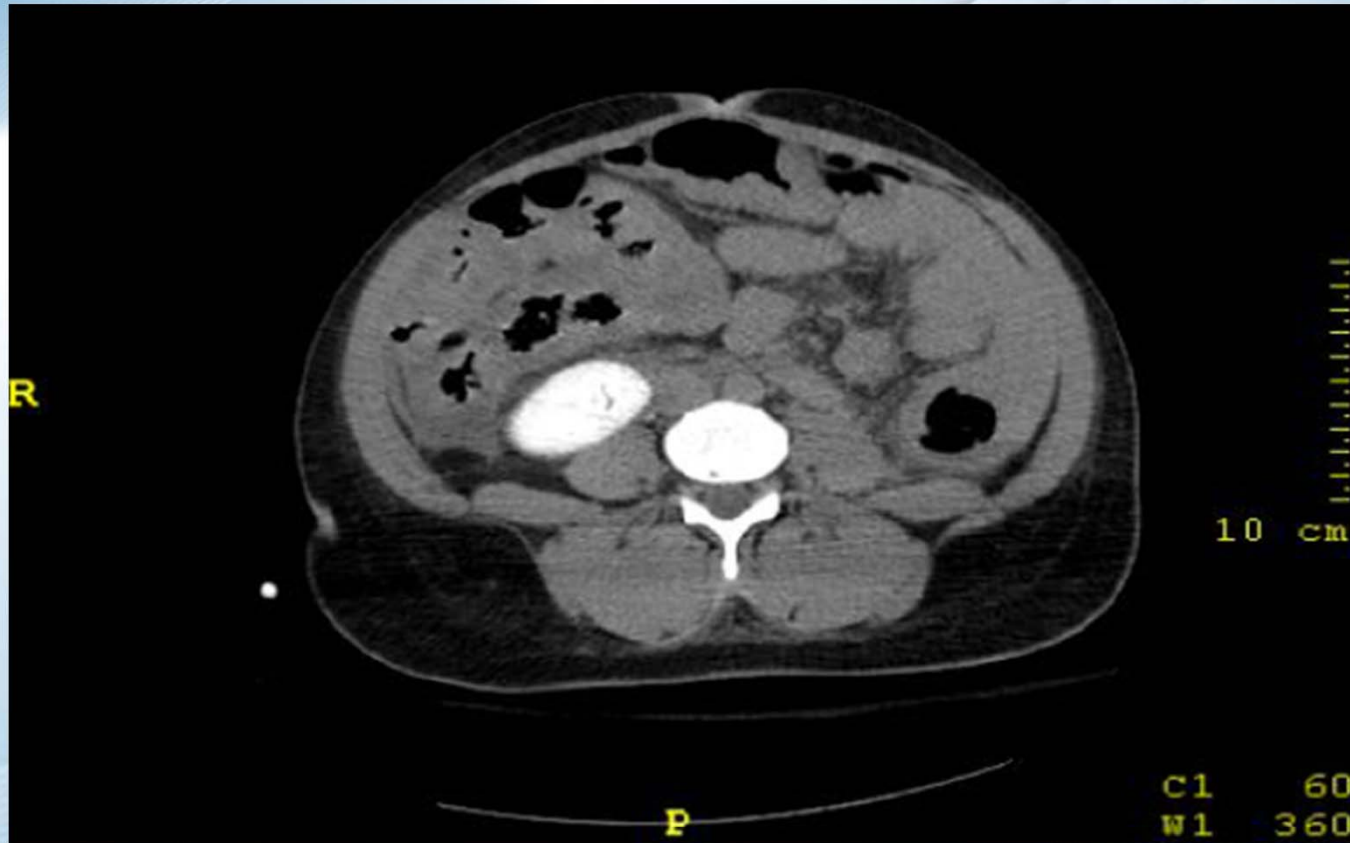
Signes cliniques et biologiques présents dans chaque diagnostic différentiel du HELLP syndrome (%). D'après Sibai [41].

	HELLP	SHAG	PTT	SHU	Poussée de LED
HTA	85	50	20-75	80-90	80 (si APL ou néphrite)
Protéinurie	90-95	30-50	Avec hématurie	80-90	100 (si néphrite)
Nausées, vomissements	40	50-80	Fréquent	Fréquent	Si APL
Douleurs abdominales	60-80	35-50	Fréquent	Fréquent	Si APL
Signes neurologiques	40-60	30-40	60-70	NR	50 si APL
Fièvre	Absente	25-32	20-50	NR	Fréquente
Ictère	5-10	40-90	Rare	Rare	Absente
Thrombopénie $< 100\ 000/\text{mm}^3$	100	Fréquente	100	100	Fréquente
Hémolyse	50-100	15-20	100	100	14-23 si APL
Anémie	50	Absente	100	100	14-23 si APL
CIVD	20	50-100	Rare	Rare	Rare
Insuffisance rénale	50	90-100	30	100	40-80
Cytolyse hépatique	100	100	Modérée	Modérée	Si APL
Élévation bilirubine	50-60	100	100	NR	10
Hypoglycémie	Absente	50-100	Absente	Absente	Absente

SHAG : stéatose hépatique aiguë gravidique ; PTT : purpura thrombocytopénique thrombotique ; SHU : syndrome hémolytique urémique ; LED : lupus érythémateux disséminé ; HTA : hypertension artérielle ; APL : anticorps antiphospholipides ; CIVD : coagulation intravasculaire disséminée ; NR : non renseigné.

Complications: hépatiques

- **Complications propres au HELLP : 1% des cas**
- Douleur intense de l'HCD.
- Hématome sous-capsulaire ou hématome intra-parenchymateux..
- Rupture hépatique compliquant l'hématome sous capsulaire (choc hémorragique)



HELLP Syndrome compliqué d'hématome et de nécrose hépatique

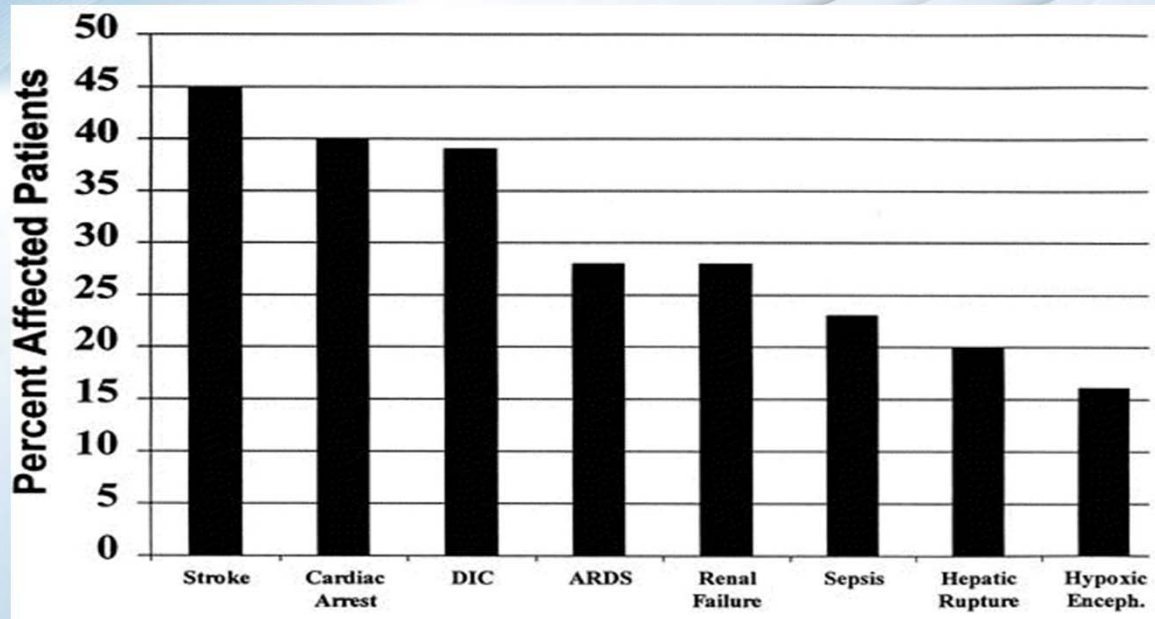
Autres complications: maternelles

Complications maternelles en cas de HELLP syndrome (%).

	Sibai [25] (n = 442)	Audibert [5] (n = 67)	Haddad [30] (n = 183)	Martin [4] (n = 501)	Vigil De Gracia [29] (n = 63)
CIVD	21	15	8	13	5
HRP	16	9	10	11	13
Transfusion sanguine	55	25	22	29	38
OAP	6	8	10	15	NC
IRA	7	3	5	1	15
Éclampsie	9	9	6	12	NC
AVC hémorragique	NC	1,5	0,5	NC	NC
Hématome sous capsulaire du foie	1	1,5	1,5	1	NC

CIVD : coagulation intravasculaire disséminée ; HRP : hématome rétroplacentaire ; OAP : œdème aigu pulmonaire ; IRA : insuffisance rénale aiguë ; AVC : accident vasculaire cérébral ; NC : non communiqué.

Mortalité maternelle



- Varie de 1% à 30% selon les études.
- Les formes incomplètes ont un meilleur pronostic.
- 51 % des décès surviennent dans un contexte de retard diagnostic.

Mortalité périnatales

- **Mortalité: 7 à 20 %**
- Pas d'aggravation du pronostic en cas de HELLP syndrome
- 20 % si survenue du HELLP avant 28 SA
- Associée à un RCIU ou un hématome rétro-placentaire.
- **RCIU : 20 à 30 %**

Admission à 32 SA

Ta 19/11 avec céphalées

ROT hypervifs, non diffusé ni polycinétique

Albuminurie 4,16gr, oligurie

HELLP syndrome.

