

**Ministère de l'Enseignement**

**Supérieur et de la**

**Recherche Scientifique**



**République du Mali**

**Un Peuple – Un But – Une Foi**

\*\*\*\*\*

UNIVERSITE DES SCIENCES

, DES TECHNIQUES ET DES

TECHNOLOGIES DE BAMAKO (USTTB)

**FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE**

**ANNEE UNIVERSITAIRE : 2012-2013**

**N°.../M**

**TITRE**

**PRISE EN CHARGE DES COMPLICATIONS  
DE LA PREECLAMPSIE  
EN MILIEU DE REANIMATION AU CHU-Point G**

**THESE**

**Présentée et soutenue le 18 / 05 / 2013**

**Devant la Faculté de Médecine et d'Odonto Stomatologie**

***Par :***

***Mlle. NGO ITALEN HI NGOCK***

Pour obtenir le grade de Docteur en médecine (DIPLOME D'ETAT)

***Jury***

**PRESIDENT : Pr Abdoulaye DIALLO**

**Membre : Dr Tioukani Augustin THERA**

**Co-directeur : Dr. Hammadoun DICKO**

**Directeur de thèse : Pr. Youssouf COULIBALY**

# DÉDICACES

## Dédicaces

A DIEU Tout Puissant

Merci Seigneur, pour tout ce que tu as fait dans ma vie. Tu es un DIEU bon, merveilleux, miséricordieux qui n'abandonne pas ses enfants. Même quand les épreuves me semblaient impossibles à surmonter, tu m'as donné la force de les affronter, et dans le doute tu m'as montré le chemin. Ce travail est le tien.

A mon père M. NGOCK NGOCK

Mon papa chéri. Les mots sont insuffisants pour t'exprimer tout mon amour, ma reconnaissance. Tu as tout sacrifié pour moi, durant ces années ; j'ai bénéficié de tes conseils, de ton soutien, de ton amour inconditionnel. Je n'ai jamais pu te dire à quel point je **t'aime** et j'espère par ce travail, te rendre fier et te remercier. Merci papa !

A ma mère Mme NGOCK née NGO NGUE ANNE-MARIE

Ma petite maman à moi. Tous les enfants le disent certainement, mais tu es la meilleure maman du monde. Je ne pourrai jamais oublier que tu as abandonné mari, maison et enfants pour me suivre à travers le monde afin que je puisse bénéficier des meilleurs soins. C'est pour toi que j'ai fait médecine, ce travail est le tien, et par lui je te dis merci et je **t'aime**. J'espère qu'il te rendra fière de moi car moi je suis fière d'être ta fille !

A mes frères ROMEO, JOHANNA et HANNA

Mon cher frère, mes chères sœurs, les années nous séparent ! Mais quand on se parle, j'ai toujours l'impression que c'est moi la dernière, pourtant, je suis la grand' sœur. Tellement vous avez fait pour moi par vos conseils, votre soutien et par-dessus tout votre amour incommensurable. Merci pour les fous-rires, les pleurs brefs, tous ces bons moments que nous avons partagés et que nous continuerons toujours à partager. Je vous aime !

A ma sœur DELPHINE

Cousine directe tu l'es, mais pour moi tu es ma petite sœur de sang. Dans la vie on commet des erreurs mais qui n'en fait pas? Le plus important c'est de s'en rendre compte et demander pardon. Durant ces années, tu as été un soutien tant sur le plan moral que financier, merci ma chérie.

A ma deuxième famille :

Maman Cécile Ngo Ngom, épouse Nyemeck, ma grande sœur Anne Gisèle Ngo Ngom épouse Mbahin et son Mari tonton Roger. La nature nous a liées avant même que je sois en vie. Merci pour tout.

A ma tante, Mme TONYE JEANNE GISELE

Je t'appelle affectueusement tantie préférée, peut être du fait qu'on a grandi dans la même maison. Plus qu'une grande sœur, tu as été pour moi et j'ai toujours voulu te ressembler. J'espère avoir réussi dans ma mission.

A mes feues tantes ISSOLA SOPHIE et HANNA NGO NGOCK, étant à Bamako, j'ai vu tout ce que vous avez fait pour moi. A mon feu oncle Mr NGUE Jeannot. Je suis triste, j'ai les larmes aux yeux que ce jour arrive et que vous ne soyez pas là pour le célébrer avec moi. **Reposez en paix.** Je vous aime !

Au Dr MINYEM Rodolphe qui m'a sauvé la vie alors que personne n'y croyait plus et sans qui le désir de faire médecine ne serait pas pour moi une vocation mais juste un métier comme les autres. Merci pour tout je n'oublierais jamais.

# REMERCIEMENTS

## Remerciements

Au Mali et au Peuple malien, pour m'avoir accueillie sur ses terres. Dans mes prières, je ne demanderai qu'une chose pour ce beau pays : la PAIX.

A mes tuteurs

Mr et Mme MONG à Yaoundé, Mr et Mme NOUCK en France. Vous m'avez accueilli dans vos vies comme votre propre fille. Jamais je ne me suis sentie différente chez vous. Merci pour tout votre soutien. Mama LISA et tonton Marcel, DIEU seul pourra vous récompenser pour votre soutien lors de mes années de maladies.

A mes oncles et tantes, Mr Nkot Pondi Alain, Dr Manyim et son épouse, Mr Mbassaguen Valentin, Ngo Ngué Jeanne, Mr et Mme Mandeng, Mr Ndjeng Yopp Mr et Mme Ngwem, Mr Tonye Pierre-loti je vous dis merci !

A la famille Yebga et affectueusement à mes grands frères et sœurs Yebga Oscar et Ngo Yebga Esther.

A mes familles paternelles et maternelles, je pense singulièrement à Mr Ngok André, Ngo Ngock Jacqueline, Mr et Mme Issola Jules Roger, tonton Malet, Clak, Firmin et Thierry.

Une pensée pieuse à mes grands-parents paternels que je n'ai pas connus : Ngok Bayiha Hiob et Ngo Italen Marie. A ma grand-mère maternelle Ngo Ngué Louise la seule qui me reste.

A ma meilleure amie, Tracie Joyner Youbong, affectueusement, je t'appelle youb's.net. Je ne trouve pas les mots pour t'exprimer ma reconnaissance. Durant toutes ces années tu as été mon amie inconditionnelle, tu as essuyé mes larmes et DIEU seul sait, des larmes, j'en ai versées tu m'as réconfortée. Tu seras et resteras toujours mon amie, tu es dans mon cœur.

A une personne qui m'est chère Mong Serge Nicholas, merci pour tout le soutien que m'apporté durant ces années où la maladie me terrassait ainsi que ton amitié depuis plus 17 ans.

Un merci particulier à mes amis de longues dates, Patricia Lissoh, Molo Ines, Viviane, Armel, Nadège, Francine, Gregory, Cyrille, Lucas, Nathalie,

Ornel, Steve Tameu. Merci pour tous les bons moments de joie, de peine, que de larmes ! Je n'oublierai jamais.

Au service d'anesthésie-réanimation : les garçons de salles (IBK, Daouda, les deux Niaré, Dossolo et Guindo) à tous les CES et internes (Boubacar, Daouda, Broulaye), les Infirmiers (Mme Traoré Kadiatou, Sidi Coulibaly, François, Kamaté, Issouf, Diakité et Moussa) et les Aides soignants (Kiatou, Nassira, Oumou Sidibé, Oumou Cissé, Sitan et Karim). Merci, auprès de vous, j'ai appris, j'ai gagné en maturité et par dessus tout, je suis devenue une personne meilleure.

