

Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche
Scientifique



République du Mali
Un peuple Un But Une Foi

UNIVERSITÉ DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie
F.M.O.S.

Année universitaire : 2014-2015

N° /...../

Thèse

URGENCES OBSTÉTRICALES EN REANIMATION : ETUDE ÉPIDÉMIO- CLINIQUE ET PRONOSTIC AU CHU GABRIEL TOURE

Présentée et soutenue publiquement le 14/07/15 devant la Faculté de Médecine et
d'Odontostomatologie

Par M. Souleymane Yaya sanogo

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (*DIPLÔME D'ÉTAT*)

Jury

Président :	Pr. Ibrahima	TEGUETE
Membre :	Dr. Mamadou K	TOURE
Co-directeur:	Dr. Broulaye	Massaoule SAMAKE
Directrice de thèse	Pr. Djénéba	DOUMBIA

DEDICACES

Je remercie

- **DIEU le tout puissant et miséricordieux**
- De m'avoir donné l'énergie nécessaire pour franchir les différentes étapes de mes études jusqu'à aujourd'hui. Je le prie de me guider toujours dans le droit chemin et dans mes futurs projets.

- A NOTRE PROPHETE MOHAMED

Salut et paix sur lui, à toute sa famille, tous ses compagnons, et à tous ceux qui le suivent jusqu'au jour du jugement dernier.

A mon père Yaya Sanogo

Cher papa, que te dire d'autre que je suis fier de te dédier ce travail ! Tu n'as ménagé aucun effort afin que nous ayons tous une chance de nous en sortir dans la vie. Je me rappelle encore comment à la veille de chacun de mes examens tu me harcelais pour savoir si j'avais tout ce qu'il me fallait et si ce n'était pas le cas à quel point je faisais sérieusement monter ta tension artérielle sans même m'en rendre compte, cela m'agaçait tellement à cette époque ! Ici sans ta présence protectrice derrière moi, j'ai réalisé la grandeur de ton amour envers moi, envers nous tous car tu l'as fait pour chacun de tes enfants. Nous n'avons pas toujours eu tout ce que nous voulions mais avons toujours eu tout ce dont nous avons besoin. Merci beaucoup PAPA et je prie notre seigneur de te permettre de "manger mon argent" longtemps bien que je sache que ton vœux le plus cher est que je sois indépendant afin que ton cœur soit plus tranquille car tu es un papa soucieux en premier du bien être de ses enfants, bref un papa merveilleux. Je t'aime papa.

A ma maman Yama Bouaré

J'ai toujours trouvé auprès de vous amour, tendresse et compréhension.

Vous vous êtes toujours soucieuse de la réussite de tous les fils de la grande famille sanogo. Vos conseils ont été pour moi un guide durant toutes ces années d'études, trouvez dans ce travail une récompense méritée et soyez rassurée de ma reconnaissance et mon respect infini comme je l'ai toujours appris avec vous.

A mes frères, sœurs, nièces et neveux

Pour les efforts que vous avez toujours consentis pour l'équilibre de la famille et la continuité de mes études jusqu'à ce jour.

A ma belle sœur

Tous mes remerciements et encouragements à vous. Que le bon DIEU vous récompense.

A tous mes tuteurs

J'ai bénéficié auprès de vous tous : amour, tendresse, éducation et respect. Je vous remercie tous de m'avoir supporté lors de mon séjour auprès de chacun de vous tous, et de m'avoir traité pendant ce temps en : fils, frère et cousin. Soyez rassuré de ma reconnaissance et respect.

Remerciements

Aux Dr Broulaye Samaké ; Dr Diop Madani et Pr Django Djibo

Pour m'avoir accepté dans votre structure pendant toute la période d'étude. Je ne saurais par de simples mots vous remercier pour tous les services rendus.

Soyez rassuré de ma profonde reconnaissance.

A tous les Médecins de service anesthésie réanimation

Pour vos conseils et l'enseignements théorique et pratique de qualité que j'ai bénéficié de vous dans la joie et dans le respect mutuel.

A tous les autres personnels de service anesthésie réanimation

Pour vos conseils et bonnes collaborations pendant ce temps que nous avons eu a passé ensemble.

A mes aînés de service

Dr Hermann , Dr Gill , Dr Lamine Traore, Dr Natacha , Dr Heman

Dr Hawa Doumbia , Dr Allassane Doumbia .Merci de vos conseils et bonnes collaborations .

A mes camarades et promotionnels internes

Wilson , Togola , Bonkana , Alida , Linda , Manuela

Pour vos conseils, écoutes, soutiens et bonnes collaborations.

A mes cadets du service

Hermann , Yanick , Tanguy , Merlin , Gregory , Sydi Ali , Christian , Aicha , Sandrine , Adja , Lovett . Pour vos comportements respectueux

A L'AFRIQUE TOUTE ENTIERE

Que la recherche de la paix et du développement soit la priorité de tes fils.
Que ce modeste travail contribue à l'amélioration de l'état de santé de ta population.

A MON PAYS NATAL, LE MALI

Tu m'as vu naître, grandir, et tu m'as permis de faire mes premiers pas vers l'acquisition d'une instruction.

Tu m'as donné un savoir incommensurable.

Profonde gratitude.

A tous mes enseignants depuis l'école primaire jusqu'à la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto- Stomatologie du Mali

Pour la qualité de l'enseignement que j'ai bénéficié de vous.

Hommage aux membres de jury.

A notre maître et juge

Professeur Ibrahima Teguate

- Maître de conférences agrégé de Gynécologie - Obstétrique à la faculté de médecine odontostomatologie .

- Gynécologue – Obstétricien au centre hospitalier universitaire Gabriel Touré.

- Secrétaire Général de la SAGO.

Votre disponibilité, votre amour pour ce noble métier et vos connaissances scientifiques nous ont profondément marqué. Nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement de qualité.

Recevez cher maître nos sincères remerciements et notre reconnaissance.

Dr Mamadou K Toure

- Attaché de recherche en anesthésie –réanimation à la faculté de médecineodontostomatologie.
- Spécialiste en anesthésie –réanimation, de médecine d’urgence et catastrophe.
- Spécialiste en neuro-anesthésie et neuro –réanimation.
- Anesthésiste réanimateur néonatale, maternelle et infantile .
- Anesthésiste réanimateur oncologie en soin palliatif et prise en charge de la douleur.
- Membre de la société d’anesthésie –réanimateur et de médecine d’urgence du Mali .
- Membre de la société d’anesthésie – réanimation d’Afrique Noire Francophone .
- Chef de service d’anesthésie –réanimation et des urgences du chu Mère – Enfants.

Cher maitre ,nous sommes honorés de vous compter dans ce jury et de pouvoir bénéficier de votre apport pour l’amélioration de la qualité de ce travail , vos connaissances scientifiques et votre rigueur dans ce travail ont forcé notre admiration .Vos contribution ont grandement enrichi ce document trouvé ici cher maitre l’ expression de notre reconnaissance .

Dr Broulaye Samaké

- Maître-assistant en anesthésie –réanimation à la faculté de médecineodontostomatologie.
- Membre de la société d'anesthésie –réanimation et médecine d'urgence du Mali .
- Membre de la société d'anesthésie –réanimation d'Afrique noire Francophone .
- Membre de la société Française d'anesthésie –réanimation .
- Anesthésie réanimation chirurgicale.
- DU de la prise charge de la douleur.
- DU en organisation qualité et gestion des risques en anesthésie réanimation .
- DU en anesthésie loco régionale et analgésie .
- Chef de service d'anesthésie du centre hospitalier universitaire Gabriel Touré .

Cher maître ,nous sommes très heureux de compter parmi vos élèves .nous vous remercions pour la confiance que vous avez mise en nous en acceptant de nous adjoindre aux partages de vos connaissances .Nous avons été touchés par votre accueil , votre modestie et votre rigueur scientifique qui font de vous une personne remarquable .Vous avez cultivé en nous le sens de travail bienfait trouvez ici cher maître l'expression de notre grand respect et nos vifs remerciements.

Pr Diénéba Doumbia

- Maître de conférence en anesthésie-réanimation .
- Spécialiste en anesthésie –réanimation médecine d’urgence et de catastrophe .
- Professeur en anesthésie réanimation à la faculté de médecineodontostomatologie .
- Chef de service des urgences médico-chirurgicales au centre hospitalier universitaire du Point G .
- Membre de la société d’anesthésie –réanimation et de médecine d’urgence du Mali .
- Membre de la société d’anesthésie –réanimation d’Afrique noire Francophone .

Cher maître, nous apprécions à sa juste valeur l’intérêt avec lequel vous avez dirigé ce travail. Nous apprécions à sa juste valeur vos qualités intellectuelles et humaines forcent le respect et admiration trouvez ici cher maître, l’expression de notre reconnaissance

ABREVIATIONS

ALAT: alanine aminotransferase

ASAT: aspartate aminotransferase

ATCD: antécédent

AVC: accident vasculaire cérébral

BU : bandelettes urinaires

CREAT : créatininémie

CSCOM: centre de santé communautaire

CHU: centre hospitalier universitaire

CPN: consultation prénatale

CSRéf: centre de santé de référence

CIVD: coagulation intra vasculaire disséminé

DFG : débit de filtration glomérulaire

ECG: électrocardiogramme

EDS : enquête démographique et de santé

EVA : échelle visuelle analogique

FMPOS: faculté de médecine de pharmacie et d'odontomatologie

GCS: glasgow coma score

GEU: grossesse extra utérine

Hb: hémoglobine

HCG: hormone gonadotrope-chorionique

HCS: hormone chorionique somatotrope

HPL: hormone lactogène humaine

HCT: hormone thyroïdienne placentaire

HELLP: hémolysis elevated liver enzym low platelets

HPP: hémorragie du post-partum

HRP : hématome rétro placentaire

Ht: hématoците

HTA : hypertension artérielle

HTAG : hypertension artérielle gravidique

IADE : infirmiers anesthésistes diplômés d'état

INSERM : institut national de la santé et de la recherche médicale

IRA : insuffisance rénale aigüe

IRM : imagerie par résonance magnétique

LDH : lactilo-déshydrogénase

ME : membres inférieurs

MI : membres supérieurs

MFIU : mort foetale in utero

MgSo4: sulfate de magnésium

NFS : numération formule sanguine

NO : monoxyde d'azote

O2 : oxygène

OAP : œdème aigu du poumon

OMI : œdèmes des membres inférieurs

PA : pression artérielle

PaCO2 : pression artérielle d'oxyde de carbone

PAD : pression artérielle diastolique

PAM : pression artérielle moyenne

PAS : pression artérielle systolique

PDF : produit de dégradation du fibrinogène

PE: prééclampsie

PEC POST-OP : prise en charge post-opératoire

PFC : plasma frais congelé

PP : placenta praevia

PPSB : complexe prothrombine, proconvertine, facteur stuart et facteur anti-hémophilique B

PPT : purpura thrombotique thrombocytopénique

PVC : pression veineuse centrale

ROT : réflexe ostéo tendineux

RU : rupture utérine

SA : semaine d'aménorrhée

SAR : service d'anesthésie et de réanimation

SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë

SIRS : syndrome de réponse systémique inflammatoire

SFAR : société francophone des anesthésistes réanimateurs

SHAG : stéatose hépatique aiguë gravidique

SHU : syndrome hémolytique et urémique

TSH : hormone thyroïdienne humaine

TA : tension artérielle

TCA : temps de céphaline activé

TDM : tomographie par ordinateur

TP : taux de prothrombine

USI : unité de soins intensifs

CMPP : cardiopathie du péripartum

DSG : diabète sucré gestationnel

SOMMAIRE

I INTRODUCTION	14
II OBJECTIFS.....	16
III GENERALITES	17
A Définitions :.....	4
B-Les modifications physiologiques au cours de la grossesse	17
C Description des principales complications obstétricales.....	21
D-Prise en charge en milieu de réanimation :	39
IV METHODOLOGIE	44
V RESULTATS.....	48
VI-COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	72
VII- CONCLUSION.....	78
VIII-RECOMMANDATIONS.....	79
LES REFERENCES :.....	81

I INTRODUCTION

L'urgence, serait cet état ultime d'une patiente ou d'un patient dont on ne saurait différer le traitement sans mettre en danger sa vie [1]. Ainsi les urgences obstétricales sont les situations cliniques qui mettent en jeu le pronostic vital ou fonctionnel maternel et/ou fœtal ou néonatal. Elles nécessitent une prise en charge multidisciplinaire associant obstétriciens, pédiatres et anesthésistes-réanimateurs et cela au moment opportun [5]

Les complications obstétricales se rencontrent partout dans le monde. Elles sont fréquentes dans les pays en voies de développement où elles sont responsables d'une mortalité et d'une morbidité fœto-maternelle élevée [2]. Dans ces pays, les femmes enceintes sont très souvent exposées à des risques graves dont l'évolution se fait vers une issue fatale, cela est étroitement lié aux facteurs suivants :

- L'insuffisance de la structure hospitalière.
- Le bas niveau d'instruction et le bas niveau socio-économique de la population.
- Un plateau technique limité.
- La rareté des produits sanguins.
- Un déficit en personnel de santé.

Selon l'OMS, un demi million de femmes meurent annuellement suite aux urgences obstétricales avec plus de 30% de décès se produisant en Afrique et 7% en Amérique latine, par contre dans les pays développés 6000 décès sont enregistrés par an[3].