RCF correct, pas de Contraction utérine

- 
- **QUELLE EST LA CONDUITE À TENIR DANS CE CAS**

Naissance immédiate ou expectative?

- Evolution naturelle du HELLP : dégradation rapide et brutale des paramètres clinico-biologiques
- A discuter en fonction du terme:
- Quel que soit le terme : extraction en urgence en cas de :
 - Eclampsie
 - Insuffisance rénale aiguë
 - Hématome rétro-placentaire
 - CIVD

Naissance immédiate ou expectative

- **Après 34 SA :**
 - naissance immédiate à envisager : pas de bénéfice materno-foetal à prolonger la grossesse.
- **Avant 34 SA :** Risque de prématurité sévère induite Corticothérapie pour maturation pulmonaire foetale et extraction dans les 24h à 48h.
- **Avant 28 SA :** Attitude attentiste pour améliorer le pronostic néo-natal.

Place de la corticothérapie

- **Mode d'action:**

- Diminution des interactions entre endothélium vasculaire et les cellules circulantes
- Inhibition de l'activation et la consommation plaquettaire
- Production de cytokines inflammatoires

- **Bénéfices:**

- Accélérer la maturation pulmonaire fœtal

Place de la corticothérapie

- **Dose** : Bétaméthasone: 12mg IM x 2 PENDANT à 24h à 48h
- Certains auteurs ont noté que une amélioration des paramètres biologiques maternels (Essais de faible puissance)
 - Dreyfus EurJ ObstetGynecolReprodBiol1999
 - Matchaba Cochrane database2004

Place de la corticothérapie

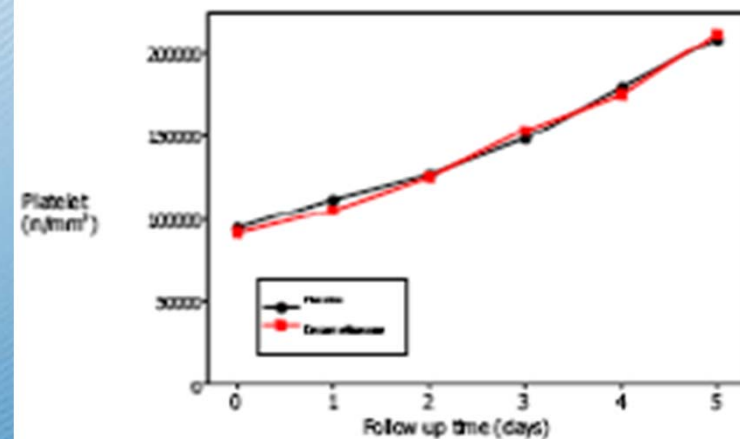
- Mais...études randomisées en double aveugle : Pas de différence dans la durée d'hospitalisation
- Pas de différence dans la normalisation des paramètres biologiques
- Pas de différence pour les complications maternelles

Table IV Complications associated with HELLP syndrome according to steroids use

Complication	Placebo n (%)	Dexamethasone n (%)	R.R. crude (95% CI)
Acute renal failure*	8 (12.9)	6 (10.0)	0.8 (0.29-2.10)
Oliguria	4 (6.06)	5 (7.58)	1.3 (0.35-4.45)
Pulmonary edema*	1 (1.54)	3 (4.62)	3.1 (0.32-28.09)
Eclampsia	10 (15.15)	8 (13.79)	0.8 (0.34-1.90)
Infections	10 (15.15)	5 (7.58)	0.5 (0.18-1.38)
Dead	1 (1.52)	3 (4.62)	3.0 (0.32-28.1)
Platelets transfusion	10 (15.15)	12 (18.18)	1.2 (0.56-2.58)
Plasma transfusion	6 (9.09)	5 (7.58)	0.8 (0.27-2.60)

* Only included patients without the event before randomization.

FIGURE 2
Platelet count behavior according to treatment



Katz. Postpartum dexamethasone for women with HELLP syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2008.

Katz Am J ObstetGynecol2008

Fonseca Am J ObstetGynecol2005

Corticosteroids for HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets) syndrome in pregnancy (Review)

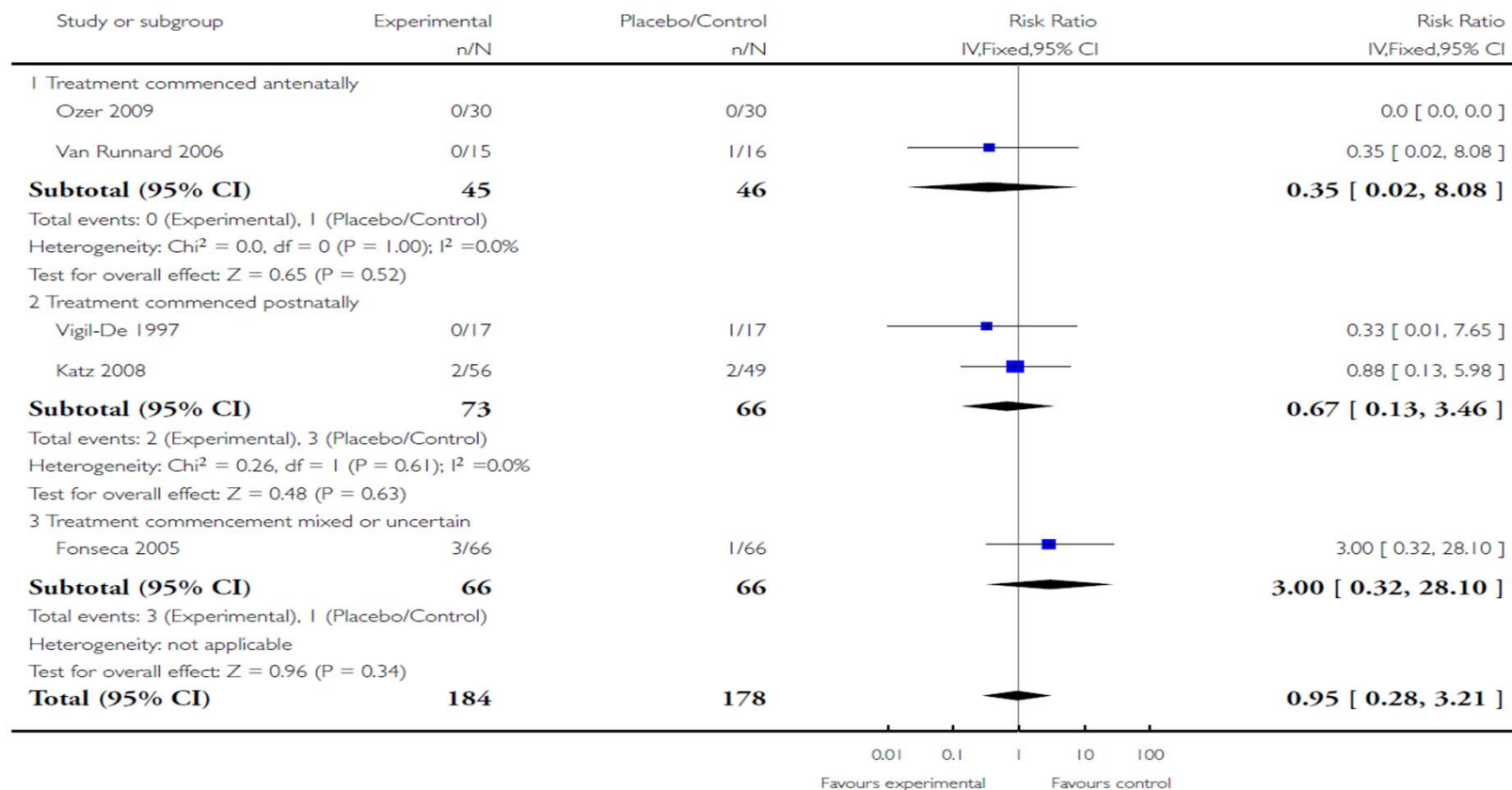
Woudstra DM, Chandra S, Hofmeyr GJ, Dowse 2010, Issue 9

Analysis 1.1. Comparison 1 Any corticosteroid versus placebo or control, Outcome 1 Maternal death.

