



## Œdème aigu du poumon chez la patiente prééclamptique

Authors

**Dr Oussama Outaghyame<sup>1</sup>, Dr. Youssra Essaadi<sup>1</sup>, Dr Jihad Drissi<sup>1</sup>,  
Dr Moulay El Mehdi El hassani<sup>1</sup>, Dr Moulay Abdellah Babahabib<sup>1</sup>, Dr Jaouad Kouach<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Service d'obstétrique et de gynécologie, hôpital militaire Mohamed V, Rabat, Maroc

### Resume

*La prééclampsie est une pathologie grave, responsable d'une morbidité maternofoetale importante. L'œdème aigu du poumon est une complication rare et sévère de la prééclampsie, sa physiopathologie est multifactorielle. Sur le plan clinique il s'agit d'une insuffisance cardiaque inopinée d'installation rapide. Nous rapportons le cas d'une patiente de 43 ans qui a consulté à 30 semaines d'aménorrhée dans un tableau d'insuffisance cardiaque congestive en rapport avec une prééclampsie. L'objectif de ce travail est de préciser les caractéristiques de cette cardiopathie, qui malgré son caractère exceptionnel ne doit pas être méconnu par l'obstétricien.*

**Mots-clés:** *prééclampsie, œdème aigu du poumon, échographie cardiaque, diagnostic différentiel, extraction.*

### Introduction

L'œdème aigu du poumon (OAP) est défini par la présence de liquide dans l'espace interstitiel et les alvéoles pulmonaires. Pathologie grave qui peut engager le pronostic vital de la maman ainsi que du fœtus. Il peut être divisé en deux catégories pendant la grossesse, l'œdème pulmonaire cardiogénique et l'œdème pulmonaire non cardiogénique. Pendant la grossesse, la distinction entre ces deux types d'œdèmes peut être floue en raison d'états pathologiques qui aggravent l'état hypo oncotique de la grossesse.

A travers cette observation clinique, nous allons détailler les particularités diagnostic, thérapeutique et étiopathogénique de l'œdème aigu du poumon en cas de prééclampsie, ainsi que

les principales causes gravidiques de cette pathologie, à savoir la tocolyse et la cardiomyopathie du péri-partum.

### Observation Clinique

Il s'agit d'une parturiente âgée de 43 ans, 4ème geste 3ème pare, groupage O positif, ayant comme antécédent particulier une sclérose en plaque sous Rebif (injection sous cutanée toutes les 48 heures) évoluant depuis 4 ans, pas de cardiopathie connue, pas d'HTA chronique, pas de MTEV, pas de diabète, et pas d'asthme. Les 3 premières grossesses étaient des accouchements par voie basse, eutrophes, avec un bon développement psychomoteur, la 4ème grossesse est la grossesse actuelle estimée à 30 SA et 2 jours, selon la date

des DDR précises, suivie dans notre formation, le bilan prénatal a objectivé un diabète gestationnel, mise sous mesures hygiéno-diététiques avec un bon équilibre glycémique, une hypertension artérielle gravidique diagnostiquée à 26 SA équilibrée spontanément, n'ayant pas nécessité l'introduction d'un traitement médical anti-hypertenseur, la dernière consultation prénatal remonte à 28 SA où un bilan de pré éclampsie a été prescrit avec un cycle glycémique de contrôle, revenu sans anomalies biologiques, par ailleurs la patiente n'a pas présentée de poussée évolutive de la sclérose en plaque tout au long de la grossesse. La patiente se présente à 30 SA et 2 jours aux urgences obstétricales pour des chiffres tensionnels élevés, œdèmes des membres inférieurs, et gêne respiratoire, l'examen clinique à l'admission trouve :

- GSC : 15 /15
- TA : 200 / 120 mmHg
- Fréquence cardiaque : 140 bpm
- Des râles crépitant aux bases pulmonaires à l'auscultation, orthopnée avec agitation

Devant le tableau de détresse respiratoire et l'HTA maligne, la patiente a été adressée en salle de déchocage pour mise en condition :

- Position demi-assise, VVP avec un bilan biologique complet, sondage vésical
- Le moniteur dynamap : spO2 à 86 °/°, FR à 34 cpm, TA : 190 / 120 mmHg, FC 135 bpm
- Lasilix : 1 ampoule de 40mg en IVD
- Protéinurie 3+, Gazométrie non faite
- Ioxen : 2 ampoules dans 50 cc de SS 5°/°
- Une oxygénothérapie sous masque à haute concentration a été débutée
- Une radiographie thoracique a montrée un syndrome alvéolo interstitiel bilatérale (Figure 1)
- ECG a montré une tachycardie sinusale à 140 bpm, sans troubles de la repolarisation.