Au Mali, selon L'EDS IV (EDS IV2007) le taux de mortalité maternelle est estimé à 485 cas pour 100000 naissances vivantes.

Des études faites par KEITA A. [3] en 2008 à l'hôpital Gabriel Touré, par CHANCHELIN. [4] en 2011 à l'hôpital GABRIEL TOURE de Bamako ont trouvé une fréquence de complication obstétricale respectivement 17% et 12,5%. En absence des données disponibles dans notre service , nous nous sommes proposés cette étude , afin de ressortir le profil des patientes atteintes d'urgences obstétricales ainsi que leur incidence dans notre service de réanimation .

II OBJECTIFS

Objectif général

Analyser les aspects épidémiologique et pronostic des urgences obstétricales en réanimation

Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence des urgences obstétricales en réanimation.
- Analyser le profil sociodémographique des patientes.
- Décrire les caractéristiques cliniques des patientes admises pour urgences obstétricales.
- Identifier les facteurs de morbi- mortalité.

III.GENERALITES [50]

Les complications obstétricales sont fréquentes dans les pays en voie de développement dues entre autres à des facteurs d'insuffisance d'infrastructure socio - sanitaire et le bas niveau d'instruction.

L'évacuation obstétricale d'une manière générale se caractérise par la nécessité d'un transfert d'une parturiente d'un centre médical vers un autre mieux équipé.

Les urgences obstétricales ont un pronostic tant maternel que fœtal réservé.

La plupart des accidents sont dus entre autre à une méconnaissance du mécanisme physiologique de l'accouchement, au retard d'évacuation, à la mauvaise surveillance de la grossesse et au non respect de la surveillance du travail d'accouchement par le partogramme.

Ces urgences obstétricales sont représentées essentiellement par les dystocies, les souffrances fœtales aiguës, les hémorragies, la pré-éclampsie et l'éclampsie.

A- Les modifications physiologiques au cours de la grossesse

[10,18, 20]

La grossesse est un état physiologique qui s'accompagne d'un certain nombre de modifications qui concernent tous les organes et fonctions à des degrés divers. Ces changements sont imposés aussi bien par le développement du produit de conception, par les modifications hormonales que par les rôles endocriniens que joue le placenta.

Ces modifications s'accroissent au fur et à mesure que la grossesse évolue, elles doivent être connues par tout intervenant dans la prise en charge des femmes enceintes.

1-Modifications cardiovasculaires [6,10]

Il y a une augmentation de la volémie de 40%, qui fait augmenter le travail du cœur. La tension artérielle a tendance à baisser par diminution des résistances vasculaires systémiques. Ces modifications apparaissent dès les premières semaines de gestation et deviennent significatives à la fin du premier trimestre. Le retour à l'état normal se fait progressivement après l'accouchement pour revenir à l'état basal vers le sixième mois du post partum. Le syndrome aorto-cave se manifeste chez la femme enceinte en décubitus dorsal. En effet, la compression de la veine cave inférieure et l'aorte par l'utérus gravide à terme, est responsable de baisse de retour veineux vers le cœur droit donc baisse de débit cardiaque. Ce qui se traduit par : une hypotension, une tachycardie, une pâleur et même un évanouissement. Ce syndrome se voit chez 10% des gestantes à terme. Le simple passage en décubitus latéral gauche permet d'améliorer l'état hémodynamique de la gestante.

2-Modifications respiratoires [6,10]

- La ventilation minute augmente dès le premier trimestre, par augmentation de divers volumes pulmonaires : volume courant, capacité vitale et la fréquence respiratoire. Cette augmentation qui est de 30% dès la septième semaine d'aménorrhée atteint 50% à terme de la grossesse.
- L'augmentation de la fréquence respiratoire et du volume courant aboutira par l'augmentation de la ventilation alvéolaire à l'alcalose respiratoire chez la femme enceinte par balayage du CO₂.

- L'augmentation du volume utérin tend à réduire la compliance thoracique ainsi que la capacité résiduelle fonctionnelle, ce qui limite les réserves en oxygène de la femme enceinte. Comme cette dernière connaît une augmentation de sa consommation d'oxygène, elle ne pourra supporter une apnée de plus de 60 secondes.
- L'engorgement mammaire peut gêner la mise en place du laryngoscope lors de l'intubation trachéale.
- L'hyper oxygénation maternelle avec une PaO_2 même à 600 mm Hg produit rarement une $PaCO_2$ au-dessus de 45 mm Hg et jamais au-delà de 60 mm Hg chez le fœtus. Les raisons de ce large gradient sont dues à la grande consommation d'oxygène par le placenta et à l'inégale distribution du débit sanguin materno-fœtal dans le placenta.

3-Modifications digestives [6,10]

Au fur et à mesure que l'utérus augmente de volume, alors qu'il était un organe pelvien, il devient abdominal puis même thoraco-abdominal à terme. L'orientation de la courbure de l'estomac change et tend à s'horizontaliser modifiant l'angle de la jonction œsogastrique, ceci ajouté à la compression de l'estomac par l'utérus ainsi que la baisse du tonus du bas œsophage explique la fréquence des régurgitations au cours de la gestation. La sécrétion supplémentaire de la gastrine par le placenta augmente le volume et l'acidité du suc gastrique. Toutes ces modifications aussi bien anatomiques qu'hormonales expliquent le risque d'inhalation bronchique devant toute perte de connaissance pharmacologique (anesthésie) ou pathologique (tout coma, notamment l'éclampsie). Ces régurgitations sont accentuées lorsque la patiente se met en décubitus dorsal : la femme enceinte pourrait être assimilée à « une bouteille pleine » qui se déverse une fois devenue horizontale.

4-Modifications hématologiques et hémostatiques [6, 7, 11]

Malgré l'augmentation du volume globulaire, on décèle une anémie dite de dilution, car l'augmentation du volume plasmatique est plus importante que celle des globules rouges. Le taux des plaquettes est bas, et sur une grossesse normale, ce taux ne doit pas imposer de bilan plus approfondi.

Cette thrombopénie s'explique par l'hémodilution physiologique et par un mécanisme immunologique. Burrows a noté lors des grossesses normales à terme un taux inférieur à 100 000/mm dans 5,1% des cas et dans sa série de 334 patientes avaient un taux à 34 000/mm sans conséquences cliniques pour la mère et pour le nouveau-né. Les facteurs de la coagulation sont augmentés durant la grossesse.

5-Modifications rénales [6, 11]

Le débit sanguin rénal augmente de 40 à 90% et la filtration glomérulaire de 50 à 60% par rapport aux valeurs d'avant la grossesse. Ces valeurs augmentent la clairance de la créatinine.

Ainsi, les limites supérieures des valeurs de l'urémie et de la créatinémie sont diminuées de 40%, c'est alors qu'une créatininémie de 12 mg/l pourrait être considérée comme pathologique chez la femme enceinte. Si la réabsorption tubulaire de l'eau et des électrolytes augmente de façon proportionnelle avec le débit de filtration glomérulaire, il n'en est pas de même avec le glucose où l'on constate habituellement une glycosurie. Ce dernier paramètre ne doit donc pas constituer un élément de surveillance d'une diabétique enceinte.

6-Modifications hépatiques [6]

La taille du foie, sa morphologie et son débit sanguin ne changent pas durant la grossesse. La bilirubine et les enzymes hépatiques atteignent les limites supérieures, les phosphatases alcalines sont augmentées de 2 à 4 fois par l'effet de la progestérone qui diminue sa motricité et son volume résiduel augmente durant le deuxième et le troisième trimestre. La bile a tendance à se concentrer par l'effet des œstrogènes qui augmentent la saturation biliaire en cholestérol ce qui prédispose aux lithiases. D'ailleurs, la cholécystite est la deuxième complication chirurgicale rencontrée au cours de la grossesse après l'appendicite aiguë.

7Pharmacologiques [16]

La fraction libre des médicaments se trouve augmentée du fait de l'hémodilution et de l'hypo protidémie. Les médicaments concernés sont les narcotiques, les morphiniques, les anesthésiques locaux.

B Description des principales complications obstétricales

1-complications liées à hypertension artérielle

L'hypertension artérielle gravidique est définie par une hypertension artérielle (Pression artérielle systolique ≥ 140 mm Hg et/ou pression artérielle diastolique ≥ 90 mm Hg) survenant après la 20ème semaine d'aménorrhée et disparaissant avant la 6ème semaine du post-partum.

La pré éclampsie ou toxémie gravidique est définie par l'association hypertension artérielle gravidique et protéinurie ($> 0,3$ g/24 h). [12]

Les taux d'incidence de la Pré éclampsie sont variables et semblent supérieurs aux États-Unis, d'où proviennent la majorité des études, par

rapport à certains pays d'Europe et notamment la France, où l'incidence est estimée entre 1 et 3 % des grossesses chez les nullipares et entre 0,5 et 1,5 % chez les multipares [7-8]. En cas d'hypertension artérielle gravidique, le risque de développer une pré éclampsie semble compris entre 15 et 25%[13]. La pré éclampsie est une complication spécifique de la grossesse humaine. Sa physiopathologie n'est pas complètement connue mais elle semble associer plusieurs étapes avec, tout d'abord, une hypo perfusion placentaire liée en grande partie à des anomalies d'invasion trophoblastique. Cette ischémie placentaire induit une dissémination de produits toxiques dans la circulation maternelle (radicaux libres, lipides oxydés, cytokines, facteurs de l'angiogenèse...), d'où une dysfonction endothéliale caractérisée par une activation des cellules endothéliales et une augmentation de la perméabilité vasculaire, conduisant aux signes clinicobiologiques de la pathologie [12,14 ,15]. La pré éclampsie s'accompagne des complications diverses, touchant à la fois la mère et l'enfant. Ces complications maternelles sont notamment, outre l'éclampsie et le HELLP syndrome, l'hématome rétro placentaire, l'accident vasculaire cérébral, la coagulation intra vasculaire disséminée, l'œdème pulmonaire et le syndrome de détresse respiratoire aiguë, l'insuffisance rénale aiguë, et dans les cas extrêmes, le décès [22]

1-1 - La pré-éclampsie sévère

La Conférence d'experts de la société française d'anesthésie et de réanimation a retenu comme définition d'une forme grave (10 % des pré éclampsies) :

- une pré éclampsie dont l'hypertension artérielle est sévère (pression artérielle systolique ≥ 160 mmhg et/ou pression artérielle diastolique ≥ 110 mmhg) ;

– ou une pré éclampsie dont l'hypertension artérielle est modérée, mais associée à un ou plusieurs des symptômes suivants : douleur épigastrique, nausées, vomissements, céphalées persistantes, hyper réflectivité ostéotendineuse, troubles visuels, protéinurie supérieure à 3,5 g/j, créatininémie supérieure à 100 µmol/L, oligurie inférieure à 20 ml/h, hémolyse, ASAT supérieures à trois fois la normale, thrombopénie (< 100000 plaquettes/L). [12]

1-2-Eclampsie

L'éclampsie est une complication redoutable de la toxémie gravidique. Elle représente l'une des principales causes de mortalité maternelle dans les pays en voie de développement. La crise peut survenir en prépartum dans 60 à 70% des cas, en perpartum dans 10 à 15% des cas et en post partum dans 20 à 25% des cas. [17]

C'est une crise convulsive tonico-clonique équivalente au grand mal épileptique évoluant en 4 phases :

-une phase d'invasion : très brève, elle n'excède pas 30 secondes, et se caractérise par l'apparition de secousses fibrillaires touchant d'abord la face puis atteignant le cou et les membres supérieurs

-une phase tonique : également brève (20 à 30 secondes) avec contracture de tous les muscles du corps (tête renversée, tronc cambré, membre supérieur en flexion, membre inférieur en extension), cyanose due à l'apnée et parfois morsure de langue)

- une phase clonique : marquée par des convulsions qui intéressent la moitié supérieure du corps. Il n'y a pas de perte d'urines. Cette période peut durer plus d'une minute.

- Et enfin une phase révolutive : de profondeur variable avec résolution musculaire complète, respiration régulière et stertoreuse ; l'examen constate une mydriase bilatérale, aucun signe en foyer, une aréflexie complète.

Deux déterminants majeurs sont responsables de la survenue de la crise :

- La lésion de la cellule endothéliale conséquence de l'ischémie placentaire dite la <<micro angiopathie toxémique>>. Cette lésion est responsable de spasmes vasculaires, lesquels entraînent des zones d'ischémie au niveau cortical avec comme conséquence un œdème cérébral cytotoxique également responsable de suffusion hémorragique cérébrale.

- L'accès hypertensif : l'étude de l'hémodynamique cérébrale par le doppler trans-crânien a objectivé une augmentation de la pression de perfusion cérébrale, une baisse significative des résistances vasculaires et une baisse de l'auto régulation cérébrale comme dans l'encéphalopathie hypertensive. Ces accès hypertensifs, associés à l'augmentation de la pression de perfusion cérébrale sont responsables d'un œdème cérébral vasogénique.

Ces deux types d'œdèmes cérébraux : vasogénique et cytotoxique sont rapportés par les auteurs au cours de l'éclampsie. Ils sont souvent associés

[18]

- Il n'y a pas de signe neurologique de localisation à l'examen.
- La pression artérielle est élevée, la protéinurie massive et l'oligurie franche.
- Le traitement est urgent, car le pronostic maternel et le pronostic fœtal sont en jeu.

