

Cécité réversible et prééclampsie

Reversible blindness and preeclampsia

Mohamed Adnane Berdai, Smael Labib, Mustapha Harandou

Service de réanimation mère et enfant, CHU Hassan II de Fés / faculté de médecine et de pharmacie de Fés, université sidi Mohamed Ben Abdellah, Fés, Maroc.

RÉSUMÉ

Les manifestations neurologiques de la prééclampsie sont graves et très variables. Nous rapportons le cas d'une femme à 34 semaines d'aménorrhée suivie pour prééclampsie et qui a développé en quelques heures une cécité sans altération de la conscience. L'imagerie était en faveur d'une encéphalopathie postérieure réversible. La prise en charge thérapeutique a consisté en une extraction foetale en urgence ainsi que l'administration des médicaments antihypertenseurs et du sulfate de magnésium. L'évolution était favorable avec une récupération totale de la fonction visuelle. Ce cas reflète l'hétérogénéité de la présentation clinique de la prééclampsie avec comme seule manifestation neurologique une cécité corticale, sans trouble de conscience associé.

Mots-clés

Grossesse, prééclampsie, cécité corticale

SUMMARY

Neurological manifestations of preeclampsia are serious and very variable. We report the case of a woman at 34 weeks gestation with preeclampsia who developed blindness within hours without alteration of consciousness. The imagery was in favor of posterior reversible encephalopathy. The therapeutic management consisted of emergency fetal extraction, the administration of antihypertensive drugs and magnesium sulfate. The outcome was favorable with complete recovery of visual function.

This case reflects the heterogeneity of the clinical presentation of preeclampsia, as the only neurological manifestation was cortical blindness, with no associated consciousness disorder.

Key-words

Pregnancy, preeclampsia, cortical blindness.

La prééclampsie est une cause majeure de mortalité et de morbidité materno-fœtale. Le diagnostic positif repose sur l'association, d'une hypertension artérielle et d'une protéinurie, à partir de 20 semaines d'aménorrhées ; son incidence durant la grossesse est de 2 à 7 % [1]. C'est une atteinte systémique pouvant intéresser tous les organes, en particulier le système nerveux central, nous rapportons une présentation atypique de la prééclampsie avec comme seule manifestation neurologique une cécité, sans trouble de conscience associé.

OBSERVATION

Une femme âgée de 25 ans, sans antécédents notables, enceinte, s'est présentée aux urgences pour des céphalées intenses d'apparition récente associées à des épigastralgies en barre et un épisode de vomissements, sans notion de troubles de conscience ou de crises convulsives rapportés par la patiente ou son entourage. A l'examen clinique, on retrouvait une patiente consciente, apyrétique, le pouls cardiaque était à 98 battements/min, la tension artérielle était à 170/110 mmHg, la bandelette urinaire montrait une forte concentration de protéines, avec des œdèmes des membres inférieurs essentiellement en rétro malléolaires. La grossesse était évolutive, estimée à 34 semaines d'aménorrhée, sans signes de souffrance ou de retard de croissance fœtal. Le tableau clinique était en faveur d'une prééclampsie, la patiente a reçu la nicardipine en perfusion continue à raison de 3 mg/heure associée à 1.5 g d'alpha méthyl dopa répartie sur trois prises journalières pour un objectif de pression artérielle moyenne de 105 mmHg. Elle a aussi bénéficié du sulfate de magnésium : une dose de charge de 4 g sur 30 minutes et une perfusion de 1 g/heure. Le bilan biologique montrait un HELLP syndrome incomplet, avec une cytolysé hépatique : ASAT à 177 UI/L pour une valeur normale (VN) entre 5 et 30, ALAT à 304 UI/L (VN : 5-35), et une thrombopénie à 47000 G/L (VN : 150-400), le taux d'hémoglobine était à 11.8 g/dl. Le reste du bilan biologique comprenant la fonction rénale et le bilan d'hémostase ne montrait pas d'anomalie.

Six heures par la suite, la patiente a présenté une amaurose, l'examen ophtalmique, notamment l'examen du fond d'œil était normal. Une tomodensitométrie cérébrale (TDM) montrait des hypodensités cortico-sous corticales occipitales. Devant ce tableau de prééclampsie sévère, avec l'apparition d'une amaurose et la difficulté d'équilibrer la pression artérielle, une césarienne en urgence a été décidée. Elle faite sous anesthésie générale en séquence rapide utilisant esmeron 1 mg/kg et propofol 3 mg/kg. Après clampage du cordon, on a administré 3 µg/kg de fentanyl et 30 mg/kg de cefazolin. Le nouveau né avait un score d'Apgar à 7/10 et 10/10, à 1 et 5 minutes respectivement. Après le réveil de l'anesthésie générale, La patiente a gardé une amaurose sans perception lumineuse pendant 16 heures.

L'amélioration clinique était progressive, ainsi, la patiente arrivait à compter les doigts à un mètre, deux jours après l'épisode aigu. Une imagerie par résonance magnétique (IRM) a montré un hypersignal bilatéral occipital en séquence T2 avec restriction de la diffusion (figure 1) en faveur d'un œdème cérébral vasogénique occipital compatible avec le syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible (SEPR) dans le cadre de la prééclampsie.