- L'échographie obstétricale a objectivé une grossesse monofoetale évolutive, une biométrie correspondant à l'âge gestationnel, et un placenta normalement inséré.

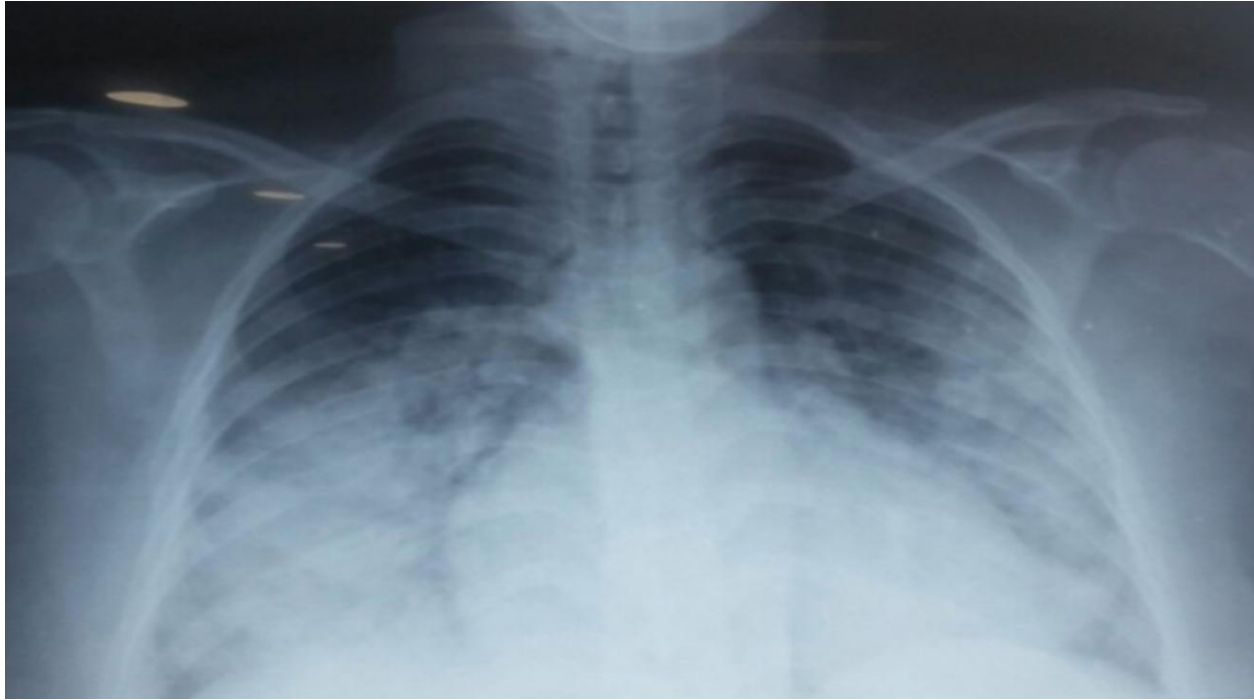
L'évolution été marquée par l'amélioration de la détresse respiratoire, cependant la patiente a gardé des chiffres tensionnels élevés. Une échographie cardiaque faite à la salle de déchocage n'a pas objectivée d'anomalies, notamment pas de troubles de la cinétique globale ou segmentaire, et pas d'épanchement.

Le bilan biologique est revenu normal, notamment pas de HELLP syndrome, pas d'insuffisance rénale, et pas de thrombopénie

Devant le tableau de pré éclampsie sévère compliquée d'un œdème aigue du poumon, la décision d'extraction a été prise pour sauvetage maternel, le pédiatre a été contacté pour réception du nouveau-né.

La césarienne a été faite sous rachianesthésie, et a permis l'extraction d'un nouveau-né, Apgar 10/10, un poids de naissance de 1400g, les suites opératoires étaient simples, patiente transférée en réanimation médicale pour éventuelle surveillance.

L'évolution est marquée par une la normalisation des chiffres tensionnels, avec disparition des rals crépitants.