- La guérison immédiate est habituelle, mais le pronostic est rapidement dominé par la récurrence, voire l'évolution vers un grand mal éclamptique qui peut entraîner la mort.
- Le pronostic fœtal est sombre, car l'éclampsie est le plus souvent précédée d'une phase de souffrance fœtale chronique à laquelle se surajoutent les risques de la prématurité.
- Elle peut également survenir en suites de couches, d'où la nécessité de poursuivre la surveillance clinique plusieurs jours après l'accouchement.
- En pratique, une TDM ou une IRM encéphalique ne sont pas des examens de routine en raison de l'absence de parallélisme anatomoclinique. Ils doivent être pratiqués en cas d'éclampsie, face à un coma postcritique prolongé ou à l'apparition de signes de localisation à la recherche d'une hémorragie intracrânienne ou d'une thrombose vasculaire. Enfin, l'association d'un syndrome HELLP à l'éclampsie aggrave le pronostic de l'éclampsie [19]

1-3-Le HELLP syndrome

Le syndrome HELLP (Hémolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet count) est constitué par l'association hémolyse, cytolysé hépatique et thrombopénie. Il complique environ 10 à 15 % des pré éclampsies[12].

Il s'agit d'une micro angiopathie thrombotique spécifique à la grossesse présentant des risques maternels et fœtaux, volontiers associé à des complications cliniques aiguës tels que :

- pré éclampsie ;
- hématome rétro placentaire.

Le HELLP syndrome est un syndrome biologique traduisant l'atteinte hépatique maternelle. Des dépôts intra vasculaires de fibrine, siégeant le

plus souvent dans les sinusoides péri-portaux, constituent les lésions primaires du foie et peuvent aboutir à l'apparition d'hématomes et infarctus hépatiques, et de rupture capsulaire [20]. Un malaise général, une douleur épigastrique (notamment la douleur en barre épigastrique) ou de l'hypocondre droit, des nausées et des vomissements doivent faire rechercher une PE et un HELLP syndrome. La classification des HELLP syndromes à partir du taux des plaquettes a été développée par Martin et al [23], qui distinguent des HELLP de classe 1 lorsque le taux des plaquettes est inférieur à 50 000, de classe 2 lorsqu'il est entre 50 et 100 000 et de classe 3 lorsqu'il est entre 100000 et 150 000. Les critères et seuils biologiques amenant au diagnostic varient selon les auteurs. Toutefois, le dosage de la bilirubine, des lactates déshydrogénases, de l'haptoglobine, des transaminases et des plaquettes semble consensuel [12,22]. Tout syndrome HELLP doit conduire à la réalisation rapide d'une échographie hépatique. Il est important de noter que le HELLP syndrome peut survenir en post-partum (environ 30 % des cas) ou même être inaugural de la pré-éclampsie [28]. Enfin, le HELLP syndrome doit être distingué d'autres pathologies compliquant la grossesse et dont le traitement peut être très différent :

- stéatose hépatique aigue gravidique
- syndrome hémolytique et urémique
- purpura thrombotique thrombocytopénique
- lupus exacerbé

La présence de ce syndrome amenant à considérer la pré-éclampsie comme étant sévère, doit conduire rapidement au transfert de la patiente dans une structure comprenant une réanimation adulte.

1-4- La stéatose hépatique [51,52]

c'est une complication rare même très grave de la grossesse survenant le plus souvent au cours du 3ème trimestre. Les signes cliniques sont peu spécifiques, associant nausées, vomissements, pyrosis, fatigue intense et douleur épigastrique.

Sur le plan biologique, le bilan hépatique est perturbé avec augmentation des enzymes hépatiques (LDH).

L'hypoglycémie et l'effondrement des facteurs de coagulation signent les formes évoluées. Elle pose le problème du diagnostic différentiel avec le HELLP syndrome.

La gravité de l'association éclampsie - stéatose hépatique aigue gravidique tient aux nombreuses défaillances viscérales associées, en particulier à l'encéphalopathie hépatique et aux troubles d'hémostase.

En post partum, les complications secondaires à la stéatose hépatique aigue gravidique sont représentées essentiellement par :

Les hémorragies génitales

l'insuffisance rénale aiguë

le syndrome de rétention hydro sodée (ascite)

l'infection

L'hypoglycémie

La prise en charge après l'évacuation utérine n'est pas spécifique. Elle consiste à :

la correction des troubles hydro électrolytiques et l'apport de glucose.

L'apport du plasma frais congelé et de culots globulaires en fonction du bilan sanguin.

Un traitement symptomatique de l'encéphalopathie hépatique par le lactulose et flumazénil (anexate)

La relance de la diurèse par des diurétiques après remplissage voir

Hémodialyse.

La prévention de l'infection nosocomiale par des règles d'asepsie stricte.

4-Le diabète gestationnel [53, 54,55]

le diabète gestationnel est associé à un risque accru de pré éclampsie et de césarienne. Ces risques sont corrélés de façon positive et linéaire au degré de l'hyperglycémie initiale. Le surpoids, défini par un indice de masse corporelle $\geq 25 \text{ kg/m}^2$, et l'obésité, définie par un indice de masse corporelle $\geq 30 \text{ kg/m}^2$, sont des facteurs de risque de pré éclampsie et de césarienne indépendamment de l'hyperglycémie maternelle. Leur association avec le diabète gestationnel augmente les risques de pré éclampsie et de césarienne par rapport aux femmes diabétiques ayant un indice de masse corporelle normal (grade B). Les taux d'extraction instrumentale, de déchirure périnéale sévère et d'hémorragie du post-partum ne sont pas modifiés par le diabète gestationnel (grade B). Des troubles psychologiques à type d'anxiété et d'altération de la perception de soi peuvent apparaître suite à l'annonce du diagnostic de diabète gestationnel (grade C). Le traitement du diabète gestationnel diminue le risque de dépression du post-partum (grade B).

5- Insuffisance rénale aigüe (IRA)[56]

Du fait de l'hypovolémie relative, une insuffisance rénale fonctionnelle ou organique par nécrose tubulo-interstitielle peut s'installer. L'insuffisance rénale aigüe fonctionnelle dans ce contexte est due à la baisse du débit sanguin rénal. Le tableau clinique est dominé par celui de la maladie causale, on retrouve régulièrement une baisse de la diurèse voire une oligoanurie.

L'insuffisance rénale aigüe organique peut être diagnostiquée soit au cours de l'évolution d'une insuffisance rénale aigüe fonctionnelle ou à l'occasion

d'une complication obstétricale. Dans cette insuffisance rénale aiguë le taux de créatinine augmente de 5 à 10 mg par jour ; la diurèse est habituellement < 400 ml/jour. Certaines patientes gardent une diurèse conservée.

6-Œdème aigu pulmonaire

Cette complication rare se voit chez 2 à 3% des pré éclampsies sévères [25]. L'œdème aigu pulmonaire peut être cardiogénique ou non et peut s'expliquer par trois mécanismes de prise en charge différents :

- Baisse profonde de la pression oncotique par fuite massive d'albumine dans les urines (hypo albuminémie profonde).
- Atteinte de la fonction du ventricule gauche, celle-ci peut être systolique ou diastolique.
- Trouble de la perméabilité capillaire qui caractérise la microangiopathie « toxémique ».

La survenue de cette complication au cours de la pré éclampsie doit faire rechercher d'autres pathologies associées.

7-Complications hémorragiques [30]

Malgré les modifications physiologiques permettant une meilleure tolérance sanguine inhérente à l'accouchement normal, les femmes enceintes sont exposées à des risques d'hémorragies pouvant être dramatiques.

7-1 La grossesse extra-utérine (GEU) [18]

Elle se définit comme la nidation en dehors de la cavité utérine d'un œuf. En augmentation constante, c'est une pathologie fréquente et grave. En effet

c'est la première cause de mortalité maternelle du premier trimestre de la grossesse représentant près de 10 % des morts maternelles totales. Elle concerne environ 2 % des grossesses, soit 14 000 grossesses extra-utérine par an en France. Les facteurs de risque les plus couramment retrouvés sont entre autres: (les infections tubaires non ou mal traitées, le tabac, les chirurgies tubaires, les dispositifs intra-utérins(DIU), et l'âge maternel élevé). Selon ses différentes formes on distingue les formes frustres (pseudo-salpingitique, pseudo-appendiculaire, pseudo-abortives), l'hématosalpinx, la grossesse extra-utérine fissurée et la rupture cataclysmique de grossesses extra-utérine. Selon le siège elles sont tubaires dans plus de 95 % des cas (ampullaire 75%, les autres sites, plus rares sont isthmique, interstitielle ou pavillonnaire). Elles peuvent être extra-tubaires dans le reste de cas : ovarienne, abdominale (s'implantant sur l'épiploon et les anses digestives), cornuale (au niveau de la corne utérine) ou cervicale.

Le diagnostic positif est évoqué devant la triade algies pelviennes-métrorragie-aménorrhée secondaire et sera confirmé par un dosage positif des beta-HCG associé à une échographie pelvienne ou mieux encore endovaginale.

7-2 L'hématome retro-placentaire

L'hématome rétro-placentaire est défini comme le décollement prématuré d'un placenta normalement inséré [24]. Le diagnostic de l'hématome rétro-placentaire repose sur la douleur apoplectique horaire associée à la contracture utérine, à la diminution des mouvements actifs fœtaux et à l'hémorragie de sang noir. La césarienne est indiquée en cas d'anomalie du rythme cardiaque fœtal. En cas de mort fœtale, l'accouchement par voie vaginale sera privilégié. Les troubles de l'hémostase s'associent au choc hémorragique et l'aggravent. [25]

Les facteurs de risque sont l'antécédent d'un ou à fortiori deux hématomes rétro-placentaires (risque multiplié par dix), l'âge maternel extrême, l'ethnie noire, certaines pathologies malformatives utérines et fœtales et la thrombophilie. [24,25 ,26 ,28 ,29].

La lésion anatomique correspond à un hématome décidual basal, caillot arrondi sur la face maternelle du placenta en regard de la cupule, dépression du placenta associée à un infarctus sous-jacent [24].

L'hématome rétro-placentaire survient le plus souvent de façon imprévisible. Dans sa forme classique, il associe métrorragies de sang noirâtre, douleur abdominale brutale et intense, contracture utérine et mort fœtale in utero. La protéinurie et l'hypertension artérielle sont recherchées, mais peuvent apparaître secondairement. Des signes de choc hémorragique sont parfois associés lorsque l'hématome est important. Cette forme classique ne serait présente que dans un tiers des cas.

7-3 Les anomalies d'insertion du placenta

Les anomalies placentaires concernent la localisation de l'insertion (figure 1) (placentas dits insérés bas : à plus de 20 mm de l'orifice interne ou prævia : à moins de 20 mm de l'orifice interne ou recouvrant l'orifice interne) ou sa profondeur (figure 2) (placenta accreta, increta, percreta). Le placenta accreta se définit comme un placenta anormalement adhérent au myomètre du fait de l'absence de caduque déciduale. Le placenta peut ainsi envahir toute l'épaisseur du myomètre jusqu'à la séreuse (placenta increta) ou même dépasser la séreuse et envahir les organes de voisinage (placenta percreta) (figure 1). Les anomalies d'insertion du placenta représentent 5 à 10 % des hémorragies graves obstétricales. [30,31,32]



Figure 1. Placenta latéral inséré bas, marginal ou recouvrant. D'après « Vaginal bleeding in late pregnancy ALSO 2002 ».

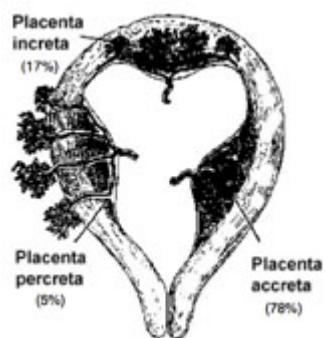


Figure 2. Placenta accreta, increta et percreta. D'après Kamani AA, Gambling DR, Christilaw J, et al. Anesthetic management of patients with placenta accreta. Can J Anaesth 1987 ; 34 : 613-7 ;

Le diagnostic d'anomalie d'insertion du placenta est posé sur les critères cliniques ou histologiques suivants: diagnostic échographique anténatal confirmé par l'IRM dans seulement 50 % des cas et/ou échec d'une tentative de délivrance placentaire : délivrance manuelle impossible ou incomplète avec absence partielle ou totale de plan de clivage entre le placenta et le myomètre et/ou saignement massif de la zone d'insertion placentaire après délivrance complète par césarienne et/ou confirmation histologique de l'anomalie de placentation sur la pièce d'hystérectomie ou le placenta. [33]

La précocité du diagnostic grâce à l'imagerie permet d'anticiper la prise en charge thérapeutique et d'améliorer le pronostic maternel. Un diagnostic au premier trimestre d'insertion placentaire au sein de la cicatrice utérine peut être sanctionné par une injection intraoculaire de méthotrexate réduisant le risque maternel et permettant une fertilité ultérieure.

L'expression clinique est un saignement vaginal le plus souvent indolore, mais qui peut accompagner des contractions utérines douloureuses ou un hématome rétro placentaire dans 10 % des cas. Une présentation fœtale de type podalique ou transverse est retrouvée dans 35 % des cas.

L'échographie du quatrième mois est l'examen de dépistage du placenta prævia. Le bord placentaire est situé à une distance de 2 cm et moins de l'orifice interne chez 2 % des patientes et une distance de moins de 10 mm entre 15 et 24 semaines prédit le caractère prævia du placenta avec une sensibilité de 100 %. Mais seulement 55 % des patientes dépistées à 18 semaines auront un placenta inséré bas à 32 semaines et seulement un tiers un placenta prævia à terme. La migration du placenta semble liée à la formation du segment inférieur et au développement du fond utérin au cours de l'évolution de la grossesse.