A mes collègues et amis Hervé, Herchelle, Mariko, Souleymane mon double, Gaël la meilleure chef des thésards, Cissé et Bakary. Alors des enguelades lors des diagnostics ou des thérapeutiques en passant par les fous-rires, tous ces moments vont énormément me manquer.

Aux Pr COULIBALY, Pr DOUMBIA et aux médecins les Docteurs KEITA, GOITA, DICKO. Auprès de vous j'ai beaucoup appris, j'ai développé mon amour pour la réanimation, l'anesthésie et les urgences. Vous avez été pour moi plus que des maîtres, mais beaucoup plus une famille sur laquelle je pouvais compter. Il n'ya rien que je puisse faire pour vous montrer ma reconnaissance. Juste merci pour tout. Je ne vous oublierai jamais. Je demande pardon pour toutes les fois où je n'ai pas été à la hauteur.

A la grande famille A.E.E.S.C.M ma chère association, j'espère qu'elle continuera à grandir et à prospérer comme je l'ai connu à mon arrivée dans ce pays.

A toutes les promotions de ROME en passant par TROIE, STATE, ASTURIE, SPARTE, DEGAULLE, CESAR, PRADIER, SEGALEN, SARTRE, ASTRA, SOSERE, PREMIUM, ASPRO, LSE et FAMILLES PLUS.

A ma cité Tanguy, Gutenberg, Berthol, Aicha, Dramane, ma bailleresse, Rodrigue, William, Guy Merlin, Palma, Nathalie, Marie. Je vous dis merci pour tous les bons et mauvais moments, et pour ceux qui n'ont pas encore terminé, je vous souhaite bonne chance !

A ma Promotion Assidue Disciplinée Engagée pour la Réussite : (PRADIER) ; un pradierois ne doit jamais fléchir, un pradierois ne dois jamais reculer, un pradierois doit toujours aller droit au but ce fut notre devise durant toutes ces années. A vous qui êtes partis et pour ceux qui sont encore là, je vous

dis merci pour les moments qu'on a partagés et qu'on continue de partager depuis 2004.

A la promotion du Feu Pr Anatole TOUNKARA, merci pour tous les bons moments mais particulièrement à notre responsable depuis la 1<sup>ère</sup> année au nom de DIDEROT.

A mes enfants et ma famille de Bamako Gregory, Armel, Manuela, Cédric, Ornel, Emery, Gaël, Dulier, Cyrille, Constant, Nadine, Kathy, Alida et la grande famille Tchomtchoua. J'ai passé des moments de folie en votre compagnie, Greg merci pour les nuits blanches de jeux. Vraiment avec toi, Ornel et Armel j'ai vu de toutes les couleurs je vous aime.

A mon groupe d'étude : Daniel Yonga, Roch Famo, Corine Nyangon le meilleur du monde. Les disputes Corine-Roch, Corine-Dany et Dany-Natasha vont me manquer, que de souvenirs depuis la 2<sup>e</sup> année de bosse, de stress, mais à la fin toujours un bon résultat. Merci à vous.

Aux communautés étrangères béninoise, togolaise, tchadienne, ivoirienne, gabonaise, que j'ai côtoyées durant ma formation, merci à vous.

Aux Docteurs déjà partis : Fred Dikonguè, Didier Beleck, Patrick Ngassa, Claude Tchonko, Anita Ekoumelon, Marcel Ngandeu, Steve Tagne, Christelle Tonsi, Rosine Mafoma.

A mon groupe de sport : Stéphanie, Gaël, Nadège, Migrange, Chanceline, Edwige. Le dégraissage, ce fut difficile mais nous avons tenu, les filles ; ce sont des moments que je garderai toujours en mémoire, car cette expérience nous a rapprochées durant toutes ces années.

Je dirai un merci particulier à quelques personnes que j'ai eues à côtoyer à la fin de mon cycle, mais qui m'ont beaucoup apporté : Flore Tchana, Christian Ngapensi, Avellino, Duval, Terence, Clarisse, Emma Nsia, Franck Maky, Maguy Nkot, Kevin Niasan, Kevin Kamsu, Ernest Fogué, Anicet, Martial Fasseu, Grace Teponjou, Mr et Mme Chidou, Jean François Bogui.

Je demande pardon à tous ceux à qui de façon consciente ou inconsciente, que j'aurai blessés ou heurtés la sensibilité, ainsi qu'à tous ceux dont les noms ne figurent pas, c'est juste que la liste n'est pas exhaustive. Mais ils sont dans mon cœur. Merci pour tout. Bonne chance pour la suite, je vous aime.



**HOMMAGES AUX  
HONORABLES  
MEMBRES DU JURY**

**À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DU JURY**

**PROFESSEUR DIALLO ABDOULAYE**

- **Maître de conférences en anesthésie réanimation.**
- **Chef du Département d'Anesthésie Réanimation et Urgences du CHU Gabriel Touré.**
- **Vice-président de la SARMU – Mali.**
- **Médecin colonel major du service de santé de l'armée du Mali.**

Cher maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider et de diriger ce jury.

Votre spontanéité, votre courtoisie, votre simplicité et votre amour du travail bien fait nous ont énormément marqué et ces qualités ne confirment que le respect et l'estime que nous avons à votre égard.

Il nous sera difficile de trouver les mots pour vous exprimer notre reconnaissance et notre gratitude.

Veillez trouver ici cher maître, l'expression de notre profond respect et de nos remerciements les plus sincères.

**A NOTRE MAÎTRE ET JUGE**

**DOCTEUR THERA TIOUNKANI AUGUSTIN**

- **Maître Assistant à la FMOS.**
- **Praticien au service de gynécologie obstétrique au Centre Hospitalier Universitaire du Point G.**
- **Ancien chef de service de gynécologie obstétrique de l'hôpital régional Nianankoro Fomba de Ségou.**

Cher maître,

Nous vous remercions d'avoir accepté de siéger dans ce jury.

Votre abord facile, votre grande simplicité et surtout votre abnégation font de vous un modèle pour les étudiants.

Votre sens du devoir, de la pratique et de la rigueur scientifique sont à votre honneur ; Veuillez trouver ici cher maître l'expression de notre profonde gratitude.

**À NOTRE MAÎTRE ET CO-DIRECTEUR DE THÈSE**

**DOCTEUR HAMMADOUN DICKO**

- **Médecin spécialiste en Anesthésie – réanimation.**
- **Chargé de cours à l’Institut National de Formation en Sciences de la Santé (INFSS).**
- **Praticien hospitalier au CHU du Point G**
- **Membre de la SARMU-MALI**

Cher maître,

Les qualités telles que simplicité, courtoisie, disponibilité et dévouement sont votre quotidien ce qui inspirent le respect.

Tout au long de ce travail, vous avez forcé notre admiration tant par la grandeur de vos talents scientifiques que par vos multiples qualités humaines, notamment votre bienveillance à notre égard, votre sincérité et votre bonne humeur communicative.

Nous vous prions cher maître, de trouver ici nos vifs remerciements.

Puisse le tout puissant vous accordez santé et longévité.