Review: Corticosteroids for HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets) syndrome in pregnancy

Comparison: 1 Any corticosteroid versus placebo or control

Outcome: 1 Maternal death



Corticosteroids for HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets) syndrome in pregnancy (Review)

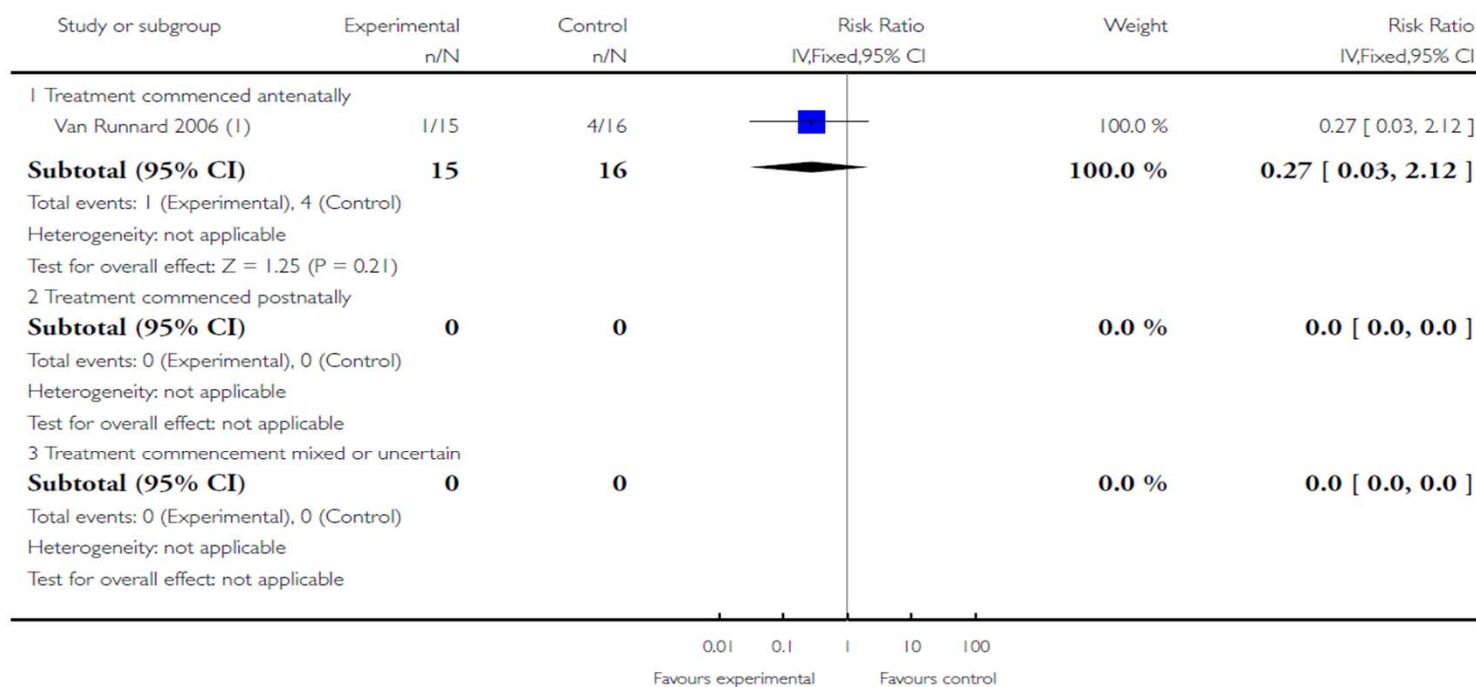
Woudstra DM, Chandra S, Hofmeyr GJ, Dowswell T

Analysis 1.2. Comparison 1 Any corticosteroid versus placebo or control, Outcome 2 Maternal death or severe morbidity.

Review: Corticosteroids for HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets) syndrome in pregnancy

Comparison: 1 Any corticosteroid versus placebo or control

Outcome: 2 Maternal death or severe morbidity



Corticosteroids for HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets) syndrome in pregnancy (Review)

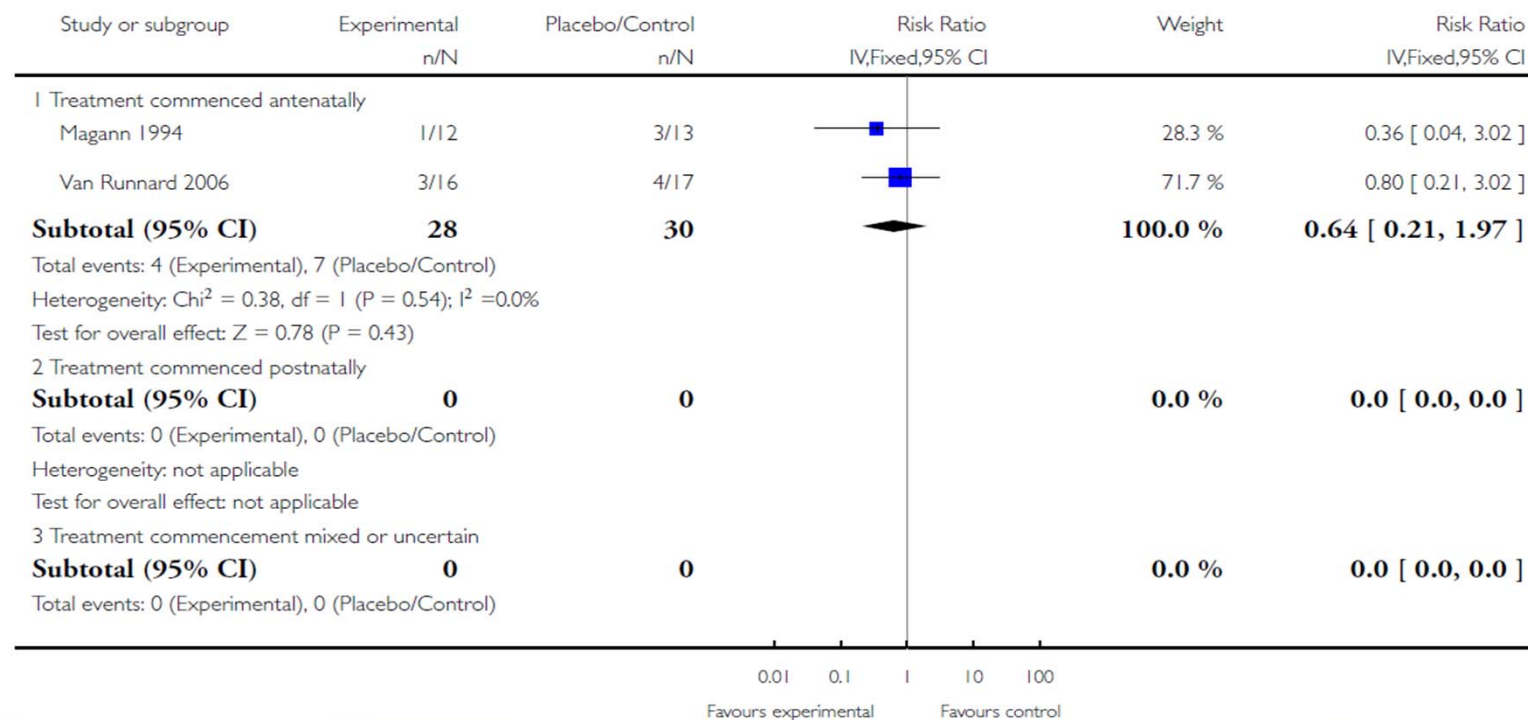
Woudstra DM, Chandra S, Hofmeyr GJ, Dowswell T

Analysis 1.3. Comparison 1 Any corticosteroid versus placebo or control, Outcome 3 Perinatal/infant death.

Review: Corticosteroids for HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets) syndrome in pregnancy

Comparison: 1 Any corticosteroid versus placebo or control

Outcome: 3 Perinatal/infant death



Corticosteroids for HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets) syndrome in pregnancy (Review)

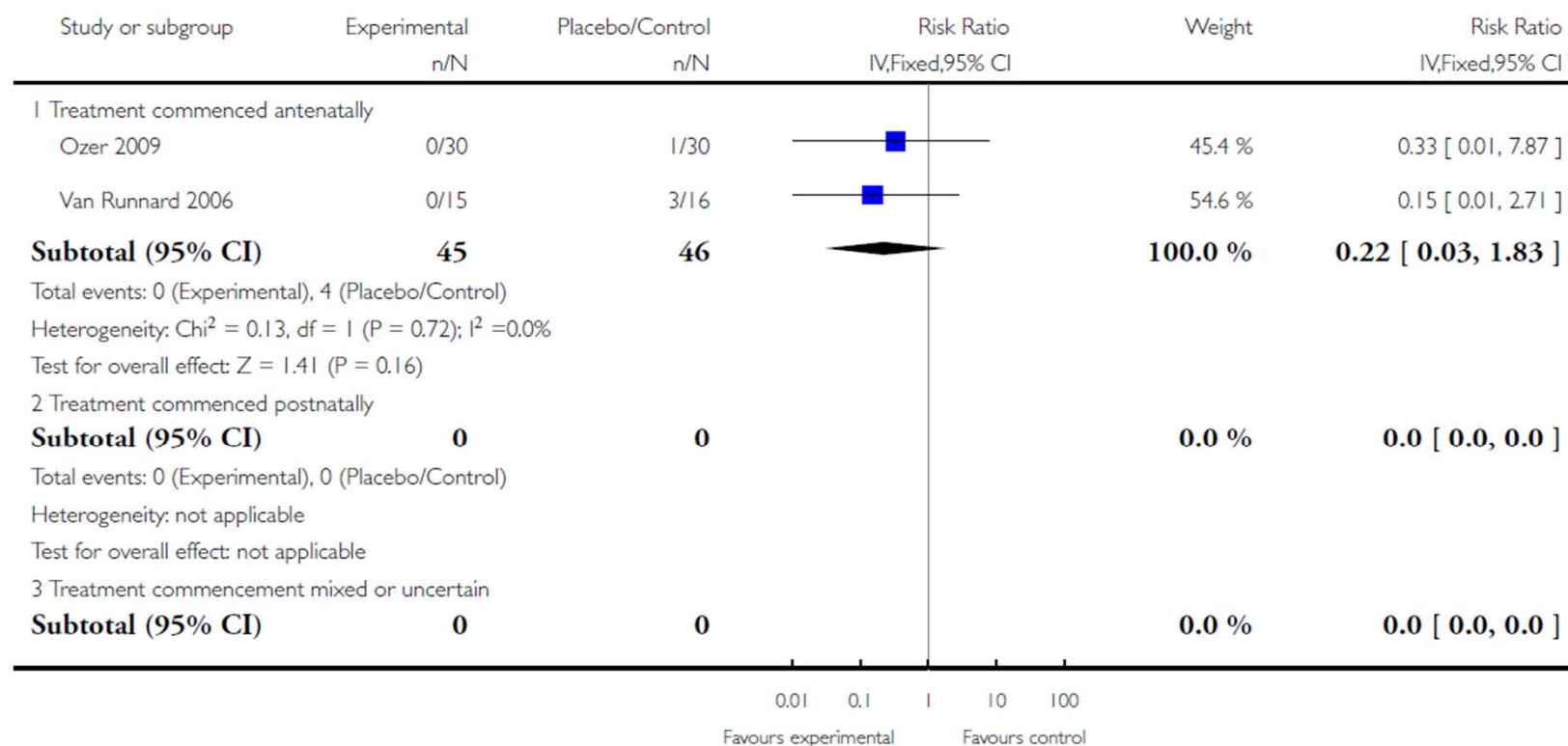
Woudstra DM, Chandra S, Hofmeyr GJ, Dowswell T

Analysis 1.4. Comparison 1 Any corticosteroid versus placebo or control, Outcome 4 Maternal liver hematoma, rupture or failure.