Le placenta accreta est défini par l'insertion anormalement profonde des villosités placentaires dans le mur utérin avec disparition ou absence de la basale déciduale et de la couche fibrinoïde de Nitabuch [30,31]. L'incidence actuelle serait de 1 sur 7000 grossesses. Dans sa forme accreta, le placenta s'insère directement sur le myomètre, dans sa forme increta dans le myomètre et dans sa forme percreta, il traverse le myomètre pour s'insérer sur la vessie, le rectum ou l'épiploon.

Les facteurs de risque sont l'antécédent de césarienne ou de chirurgie utérine, le placenta prævia, l'âge au-delà de 35 ans et la grande multiparité [34]. En cas d'insertion antérieure dans la zone de cicatrice de césarienne,

le placenta est prævia mais aussi accreta voire increta ou percreta. Le nombre de césariennes antérieures augmente le risque de placenta accreta : une cicatrice versus aucune correspond à un risque multiplié par huit, deux cicatrices ou plus versus une correspond à un risque multiplié par quatre. La mortalité associée au placenta accreta est de 7 %. Les facteurs de morbidité retenus sont les saignements, la transfusion sanguine massive (transfusion de plus d'une masse sanguine en moins de 24 h), l'hystérectomie d'hémostase, l'hospitalisation en réanimation, la survenue d'une endométrite et une plaie de l'arbre urinaire. Le diagnostic est suspecté sur la présence d'irrégularités vasculaires multiples autour des lacunes placentaires alors que la recherche d'absence de liseré de décollement donne 54 % de faux positifs. Le diagnostic peut être confirmé par l'IRM qui a pourtant une faible sensibilité. Le caractère antérieur ou postérieur de l'insertion est un élément important pour apprécier le risque hémorragique et définir la stratégie chirurgicale.

7-4 Les hémorragies du post-partum

L'hémorragie du post-partum se définit comme une perte de sang de plus de 500 ml dans les 24 heures qui suivent un accouchement par voie basse ou de plus de 1000ml après une césarienne[35], la perte sanguine moyenne étant d'environ 200 cc par voie basse[36].

On distingue couramment les hémorragies du post-partum graves comme celles :

- nécessitant un geste chirurgical d'hémostase : capitonnage utérin, ligature vasculaire, hystérectomie ou embolisation ;
- entraînant une perte sanguine supérieure à 1500 ml ou une perte de 4 g/dl d'hémoglobine par rapport au taux initial ;

- nécessitant une transfusion sanguine ;
- nécessitant un transfert de la patiente dans un service de réanimation ;
- entraînant le décès maternel.

Cette définition de l'hémorragie du post-partum suppose une quantification précise des pertes sanguines, ce qui n'est pas chose aisée. Le repérage exact des hémorragies du post-partum graves est également délicat, en effet des gestes d'hémostase, notamment d'embolisation, peuvent être réalisés alors même que l'état de la patiente n'a jamais été préoccupant.

Il est couramment admis que le taux d'hémorragie du post-partum est d'environ 5 % mais Il faut souligner qu'il existe une très grande dispersion des résultats, selon les établissements, avec des taux d'hémorragie du post-partum pouvant atteindre 22 % et graves de 4 %. Ces chiffres confirment en tout cas que le problème est en réalité beaucoup plus important que prévu [37]. Alors même que la prise en charge d'une hémorragie du post-partum constitue une véritable urgence où chaque minute compte, le diagnostic est très souvent porté avec retard, tant la quantification des pertes sanguines est mal aisée et négligée.

- L'estimation visuelle n'est qu'un moyen très approximatif qui conduit à méconnaître au moins 25 % des hémorragies du post-partum [35].
- Lors d'un accouchement par voie basse, l'utilisation d'un sac de recueil permet de mieux évaluer le volume des pertes [36].
- Lors d'une césarienne, il est possible de mieux cerner l'importance des saignements en notant le niveau du bocal d'aspiration avant l'ouverture de la poche des eaux, au début de la suture utérine et en fin d'intervention, il est ainsi possible de soustraire le volume estimé du liquide amniotique.

- Dans tous les cas, il faut insister sur la surveillance du globe utérin et des pertes sanguines en salle d'accouchement, ce qui est habituellement et correctement réalisé par les sages-femmes, mais surtout en salle de réveil, après césarienne, ce qui pose la question de la compétence et de la formation nécessaire du personnel dévolu à cette surveillance (infirmière, IADE, IBODE, autre...).
- Les facteurs de risque de survenue de ces hémorragies sont nombreux et peuvent se regrouper en : anomalies de la contraction utérine (surdistention utérine, épuisement du muscle utérin, infection intra amniotique...etc.), Rétention de produits de la conception (placenta anormal, rétention de cotylédon, caillots de sang non éliminés...etc.), traumatisme du tractus génital (lacérations du col, du vagin ou du périnée) et enfin les anomalies de la coagulation qu'elles soient innées (hémophilie A, maladie de Von Willebrand-Jürgens) ou acquises (thrombopénie avec pré-éclampsie, coagulation intra vasculaire disséminée) [36]
- Le diagnostic étiologique repose sur la clinique : palpation utérine, révision utérine, vérification de la filière génitale, mais aussi vérification visuelle de la présence de caillots sanguins dans les pertes ; Sur la biologie : bilan de coagulation standard à réaliser en urgence. En cas de troubles de coagulation manifestes sans cause évidente, il convient de penser à réaliser les prélèvements susceptibles de porter le diagnostic d'embolie amniotique.

7-5 Mort fœtale in utero [7]

C'est une situation particulière qui fait courir un risque d'hémorragie cataclysmique par fibrinolyse lors de l'évacuation utérine. L'arrêt de la grossesse in utero induit en effet une situation de fibrinolyse latente,

cliniquement asymptomatique, qui pourra décompenser lors de l'accouchement, et ce d'autant plus qu'il existe une infection amniotique. C'est une situation décrite il y a très longtemps, et pourtant régulièrement méconnue. Elle doit être décelée par un bilan d'hémostase complet avec mesure du temps de lyse (raccourci) et du fibrinogène plasmatique (diminué).

7-6 Les autres causes d'hémorragies du troisième trimestre

- L'hémorragie de Benkiser (vasa prævia) concerne 1/6000 naissances, plus fréquente en cas de procréation médicalement assistée, de placenta prævia ou d'insertion vilamenteuse du cordon [39]. Le diagnostic anténatal est possible et permet la survie de l'enfant dans 97 % des cas alors que la mortalité périnatale est de 44 % si le diagnostic n'est pas fait. A la rupture des membranes, l'hémorragie est fœtale. Les vaisseaux sont visibles à l'amnioscopie ou par échographie Doppler ou palpés lors du toucher vaginal prudent. La césarienne est le mode d'accouchement adapté.
- La rupture utérine [37] réalise un syndrome douloureux brutal associé à des anomalies du rythme cardiaque fœtal et à un choc hémorragique. Spontanée, elle survient le plus souvent dans un contexte de grande multiparité. Elle demeure la complication classique des contractions utérines sur utérus cicatriciel ou des traumatismes en fin de grossesse. Elle s'accompagne d'un choc hémorragique dont l'origine n'est parfois pas extériorisée. Elle peut être complète en zone saine, d'évolution aiguë, très hémorragique ou incomplète sous-péritonéale pouvant associer un hématome diffusant vers la fosse iliaque. Selon les conditions mécaniques, on distingue 3 types de rupture :
 - Rupture sur un utérus cicatriciel
 - Rupture sur un utérus fragilisé

- Rupture iatrogène (manœuvres manuelles, application du forceps, administration d'ocytociques). Notons aussi les ruptures utérines traumatiques ou accidentelles.

- La rupture d'anévrisme splénique [39] ou de malformations artérielles ou artérioveineuses rénales, cérébrales ou utérines est une complication classique de la fin de la grossesse et du péripartum. Elle s'accompagne d'un choc hémorragique dont l'origine n'est parfois pas extériorisée. Une démarche diagnostique rigoureuse à la recherche d'une hémorragie interne par rupture d'anévrisme ou par hématome sous-capsulaire du foie doit être conduite devant tout collapsus de fin de grossesse sans cause obstétricale évidente.

7- Complications infectieuses

Les infections en milieu obstétrical sont responsables de 5,7 à 8% des décès maternels et 15% d'admission en unité de réanimation [39]. On retrouve des valeurs de 0,1 à 0,75% des grossesses se compliquant de bactériémie et de sepsis sévère. Les infections bactériennes du post partum se déclarent au delà de 24 heures dans 65% des cas [40]. Ce type d'infection résulte d'une contamination par un germe lors de l'accouchement (le germe en cause est généralement le streptocoque et parfois les germes à gram (-)). Les circonstances favorisant l'infection puerpérale sont diverses : la durée du travail surtout si celui-ci s'est compliqué d'infection amniotique ; les hémorragies survenues pendant la grossesse ; le travail ou la délivrance ; les contusions tissulaires lors des manœuvres de l'accouchement ou de la délivrance. L'infection en milieu obstétrical, répond également aux définitions retenues par le consensus de l'American College of Chest Physician et Society of Critical Médecine 16 établi en 1991. Dans ce consensus, on distingue le syndrome de réponse systémique inflammatoire (SIRS), le sepsis, le sepsis sévère, le choc septique.

Le sep sis est définie par un syndrome de réponse inflammatoire systémique dû à l'infection. Le syndrome de réponse inflammatoire systémique est retenu devant deux ou trois des conditions suivantes :

- Température $>38^{\circ}\text{C}$ ou $< 36^{\circ}\text{C}$
- Fréquence cardiaque > 90 battements par minute
- Fréquence respiratoire >20 cycles/minute, $\text{PaCO}_2 >32\text{mmHg}$.
- Globules blancs $>12000/\text{mm}^3$ ou $< 4000/\text{mm}^3$.

Le sepsis sévère est défini par un sep sis associé à une dysfonction d'organe, à une hypo perfusion tissulaire ou à une hypotension artérielle. Cette dernière est défini par une baisse de la pression systolique à une valeur inférieure à 90mm Hg ou une baisse de 40mm Hg de sa valeur de base. Cette hypotension artérielle répond au remplissage vasculaire.

Le choc septique est un sepsis sévère avec hypotension artérielle persistante malgré un remplissage vasculaire bien mené qui nécessite l'adjonction des médicaments vasoactifs. Tous ces éléments ci dessus cités peuvent évoluer vers un choc septique en l'absence de prise en charge adéquate [41].

C-Prise en charge en milieu de réanimation

1-Mise en condition : commence par la pose

- De deux voies veineuses périphériques de gros calibre (16 ou 18 gauge) .
- D'une sonde urinaire
- Oxygénothérapie

-Le monitoring cardiorespiratoire : la mesure semi- continue de la pression artérielle, une surveillance de l'électrocardiogramme .

2-Aspects thérapeutiques

2-1-Les pathologies hypertensives et Complications

- Remplissage vasculaire [39]

Le remplissage vasculaire est parfois nécessaire, car certaines femmes présentent une hypo volémie relative par rapport à une grossesse normale, qui sera révélée ou aggravée par un traitement vasodilatateur et sympatholytique [14].Ce remplissage vasculaire ne doit pas être systématique en raison du risque vital lié au développement d'un œdème aigu du poumon, voire de l'aggravation d'un œdème cérébral [41].

-Modalités de remplissage [39]

Les solutés cristalloïdes (Ringer lactate, Sérum salé isotonique à 9‰) sont utilisables car l'œdème pulmonaire éventuellement secondaire à leur perfusion, paraît plus facile à contrôler par les diurétiques. Le volume initialement perfusé est de 500ml de cristalloïdes en 30 à 60 minutes.

- Le traitement anti hypertenseur [39]

Au cours d'une forme grave le traitement de l'hypertension artérielle repose sur l'utilisation de la forme injectable des vasodilatateurs. Il a pour objectif de réduire de 20% la pression artérielle moyenne ; ce paramètre à l'avantage de tenir compte de la pression artérielle systolique et de la pression artérielle diastolique. Une valeur de pression artérielle moyenne entre 105 et 125 ou (pression artérielle diastolique entre 90 et 105mm Hg) semble adaptée à une perfusion viscérale satisfaisante. En cas de pression artérielle moyenne > 140mm Hg, l'injection intraveineuse itérative de bolus

d'un inhibiteur calcique tel que la nifédipine (Lofen® 0,5 à 1mg) est pratiquée pour prévenir les complications.