**A NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THÈSE**

**PROFESSEUR YOUSOUF COULIBALY**

- **Maître de conférences agrégé en Anesthésie-Réanimation**
- **Chef de service d'anesthésie-Réanimation et des Urgences du CHU du point G**
- **Coordinateur du diplôme d'étude spécialisée en anesthésie-réanimation.**
- **Président de la Société d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'urgence du Mali (SARMU-MALI)**
- **Membre de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation.**

Cher maître,

Durant notre passage dans votre service, nous avons été marqués par votre sagesse, votre rigueur et vos qualités intellectuelles. Votre amour du travail bien fait, de la médecine et de la dimension humaine forcent admiration et respect.

Vous avez été pour nous un maître, un conseiller, un encadreur, un censeur et un père que nous n'oublierons jamais. Les mots nous manquent pour vous exprimer des remerciements pour tout ce que vous avez fait pour nous.

Nous garderons en mémoire tous les conseils et savoir acquis lors des séances de staff enrichies par votre expérience, votre expertise et votre esprit pédagogue

Veillez trouver ici cher maître l'expression de nos sentiments les plus distingués. C'est une fierté pour nous de compter parmi vos élèves.

# SIGLES ET ABRÉVIATIONS

## **LISTE DES ABREVIATIONS**

**A.C.O.G:** American College of Obstetricians and Gynecologist

**ALAT:** Alanine Amino Transférase

**Amp :** Ampoule

**ASAT :** Aspartate Amino Transférase

**ATCD :** Antécédents

**AVC :** Accident Vasculaire Cérébral

**BDCF :** bruits du cœur fœtaux

**Batts :** battements

**CHU :** Centre Hospitalier Universitaire

**CIVD :** Coagulation Intra Vasculaire Disséminée

**CMH :** Complexe Majeur d’Histocompatibilité

**CPN :** Consultations Périnatales

**CGR :** Culot globulaire

**CSCOM :** Centre de Santé Communautaire

**CSREF :** Centre de Santé de Référence

**C.U.G.O :** Clinique Universitaire de Gynéco-Obstétrique

**ECBU :** Examen Cytobactériologique des Urines

**ECG :** Electrocardiogramme

**Fact :** Facteurs

**FO :** Fond Œil

**GE:** Goutte Epaisse

**HELLP Syndrome :** hœmolysis Elevated liver Low Platelets

**HIC**: Hypertension Intra Crânienne

**HOMEL** : Hôpital de la Mère et de l'Enfant Lagune

**HRP** : Hématome Retro Placentaire

**HTA** : Hypertension Artérielle

**HTAG** : Hypertension Artérielle Gravidique

**IM** : Intra Musculaire

**INT** : Intubation Naso Trachéale

**IOT** : Intubation Oro Trachéale

**IRA** : Insuffisance Rénale Aigue

**I.S.S.H.P** : Société Internationale pour l'Etude de l'Hypertension artérielle au

Cours de la Grossesse

**IV** : Intra Veineuse

**IVD** : Intra veineuse directe

**LHD** : Lipoprotéins Hight Density

**MAF** : Mouvements Actifs Fœtaux

**Meq/l** : Milli Equivalent par Litre

**MFIU** : Mort Fœtale In Utéro

**Mg/l** : Milligrammes par litre

**MgSO<sub>4</sub>** : Sulfate de Magnésium

**Min** : Minutes

**Mmhg** : Millimètre de Mercure

**Mmol/l** : Milli molles par litre

**NFS** : Numération Formule Sanguine

**NK** : Natural Killers



**OAP** : Œdème Aigu du Poumon

**OMI** : Œdème des membres inférieurs

**PA** : Pression Artérielle

**PAD** : Pression Artérielle Diastolique

**PAM** : Pression Artérielle Moyenne

**PAPO** : Pression Artérielle Partielle en Oxygène

**PAS** : Pression Artérielle Systolique

**PDF** : Produits de Dégradation de la Fibrine

**PE** : Pré Eclampsie

**PEC** : Prise En Charge

**PES** : Pré Eclampsie Sévère

**PFC** : plasma frais congelé

**PG** : Prostaglandines

**Plqtes** : Plaquettes

**PLGF**: Placental Growth Factor

**PSE**: Pousse Seringue Electrique

**PTT** : Purpura Thrombopénique et Thrombotique

**PVC** : Pression Veineuse Centrale

**RCIU** : Retard de Croissance Intra Utérin

**ROT** : Reflexes Ostéo Tendineux

**SA** : Semaine d'Aménorrhée

**SFAR** : Société Française d'Anesthésie et de Réanimation

**SHAG** : Stéatose Hépatique Aigue Gravidique

**SHU** : Syndrome Hémolytique et Urémique

**SPO2** : Saturation Pulsée en Oxygène

**SNG** : sonde naso gastrique

**SRAA** : Système Rénine Angiotensine Aldostérone

**TAD** : Tension Artérielle Diastolique

**TCA** : Temps de Céphaline Activée

**TCK** : Temps de Céphaline Kaolin

**TDM** : Tomodensitométrie

**TP** : Taux de Prothrombine

**TXA2** : Thromboxane A2

## **Figures**

<b>Figure 1</b> : circulation inter villose au 1 <sup>er</sup> trimestre.....	11
<b>Figure 2</b> : invasion trophoblastique (8 <sup>e</sup> semaine d'aménorrhée).....	12
<b>Figure 3</b> : installation de la prééclampsie (1 <sup>ere</sup> étape de la vascularisation)...	13
<b>Figure 4</b> : cercle vicieux de la prééclampsie.....	14
<b>Figure 5</b> : pronostic maternel.....	74

## **Tableaux**

Tableau N°I : activation pathologique de l'hémostase dans la PE.....	20-21
Tableau N°II : caractéristiques des principaux médicaments antihypertenseurs dans l'éclampsie.....	30-31
Tableau N°III : guide d'utilisation des principaux anticonvulsivants autre que le sulfate de magnésium.....	34-35
Tableau N°IV : diagnostics différentiels du HELLP syndrom.....	38
Tableau I : données socio démographiques.....	61
Tableau II : antécédents médico- obstétricaux.....	62
Tableau III : suivi de la grossesse.....	62
Tableau IV : provenance des patientes.....	63
Tableau V : mode d'accouchement.....	63
Tableau VI : lieu d'accouchement.....	64
Tableau VII : pronostic du nouveau né.....	64
Tableau VIII : motif d'admission.....	65
Tableau IX : score de Glasgow à l'admission.....	65
Tableau X : sévérité de l'HTA.....	66
Tableau XI : signes fonctionnels.....	66

Tableau XII : signes physiques.....	67
Tableau XIII : moment de survenue des crises.....	67
Tableau XIV : pathologies associées.....	68
Tableau XV : protéinurie à l'admission.....	68
Tableau XVI : examens biologiques.....	69
Tableau XVII : autres examens.....	70
Tableau XVIII : gestes d'urgence.....	70
Tableau XIX : traitement reçu.....	71
Tableau XX : autres traitement.....	72
Tableau XXI : fréquences des différentes complications.....	72
Tableau XXII : complications fœtales.....	73
Tableau XXIII : durée d'hospitalisation.....	73
Tableau XXIV : complications et gestité.....	74
Tableau XXV : parité et évolution maternelle.....	75
Tableau XXVI : score de Glasgow et évolution maternelle.....	75
Tableau XXVII : protéinurie et évolution maternelle.....	76
Tableau XXVIII : pathologies associées et évolution maternelle.....	77
Tableau XXIX : complications et pronostic maternel.....	78
Tableau XXX : état du nouveau né et pronostic du nouveau né.....	79
Tableau XXXI : traitement obstétrical selon les auteurs.....	86

# SOMMAIRE

## SOMMAIRE

<b>Introduction</b> .....	1
<b>Objectifs</b> .....	3
<b>1. Généralité</b> .....	4
I. Définition .....	4
II. Epidémiologie.....	7
III. Physiopathologie.....	9
IV. Etude clinique.....	21
V. Complications et prise en charge.....	26
VI. Pronostic.....	54
<b>2. Méthodologie</b> .....	55
<b>3. Résultats</b> .....	61
<b>4. Commentaires et discussion</b> .....	80
<b>5. Conclusion et recommandations</b> .....	92
<b>6. Références bibliographiques</b> .....	94
<b>7. Annexes</b> .....	99

## **INTRODUCTION**

Nombreuses sont les affections qui exposent la femme enceinte et le fœtus aux risques morbides pendant la grossesse, l'accouchement et les jours qui suivent le post partum.