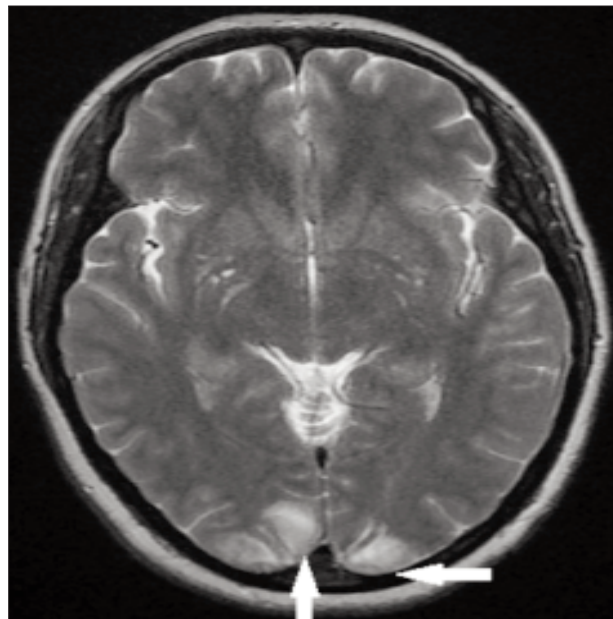


Figure 1: Imagerie cérébrale par résonance magnétique en séquence T2 montrant un hypersignal bilatéral au niveau des régions occipitales

Quatre jours après, la patiente a totalement récupéré son acuité visuelle (10/10) et l'examen ophtalmique était sans anomalies. Par ailleurs, le bilan biologique, notamment le taux de plaquettes et les enzymes hépatiques se sont normalisés, ainsi que la pression artérielle. La patiente est sortie de l'hôpital au septième jour. Une IRM cérébrale réalisée un mois plus tard était normale.

DISCUSSION

Les complications visuelles de la prééclampsie incluent: la rétinopathie hypertensive, le décollement de rétine séreux et la cécité corticale qui correspond à une atteinte bilatérale des voies optiques au delà des noyaux latéraux géniculés [2]. Dans l'éclampsie, la cécité corticale est présente chez 15 % des parturientes, et peut parfois précéder les crises convulsives [3], elle est souvent réversible sauf en cas d'association à une ischémie rétinienne [4].

La physiopathologie de la cécité corticale dans le cadre de la prééclampsie est sujet à débat, deux mécanismes

sont impliqués : l'œdème vasogénique secondaire à l'augmentation de la perméabilité capillaire [5,6] ou plus rarement un vasospasme entraînant des lésions ischémiques dans les aires corticales de la vision [7]. L'utilisation de plus en plus fréquente de l'IRM et l'apparition du SEPR comme une entité clinico-radiologique récente ont contribué à l'explication du mécanisme de la cécité. Typiquement, on retrouve des lésions corticales occipitales bilatérales avec des hyperdensités sur l'IRM en séquence T2 [5,6] et un retour à une vision normale en moins d'une semaine [2,4] concordant avec un SEPR.

Le SEPR associe des signes neurologiques (céphalées, troubles visuels, troubles de la conscience et/ou crises convulsives) et des anomalies radiologiques cérébrales bilatérales prédominant dans les régions postérieures et classiquement réversibles. Il survient principalement en cas d'hypertension artérielle sévère [8].

Bien que les lésions de SEPR puissent être détectées par la TDM sous forme d'hypodensités, l'IRM est l'examen de référence. L'anomalie la plus communément observée est l'œdème cérébral bilatéral et symétrique sans infarctus, touchant la substance blanche sous-corticale des régions pariéto-occipitales [9]. L'imagerie en séquence de

diffusion permet de différencier l'œdème vasogénique réversible de l'œdème cytotoxique qui est un indicateur d'une atteinte neuronale irréversible d'origine ischémique [10].

La particularité de cette observation est que la cécité corticale était la seule manifestation neurologique du SEPR, sans troubles de conscience ou crise convulsive associés.

Les éléments de la prise en charge de la prééclampsie et du SEPR en association avec une cécité corticale sont les mêmes qu'en l'absence de cette complication [4]. Ils incluent le contrôle de la pression artérielle, la prévention des crises convulsives et l'arrêt de la grossesse [1]. Les médicaments antihypertensifs sont administrés à des niveaux de pression artérielle systolique et/ou diastolique supérieurs respectivement à 160 ou 110 mmHg. Le sulfate de magnésium est le produit de choix pour prévenir les crises convulsives dans ce contexte et la grossesse doit être interrompue dès la stabilisation de la pression artérielle [1].

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Références

1. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. *Lancet* 2005 ; 365(9461): 785-799.
2. Mourelo M, Álvarez M, Díaz JL, García T, Galeiras R, Freire D. Postpartum amaurosis in a woman with severe preeclampsia. *Indian J Crit Care Med* 2011;15:227-9.
3. Cunningham FG, Fernandez CO, Hernandez C. Blindness associated with preeclampsia and eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:1291-8.
4. Llovera I, Roit Z, Johnson A, Sherman L. Cortical blindness, a rare complication of pre-eclampsia. *The Journal of Emergency Medicine* 2005; 29 (3): 295-7.
5. [Apollon KM, Robinson JN, Schwartz RB, Norwitz ER. Cortical blindness in severe preeclampsia: computed tomography, magnetic resonance imaging, and single-photon-emission computed tomography findings. *Obstet Gynecol* 2000;95: 1017-1019.
6. Do D, Rismondo V, Nguyen QD. Reversible cortical blindness in preeclampsia. *Am J Ophthalmol* 2002;134:916-8.
7. Hiller KM, Honigman B. Cortical blindness in preeclampsia. *Am J Emerg Med*. 2004;22(7):631-2.
8. Hinchey J, Chaves C, Appignani B, Breen J, Pao L, Wang A, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med* 1996;334: 494-500.
9. Mohebbi Amolia A, Mégarbane B, Chabriet H. La leucoencéphalopathie postérieure réversible. *Réanimation* 2007; 16 : 490-7.
10. Ahn KJ, You WJ, Jeong SL, Lee JW, Kim BS, Lee JH, et al. Atypical manifestations of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome: findings on diffusion imaging and ADC mapping. *Neuroradiology* 2004;46:978-83.