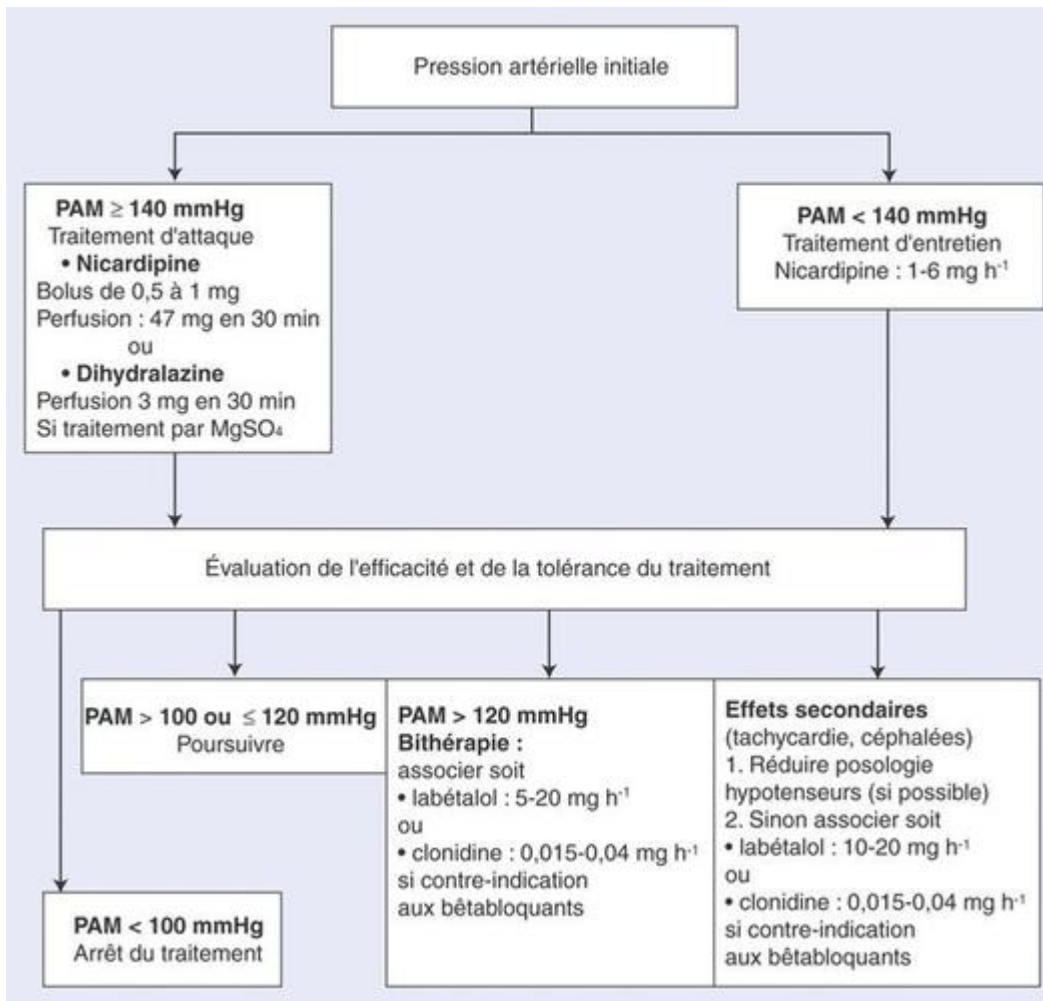


Figure 3 : Algorithme du traitement hypotenseur [39]

-La prévention des crises convulsives :

Il existe actuellement suffisamment de preuves scientifiques pour recommander l'administration de sulfate de magnésium dans le but de prévenir la survenue de crise d'éclampsie [39].

-Le HELLP syndrome :

Les glucocorticoïdes sont actuellement proposés pour permettre la prolongation de la grossesse et pour accélérer la guérison des syndromes

HELLP de la période du post-partum. Leur efficacité chez la mère a été observée lors de leur utilisation pour accélérer la maturité pulmonaire fœtale. Les doses recommandées sont : Dexaméthasone (deux doses de 12mg IV à 24 heures d'intervalles) [39].

-Œdème aigu pulmonaire :

Le déclenchement du travail devant un OAP même non grave est une attitude imprudente car son aggravation est constante. Il est par conséquent plus prudent de recourir à la ventilation artificielle associée aux diurétiques (furosémide) [39].

Les complications hémorragiques

L'hémorragie peut persister et évoluer vers un choc hémorragique et ou des troubles de la coagulation.

-Choc hémorragique :le rétablissement et le maintien de la volémie, associés à une bonne oxygénation, représentent une priorité absolue. La restauration de la volémie se fait à l'aide des sérum- salés, Ringer-lactate, et macromolécules.

Si la spoliation sanguine est trop importante, la transfusion du sang totaliso rhésus. L'administration de l'adrénaline en perfusion continue est le dernier si persistance du choc.

Complications infectieuses

Choix de l'antibiotique : une antibioprofylaxie ainsi que antipaludéen sont utilisés en fonction du terrain des patientes et des pathologies suspectées.

2-2-Surveillance : elle est clinique et para clinique

- Clinique : la mesure de la tension artérielle automatisée ou non toutes les 15 à 30 minutes, de la fréquence cardiaque, saturation pulsée en oxygène, la diurèse facilitée par une sonde vésicale, l'état de conscience, du rythme respiratoire et de l'auscultation pulmonaire, la température, l'état cutané.

Para clinique : La numération formule sanguine, bilan hépatique, radiographie pulmonaire, électrocardiogramme, échographie

V METHODOLOGIE

1 Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale qui a été réalisée sur une période de 12 mois allant du 1er avril 2014 au 31 mars 2015

2 Cadre d'étude

Notre étude a été réalisée dans le service de réanimation du centre hospitalier universitaire Gabriel Toure

2-1 Unité de réanimation

Le service de réanimation est situé au nord-est de l'entrée principale du centre hospitalier universitaire Gabriel Toure et comprend

- un bureau pour le chef de service,
- un bureau pour le chef de service adjoint,
- un bureau pour les D.E.S en anesthésie-réanimations,
- un bureau pour les thésards et les externes,
- un bureau pour le major,
- un bureau pour le secrétaire,
- une salle pour les infirmiers,
- une salle de Staff,
- et le compartiment de réanimation qui comprend 5 boxes avec un total de neuf lits d'hospitalisation.

Le service de réanimation reçoit les patients en provenance du service d'accueil des urgences et des autres services du centre hospitalier universitaire Gabriel Toure.

- **Personnel**

Le service compte quatre médecins anesthésiste-réanimateurs dont le chef de service. Ils sont assistés par un interne en anesthésie-réanimation ; des médecins en formation au D.E.S en anesthésie-réanimation ; de douze thésards et douze infirmiers

- Les matériels disponibles en salle de réanimation sont :

- **Equipements**

- Une table d'urgence avec une boîte complète d'intubations
- deux respirateurs
- quatre aspirateurs mobiles
- quatre poussoirs de seringues électriques à deux pistes
- huit barboteurs pour oxygénation nasale
- sept scopes pour la surveillance de l'activité électrique du cœur et des paramètres vitaux

3-Population d'étude

Notre étude a porté sur l'ensemble des patientes admises dans le service pour urgences obstétricales quelque soit l'âge la provenance.

4-Echantillonnage

4-1 Critères d'inclusion

Ont été incluses toutes les femmes admises pour urgence obstétricale survenue pendant la grossesse durant l'accouchement ou dans les 42 jours qui suivent le post partum quelque soit le terme.

4-2 Critère de non inclusion

N'ont pas été incluses les femmes admises dans le service pour toute pathologie autre qu'obstétricale.

4-3 Taille de l'échantillon

La formule utilisée est celle de Lorentz

$$n = P \times (1-P) \times (z\& / d)^2$$

P= Prévalence des urgences obstétricales dans une étude similaire effectuée au service de réanimation du Gabriel Toure=12,6%

Z&= constante=1,96

d= précision= 0,08

$$n = 0,125 \times (1-0,125) \times (1,96/0,08)^2$$

$$n = 65,62$$

5 Matériel et méthode

5-1 Matériel

les lames intubations de calibre (grand, moyen et petit) ont été utilisées pour intuber les patients de Glasgow ≤ 8 pour une ventilation mécanique (à l'aide d'un respirateur), on aspirait les patients encombrés au moyen d'un aspirateur, la pousse seringue électrique était destinée à faire passer le protocole de sulfate de magnésium ainsi que les amine vasopressines, le

barboteur pour oxygénation nasale des patients dont la saturation < 90% ,
le scope pour la surveillance de l'activité électrique cardiaque

5-2 Déroulement de l'enquête

Notre étude a pris compte des patientes transférées du service gynécologie obstétricale, le service d'accueil des urgences ou des centres de santé périphériques, leurs admissions et leurs conditions étaient faites par l'équipe de garde ; les examens complémentaires étaient donnés en fonction des hypothèses diagnostiques retenues ; et les traitements étaient en fonction de l'urgence

5-3 variables à étudier

Variable quantitative

L'âge

Parité

Gestité

La durée de séjour

Tension artérielle

Pouls

Fréquence respiratoire

Score de Glasgow

Variables qualitatives

Profession

La résidence

Motif d'admission

Les antécédents chirurgicaux médicaux

Diagnostic

Complication

L'évolution

6 Saisie et analyse statistique

Les données ont été saisies grâce au logiciel Microsoft Word 2007, Excel 2007 et Analysé à partir du Logiciel épi info.

7 Définitions opératoires

HTA gravidique : il s'agit d'une hypertension artérielle constatée pour la 1^{ère} fois après la 20^{ème} semaine d'aménorrhée sans protéinurie, ce diagnostic n'est définitivement établi qu'en post partum si par ailleurs l'hypertension régresse complètement dans les 12 semaines d'aménorrhée qui suivent l'accouchement.

HTA chronique : elle correspond à une hypertension artérielle présente avant la grossesse ou constatée avant la 20^{ème} semaine d'aménorrhée, il peut s'agir d'une hypertension artérielle survenant chez une patiente non primipare

La pré éclampsie (PE) ou toxémie gravidique : est définie par l'association hypertension artérielle aiguë gravidique et protéinurie (> 0,3 g/24 h).

Eclampsie : c'est la survenue des crises convulsives tonic clonique sans hypertendue après la 20^{ème} semaine d'aménorrhée avec protéinurie à la bandelette urinaire.

Stéatose hépatique : c'est une complication de la grossesse survenant plus souvent au cours du 3ème trimestre ; caractérisée sur le plan clinique par nausées, vomissements, pyrosis, fatigue intense et douleur épigastrique et sur le plan biologique, le bilan hépatique est perturbé avec augmentation des enzymes hépatiques (LDH).

Diabète gestationnel : est défini par l'OMS comme un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quels que soient le traitement nécessaire et l'évolution dans le post-partum.

Se psis sévère : syndrome de réponse inflammatoire systémique plus défaillance d'un ou plusieurs organes.

Choc septique : sepsis sévère réfracteur au remplissage vasculaire adéquat nécessitant l'utilisation des amines vasopressives.

Signes de gravité : tension artérielle diastolique $>$ ou égale à 110mm Hg

- Fréquence cardiaque $>$ 120 battements /minutes
- Fréquence respiratoire $>$ à 26 cycles par minutes
- Agitation
- Taux d'hémoglobine $<$ 7g /dl
- Oligo-anurie
- Glasgow $<$ ou égale à 8
- Tension artérielle $<$ 8/6
- Température $>$ ou égale à 39° ou $<$ 36°
- Crises convulsives généralisées.

Cristalloïde= Sérum salé 0,9% , Ringer lactate

Anti convulsivants= Diazépam ; Sulfate de magnésium.

Anti hypertenseurs = Nicardipine , Amlodipine , Methyl dopa , Nifedipine.

Antibiotiques= Amoxicilline , Gentamycine , Métronidazolé , Ceftriaxone .

Vasoconstricteurs= Noradrénaline, Adrénaline, Epinephrine .

Autres= Anxiolytiques, Antalgiques, Anti pyrétiques, Ocytocine, Diurétiques , anti palustre .

RESULTATS

1. Résultat global

1.1 Fréquences des admissions en réanimation durant la période d'étude

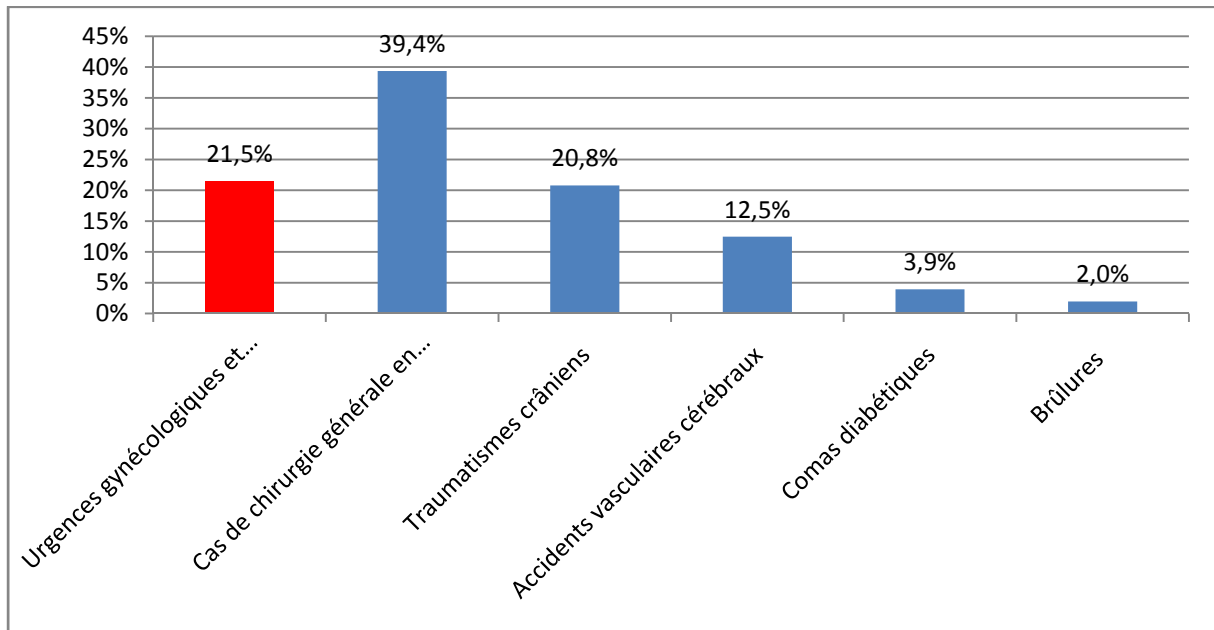


Figure 4

2. Caractéristiques sociodémographiques des patientes:

Tableau I : répartition des patientes selon la tranche d'âge

Age (en années)	Effectifs	Pourcentages (%)
15 - 19	40	45,45
20 - 24	21	23,86
25 -29	9	10,23
30 - 34	12	13,64
35 - 39	3	3,41
40 - 44	3	3,41
Total	88	100,00

Tableau II : répartition des patientes selon la profession

Profession	Effectifs	Pourcentages (%)
Ménagère	71	80,68
Elève	9	10,23
Commerçante	2	2,27
Aide ménagère	2	2,27
coiffeuse	1	1,14
Employé de banque	1	1,14
Etudiante	1	1,14
Pasteur	1	1,14
Total	88	100,00

3. Résultats descriptifs :

Tableau III: répartition des patientes selon la Gestité

Gestité	Effectifs	Pourcentages (%)
Primigeste	47	53,40
Paucigeste	21	23,86
Multi geste	14	15,90
Grande multigeste	6	6,81
Total	88	100,00

Tableau IV:répartition des patientes selon la parité

Parité	Effectifs	Pourcentages (%)
Primipare	48	54,55
Paucipare	22	25
Multipare	13	14,77
Grande multipare	5	5,68
Total	88	100,00

Tableau V: répartition des patientes selon le suivi de la grossesse

CPN	Effectifs	pourcentages (%)
Aucun suivi	55	62,5
Bien suivi	33	37,5
Total	88	100,00

Tableau VI : répartition des patientes ayant présenté une pathologie à risque.