Parmi ces affections, on peut citer la toxémie gravidique, mot anglo-saxon et communément appelée prééclampsie par les francophones [1]. La prééclampsie constitue un véritable problème de santé publique tant dans sa fréquence, la diversité de sa prise en charge et dans ses complications [2].

La prééclampsie est une pathologie se manifestant généralement au troisième trimestre de la grossesse chez la primipare jeune sans aucun antécédent pathologique personnel [3].

Sur le plan clinique, elle se caractérise par une hypertension artérielle (PAS  $\geq 140$  mmHg et /ou une PAD  $\geq 90$  mmHg), une protéinurie  $\geq 0.3$  g/24h soit deux croix à la bandelette urinaire associée ou non à des œdèmes et ceci apparaît après la 20<sup>e</sup> semaine d'aménorrhée.

La prééclampsie est caractérisée par un ensemble de complications tant maternelles (hématome retro-placentaire, accident vasculaire cérébral, éclampsie, HELLP syndrom etc...) que fœtales (prématurité, retard de croissance intra utérin, mort fœtale in utéro) [1].

Il existe de nombreux facteurs de risque qui peuvent être d'ordre génétique (antécédent de prééclampsie), immunologique (exposition brève au sperme du père), physiologique (âge  $> 30$  ans), environnementaux (stress physique ou psychique), liés à des pathologies maternelles associées (obésité, néphropathies chroniques, hypertension artérielle), ou gestationnelles (grossesse multiples, diabète gestationnel) [1].

La prévalence de la prééclampsie est estimée à près de 3% et près de 15% des causes de décès liées à la grossesse [3].

Les pathologies hypertensives sont reconnues comme étant les premières causes de morbidité et de mortalité materno-fœtales partout dans le monde [8]. Sur 500.000 décès maternels survenant dans le monde, 50000 sont d'origine prééclamptique [4].

Au Bénin, la fréquence de la prééclampsie est de 1,3% à l'hôpital de la mère et de l'enfant Lagune(Homel) de Cotonou et de 1,4% à la clinique universitaire de gynéco-obstétrique de Cotonou(C.U.G.O) [5].

De nombreux médicaments sont utilisés dans le traitement de la prééclampsie et de ses complications. Ainsi la méthode classique utilisée de nos jours repose sur l'association de plusieurs médicaments à des degrés divers. Il peut s'agir d'antihypertenseurs (par exemple inhibiteurs calciques), d'anticonvulsivants (benzodiazépines et sulfate de magnésium), de corticothérapie (par exemple bétaméthazone), d'une hémodialyse ou d'une transfusion (plasma frais congelé) etc.... [6].

Le sulfate de magnésium est le médicament de choix dans le traitement et la prévention de la prééclampsie [5]. Le sulfate de magnésium est un agent tocolytique et vasodilatateur. En plus de son action inhibitrice sur l'hémostase et la coagulation, il représente un intérêt supplémentaire en cas de microangiopathies à type de coagulation intra vasculaire. Il est donc devenu un médicament de choix dans la prise en charge de la prééclampsie aux vues de ses effets positifs sur le système cardio-vasculaire, sur l'utérus et sur la fonction rénale de la femme enceinte.

Véritable problème de santé publique, la prééclampsie est une pathologie aux risques de morbi-mortalité materno-fœtales très élevés. Les complications qui surviennent aux cours des états prééclamptiques se caractérisent par une atteinte multi viscérale avec une lourde morbi-mortalité, d'où l'intérêt de notre étude portant sur la prise en charge des complications de la prééclampsie en milieu de réanimation.



## **OBJECTIFS**

### GENERAL :

Evaluer la prise en charge des complications de la prééclampsie en milieu de réanimation au CHU au Point G.

### SPECIFIQUES :

1. Déterminer la fréquence des complications de la prééclampsie dans le service d'anesthésie et de réanimation au CHU au Point G
2. Décrire le profil épidémio-clinique des complications de la prééclampsie.
3. Déterminer les facteurs de risque de survenue des complications de la prééclampsie.
4. Etablir le pronostic des complications de la prééclampsie.

## **GENERALITES**

### **I. Définitions**

Selon MERGER, la prééclampsie au cours de la grossesse est un ensemble d'états pathologiques de la femme enceinte, qui se caractérise par une triade symptomatique où l'HTA, la protéinurie et les œdèmes s'associent à des degrés divers [3 ; 7].

L'HTA est la composante la plus importante dans la prééclampsie apparaissant souvent seule au point de confondre l'HTA gravidique et la prééclampsie. Les divers désordres hypertensifs au cours de la grossesse permettent de distinguer plusieurs types d'atteintes

- HTA gravidique(HTAG) : qui est une augmentation des valeurs de la pression artérielle avec une pression artérielle systolique(PAS)  $\geq 140$ mmhg et /ou une pression artérielle diastolique(PAD)  $\geq 90$ mmhg ou encore des variations de la PAS entre 20-40mmhg et /ou de la PAD entre 15-30mmhg au dessus des valeurs habituelles de la gestante isolée sans protéinurie apparue à partir de la 20<sup>e</sup> semaine d'aménorrhée(SA) en absence d'antécédents [8].
- Prééclampsie(PE) : qui est une association de l'HTAG et d'une protéinurie

#### **A. Classification de l'HTA pendant la grossesse**

On distingue plusieurs classifications dont les plus connues sont

##### **1. Classification de l'American College of Obstetriciens and Gynecologist(A.C.O.G)**

Cette classification prend en compte la parité et le terme d'apparition ou de disparition des symptômes

- Type I ou PE pure : il s'agit d'une primigeste jeune sans antécédent(ATCD) vasculo rénal, chez qui apparait après la 20<sup>e</sup>SA ou au 3<sup>e</sup> trimestre de la grossesse une HTA associée à une protéinurie avec ou

sans œdèmes dont les signes disparaissent rapidement dans les 6 mois du post partum et ne récidivant pas au cours des grossesses ultérieures.

- Type II ou HTA chronique : il s'agit d'une HTA préalable à la grossesse, souvent constatée avant la 20<sup>e</sup>SA de gestation. Elle est permanente et persiste après la grossesse et sa récurrence est presque de règle [9].
- Type III ou PE surajoutée : c'est l'association d'une HTA chronique, d'une protéinurie et /ou des œdèmes au cours du 2<sup>e</sup> ou du 3<sup>e</sup> trimestre de la grossesse.
- Type IV ou HTA gestationnelle : HTA au cours de la grossesse apparaissant soit au 3<sup>e</sup> trimestre, soit au cours du travail, soit au cours de l'accouchement, ou dans les suites de couches et disparaissant au cours des périodes inter gestationnelles et récidivant à chaque gestation.