**Figure 1:** radiographie thoracique montrant un syndrome alvéolo interstitiel bilatérale.

### Discussion

L'œdème aigu du poumon (OAP) est défini par la présence de liquide dans l'espace interstitiel et les alvéoles pulmonaires liée à une pression capillaire pulmonaire excessive ou à une augmentation de la perméabilité capillaire.

L'œdème pulmonaire peut être divisé en deux catégories pendant la grossesse. L'œdème pulmonaire cardiogénique est le résultat de pressions intravasculaires élevées créant un gradient de pression hydrostatique qui entraîne une extravasation de liquide dans les tissus pulmonaires malgré l'intégrité de la microcirculation pulmonaire normale. L'œdème pulmonaire non cardiogénique est le résultat d'un lit capillaire pulmonaire qui fuit malgré des pressions intravasculaires normales. Pendant la grossesse, la distinction entre ces deux types d'œdèmes peut être floue en raison d'états pathologiques qui aggravent l'état hypo oncotique de la grossesse.

C'est une complication rare de la grossesse avec 0,08 % de cas d'après une étude rétrospective portant sur plus de 67 000 accouchements<sup>(1)</sup>.

#### ➤ Particularités diagnostic

Dans une étude descriptive portant sur 15 cas d'OAP, survenant presque tous en cours de

grossesse, Le délai moyen entre le début des symptômes et la césarienne était de 19 heures. Le diagnostic d'OAP n'a été posé qu'après élimination d'autres pathologies dont une embolie pulmonaire, une pneumopathie, un asthme, une anémie, pourtant moins probables dans un contexte de pré éclampsie. Les râles crépitants caractéristiques peuvent être initialement absents et l'auscultation des bases pulmonaires est plus difficile du fait de l'augmentation du volume abdominal. Leur absence ne doit pas faire éliminer le diagnostic, mais l'auscultation pulmonaire doit être répétée car ils peuvent apparaître plus tardivement. Devant une symptomatologie pulmonaire quelconque (dyspnée, toux) chez une patiente pré éclamptique, l'OAP doit être évoqué en priorité et une radiographie du thorax suffit à confirmer la suspicion clinique. Dans les rares cas où celle-ci ne montrerait pas d'opacités alvéolo-interstitielles typiques, le principal diagnostic différentiel à éliminer est l'embolie pulmonaire<sup>(2)</sup>.

#### ➤ Principales étiologies OAP gravidique

Pour certains<sup>(1)</sup>, la première cause d'OAP avant l'accouchement reste la tocolyse. L'utilisation de bêtamimétiques a été reconnue comme pourvoyeuse d'OAP en l'absence de tout contexte favorisant avec une incidence de 5 %<sup>(3,4)</sup>.

Plusieurs cas d'OAP liés à une tocolyse intraveineuse par inhibiteurs calciques ont été décrits, mais l'étude approfondie de ceux-ci a montré une association à de nombreux facteurs favorisants faisant douter de l'imputabilité de la seule nicardipine<sup>(5)</sup>. Les dernières méta-analyses sont en faveur de l'utilisation de la nifédipine per os en première intention dans les grossesses uniques<sup>(6,7,8)</sup>, permettant de réduire le taux de complications sévères comme l'OAP.

Dans une étude prospective de 9 ans portant sur 37 pré-éclampsies sévères compliquées d'OAP, l'incidence est de 2,9%, elle était significativement plus élevée chez les patients âgés ( $p < 0,0001$ ) et multi gravides ( $p < 0,05$ )<sup>(9)</sup>.

L'œdème pulmonaire aigu est une complication reconnue de la pré-éclampsie sévère et contribue à une mortalité accrue chez ces patients<sup>(9)</sup>. Le dernier rapport du Comité national sur les décès maternels en Afrique du Sud a révélé que 30% de tous les décès dus à une maladie hypertensive de la grossesse au cours de la période 2011-2013 était dû à un œdème pulmonaire<sup>(10)</sup>.

La physiopathologie de l'OAP dans la pré-éclampsie est multifactorielle. La chute de la pression oncotique secondaire à l'hypo-protidémie peut s'associer aux altérations de l'endothélium capillaire pulmonaire pour aboutir à un œdème interstitiel, puis alvéolaire. En cas d'excès de remplissage, l'augmentation de la précharge s'ajoute à celle de la post-charge et conduit plus facilement à l'OAP. Ce mécanisme semble prédominer dans le post-partum<sup>(11)</sup>, aggravé par la régression du troisième secteur et la restauration d'une volémie normale.