Pathologie à risque	Effectifs	Pourcentages(%)
Obésité	7	7,95
HTA gravidique	6	6,81
HTA chronique	6	6,81
Cardiopathie	2	2,27
Drépanocytose	1	1,13
Absence d'une pathologie à risque	66	75

Tableau VII : répartition des patientes selon la provenance

Provenance	Effectifs	Pourcentages(%)
Service de gynéco- obstétrique*	82	93,18
Boxe des urgences*	6	6,82
Total	88	100,00

Tableau VIII: répartition des patientes selon la médicalisation des évacuations.

Médicalisation	Effectifs	Pourcentages (%)
Médicalisé	87	98,86
Non médicalisé	1	1,14
Total	88	100,00

Tableau IX: répartition des patientes selon le délai d'admission en réanimation

Délai	Effectifs	Pourcentages (%)
< 1 heure	88	100,00
Total	88	100,00

4Données cliniques

Tableau X_: répartition des patientes selon le moment d'admission par rapport à l'état gravi do puerpérale

Moment	Effectifs	Pourcentages (%)
Post-partum	87	98,86
Post-abortum	1	1,14
Total	88	100,00

Tableau XI: répartition des patientes selon le mode d'accouchement

Mode d'accouchement	Effectifs	Pourcentages (%)
Voie basse	30	34,09
Césarienne	58	65,91
Total	88	100,00

Tableau XII: répartition des patientes selon l'état de la conscience (Glasgow) à l'admission

Glasgow	Effectifs	Pourcentages (%)
≤ ou égale à 8	6	12,77
8-12	16	34,04
≥ 12	25	53,19
Total	47	100,0

Tableau XIII: répartition des patientes selon les signes de gravité retenus à l'admission

Signe de gravité	Effectifs	Pourcentages (%)
Pas de signe	22	25
Au moins un signe	66	75
Total	88	100,00

Tableau XIV : répartition des patientes selon le traitement reçu en réanimation

Traitements	Effectifs	pourcentages(%)
Oxygénothérapie	66	75
Remplissage cristalloïde	80	90,90
Remplissage colloïde	10	11,36
Transfusion sanguine	10	11,36
Anti consultations	61	69,31
Anti hypertenseurs	39	44,31
Antibiotiques	15	17,04
Vasoconstricteurs	6	6,81
Autres	60	68,18

Tableau XV : répartition des patientes selon leur durée de séjour

Durée (jours)	Effectifs	Pourcentages(%)
<3	30	34,09
3-6	51	57,95
7-10	4	4,54
>10	3	3,41
Total	88	100,00

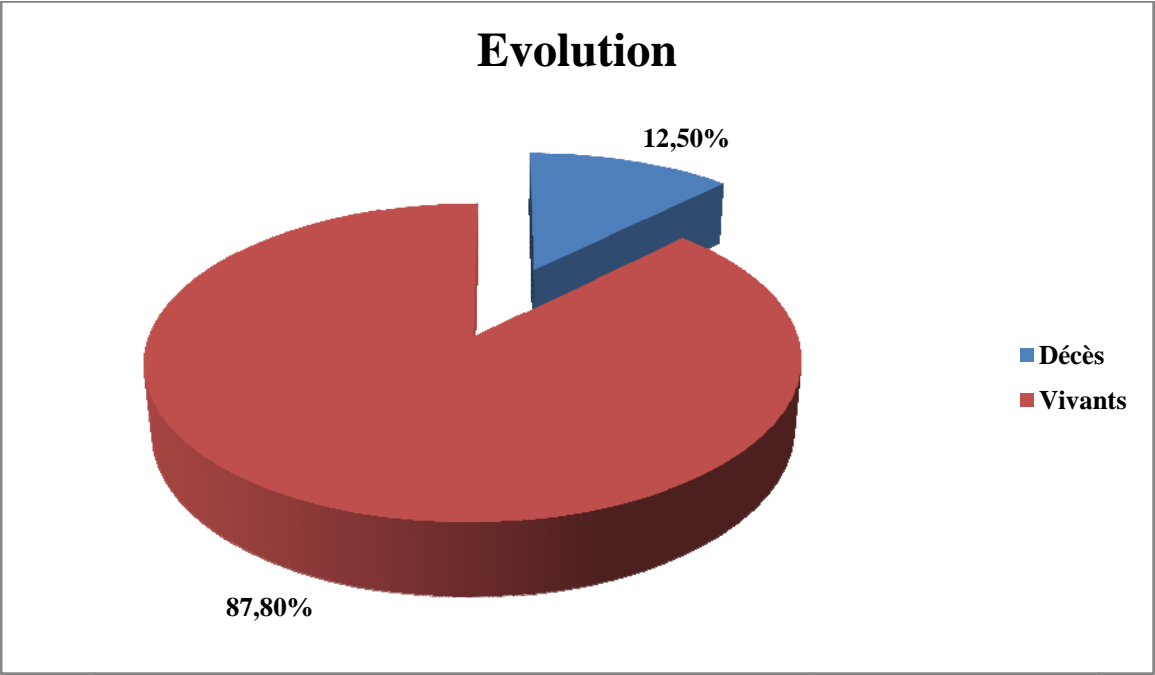


Figure5 : répartition des patientes selon l'évolution (n=88)

Pour 87,80% de nos patientes l'évolution a été favorable, donc transférées.

5 Principales pathologies

Tableau XVI: répartition des patientes selon les diagnostics retenus en réanimation

Diagnostiques retenus	Effectifs	pourcentages (%)
Pathologies hypertensives	(70)	(79,65)
-Eclampsie	68	78,16
- Pré éclampsie sévère	2	2,35
- HELLP syndrome	7	8,14
Pathologies hémorragiques	(14)	(15,91)
- Choc hémorragique	10	11,63
-Hémorragie sans choc	2	2,35
- CIVD	2	2,35
Pathologies infectieuses	(6)	(6,98)
- Sepsis sévère	5	6,98
-Choc septique	1	1,16

5-1 Pathologies hypertensives :

5-1-1 Tableau XVII : âge

Age	Effectifs	pourcentages (%)
15-19	40	57,14
20-24	16	22,86
25-29	5	7,14
30-34	6	8,57
35-39	1	1,34
40-44	2	2,86

5-1-2 Tableau XVIII : parité

Parité	Effectifs	Pourcentages(%)
Primipares	46	65,71
Pauci pares	14	20
Multipares	8	11,43
Grande multipares	2	2,5

5-1-3 Tableau XIX : gestité

Gestité	Effectifs	Pourcentages(%)
Primigestes	46	65,71
Pauci gestes	13	18,57
Multi gestes	9	12,86
Grandes multi gestes	2	2,86

5-1-3 Etat de conscience

-Score de Glasgow

Parmi les pathologies hypertensives 3 patientes avaient un score ≤ 8 soit 6,52%(3/46) ; 20 cas 8-12 soit 43,46%(20/46) et 19 patientes avaient un score > 12 soit 41,30%(19/46).

-Score de réveil d'Aldret

Nous avons évalué le score de réveil d'aldret chez 28 patientes hypertendues dont 23 avaient un score réveil ≥ 7 soit une fréquence de 82,14%(23/28) et 5 patientes hypertensives avaient un score < 7 soit 17,86%(5/28).

5-1-4 La pressions artérielle

-Tableau XX : la tension systolique :

Tensions	Effectifs	Pourcentages(%)
100 - 139	17	24,29
140- 150	21	30
>150	32	45,71

-Tableau XXI : tension diastolique

Tensions	Effectifs	pourcentages(%)
70-89	23	32,86
90-110	36	51,43
>110	11	15,71

5-1-5 Résultat de la créatinémie

Parmi les patientes hypertendues 46 ont réalisé le dosage de la créatinémie. Nous avons observé 13,04% de créatinémie élevée (6/46) en faveur d'une insuffisance rénale ; la créatinémie était normale chez 40 patientes soit 86,96% (40/46).

5-1-6 Résultat numération des plaquettes

Le dosage des plaquettes a été évalué chez 17 d'entre elles et 41,2% avaient une thrombopénie (7/17) et la valeur de la plaquette était normale chez 10 patientes soit 58,82% (10/17).

5-1-7 Résultats d'hémoglobines

Parmi les patientes hypertendues 42 ont réalisé le taux hémoglobine .59,52% (25/42) avaient un taux hémoglobine ≥ 10 g /dl ; 26,19% (11/42) avaient un taux hémoglobine 8-9 g /dl et chez 14,29% (6/42) le taux hémoglobine étaient ≤ 7 en faveur d'une anémie sévère.

5-1-8 Résultat de la protéinurie a la bandelette

100% de nos patientes hypertendues ont pu réaliser la protéinurie qui était significative chez 90% des patients (63/70) et 10% de nos patientes avaient une protéinurie 1 croix non significative.

5-1-9 Tableau XXII : traitement

Traitements	Effectifs	Pourcentages(%)
Oxygénothérapie	60	85,71
Remplissage Cristalloïde	67	95,71
Remplissage Colloïde	2	2,86
Anticonvulsivant	61	87,14
Antihypertenseur	37	52,86

5-1-10 Tableau XXIII : durée de séjour

Durée de séjour	Effectifs	Pourcentages(%)
<3	25	35,71
3-6	40	57,14
7-10	4	5,71
>10	1	1,42

5-1-11 La Létalité

Nous avons enregistré 5 décès parmi les pathologies hypertensives du à l'HELLP Syndrome par insuffisance rénale soit une létalité de 7,14%(5/70).

5-2 Pathologies hémorragiques :

5-2-1 Tableau XXIV : âge

Ages	Effectifs	Pourcentages(%)
15-19	1	7,14
20-24	1	7,17
25-29	4	28,57
30-34	5	37,71
35-39	2	14,28
40-44	1	7,14

5-2-1 Tableau XXV : parité

Parités	Effectifs	Pourcentages (%)
Pauci pares	3	21,23
Multipares	7	50
Grande Multi pare	4	28,57

5-2-3 Tableau XXV I: gestité

Gestité	Effectifs	Pourcentages(%)
Pauci gestes	3	21,23
Multi gestes	7	50
Grande Multi gestes	4	28,28

5-2-4Etat de conscience

-Score de Glasgow

Nous avons évalué le score de Glasgow chez 6 patientes avec pathologie hémorragique dont 5 patientes avaient un score >12 soit 83,33%(5/6) ; 1 patiente avait un score <8 soit 16,66%(1/6).

-Score de réveil d'Aldret

Parmi les patientes avec pathologie hémorragique 75% avaient un score de réveil ≥ 7 (6 /8) et 2 patientes avaient un score <7 soit 25%.

5-2-5La pressions artérielle

-Tension systolique

12 patientes avec pathologie hémorragique avaient une tension systolique ≤ 10 mmhg soit 85,71% (12/14) et 2 avaient une tension 140-150 mmhg soit 14,28%(2/14).

-Tension diastolique

78,57%(11/14) des patientes avec pathologie hémorragique avaient une tension diastolique ≤ 7 mmhg et 3 patientes avaient une tension diastolique 90-110mmhg soit 21,43%(3/14).

5-2-6 Le taux d'hémoglobine :

Parmi les pathologies hémorragiques 12patientes avaient un taux d'hémoglobine ≤ 7 soit 85,71%(12/14) ; 1 patientes avait le taux d'hémoglobine 8-9 g/dl soit 7,14% et 1 autre avait le taux d'hémoglobine ≥ 10 g/dl avec 7,14%(1/14).