## **2. Classification de la société internationale pour l'étude de l'HTA au cours de la grossesse(I.S.S.H.P)**

Elle prend en compte l'existence de l'HTA avant ou pendant la grossesse et l'apparition ou non de la protéinurie

Avant la grossesse	Pendant la grossesse	protéinurie < 0,3g/24h	protéinurie ≥ 0,3g/ou 3g/1/24h
Pression artérielle normale	PA normale  HTA	Grossesse  HTAG	Néphropathie gravidique  PE
HTA chronique	PA normale  HTA chronique	Grossesse normale  HTA chronique	Néphropathie gravidique pure  HTA chronique+PE surajoutée

### 3. Classification de la PE suivant la gravité

On distingue

- **PE dite légère** : PAS : 140-149 mmhg, PAD : 90-99mmhg, protéinurie à 1g/24h
- **PE dite modérée** : PAS : 150-159 mmhg, PAD : 100-109 mmhg ; protéinurie à 3g/24h
- **PE dite sévère** : elle se définit soit par une forme grave d'HTA, associant à des degrés divers une HTA sévère avec des chiffres tensionnels ≥160mmhg pour la PAS et /ou ≥120mmhg pour la PAD souvent instable et rebelle au traitement médical. Un syndrome néphrotique rapidement évolutif à savoir protéinurie massive, œdème, prise de poids brutale, oligurie et un ou plusieurs signes fonctionnels tels que céphalées, troubles visuels, reflexes ostéo tendineux vifs, douleurs épigastriques en barre ou

par la survenue des complications maternelles( éclampsie, HRP, HELLP syndrome, AVC, OAP) ou fœtales( prématurité, RCIU, MFIU).

## **II. Epidémiologie**

La prééclampsie constitue un véritable problème de santé publique surtout dans les pays en voie de développement. L'éclampsie est responsable de 10-18% de décès maternels dans les pays développés et de 10-25% dans les pays en voie de développement. La mortalité reste élevée dans les services de réanimation pouvant atteindre 15-20% [10].

L'incidence de la prééclampsie reste variable en raison des différences ethniques, géographiques et socio-économiques des populations étudiées, de la multiplicité des définitions et de la fréquence des erreurs de diagnostic ; mais nettement dans les pays en voie de développement.

Au Mali, nous ne disposons pas d'étude réelle permettant d'estimer l'incidence de la prééclampsie. Cependant, une étude multicentrique portant sur la population générale en France, retrouve une incidence de 0,6%. En Europe, 10% des grossesses se compliquent de prééclampsie et en Afrique la fréquence est de 10-13% [4].

Un certain nombre de facteurs de risque prédisposent à la PE. Ces facteurs sont retrouvés de façon constante dans les études épidémiologiques [11 ; 12 ; 1].

Toutefois, l'absence de connaissance sur les mécanismes physiopathologiques de la PE compromet la pertinence de ces facteurs de risque, qui sont repartis en deux groupes :

- Les facteurs liés à la grossesse
- Les facteurs indépendants de la grossesse

### **A. Les facteurs de risque liés à la grossesse**

La PE est due à une ischémie utéro-placentaire [6 ; 1], favorisée par certains facteurs à savoir :

- ✓ L'hydramnios, les grossesses gémellaires, les gros œufs qui sont responsables d'un excès de volume utérin.

- ✓ Les troubles de la placentation liés aux altérations antérieures des vaisseaux.
- ✓ Les facteurs gestationnels tels qu'un intervalle long entre deux grossesses.
- ✓ Les moles hydatiformes où la toxémie est plus précoce.

#### **B. Les facteurs de risque indépendants de la grossesse**

- ✓ Les facteurs génétiques et familiaux : ATCD de PE chez un membre de la famille fait augmenter l'incidence de la PE d'un facteur de 2-5.
- ✓ Les facteurs immunologiques : 4-5 fois plus fréquents chez la multipare et la primipare et l'hypothèse avancée est l'exposition brève au sperme du père (villosités cytotrophoblastiques comportant des antigènes d'origine fœtale donc paternels).
- ✓ La nulliparité et la multiparité : Zhang rapporte une incidence de 3-7% chez la nullipare et 1-3% chez la multipare [13].

En France, environ 10-15% des nullipares et 3-5% des multipares vont développer une HTAG ; une PE va survenir chez 3-7% des nullipares et 1-3% des multipares. Toujours en France au cours d'une étude menée sur 3133 patientes à bas risque, Goffinet retrouve une incidence de 1,0% avec 1,5% chez la nullipare et 0,7% chez la multipare [11].

- ✓ les facteurs physiologiques : âge maternel >30 ans, le terme et le poids de naissance de la mère [1].
- ✓ Les pathologies maternelles : on peut citer l'obésité, l'HTA, les néphropathies chroniques, l'insulino résistance, les thrombophilies, les affections auto immunes.
- ✓ Les facteurs environnementaux : tels que le stress physique et psychologique, la vie en altitude.

### **III. Physiopathologie : [1; 2; 3; 4 ; 5; 6; 12; 14]**

#### **A. Rappel physiologique**

Au cours de la grossesse normale, il se produit deux invasions trophoblastiques des artères spiralées

- ✓ **La 1<sup>ère</sup> invasion** : a lieu entre la 8<sup>e</sup> et la 12<sup>e</sup> SA aboutissant à la création d'une coquille trophoblastique et d'un bourgeon intra vasculaire qui obstrue la totalité des capillaires déciduaux des artères spiralées, ce qui a pour conséquence la protection de l'œuf contre le sang maternel.
- ✓ **La 2<sup>e</sup> invasion** : a lieu entre la 13<sup>e</sup> et la 18<sup>e</sup> SA aboutissant à la disparition progressive des cellules épithéliales, des cellules musculaires lisses de la média et de la couche élastique et interne. La couche élastique et interne est remplacée par la fibrine qui fait perdre à ces vaisseaux leur caractère contractile.

Après la 16<sup>e</sup> SA, les cellules trophoblastiques envahissent et détruisent la couche élastique et musculaire lisse de la paroi des artères spiralées. Ce processus s'achève vers le 4<sup>e</sup> mois aboutissant à un système artériel utéro placentaire à basse résistance et permet un débit élevé dans la chambre inter veilleuse.

Tous ces phénomènes transforment les vaisseaux spiralés en vaisseaux à basse pression et à haut débit assurant la vascularisation placentaire et fœtale. Sur un plan plus général, on observe les modifications physiologiques suivantes.

#### **1. Fonction cardio-vasculaire :**

Le débit cardiaque est augmenté au cours des 10 premières SA de 30% soit 1,5l/min. Cette option se maintient jusqu'au terme vu le débit qui se situe aux alentours de 6l/min.

- ✓ La fonction cardiaque est augmentée de 15-20batts/min.