Des études ont montré des niveaux élevés de catécholamines dans le sang maternel recueillies pendant le travail et après l'accouchement pendant les grossesses compliquées par une pré-éclampsie sévère<sup>(12)</sup>. Cela peut contribuer à la nécrose myocardique et irritabilité ventriculaire. Avec le vasospasme généralisé qui se produit dans la pré-éclampsie sévère, la perfusion coronaire peut également être compromise<sup>(13)</sup>.

En utilisant l'écho-Doppler, des études ont montré que les patientes sujets avec les crises hypertensives pendant la grossesse, présentent des anomalies de remplissage diastolique (rapports E / A <1,4), avec une augmentation de la prévalence de 41% chez les personnes sans œdème pulmonaire à 75% chez les patientes pré-éclamptiques présentant un œdème pulmonaire, suggérant qu'une dysfonction diastolique peut jouer un rôle important dans la pathogenèse de l'œdème pulmonaire<sup>(14)</sup>.

Alors que la détérioration cardiovasculaire chez la mère dans la pré-éclampsie sévère pourrait être due à une combinaison de facteurs, on pense qu'une augmentation de la résistance vasculaire systémique induit des changements significatifs dans les conditions de charge du myocarde ventriculaire de la mère contribuant aux anomalies de remplissage diastolique et au développement d'un substrat ischémique ainsi que la génération d'arythmies ventriculaires létales, en particulier la tachycardie ventriculaire, avec le potentiel de développement d'une insuffisance cardiaque, d'un œdème pulmonaire et / ou d'une mort subite.

Dans la pré-éclampsie sévère, une surveillance électrocardiographique continue seraient en mesure de stratifier quels pré-éclamptiques sont à risque de détérioration cardiovasculaire supplémentaire, et donc guider le niveau de surveillance maternelle et de choisir le médicament antihypertenseur approprié.

La cardiomyopathie du péri-partum (CPP) est définie par une dysfonction systolique ventriculaire gauche, sans étiologie identifiable, survenant en fin de grossesse ou durant les mois suivant l'accouchement, responsable d'un tableau clinique d'insuffisance cardiaque. Il s'agit d'un diagnostic d'exclusion. Le diagnostic doit être confirmé par la mesure de la fonction systolique qui est inférieure à 45 %<sup>(15)</sup>. L'incidence de la CPP est très variable selon les ethnies. Elle varie de 1/400 naissances dans les populations les plus à risque (Afrique du Sud et Haïti en particulier) à 1/4000 naissances aux Etats-Unis<sup>(16)</sup>. Les données épidémiologiques en Europe sont rares. L'équipe

de Lamparter rapporte une prévalence de 1/500<sup>(17)</sup>.

La dysfonction systolique survenant lors de la CPP résulte probablement de l'association d'un climat antiangiogénique en fin de grossesse, auquel s'ajoute une lésion ou une agression myocardique qui va déclencher la dysfonction systolique. Les travaux expérimentaux les plus récents ont mis en évidence une dérégulation du processus angiogénique en fin de grossesse, en rapport avec une élévation du peptide de dégradation de la prolactine chez les patientes présentant un tableau de CPP<sup>(18)</sup>.

La période de la grossesse s'accompagne également d'une diminution de l'immunité humorale et cellulaire, et d'une augmentation des taux circulants de corticoïdes. Ces modifications exposent les patientes à un risque d'infection, notamment virale, plus important. Plusieurs études ont fait état de la présence de génomes d'origine virale sur des biopsies myocardiques (parvovirus B19, *herpes simplex virus* [HSV] 6, Epstein-Barr virus [EBV] ou cytomegalovirus [CMV]) associés à une inflammation tissulaire locale. En dehors des éventuelles viroses aiguës, il est également possible que des virus restés latents dans le myocarde soient réactivés en raison de l'immunodépression relative de la grossesse<sup>(19)</sup>.

Le diagnostic clinique d'insuffisance cardiaque des patientes souffrant de CPP ne présente pas de particularité, notamment en cas de décompensation aiguë. Une décompensation a minima dans les suites de l'accouchement peut être plus difficile à reconnaître dans la mesure où les signes tels que l'asthénie, les œdèmes des membres inférieurs ou la dyspnée sont des symptômes ou des signes cliniques classiques en fin de grossesse ou durant la période du post-partum précoce. Certains détails doivent cependant attirer l'attention : la présence d'une orthopnée, une toux nocturne, une oxygénodépendance.