Review: Corticosteroids for HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets) syndrome in pregnancy

Comparison: 1 Any corticosteroid versus placebo or control

Outcome: 4 Maternal liver hematoma, rupture or failure

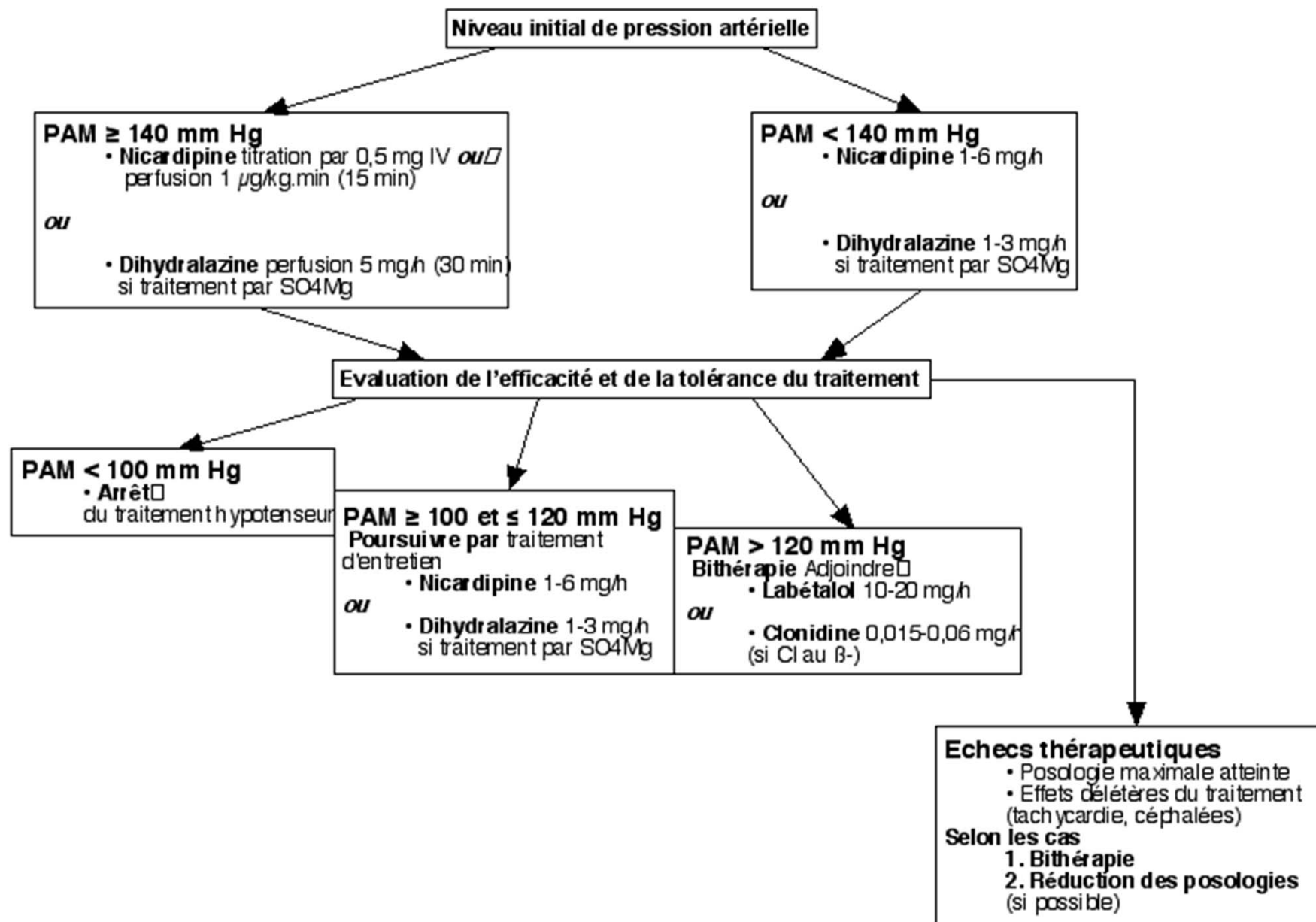


TRAITEMENT ANTIHYPERTENSEUR

- Indication :
 - PAS > 160mmHg et/ou PAD > 110mmHg
 - Prévention des à-coups tensionnels responsables d'insuffisance cardiaque, d'AVC, d'HRP, d'encéphalopathie hypertensive
- En évitant chute trop brutale du débit utéro-placentaire.
 - Molécules utilisables :
 - Nicardipine
 - Trandate

TRAITEMENT ANTIHYPERTENSEUR

agent	mécanisme	poso	délai	Effets 2ndr
Nicardipine	vasodilatation surtout artérielle, par inhibition du flux calcique entrant dans les muscles lisses vasculaires	Bolus de 0,5 à 1 mg toutes les 5 à 10 min, puis entretien par perfusion continue de 1 à 6 mg/h dès que le niveau de pression artérielle est satisfaisant	5 min	Tachycardie réflexe, céphalées, bouffées de chaleur, nausées, vertiges TOCOLYSE
Labétalol	b-bloquant non sélectif et bloqueur des récepteurs α -1 post-synaptiques, induisant une vasodilatation sans stimulation du baroreflexe	bolus 10 mg toutes les 10 min jusqu'à obtenir le niveau de PA désiré (dose cumulative maximale : 150 mg), puis entretien par perfusion continue de 5-25 mg/h	5 min	Eviter le terrain asthmatique



Prévention de L'éclampsie

- En cas de signes prédictifs de crise d'éclampsie : ROT vifs, céphalées, troubles visuels
- **Indication de sulfate de magnésium**

Transfusion

- Transfusion plaquettaire : En cas de syndrome hémorragique et de thrombopénie sévère
- THROMBOPENIE $<50000/\text{mm}^3$
- Au moment de l'accouchement : diminution du risque hémorragique per-opératoire
- Transfusion globulaire : si anémie sévère liée à l'hémolyse ou à un syndrome hémorragique.
- Correction associée des troubles de l'hémostase.

Autres mesures associées

- Remplissage vasculaire?
- Plasmaphérèse?

VOIE D'ACCOUCHEMENT

- En absence d'une indication urgente à la naissance ou de RCIU associé ,une tentative de voie basse peut être envisagée lorsque le terme de grossesse >30 SA et le col favorable

Prise en charge anesthésique

- Selon les recommandations de la SFAR sur les blocs péri-médullaires: thrombopénie $< 75\,000$ est une contre-indication à l'ALR du fait du risque d'hématome péri-médullaire
- AG est donc à discuter au cas par cas