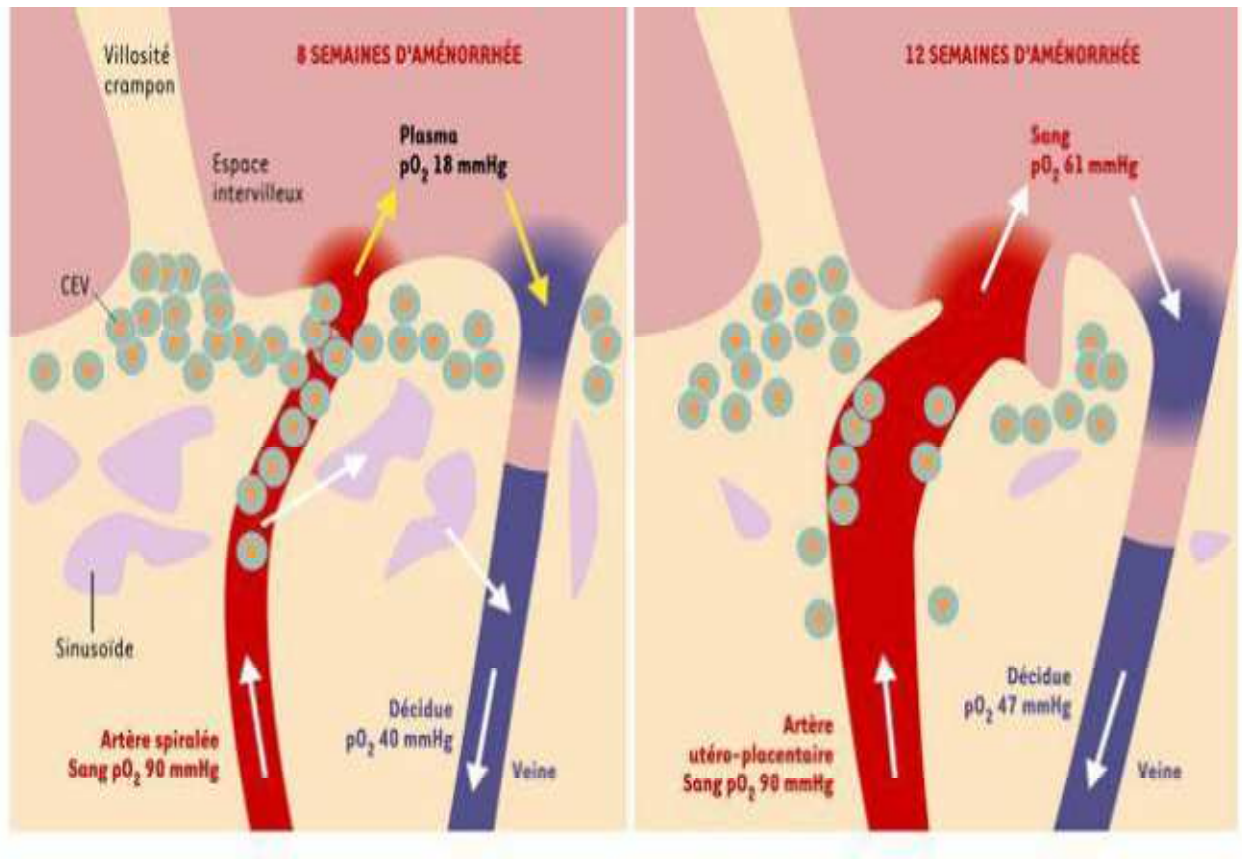
- ✓ La PA baisse de 20% soit 5mmhg dans la 1<sup>ère</sup> moitié de la grossesse, pour reprendre progressivement les valeurs antérieures de la grossesse vers le terme.
- ✓ Les résistances vasculaires périphériques diminuent et cette diminution est plus importante que l'augmentation du débit cardiaque en début de grossesse.

## **2. Fonction rénale**

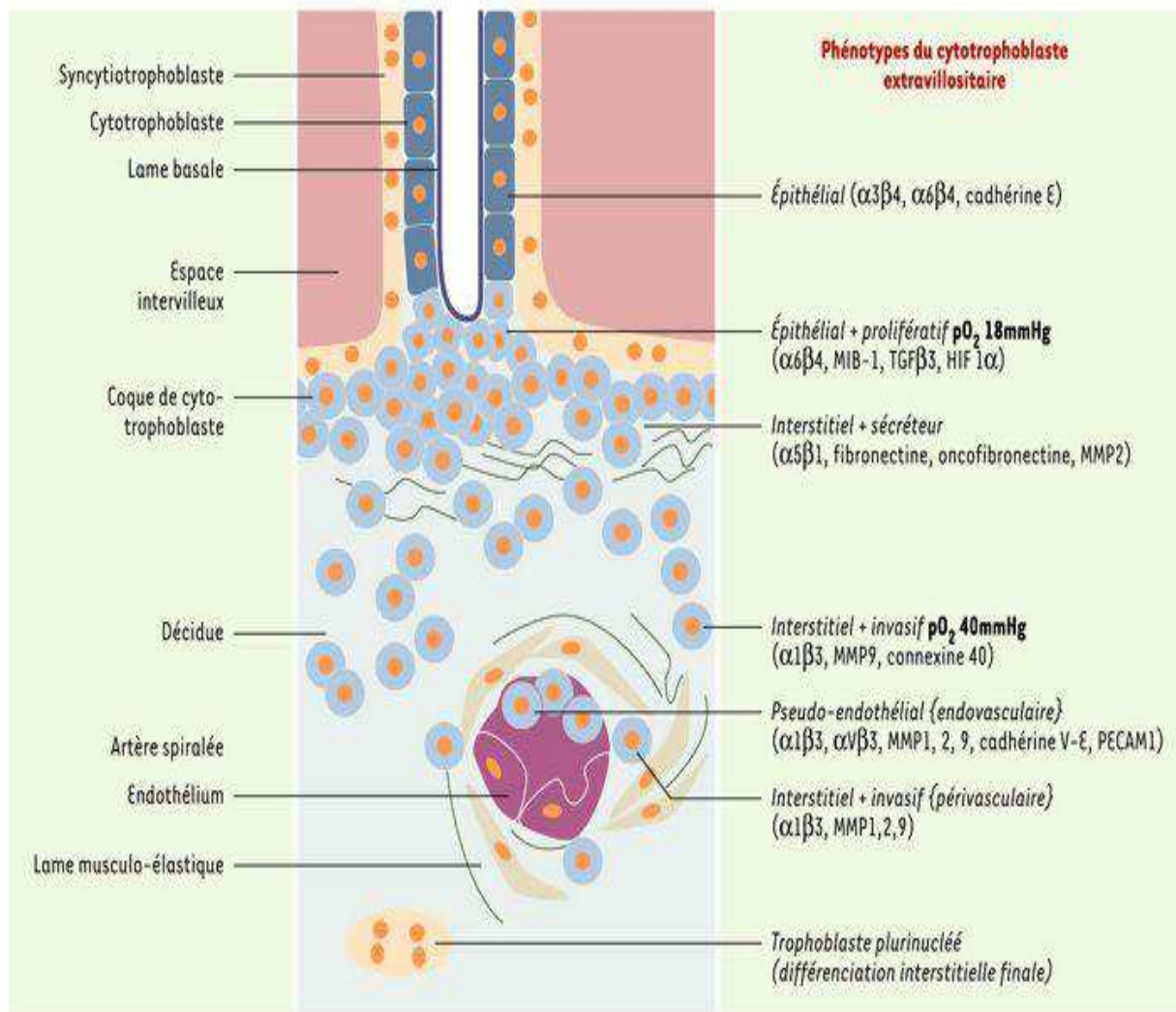
La fonction rénale devenant bénéficiaire s'adapte au débit cardiaque. Ainsi, le bilan rénal passe de 500ml à 800ml pendant la grossesse, entraînant une augmentation de la filtration glomérulaire ceci va entraîner l'élimination de l'acide urique, de la créatinine et de l'urée ayant pour conséquence une diminution de leur taux au niveau sanguin.