5-2-7 Tableau XXVII : traitement

Traitements	Effectifs	Pourcentages(%)
Oxygénothérapie	4	28,57
Remplissage Cristalloïde	7	50
Remplissage colloïde	7	50
Transfusion Sanguine	9	64,29
Antihypertenseurs	2	14,29
Antibiothérapies	6	42,87
Vasoconstricteurs	5	35,71

5-2-8 Tableau XXVIII : durée de séjour

Durée de séjour	Effectifs	Pourcentages(%)
<3	3	21,43
3-6	11	78,57

5-2-9 La létalité

Parmi les pathologies hémorragiques nous avons enregistré 3 décès de suite aux chocs hémorragiques soit une létalité de 21,42%(3 /14).

5-3 Pathologies infectieuses :

5-3-1 Tableau XXIX : âge

Age	Effectifs	Pourcentages(%)
15-19	4	66,67
20-24	1	16,67
30-34	1	16,67

5-3-2 Tableau XXX : parité

Parité	Effectifs	Pourcentages(%)
Primi Pares	4	66,67
Multi Pares	1	16,67
Grandes Multi Pares	1	16,67

5-3-3 Tableau XXXI : gesticité

Gesticité	Effectifs	Pourcentages(%)
Primi gestes	5	83,33
Multi gestes	1	16,67

5-3-4 Etat de conscience

-Score de Glasgow

Nous avons évalué le score de Glasgow chez 3 patientes avec pathologie infectieuse et leurs Glasgow étaient comprises 8-12.

-Score de réveil d'Aldret

Le score de réveil a été évalué chez 3 patientes dont 2 avaient un score ≥ 7 soit 66,67% (2/3) et 1 avait un score < 7 soit 33,33%.

5-3-5 La pression artérielle

-Tension systolique

4 patientes avec pathologie infectieuse avaient une tension systolique > 150 mmHg soit 66,66% (4/6) et chez 2 patientes la tension systolique 100-139 mmHg soit 33,33% (2/6).

-Tension diastolique

66,67% (4/6) des patientes avec pathologie infectieuse avaient une tension diastolique comprise 90-110 mmHg et 2 patientes avaient une tension diastolique 70-89 mmHg soit 33,33% (2/6).

5-3-6 TableauXXXII : Traitement

Traitements	Effectifs	Pourcentages%
Oxygénothérapie	2	33,33
Remplissage Cristalloïde	6	100
Remplissage colloïde	1	16,67
Transfusion Sanguine	1	16,67
Antibiothérapies	6	100
Vasoconstricteurs	1	16,66

5-3-7 TableauXXXIII : La durée de séjour

La durée de séjour	Effectif	Pourcentage(%)
<3	1	16,66
3-6	1	16,66
7-10	3	50
>10	1	16,66

5-3-8 La létalité

Nous avons enregistré 3 décès parmi les pathologies infectieuses du aux chocs septiques soit une létalité de 50%(3/6).

I-COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1-Méthodologie

Notre étude a porté sur toutes les patientes admises dans le service de réanimation polyvalente du centre hospitalier universitaire Gabriel Touré pour urgences obstétricales. Il s'agissait d'une étude prospective, transversale et analytique qui s'est déroulée du 1^{er} avril 2014 au 31 mars 2015.

Limites de notre étude

-Le manque de moyens de certains parents des patientes ne permettant pas la réalisation de tous les examens complémentaires demandés de même que l'achat de tous les médicaments prescrits retardant ainsi une prise en charge optimale.

-le manque d'information sur les fiches de transfert des patientes référées des centres de santé périphériques sur lesquelles ne figuraient pas assez d'informations sur le déroulement de l'accouchement s'étant pratiqué en leur sein.

2-Age maternel

La tranche d'âge la plus représentée dans notre étude était de 15-19 ans avec une moyenne de 22,5 ans, résultat superposable à celui retrouvé par KEITA A. [3] et Chancheline . [4] dans le même service en 2008 et 2011 dont les âges moyens étaient 22 ans et 21,7 ans. Cette relative jeunesse est également retrouvée par DAO B. [43] au Burkina Faso et POMBO T. [55] au Mali mais dans les pays développés l'âge maternel est plus élevé comme décrit dans le tableau ci-dessous :

Tableau XXXIV : moyenne d'âge selon les auteurs

AUTEURS D'AGE(an)	PAYS	MOYENNE
BOUYER C. et al [47]	France 2008	30,3
Mahutte NG. et al [44]	CANADA 1999	31
DAO B. et al [43]	BURKINA FASO 1998	24
POMBO T. et al [55]	CHU PG(MALI) 2009	22,5
NOTRE ETUDE	MALI	22,5

Cette différence peut s'expliquer par la fréquence élevée des grossesses précoces surtout dans les pays à ressources limitées associée au faible niveau socio-économique et surtout intellectuel des populations.

Une comparaison avec l'enquête multicentrique sur la morbidité maternelle grave (MOMA) [49] qui s'est déroulée dans 5 pays de l'Afrique de l'ouest dont le Mali de Janvier 1995 à juillet 1996 montre que cette jeunesse demeure toujours car l'âge médian y était de 24 ans.

3-rôle péjoratif de la Primi Gestité

Dans notre série les primigestes ont représenté respectivement 53,40%. KEITA A. [3] et CHANCELIN.[4] avaient respectivement retrouvé 63%et57,9% pour les primigestes. La primigestité a été décrite comme principal facteur de risque obstétrical de pré éclampsie, sa prévalence augmentant de 5% lors de la première grossesse et de 0,3% pour les

grossesses suivantes [46]. Cette primigesté prédominante constitue donc un facteur de risque de pré-éclampsie et de ses complications, dont l'explication peut être soit une mauvaise adaptation immunologique, soit une brève période d'exposition aux spermatozoïdes du géniteur ou l'effet du stress car la plupart des primigestes sont des célibataires sans emploi rendant difficile une meilleure suivi de la grossesse, qui peut expliquer le taux élevé de l'absence de la consultation prénatale et cette consultation prénatale est primordiale pour diminuer le rôle péjoratif des primigestes [50].

4- Surveillance prénatale

Dans notre étude, 62,5% des patientes n'avaient effectué aucune consultation prénatale. Ce taux est superposable à celui retrouvé par KEITA A. [3], CHANCHELIN [4] qui retrouvaient dans leurs séries respectivement 69% et 60,5% et inférieur à POMBO T [45] qui a obtenu 82,2% de femmes n'ayant effectué aucune consultation prénatale. Ce taux élevé retrouvé dans toutes ces séries témoigne d'un niveau socio-économique et surtout intellectuel bas des patientes. Selon l'OMS, le dépistage prénatal est indispensable : il identifie les femmes à risque évident (multiparité, pré-éclampsie, utérus cicatriciel...) les consultations prénatales de qualité permettent de réduire au maximum la survenue de complications pendant la grossesse. Elles sont indispensables dans le dépistage précoce des pathologies au cours de la grossesse.

L'OMS dans son rapport fait en novembre 2010 sur la santé maternelle stipule que dans les pays à haut revenu, la quasi-totalité des femmes bénéficient d'au moins quatre consultations anténatales, de l'assistance d'un agent de santé qualifié lors de l'accouchement et de soins dans le post-partum. Dans les pays à faible revenu ou à revenu intermédiaire, sur

l'ensemble des femmes enceintes, moins de la moitié bénéficient d'au moins quatre consultations anténatales. Les autres facteurs qui empêchent les femmes de recevoir ou de solliciter des soins durant la grossesse et l'accouchement sont notamment les suivants:

- la pauvreté;
- la distance;
- le manque d'informations;
- l'inadéquation des services;
- les pratiques culturelles.

Elle recommande pour améliorer la santé maternelle, d'identifier les obstacles qui limitent l'accès à des services de santé maternelle de qualité et de prendre des mesures pour y remédier à tous les niveaux du système de santé

5 Pronostic assombri

Pour 77 patientes (87,5%) l'évolution a été favorable,

Avec un taux de décès de 12,5%, nous avons noté une morbidité importante évitable. Cette morbidité était liée aux pathologies infectieuses avec une létalité de 50%.

Nos résultats sont comparés à ceux de **Magrebi.H [48]**, **Bouyer.C [47]**, **Mahutte. NG [44]** dans le tableau qui suit.

Tableau XXXV : taux de décès selon les auteurs

Auteurs	Pays	Taux de décès
Magrebi.H et al [48]	Tunisie1998	7,5%
Bouyer.C et al [47]	France2008	4,34%
Mahutte. NG et al [44]	Canada1999	2,3%
Notre étude	Mali	12,5%

Cette mortalité relativement élevée par rapport aux autres séries pourrait avoir plusieurs causes :

- une faible couverture prénatale ;
- le recours généralement tardif de la population au service de santé ;
- des infrastructures sous équipées.
- le retard dans le transfert des patientes en cas de survenue de l'urgence à un niveau supérieur et la non médicalisation des transferts;
- le retard dans la prise en charge des patientes en cas de survenue de complication, par manque d'aptitude et de protocole standardisés appliqués par l'équipe soignante ;
- des difficultés de communication entre les différents niveaux;

- le manque crucial de sang total et dérivés sanguins conditionnés;

VII- CONCLUSION

Notre étude confirme une prédominance des pathologies liées à l'hypertension artérielle en milieu de réanimation mais avec une morbidité élevée évitable liée aux infections.

Nous notons :

-Un taux toujours élevé de femmes n'ayant fait aucune consultation prénatale (62,5%).

-Que la plupart des patientes étaient jeunes (âge moyen de 20 ans), primigestes (53,40%) et primipares (53,40%).

-Une évolution favorable pour la majorité des patientes (87,5%) ainsi qu'une courte durée d'hospitalisation dans le service.

-Une mortalité maternelle de 12,5%.

Nous devons donc fournir encore plus d'efforts afin de minimiser cette mortalité maternelle et cela passe par l'amélioration des conditions de vie de la population, la prévention, la rapidité du diagnostic ainsi que de l'évacuation et de la prise en charge précoce de ces parturientes.

VIII-RECOMMANDATIONS

Au terme de notre travail, nous recommanderons :

❖ Au ministère de l'éducation nationale:

-Dynamisation des programmes présents en faveur de la lutte pour la scolarisation des filles.

❖ Au ministère de la santé

- Sensibilisation des populations vis-à-vis des questions de santé et promotion des activités qui ont un effet positif sur les attitudes et pratiques de la communauté vis-à-vis de la grossesse et de l'accouchement.

-Renforcement des campagnes de sensibilisation pour expliquer aux femmes la nécessité d'espacer les naissances.

- Augmentation de la capacité de prise en charge des services de réanimation.

❖ A l'assemblée nationale

- Augmentation de l'âge légal du mariage à 18 ans.

❖ A la direction de l'hôpital

-Equipement des services de réanimation en moyens matériel et personnel adaptés.

-Equipement du laboratoire de l'hôpital en moyens matériels plus spécialisés et moins coûteux.

❖ Aux prestataires de service de santé de :

-La prise en compte des protocoles nationaux de prise en charge mis en place pour la prise en charge des patientes surtout dans les centres de santé périphériques.

-Amélioration de la qualité des services de soins.

-information des patientes sur les complications obstétricales liées au mariage précoce.

❖ Aux communautés

-Utilisation des méthodes contraceptives pour éviter les grossesses précoces.

-Surveillance de leurs femmes enceintes afin qu'elles effectuent un meilleur suivi de leurs grossesses.

LES REFERENCES :

1- Konaté F :Anesthésie dans la césarienne en urgence dans le service d'anesthésiste-réanimation et urgence du point G .thèse Med : Bko ,2007- M .209

2- Dougnon F :Contribution à l'étude des urgences Gynéco-obstétricales à la maternité de point GThèse médicale Bamako N°64 1989

3- Keita A : Complication obstétricale en réanimation du l'hôpital Gabriel Touré .Thèse méd : Bko , 2008 –M .302

4- Chancheline G:Aspect épidémiologique et pronostic des complications obstétricales en réanimation Thèse méd : Bko , 2012- M . 243

5- Dr Traoré Y:Les urgences gynécologique et obstétricales développement et santé Mali (Bamako) ; n° : 191/192 , 2008

6-Complication obstétricale : définition. Disponible sur www.wikipedia.com. Le 12 février 2012.

7-A.Pruval, M-H. Bouvier-Colle, L.de Bénis, G.Breartet groupe

MOMA :Mortalité maternelle grave par causes obstétricales directes en Afrique de l'ouest : incidence et létalitéBulletin de l'OMS : 2000, 78(5) : 593-602

8-Coulibaly Y, Goita D, Dicko H, Diallo D et Coll :Morbidité et mortalité maternelle en réanimation en milieu tropicalRev, Afr. Anesth. Med. Urg. Tome 16. N°2-2011:44-50

9-Cunningham FG, Fernandez C_Blindness associated with preeclampsia and eclampsia.

Am J Obst-Gynecol, 1995, 172:1291-1in : Ed scientifiques et médicales
elsevier.Gynécologie obstétrique et fertilité2003 (31):123-126.

10-Cellule de Planification et de Statistique du Ministère de la Santé

(CPS/MS), Direction Nationale de la Statistique et de l'Informatique du
Ministère de l'Économie, de l'Industrie et du Commerce(DNSI/MEIC) et
Macro International Inc. 2007. Enquête Démographique et de Santé du Mali
2006.Calverton, Maryland, USA : CPS/DNSI et Macro International Inc

11- Bakayoko N dit Seydou.Pronostic materno-foetal des grossesses non
suivies à propos d'une étude cas-témoins dans le service de gynécologie-
Obstétrique de l'HGT.Thèse de Médecine (FMPOS), Bamako, 2004M 456.