STRATEGIE DE LA PRISE EN CHARGE

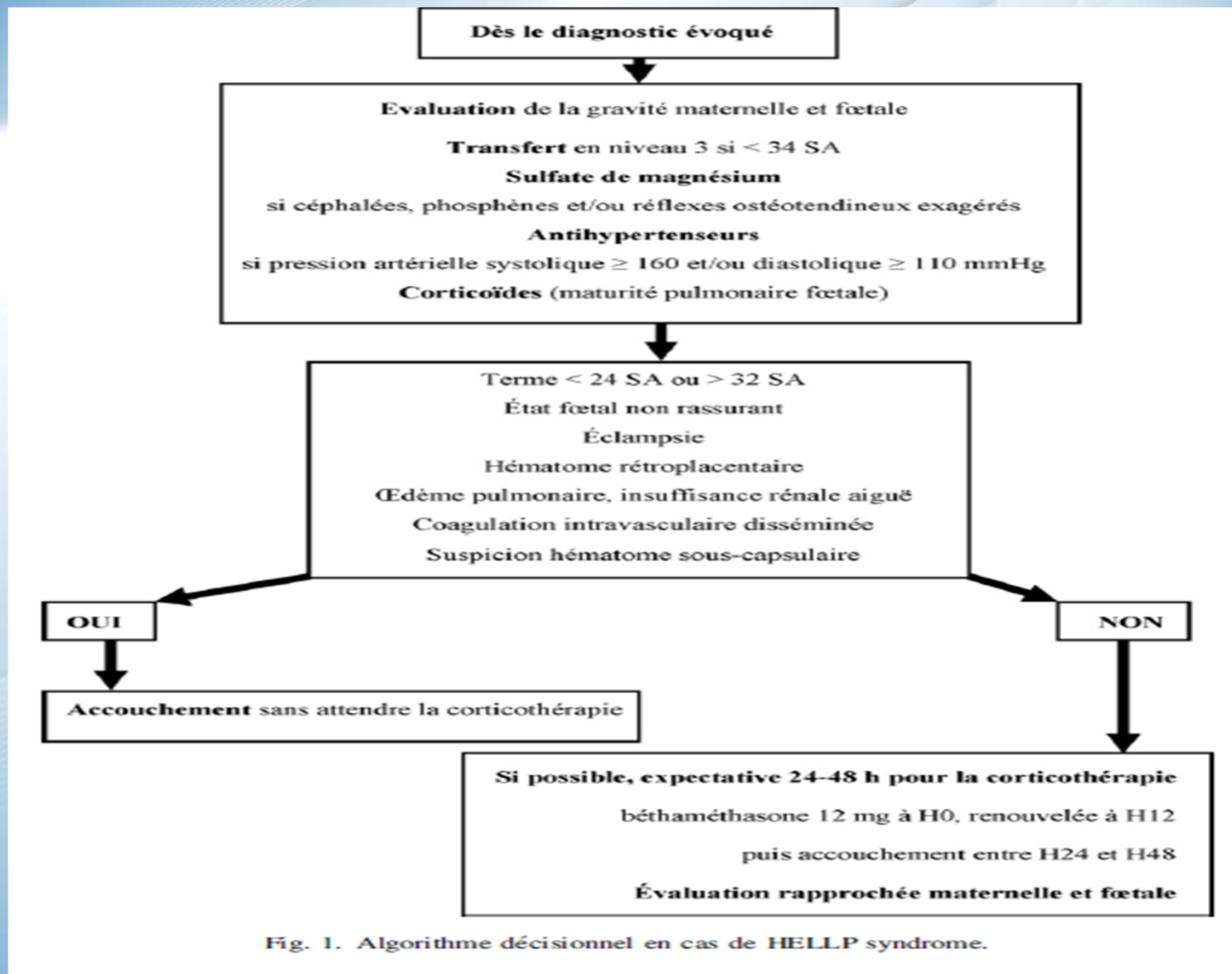


Fig. 1. Algorithme décisionnel en cas de HELLP syndrome.

Conclusion

- Diagnostic à évoquer facilement
- Morbi-mortalité materno-foetale importante
- Attitude thérapeutique à discuter au cas par cas
- Intérêt des corticoïdes non démontré.



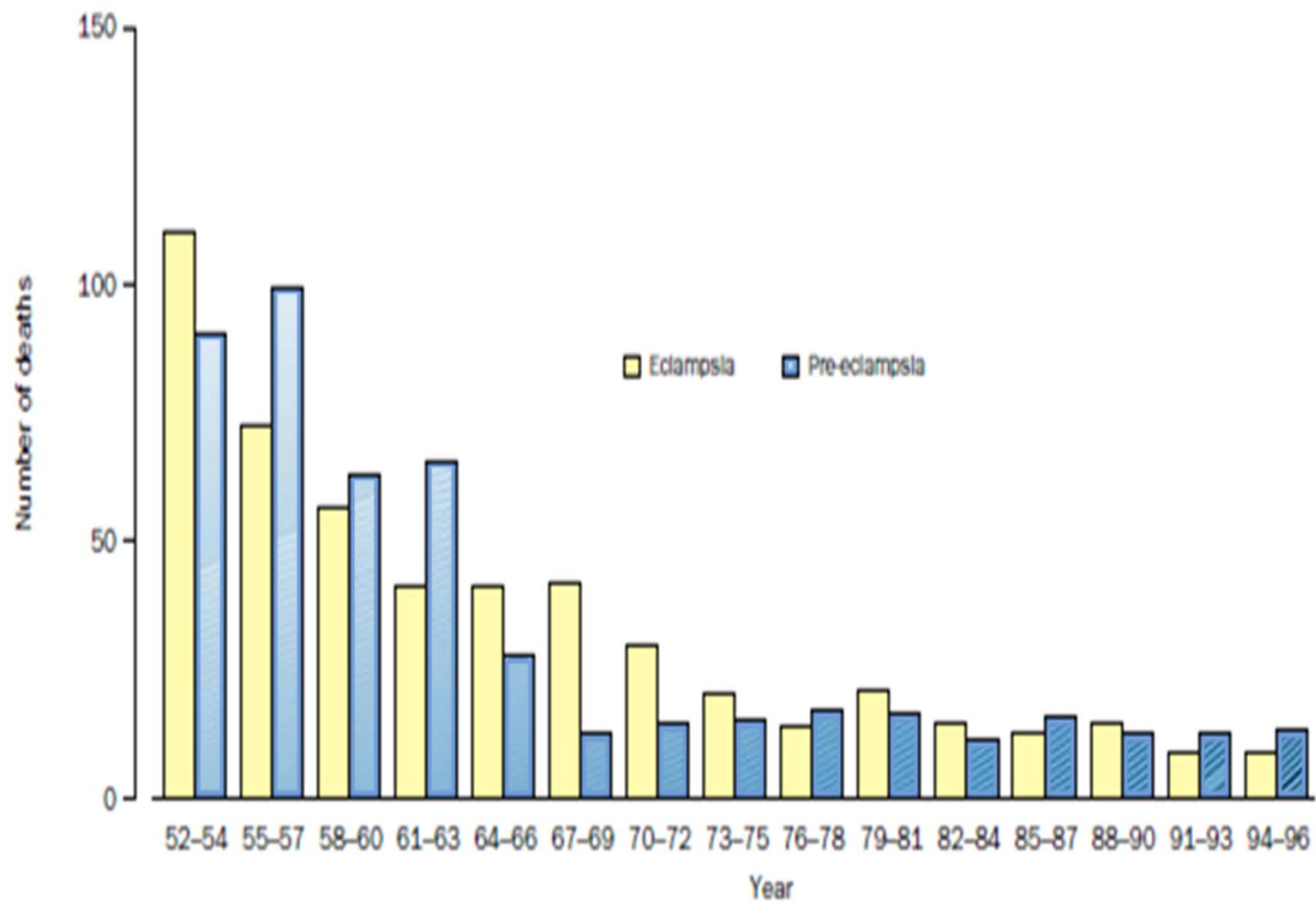
LA CRISE D ' ECLAMPSIE

définition

- Survenue, chez une patiente atteinte de PE, de convulsions et/ou de troubles de la conscience ne pouvant être rapportés à une autre cause neurologique.

EPIDEMIOLOGIE DE L'ECLAMPSIE

- 2 à 12 /10000 dans les pays développés.
- 7/10000 à 7/100 dans les pays en développement
- 1 à 5 % des pré-éclampsies
- Mortalité :
 - 50 000 femmes/an
 - dans le monde 6% des femmes
- 225 décès maternels entre 1996 et 2002 en France, dont 18 par Eclampsie



FACTEURS DE RISQUE

- Antécédent personnel ou familial de prééclampsie
- Primiparité.
- grossesse multiples.
- Âge maternel supérieur à 40 ans, ou < 20 ans.
- Obésité, pathologies médicales chroniques (diabète, syndrome des antiphospholipides..)
- Néphropathies hypertensives préexistantes.
- Mauvais suivi de la grossesse.