Cette augmentation des liquides extra cellulaires maternels se fait environ 30% au profit du secteur plasmatique et est responsable ainsi de l'hématocrite par hémodilution. Le reste du liquide extra cellulaire sera distribué aux espaces interstitiels avec comme traduction clinique une infiltration des tissus pouvant générer les œdèmes francs qui sont physiologiques.





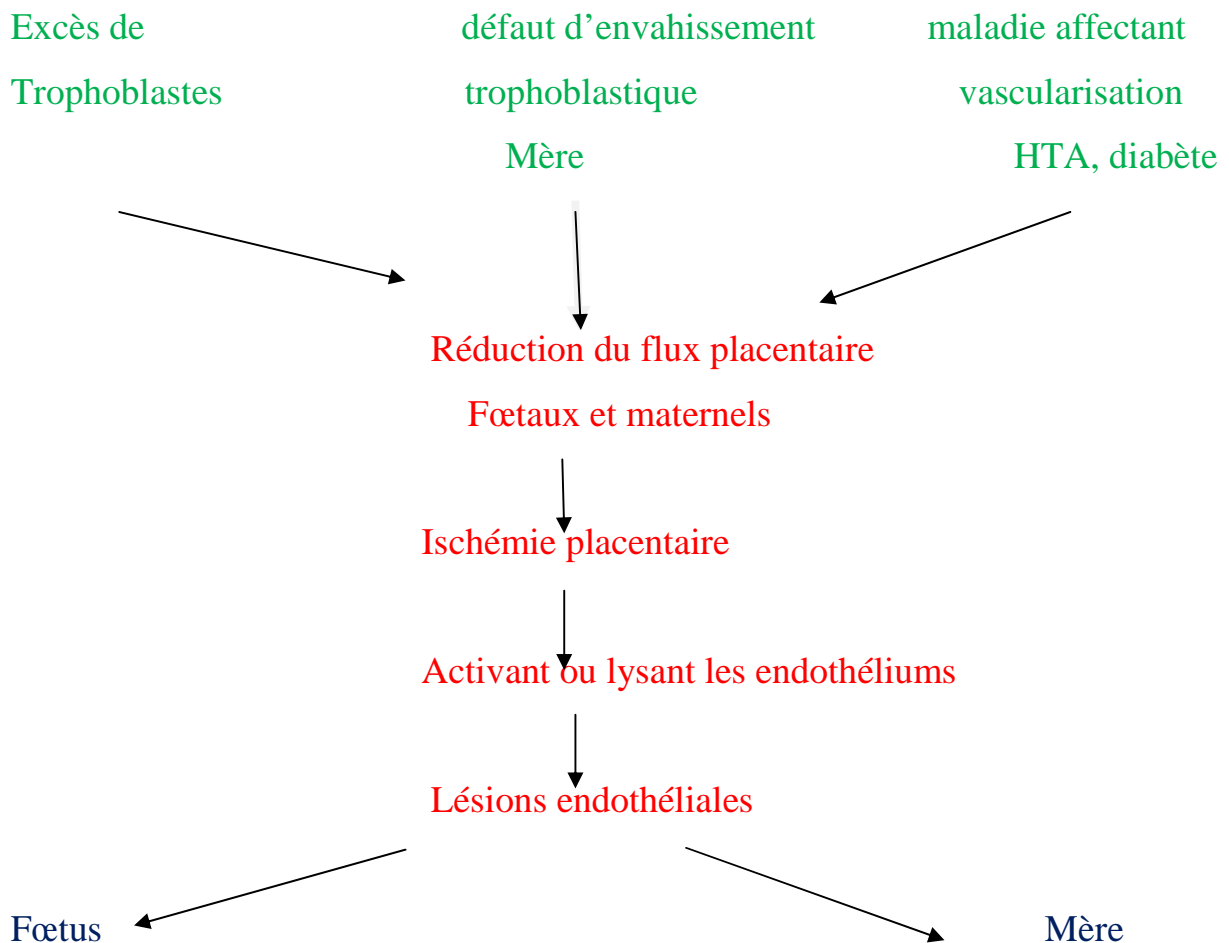
**Figure1** : circulation inter villeuse au premier trimestre



**Figure2** : invasion trophoblastique (8<sup>e</sup> semaine d'aménorrhée)

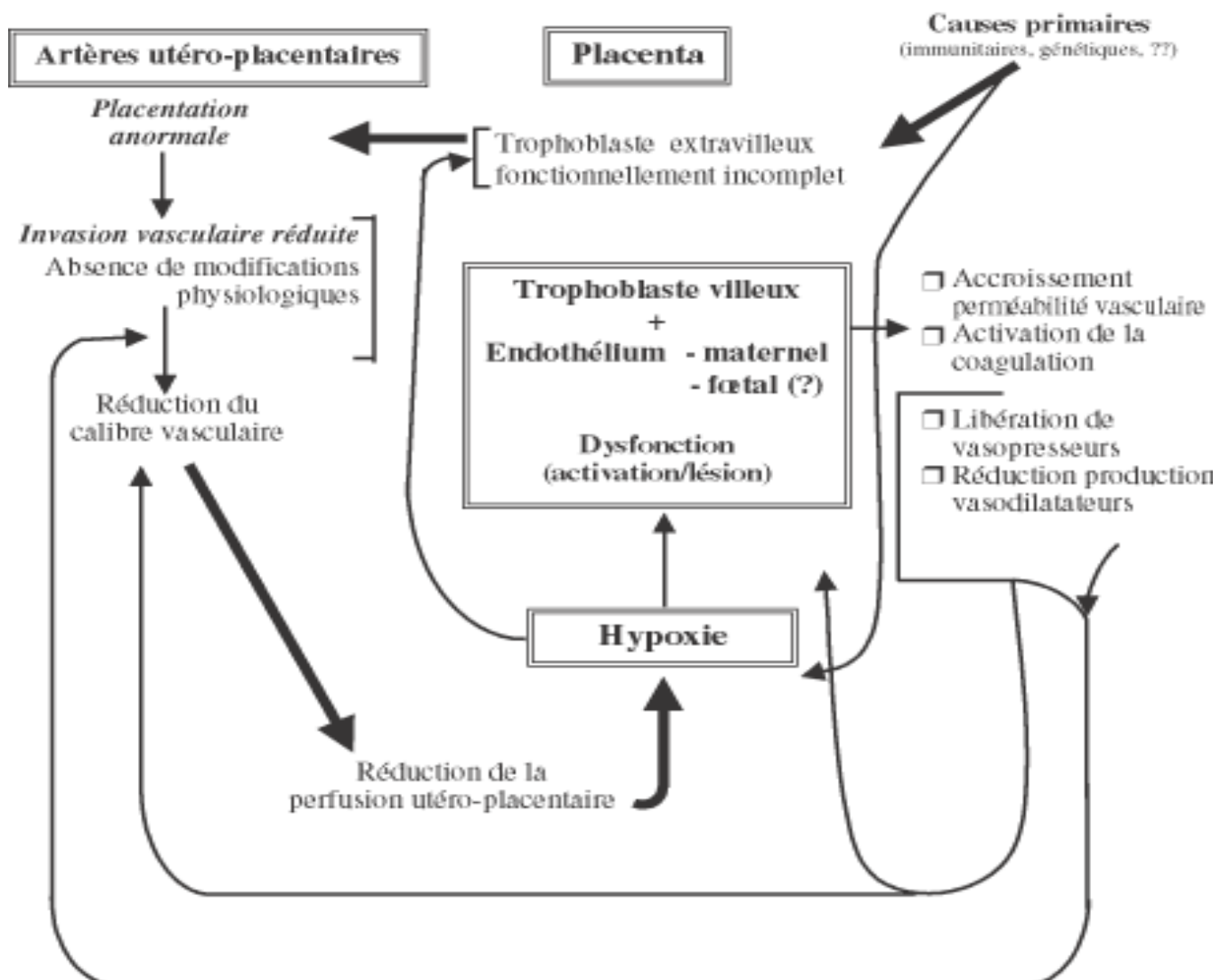
## B. Physiopathologie

Au cours de la PE, la 2<sup>e</sup> invasion ne se produit pas ou alors elle se produit mais de façon incomplète. L'insuffisance de ce processus conserve une résistance élevée dans les parties terminales des artères spiralées et aboutit à une baisse du débit utérin dans la chambre inter veilleuse. Il en résulte une mauvaise perfusion du placenta, qui voit sa propre circulation se déplacer, entraînant à la longue des lésions ischémiques dans le territoire de la caduque utérine et du placenta.