L'échographie cardiaque est l'examen clé pour la confirmation diagnostique d'une CPP. Elle permet de mettre en évidence et d'évaluer précisément la

dysfonction systolique ventriculaire gauche et la dilation ventriculaire<sup>(20)</sup>. La dilation ventriculaire gauche isolée n'est pas suffisante, car le cœur présente un certain degré de dilatation physiologique en réponse au stress de la grossesse. Deux diagnostics sont principalement à écarter sur le plan cardiovasculaire : l'infarctus du myocarde et la myopéricardite. Le premier est rare et ne pose pas de souci diagnostique (symptômes, électrocardiogramme [ECG], élévation de la troponine, etc.). Le diagnostic de myopéricardite peut être plus difficile à éliminer : un contexte viral, un syndrome inflammatoire franc et la présence de douleurs thoraciques atypiques doivent faire penser à ce dernier. L'IRM peut être d'une aide précieuse en cas de doute diagnostique. Sur le plan obstétrical, une embolie de liquide amniotique peut se traduire par un tableau de choc cardiogénique avec dysfonction biventriculaire sévère. Ce diagnostic doit systématiquement être évoqué et éliminé afin de ne pas retarder une prise en charge spécifique et optimale.

#### ➤ Principes thérapeutiques

Le traitement de la décompensation cardiaque initiale ne présente pas de spécificité. Il débute le plus souvent par le traitement diurétique, secondairement associé au traitement de fond par inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et bêtabloquants introduits après quelques jours, une fois l'état clinique de la patiente stabilisé. Si la cardiomyopathie se déclare avant l'accouchement, les IEC sont contre-indiqués.

Le diagnostic d'OAP établi, l'électrocardiogramme et l'échocardiographie s'inscrivent dans une démarche étiologique.

D'après les recommandations de la Société européenne de cardiologie, les D-dimères doivent être utilisés chez la femme enceinte de la même façon qu'en dehors de la grossesse. Un résultat négatif, chez une patiente à risque faible ou intermédiaire, permet d'éliminer le diagnostic d'embolie pulmonaire

Mabie et al, dans une étude prospective de six ans portant sur 45 cas d'OAP pendant la grossesse dans un centre de référence américain<sup>(4)</sup>, ont



évalués l'impact de l'échocardiographie dans la gestion de l'OAP. Ils notaient plus de dysfonctions ventriculaires gauches (42 %) et d'hypertrophie du ventricule gauche (VG) (38 %). Ces données rendent l'échographie cardiaque indispensable en cas d'OAP pendant la grossesse ou en post-partum, y compris dans une situation favorisante comme la pré-éclampsie puisqu'elle permet le diagnostic d'une pathologie cardiaque dans environ la moitié des cas.

Pour la prise en charge des OAP en prépartum liés à une pré-éclampsie, l'accouchement fait partie intégrante du traitement.

La Société européenne de cardiologie a émis récemment des recommandations en faveur de l'accouchement par voie basse en cas de cardiomyopathie (dilatée ou hypertrophique) y compris avec défaillance cardiaque si l'état hémodynamique est stable. Toutefois, le déclenchement du travail est incompatible avec cette situation d'urgence vitale et le contexte de décompensation impose une césarienne, situation reproduite chez quatre de nos patientes.

Lorsque l'OAP fait suite à une tocolyse et que l'état maternel le permet, il est possible de traiter l'épisode aigu par une éviction du facteur causal et par l'utilisation d'un diurétique de l'anse.

Le furosémide est à éviter en cas de pré-éclampsie puisqu'il aggrave le défaut de perfusion placentaire, mais il peut être prescrit ponctuellement en cas d'OAP sévère nécessitant des soins maternels urgents. Quelques effets secondaires fœtaux ont été rapportés en cas d'utilisation répétée comme l'hydramnios par augmentation de la diurèse fœtale et les troubles ioniques à la naissance.

En matière de dépistage d'OAP dans la pré-éclampsie sévère, une surveillance électrocardiographique continue seraient en mesure de stratifier quelles patientes prééclampsiques sont à risque de détérioration cardiovasculaire supplémentaire, et donc guider le niveau de surveillance maternelle et de choisir le médicament antihypertenseur approprié.