PHYSIOPATHOLOGIE ECLAMPSIE

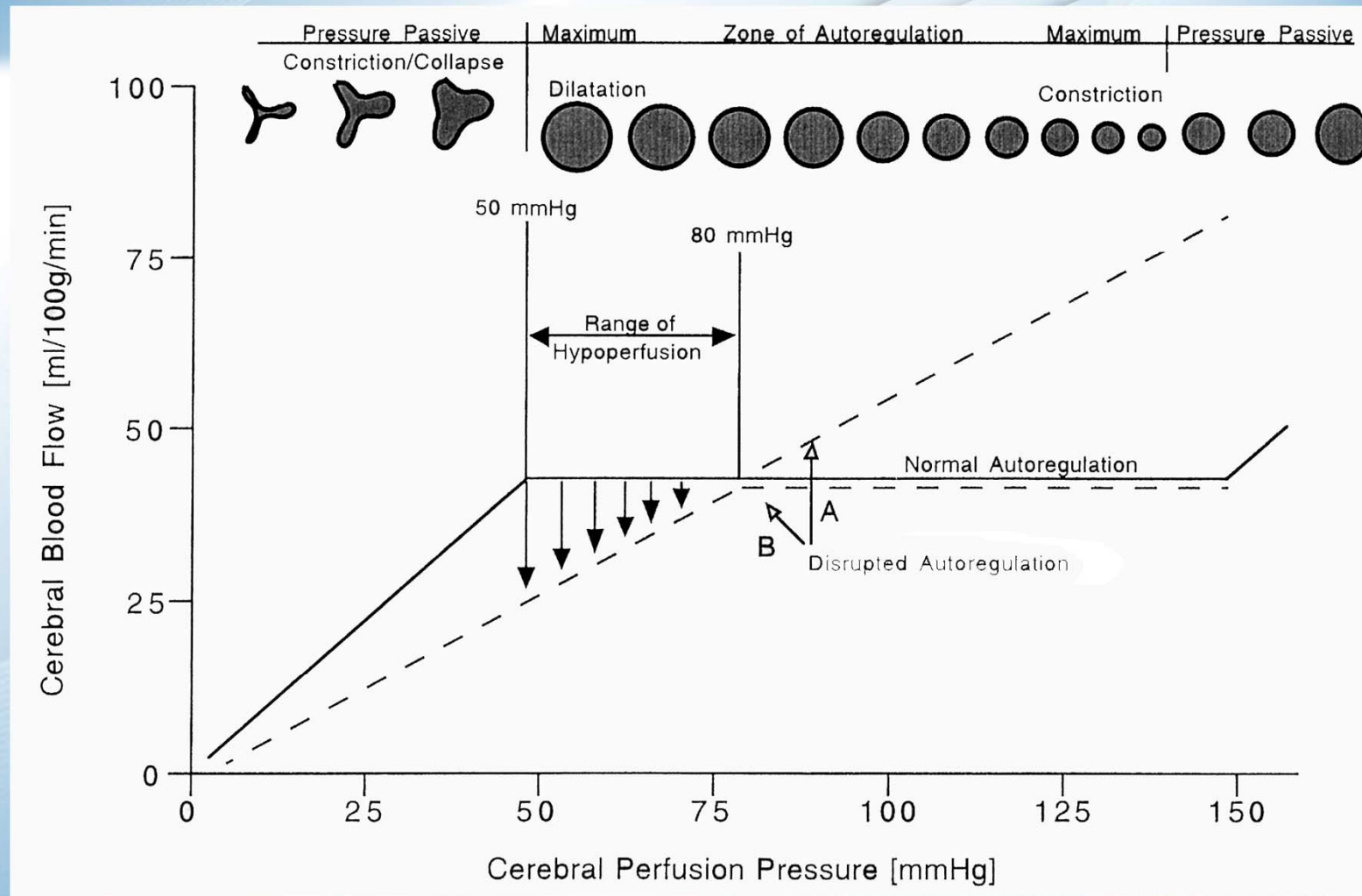
- 3 pistes

- Œdème vasogénique
- Perturbation de l'autorégulation du DSC
- Hémorragies intra-parenchymateuses

Œdème vasogénique

- Dysfonction endothéliale généralisée
- Fragilisation de la BHE, augmentation de perméabilité vasculaire
- Rupture de la BHE lors d'une poussée d'HTA
- ❖ IRM de diffusion : augmentation du coefficient apparent de diffusion de l'eau très en faveur, dans les régions postérieures
- ❖ Notion d'Encephalopathie Postérieure Réversible (EPR)

Collange et al, AFAR 2010



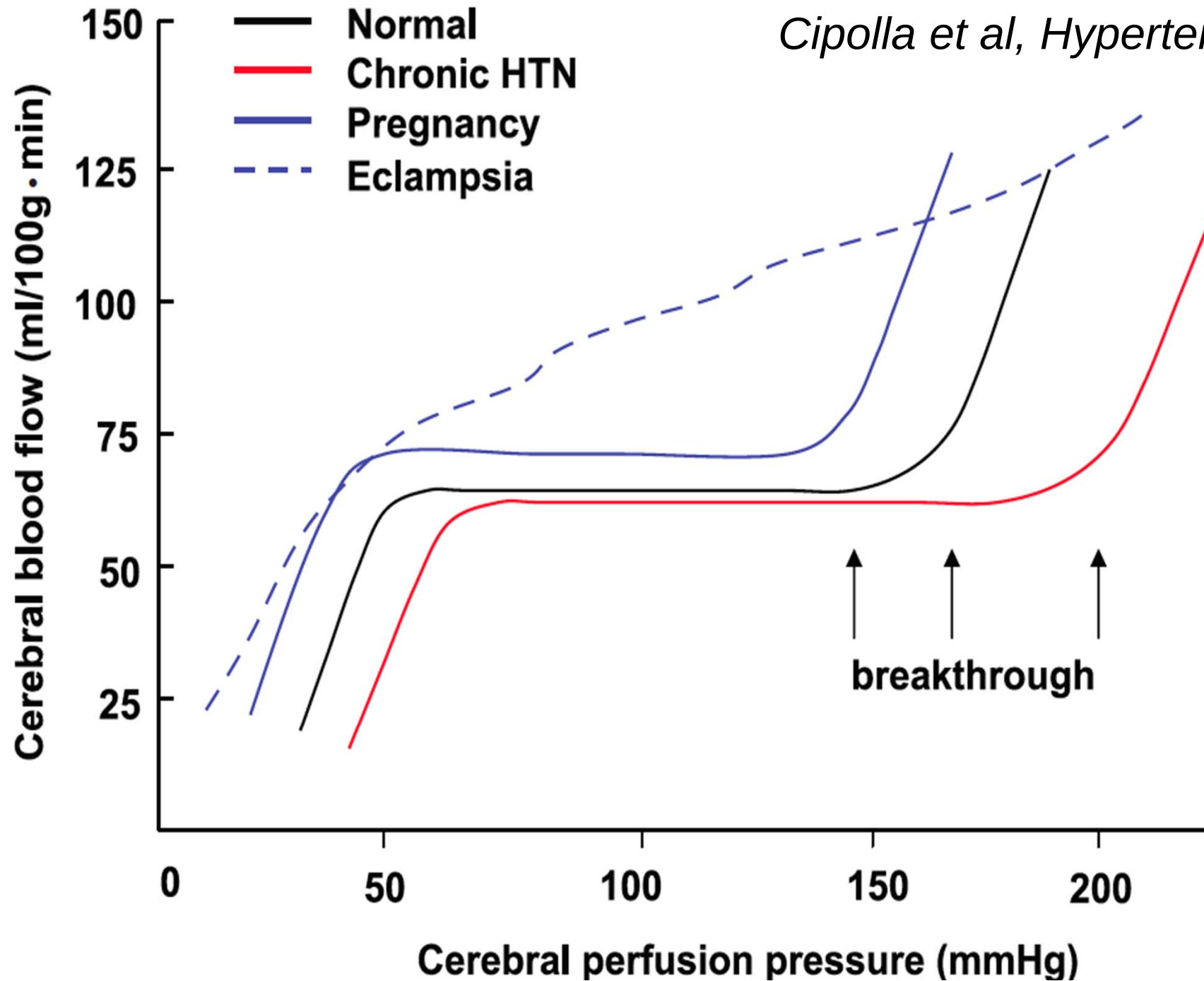
AUTOREGULATION DSC

- **Grossesse : activation de facteurs de transcription**
 - Augmentation densité capillaire
 - Baisse des résistances vasculaires
- **Perte de l'autorégulation :**
 - Augmentation DSC de 40% sur poussée d'HTA aigue
- **Augmentation de perméabilité de la BHE**

(Cipolla et al, Hypertension 2007)

- **Pathologies hypertensives : atteinte vasculaire**
 - Liée à l'HTA
 - Thrombopénie, altération ratio PGI₂/thromboxane A₂ : aggravation atteinte vasculaire, niveaux de PAM < *(Thomas et al, J of Neurological Sciences , 1998)*
- **Etude DTC :**
 - baisse IP et augmentation PPC estimée (HTIC)
 - Parallèle à l'intensité des céphalées
 - Prédominant en postérieur

(Collange et al, AFAR 2010)



HEMORRAGIE PARENCHYMATEUSE

- Endothélium fragilisé : ruptures vasculaires
- Rarement ruptures d'anévrismes ou de MAV pré-existantes sur poussée HTA

Dai et al, The Journal of clinical hypertension 2007



Dai et al, The Journal of clinical hypertension 2007

Diagnostic clinique

Facteurs prédictifs

- Céphalées
- Signes fonctionnels de HTA
- Barre épigastrique
- Prise de poids rapide,
- Œdèmes
- ROT vifs

Diagnostic clinique

- **4 périodes:**

- 1. Période d' invasion: <30s, secousses fibrillaires (face, cou, MS)
- 2. Période tonique: 20 à 30s, contractures généralisées
- 3. Période clonique: >1min, convulsions de la 1/2 sup du corps, pas de perte d' urines
- 4. Période comateuse

Diagnostic clinique

- HTA, signes fonctionnels de HTA
- Symptômes de dysfonctionnement cérébral local:
 - hyperROT, cécité corticale, confusion,...
- Atteintes d'ordre systémique:
 - œdèmes, douleur épigastrique,...