12- Pottecher T. Société française d'anesthésie et de réanimation ,
société française de médecine périnatale , société française de pédiatrie ,
collège nationales des gynéco-obstétriciens.

13- Saudan P, Brown MA, Buddl ML, et al. Does gestational hypertension
become preeclampsia? Br J Obstet Gynecol 1998; 105 : 1177-84

14-Sibai BM, Dekker G, Kupfermin M. Pre-eclampsia. Lancet 2005; 365 :
785-99

15- Levine RJ, Lam C, Qian C, et al. Soluble endoglin and other circulating
antiangiogenic factors in prééclampsia. N Engl J Med 2006; 355: 992-1005 .

16-Barton JR, Sibai BM. Prediction and prevention of recurrent
preeclampsia. Obstet Gynecol 2008; 112 : 359-72

17-Miguil M, Salmi S, Mouhaoui M, EL Youssoufi S. Aspects
épidémiologiques et pronostic de l'éclampsie.Cah anesthésiol 2003; 51:177-
180

- 18- Cunningham FG, Twikler D.** Cerebral edoema complicating eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182-, 1:94-100
- 19- Mattar F, Sibai BM.** Eclampsia VIII: Risk factors for maternal morbidity. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182: 307-312
- 20- Sibai BM.** Diagnosis, controversies, and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. *Obstet Gynecol* 2004 ; 103 : 981-91
- 21- Martin JN, Blake PG, Perry KG, Mccaul JF, Hess LW, Martin RW.** The natural history of HELLP syndrome: patterns of disease progression and regression. *Am J ObstetGynecol* 1991; 164: 1500-1513
- 22- Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, et al.** Maternal morbidity and mortality in 422 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome). *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169: 1000-6
- 23-Zhang J, Zeidler , Hatch MC., Berkwitz G.** Epidemiology of pregnancy induced hypertension; *Epidemiol-Rev*: 1997; 19(2): 218-32.
- 24- Uzan M, HaddadB. Uzan S.** Hématome rétroplacentaire. *Encycl Med Chir (Elsevier Paris) Obstétrique*. 1995; 507 : A-10, P8.
- 25-Ovelese Y, Ananth CV.** Placental abruption. *Obstet Gynecol* 2006; 108 :1005-16.
- 26-Odendal HJ, Steyn DW , Norman K, Kirsten GF, Smith J., Theron GB.** Improved perinatal mortality rates in 1001 patients with severe pre-eclampsia. *S Afr Med J* 1995;85S : 1071-6.
- 27- Sibai BM.** Eclampsia VI. Maternal-perinatal outcome in 254 consecutive cases. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163: 1049-54.
- 28-Ananth CV, Peltier MR, Kinzler WL., Smulian JC., Vintzileos AM.** Chronic hypertension and risk of placental abruption: is the association modified by ischemic placental disease? *Am J Obstet Gynecol* 2007: 197 :273-7.

- 29-Zdoukopoulos N, Zintzaras E.** Genetic risk factors for placental abruption: a huge review and metaanalysis. *Epidemiology* 2008; 19 :309-23.
- 30- Levy G, Dailland P.** Hémorragies en obstétrique. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris), Anesthésie-Réanimation.1998 ; 36-820-A-10, 16p.
- 31-Mercier FJ, Van de Velde M.** Major obstetric hemorrhage. *Anesthesiol clin.* 2008; 26: 53-66.
- 32-Witlin AG, Saad GR, Mattar F, Sibai BM.** Risk factors for abruptio placentae and eclampsia : analysis of 445 consecutively managed women with severe preeclampsia and eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180: 1322-9.
- 33-Pfanner G, Kilgert K.** Obstetric bleeding complications. *Hämostaseologie* 2006 ;26 :S56-S63.
- 34-Bauer ST, Bonanna C.** Abnormal placentation. *Semin Perinatol* 2009; 33: 88-96.
- 35- Cngof - Recommandations pour la pratique Médicale.** Hémorragies du post-partum immédiat. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2004; 33 (supplément au n°8): 4S1-4S136
- 36- Tourne G, Collet F, Lasnier P, Seffert PJ.** Intérêt de l'utilisation d'un sac de recueil dans le diagnostic des hémorragies de la délivrance. *Gynecol.Obstet.Biol.Reprod.* 2004 ; 33 : 229-234.
- 37- Reygal F, Deffarges J, Luton D. et al.** Hémorragie grave du post-partum. Etude descriptive à la maternité de l'hôpital Robert Debré. *J.Gynecol.Obstet.Biol.Reprod.*2002 ; 31 : 358-364.
- 38- Sadat U, DarO, Walsh S, Varty K.** Splenic artery aneurysms in pregnancy:a systematic review. *Intern J Surg* 2008; 6: 261-5.
- 39- D. Edouard**Prise en charge pré anesthésique de Prééclampsie grave et de l'éclampsie.

40-Duley L, Williams J, Henderson-smart DJ. Plasma volume expansion for treatment with preeclampsia. Cochrane data base SystRev: 2000:2

41-Robson S: Fluid restriction policies in pre-eclampsia are obsolete IntJ-obstet-anesth-1999; 8: 49-55

42- Bouvier-Colle MH , Ancel PY , Varnoux N , Salanave B , Fernandez H , Papiernik E., Breart G. et équipes régionales. Soins intensifs des femmes en état gravidopuerpéral. Caractéristiques des patientes et structure de prise en charge. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1997 ; 26 : 47-56

43- Dao B , Rouanba A , Oeudraogo D , Kambou K , Bazier AJ . Transfert des patientes en état gravidopuerpéral en réanimation : a propos de 82 cas au Burkina Faso. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 31 (2003) 123-126

44- Mahutte NG , Kaulbeck LM , Solomon J. et al. Obstetric admissions to the intensive care unit. From the department of obstetrics and gynecology, the royal Victoria and Sir Mortimer B. Davis Jewish General hospitals, McGill University, Montreal, Quebec, Canada 1999:263-266

45-Prombo T. Pathologies obstétricales en réanimation: Morbidité et Mortalité. [Thèse n° 10-M-39] CHU point G : FMPOS ; 2009

46- Chabaud F, Charperon J, Brunet JP. La mortalité maternelle en France. *Rév France Gynecol. Obst.* 1983 ; 78-1 :15-33.

47-Bouyer C. Mortalité maternelle et morbidité maternelle grave. [Thèse] CHU NANTES : Faculté de médecine de NANTES II. 2008

48- Magrhebi H, N Akrouf, M Beloula et al. Mortalité et morbidité en milieu de réanimation obstétricale. Tunisie 1998. *Maghreb médical* N°322. Février 1998:60.

49-Pourrat O, Lelong E ,et al. Admissions en réanimation des femmes en cours de grossesse ou de post-partum : circonstances et pronostic. Une

série rétrospective de 96 cas. *La Revue de médecine interne xxx (2008) S1-S125.*

50- Moignet C, Diemunsch P, Pottecher. Anesthésie réanimation et pré-éclampsie. Conférences d'actualisation . 2003 :387-406.

51- Knapen MF, van Alena AM, Peters WH, Merkus HM, Jansen JB, Steegers EA. Liver function following pregnancy complicated by the HELLP syndrome. *Br J Obstet Gynaecol.* 1998; 105:11.

52- Raspolini MR, MD, ph D, Taddei G.I, MD. Histologic features of maternal vasculopathy and clinical manifestations of preeclampsia. *American Journal of Obstetrics and Gynaecology.* 2006.

53- Pekka J. Leinonen, MD, Vilho K. Hiilesmaa, MD, Risto J. Kaaja, MD et Kari A. Teramo, MD. *Maternal Mortality in Type 1 Diabetes,* *Diabetes Care* 24, 2001.

54- Lawn JE, Blencowe H, Pattinson R, et al. Pour le The Lancet's Stillbirths Series steering committee. *Stillbirths: Where? When? Why? How to Make the Data Count? Lancet* 2011; publié en ligne le 14 avril.

55- Cousens S, Stanton C, Blencowe H, et al. *National, Regional, and Worldwide Estimates of Stillbirth Rates in 2009 with Trends Since 1995: A Systematic Analysis.* *Lancet* 2011; publié en ligne le 14 avril.

56- Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J* 2003;24:761—81.

FICHE D'ENQUETE

**Titre : aspect épidémiologique et pronostic des urgences
obstétricales en réanimation**

Date : /..... /200

N°

1. Identification de la patiente

Nom :

Prénom :

Age :

Poids :

Profession :

Motif d'admission :

Résidence :

Ethnie :

2. Mode d'admission

- transfert

- évacuation

3. Etablissement de transfert ou d'évacuation :

4. Médicalisation de l'évacuation :

- Moyen utilisé :

- Accompagnant du malade :

5. Délai du transfert :

- < 1heure

- 1 à 3heures

- 3heures

6. Moment de survenu de l'urgence obstétricale :

- Grossesse
- Post partum
- Post arboretum
- Périnatal

7. Mode d'accouchement

- Voie basse
- Césarienne

8. Antécédents

- Chirurgicaux :
- Gynéco :
- Obstétricaux : G P A V D

9. Suivi de la grossesse

CPN

- Bien suivi

- Aucun suivi

10. Facteurs de risque :

HTA essentielle:	oui	non
HTA gravidique :	oui	non
Obésité :	oui	non
Diabète :	oui	non
Drépanocytose :	oui	non
Cardiopathie :	oui	non
Autres :		

11. Examen physique :

Signes généraux :

Signes Physiques :

Examen cardio-vasculaire

Examen pleuro pulmonaire

Examen abdominal

Examen neurologique :

Glasgow :

Score de réveil d'aldret :.....

12. Examens para cliniques

Examens

Résultats

13. Diagnostic retenu

- 1. Pré éclampsie sévère
- 2. Eclampsie
- 3. Help Syndrome
- 4. Choc hémorragique et étiologie
-
-
-
- 5. CIVD
- 6. Se psis sévère
- 7. Choc septique
- 8. Hémorragie sans choc étiologie
-

9. Autres

14. Prise en charge

a) Mesures générales

Voie veineuse : centrale périphérique

Oxygénothérapie : oui non

Sonde naso-gastrique : oui non

Sonde urinaire : oui non

Intubation : oui non

b) Traitements

1 Remplissage

Cristalloïdes

Colloïdes

Sang total

PFC

Culot globulaire

Plaquette

2 Antibiothérapie

Monothérapie :

Bithérapie :

Trithérapie :

3 Protocole sulfate de magnésium

Oui non

4. Antihypertenseurs

Inhibiteurs calciques

Anti HTA centraux

B Bloqueurs

Diurétiques

5. Amines vaso pressives

Epinephrine

Dobutamine

Dopamine

Noradrenaline

6. Autres à préciser

1.

2.

3.

4.

5.

15. Evolution

Transfert

Sortie

Décès

Causes de décès

Durée du séjourjour (s)

FICHE SIGNALÉTIQUE

NOM : SANOGO

PRENOM : Souleymane Yaya

PAYS D'ORIGINE : MALI

ANNEE ACADEMIQUE : 2014 - 2015

VILLE : BAMAKO

TITRE : urgences obstétricales en milieu de réanimation polyvalente CHU Gabriel TOURE

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la FMPOS

SECTEUR D'INTERET : Santé publique, service d'anesthésie et de réanimation, service de gynécologie obstétrique

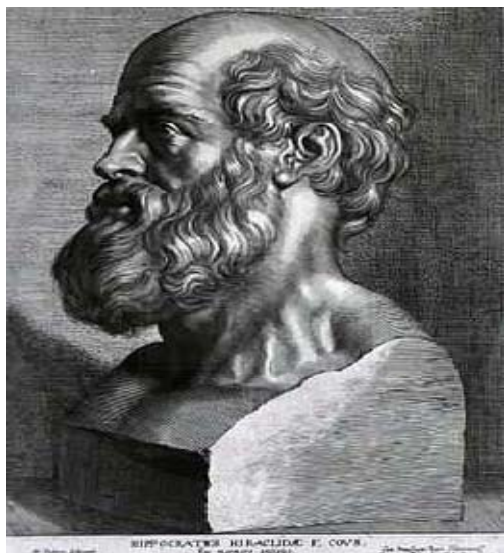
ADRESSE E-MAIL :

Résumé : Il s'agissait d'une étude prospective portant sur 88 patientes reçues et traitées dans le service de réanimation polyvalent du CHU Gabriel TOURE pour urgences obstétricales. Notre étude s'est déroulée du 1^{er} avril 2014 au 31 mars 2015.

Il s'agissait de patientes jeunes (âge moyen 22,5 ans). 62,5% des patientes n'avaient pas fait de CPN. 98,85% étaient reçues en post partum et les principales pathologies retrouvées ont été les complications liées aux pathologies hypertensives dans 88,65% des cas, aux complications hémorragiques dans 15,91% des cas, aux pathologies infectieuses dans 6,98% des cas. L'éclampsie à elle seule représentait 78,16% de toutes les complications.

Une évolution favorable pour la grande majorité des patientes et la courte durée d'hospitalisation témoignent des énormes progrès et efforts fournis en matière de prise en charge de ces parturientes. Avec une mortalité relativement élevée des efforts supplémentaires sont cependant requis pour ramener d'avantage à la baisse le taux de mortalité maternel. Une létalité importante liée aux causes hypertensives a été observée 45,45%.

Mots clés: Réanimation -Urgences obstétricales - Décès maternel



SERMENT

D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

Je le jure!