## Conclusion

L'œdème aigu du poumon est une complication rare et redoutable de la prééclampsie, sa physiopathologie est multifactorielle. Le diagnostic clinique est celui d'une insuffisance cardiaque congestive. La prise en charge thérapeutique comporte un volet symptomatique identique à toute défaillance cardiaque, ainsi qu'un volet étiologique par une extraction fœtale.

## Conflits d'intérêts

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts

## Références

1. Sciscione A.C., Ivester T., Largoza M., Manley J., Shlossman P., Colmorgen G.H. Acute pulmonary edema in pregnancy *Obstet Gynecol* 2003 ; 101 : 511-515
2. P. Dolley, A. Lebon, G. Beucher, T. Simonet, M. Herlicoviez et M. Dreyfus Œdème aigu du poumon et grossesse : étude descriptive de 15 cas et revue de la littérature *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, 2012-11-01, Volume 41, Numéro 7, Pages 638-644
3. Benedetti T.J. Life-threatening complications of betamimetic therapy for preterm labor inhibition *Clin Perinatol* 1986 ; 13 : 843-852
4. Lamont R.F. The pathophysiology of pulmonary edema with the use of beta-agonists *BJOG/Br J Obstet Gynaecol* 2000 ; 107 : 439-444
5. Akerman G., Mignon A., Tsatsaris V., Jacqmin S., Cabrol D., Goffinet F. Pulmonary edema during calcium-channel blocker therapy: role of predisposing or pharmacologic factors? *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2007 ; 36 : 389-392
6. Bekkari Y., Lucas J., Beillat T., Cheret A., Dreyfus M. Tocolysis with nifedipine: its use in current practice *Gynecol Obstet Fertil* 2005 ; 33 : 483-487

7. Tsatsaris V., Goffinet F., Carbonne B., Abitayeh G., Cabrol D. Tocolysis by first intention with nifedipine. *Gynecol Obstet Fertil* 2005 ; 33 : 263-325
8. Conde-Agudelo A., Romero R., Kusanovic J.P. Nifedipine in the management of preterm labor: a systematic review and meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2011 ; 204 : 134e1-134e20
9. Sibai B.M., Mabie B.C., Harvey C.J., Gonzalez A.R. Pulmonary edema in severe preeclampsia-eclampsia: analysis of thirty-seven consecutive cases. *Am J Obstet Gynecol* 1987 ; 156 : 1174-1179
10. Saving Mothers Report 2011-2013; National Dept of Health, Pretoria, 2015
11. Brichant J.F., Brichant G., Dewandre P.Y., Foidart J.M. Circulatory and respiratory problems in preeclampsia. *Ann Fr Anesth Reanim* 2010 ; 29 : e91-e95
12. Zuspan FP. Adrenal gland and sympathetic nervous system response in eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1972;114:304-13
13. Szekely P, Snaith L. The heart in toxemia of pregnancy. *Br Heart J* 1947;9:128-37
14. Desai DK, Moodley J, Naidoo DP et al. Cardiac abnormalities in pulmonary edema associated with hypertensive crises in pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1996;103:523-528
15. Sliwa K., Hilfiker-Kleiner D., Petrie M.C., Mebazaa A., Pieske B., Buchmann E., et al: Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Working Group on peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail* 2010; 12: pp. 767-778
16. Fett J.D., Christie L.G., Carraway R.D., and Murphy J.G.: Five-year prospective study of the incidence and prognosis of peripartum cardiomyopathy at a single institution. *Mayo Clin Proc* 2005; 80: pp. 1602-1606
17. Lamparter S., Pankuweit S., and Maisch B.: Clinical and immunologic characteristics in peripartum cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2007; 118: pp. 14-20
18. Hilfiker-Kleiner D., Kaminski K., Podewski E., Bonda T., Schaefer A., Sliwa K., et al: A cathepsin D-cleaved 16 kDa form of prolactin mediates postpartum cardiomyopathy. *Cell* 2007; 128: pp. 589-600
19. Midei M.G., DeMent S.H., Feldman A.M., Hutchins G.M., and Baughman K.L.: Peripartum myocarditis and cardiomyopathy. *Circulation* 1990; 81: pp. 922-928
20. Chapa J.B., Heiberger H.B., Weinert L., Decara J., Lang R.M., Hibbard J.U.: Prognostic value of echocardiography in peripartum cardiomyopathy. *Obstet Gynecol* 2005; 105: pp. 1303-1308.