EXAMENS PARACLINIQUES D'ORIENTATION ET DE RETENTISSEMENT

- **Signes d'hémolyse, cytolyse, atteinte hépatique et rénale**
 - **protéinurie**
 - **NFS, plaq, haptoglobine, recherche de schyzocytes**
 - **ASAT, ALAT, LDH, bilirubine**
 - **TP, TCA, Fg, Facteurs de coag**
 - **Ionogramme sanguin, urée, créatininémie**

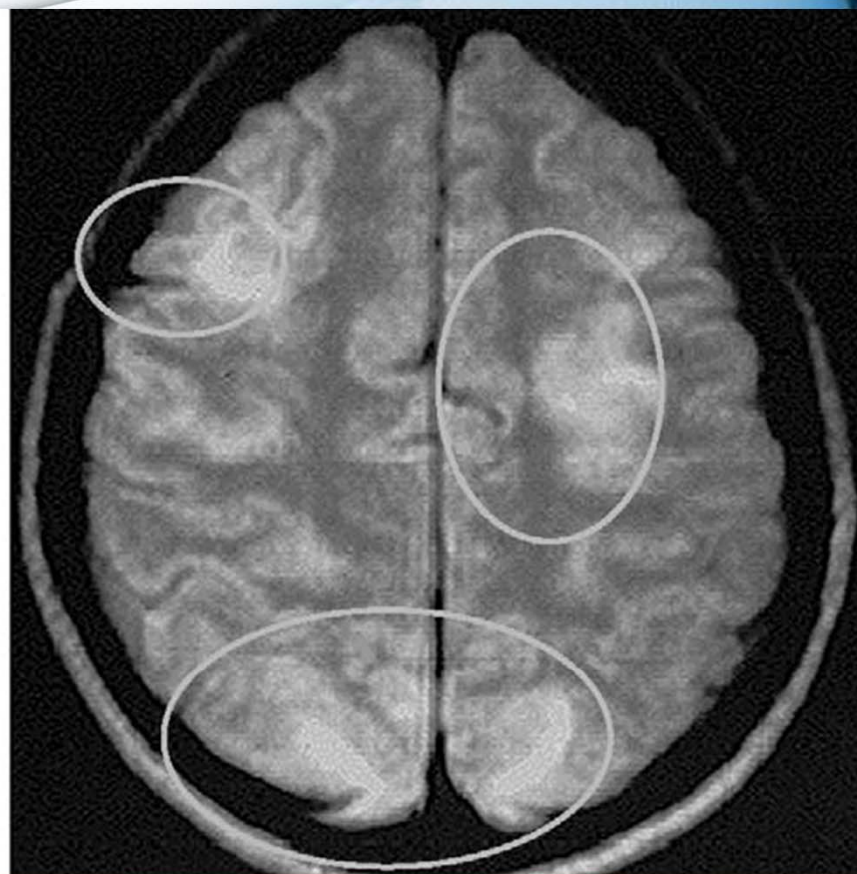
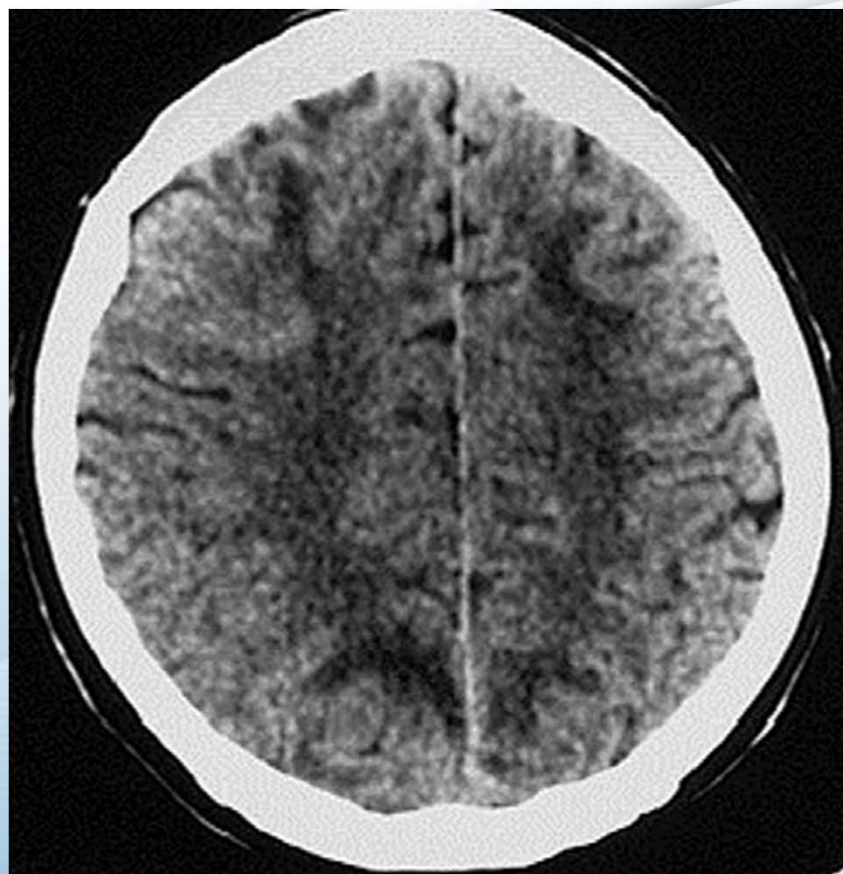
EXAMENS PARACLINIQUES D'ORIENTATION ET DE RETENTISSEMENT

- **EEG** : perturbé chez 80% de patientes éclamptiques
 - Ralentissement diffus ou focaux
 - Décharges de pointes-ondes
 - Ondes lentes
 - Silence électrique au maximum
- **TDMc** : hypodensités ou hémorragies postérieures ++, réversibles

Thomas et al, J of Neurological Sciences , 1998

- **IRMc** : hypo-signal T1, hypersignal T2 = rupture BHE, séquences de diffusion : œdème vasogénique +++

Collange et al, AFAR 2010



Diagnostic différentiel

- Épilepsie
- accès palustre
- crise de tétanie
- tumeur cérébrale
- thrombophlébite cérébrale

Complications

- Décollement placentaire
- insuffisance rénale sévère
- HELLP
- CIVD
- Œdème pulmonaire
- arrêt cardio-respiratoire
- séquelles neurologiques
- mort maternelle et/ou périnatale

Prise en charge

- * libération voies respiratoires: **canule** +/- intubation
- **Anticonvulsivants:**
 - ***Sulfate de magnésium***
 - **MgSO₄** en réanimation sous surveillance électrocardiographique, oxymétrie de pouls
 - 4g IV en charge sur 10 à 15min (5min si crise) puis 2g/h IVSE
 - si créatininémie $\geq 100\mu\text{mol/l}$: 2g/h en charge puis 1g/h
 - si crise sous ttt: bolus de 2 à 4g IV sur 5min.
 - ***diazépam (Valium®)***
 - ***Phénytoïne***

Prise en charge

- **Sulfate de magnésium:**
- **Utilisation :**
 - Nécessite une surveillance en service de réanimation avec monitoring cardio-respiratoire, et oxygénation.
 - Crises récurrentes traitées par bolus de 2g.

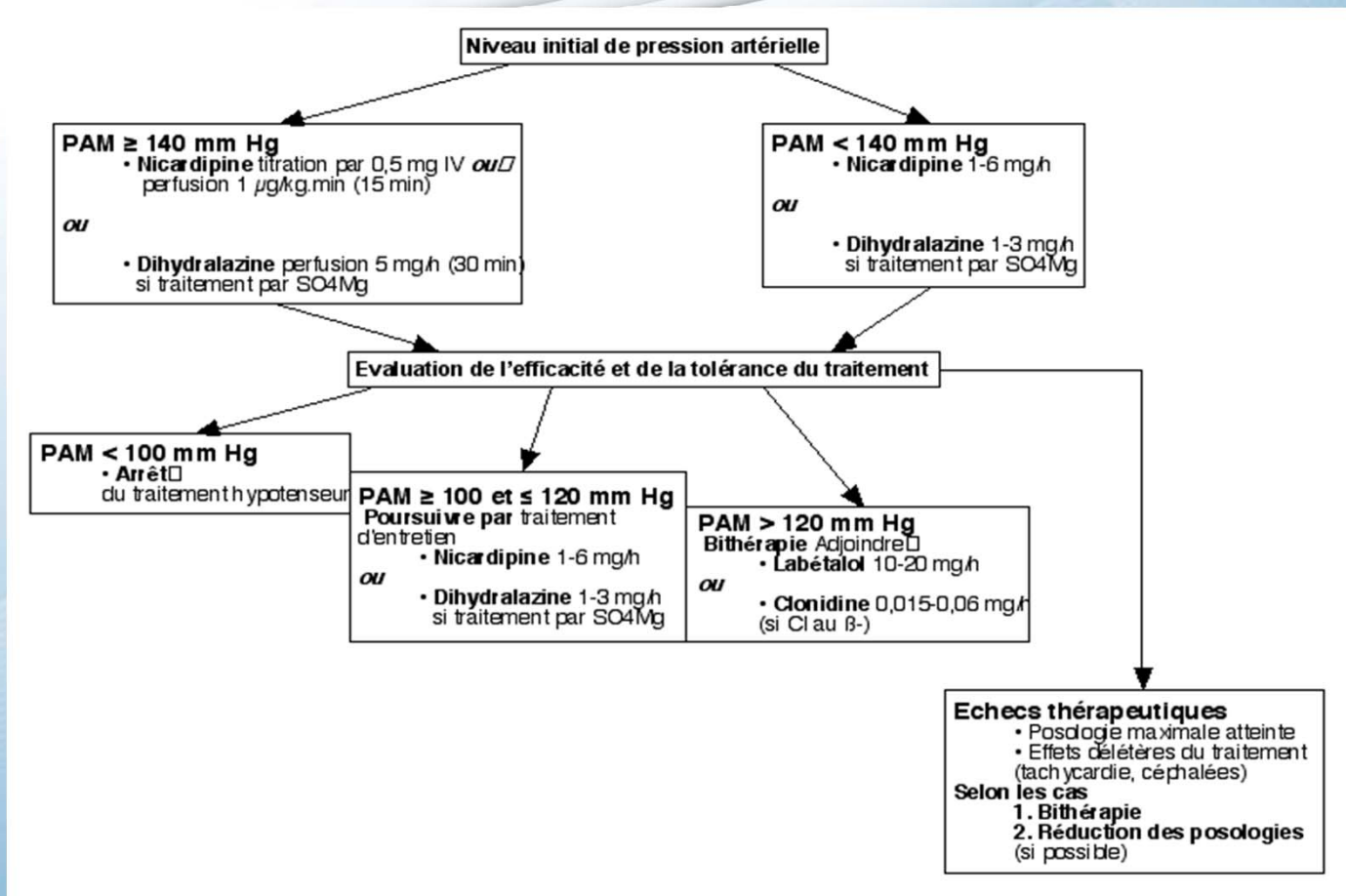
Prise en charge

- **Sulfate de magnésium:**
- **Précautions :**
 - Risque de surcharge: surveillance++
 - antidote: 1g de gluconate de Ca^{++} IV sur 10 minutes
 - Elimination rénale
 - taux plasmatique thérapeutique: entre 2 et 4 mmol/L

Short-term treatment of severe hypertension of pregnancy: prospective comparison of nicardipine and labetalol

S. Elatrous, S. Nouria, L. Ouanes Besbes, S. Marghli, M. Boussarssar, M. Sakkouhi, F. Abroug

Conclusion. Nicardipine and labetalol are effective and safe in the initial treatment of severe hypertension of pregnancy.



ÉVACUATION DE LA GROSSESSE

- Voie césarienne
- Anesthésie générale

Prise en charge

- **Recherche de complications telles que HELLP, CIVD, insuffisance rénale, SDRA**
 - numération globulaire et plaquettaire
 - BHC
 - facteurs de coagulation
 - urée, créatininémie
 - saturation en O₂
 - IRM si déficit neurologique

Prise en charge

- **Post-partum:**

- **MgSO₄ pdt au moins** 24h avec surveillance des constantes cardiorespiratoires
- contrôle de l'HTA
- surveillance des signes prédictifs de crise
- surveillance de la normalisation biologique
- CI de la bromocriptine**



Traitement préventif de la crise d'éclampsie

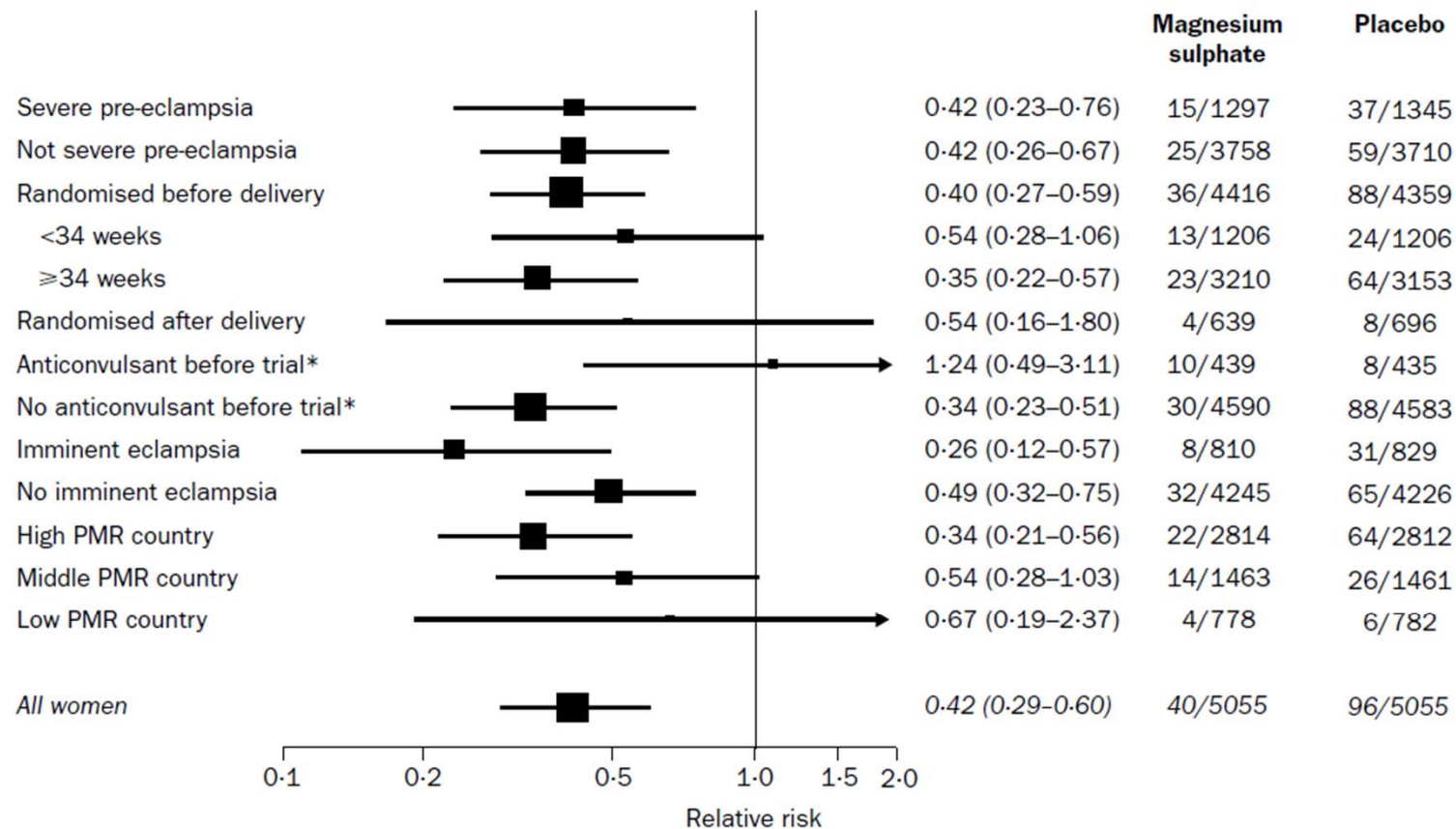
Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial

Lancet 2002; **359**: 1877–90

	Magnesium sulphate (n=5055)	Placebo (n=5055)	Relative risk (95% CI)
Eclampsia	40 (0·8%)	96 (1·9%)	0·42 (0·29 to 0·60)*
Unknown	4 (0·08%)	3 (0·06%)	
Number of fits			
1	27	63	
2	10	24	
3	2	7	
≥4	1	1	
Unknown	0	1	
Maternal death	11 (0·2%)	20 (0·4%)	0·55 (0·26 to 1·14)†
Unknown	2 (0·04%)	2 (0·04%)	
Main cause of death			
Cardiac arrest or failure	4	6	
Stroke	3	2	
Eclampsia or pre-eclampsia	1	2	
Anaemia or postpartum haemorrhage	1	1	
Anaesthetic death	1	0	
Respiratory failure or pneumonia	1	1	
Renal failure	0	3	
Pulmonary embolism	0	3	
Infection	0	2	

Risk difference (95% CI) is *−1·1 (−1·6 to −0·7), †−0·2 (−0·4 to 0·04).

Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial



Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial

	Magnesium sulphate (n=4999)	Placebo (n=4993)
Side-effects	1201 (24%)	228 (5%)
Flushing	987	98
Nausea or vomiting, or both	160	18
Muscle weakness	72	6
Absent or reduced tendon reflexes	59*	60
Respiratory depression or other problems	51*	26
Thirst	37	11
Headache	36	17
Hypotension or palpitations or tachycardia	36	9
Dizziness	37	10
Drowsiness or confusion	20	9
Itching or tingling	15	1
Other	20	9
Problems at injection site—intravenous regimen†	125 (5%)	41 (2%)
Pain or burning	95 (3%)	15 (0.6%)
Drip tissued	22 (0.8%)	17 (0.6%)
Inflammation or phlebitis	7 (0.3%)	8 (0.3%)
Bruising	1 (0.04%)	1 (0.04%)
Problems at injection site—intramuscular regimen‡	271 (12%)	181 (8%)
Pain or burning	244 (11%)	176 (8%)
Inflammation or phlebitis	17 (0.7%)	4 (0.2%)
Bruising or bleeding	9 (0.4%)	0
Abscess	1 (0.04%)	1 (0.04%)

A Comparison of Magnesium Sulfate and Nimodipine for the Prevention of Eclampsia

Michael A. Belfort, M.D., Ph.D., John Anthony, M.B.Ch.B., George R. Saade, M.D., and John C. Allen, Jr., M.S., for the Nimodipine Study Group*

Table 2. Maternal Complications.*

Complication	Nimodipine Group (N=819)	Magnesium Sulfate Group (N=831)	P Value
	no. of women (%)		
Eclampsia	21 (2.6)	7 (0.8)	0.01
New-onset headache	47 (5.7)	45 (5.4)	0.83
Need for hydralazine	374 (45.7)	451 (54.3)	<0.001
Hypotension with syncope	5 (0.6)	7 (0.8)	0.77
Hypotension without syncope	15 (1.8)	10 (1.2)	0.32
Flushing	13 (1.6)	59 (7.1)	<0.001
Vomiting	19 (2.3)	23 (2.8)	0.64
Nausea	30 (3.7)	35 (4.2)	0.61
Abruption	6 (0.7)	8 (1.0)	0.79
Oliguria	47 (5.7)	55 (6.6)	0.48
Diplopia	7 (0.9)	9 (1.1)	0.80
Cardiac failure	0	2 (0.2)	0.50
Cerebral hemorrhage	0	0	—
Coagulopathy	5 (0.6)	3 (0.4)	0.50
Respiratory difficulty	3 (0.4)	11 (1.3)	0.06
Postpartum hemorrhage	8 (1.0)	20 (2.4)	0.03

Conclusion

- Importance d'un dépistage et d'un diagnostic précoce
- MgSO₄
 - * ↘ du taux d'éclampsie si PE sévère
 - * ↘ de la mortalité maternelle P/R autres anticonvulsivants
 - * n'affecte pas la mortalité néonatale ni la morbidité périnatale
 - * Traitement : évacuation de la grossesse en urgence.