**Figure3** : installation de la PE (1<sup>ère</sup> étape défaut de vascularisation)

Les cellules nécrosées arrêtées dans les poumons libèrent leurs trophoblastines dans la circulation systémique. Ces trophoblastines peuvent induire une CIVD qui elle-même déterminera la néphropathie glomérulaire. Par ailleurs, l'ischémie de la caduque et des villosités entraîne une libération d'iso-rénine utérine et un déficit de sécrétions des prostaglandines dont les conséquences seront une vasoconstriction ayant un effet sur la PA. Cette anomalie se présente juste avant la 20<sup>e</sup> SA précédant ainsi les prodromes de la PE.



**Figure4** : Cercle vicieux de la prééclampsie

### **C. Ethiopathogénie de l'ischémie placentaire**

Plusieurs théories ont été émises pour tenter d'expliquer l'ischémie placentaire.

#### **1. La théorie vasculaire :**

La PE proviendrait d'un défaut d'invasion trophoblastique lors de la 2<sup>e</sup> phase d'invasion, ne conduisant pas au remaniement de la couche musculaire lisse des artères spiralées ce qui fait que les artères conservent un petit diamètre et un potentiel vasoconstricteur important contribuant à l'hypoxie du placenta et à l'augmentation des résistances vasculaires.

#### **2. La théorie endothéliale :**

Toujours au cours de la 2<sup>e</sup> invasion un équilibre est établi dans la voie du métabolisme de l'acide arachidonique entre la production endothéliale d'agents vasodilatateurs antiagrégants plaquettaires (prostacyclines et monoxyde d'azote) et la production d'agents vasoconstricteurs pro agrégants (thromboxane A<sub>2</sub>). Dans la PE, on assiste à une superproduction locale de thromboxane A<sub>2</sub> et à un défaut de libération de monoxyde d'azote. Il en résulte des micros thromboses locales et l'absence de vasodilatateurs concourent au défaut de perfusion placentaire. Ces processus thrombotiques sont favorisés par :

- ✓ L'activation systémique de la coagulation.
- ✓ La sur activation de l'inhibiteur du plasminogène.

Ceci permet de comprendre pourquoi les thrombophilies maternelles augmentent le risque de survenue de la PE, raison pour laquelle on met systématiquement les femmes enceintes sous anti agrégants plaquettaires ou sous anti coagulants.

#### **3. La théorie du stress oxydatif :**

La PE serait également liée à un déséquilibre entre molécules pro oxydantes et anti oxydantes. Les premières provoquent des lésions endothéliales à l'origine des radicaux libres toxiques. Le déficit en vitamines C et E qui sont anti oxydantes serait associé à un accroissement des risques de la PE.

#### **4. La théorie immunitaire :**

La grossesse est un état de semi allogreffe. L'immunosuppression maternelle est complexe, mal connue et repose principalement sur l'inhibition des lymphocytes Natural killers(NK) maternels. Cette inhibition est favorisée par deux mécanismes :

- ✓ L'un actif par expression placentaire des antigènes qui inhibent les NK.
- ✓ L'autre passif par non expression trophoblastique des antigènes du CMH.

Ainsi la PE est 3 fois plus fréquent chez les nullipares en cas de première grossesse avec un nouveau conjoint.

#### **5. La théorie inflammatoire :**

Les débris placentaires apoptiques constituent le stimulus principal d'une réaction inflammatoire maternelle généralisée, se traduisant par l'augmentation des molécules inflammatoires à savoir cytokines, radicaux oxygènes qui majorent l'ischémie placentaire.

#### **6. La théorie du facteur de croissance :**

La croissance trophoblastique est initiée et contrôlée par les facteurs de croissance tels que PLGF (placental growth factor). Ils jouent un rôle vasodilatateur dans la circulation systémique en se liant à un récepteur membranaire.

### **D. Conséquence de l'ischémie placentaire**

L'ischémie placentaire est suivie d'une série d'anomalies vasculaires témoignant d'une altération de l'endothélium, responsable d'une accumulation de fibrine et de lipide dans les parois artérielles. Ceci favorise l'agrégation plaquettaire et l'induction des circuits de coagulation qui par l'intermédiaire de la thromboxane A<sub>2</sub> aboutit à la formation des thromboses.

Une augmentation de la sensibilité aux hormones vasopressives se manifeste par la perte de l'état réfractaire des vaisseaux utéro placentaires à l'angiotensine qui caractérise une grossesse anormale ce qui permet de constater la présence d'un facteur vasoconstricteur et tous ces phénomènes agissent à trois niveaux.

## 1. Au niveau rénal

De coutume, les altérations rénales sont d'abord fonctionnelles ensuite organiques.

- ✓ On assiste à une réduction du débit plasmatique rénal et de la filtration glomérulaire liée à l'hypovolémie. Cependant les fonctions tubulaires sont conservées, mais on note une résorption élevée de l'acide urique responsable d'une hyper uricémie importante constante et caractérisant la maladie.
- ✓ On assiste également à une rétention sodique avec des œdèmes qui sont le plus souvent liés à un trouble de la perméabilité aggravant l'hypo volémie qui, plus elle est importante, plus l'hyper uricémie l'est aussi. Au cours d'une grossesse normale, on a une forte stimulation du système rénine angiotensine aldostérone (SRAA), mais abaissée dans la PE ainsi que l'aldostéronémie.

Du point de vue anatomique les lésions rénales sont observées par fonction biophysique.

En microscopie optique, on note :

- La localisation des lésions au glomérule et à ses capillaires avec intégrité des autres éléments du néphron.
- Une augmentation du volume, une diminution des cellules A gestantes effaçant les chambres de filtration et les lumières capillaires.

En microscopie électronique, on note :

- L'endothéliose glomérulaire qui se caractérise principalement par son entière réversibilité en quelques SA après accouchement se traduisant par un gonflement cellulaire généralisé portant sur le cytoplasme anormalement vacuolé et sur le noyau.

- Une hyperplasie et une hypertrophie du mésangium. Les bords de la cellule mésangiale se doublent de dépôts de substances membranoides.
- Des dépôts fibrinoides à la face profonde de la membrane basale qui n'est pas épaisse. Ce 3<sup>e</sup> élément est moins constant

## 2. Au niveau hémodynamique :

Plusieurs hypothèses ont été émises pour expliquer l'HTA :

- ✓ Une stimulation exagérée du SRAA n'est semblablement pas mise en cause, étant donné que l'activité rénine plasmatique est basse.
- ✓ Une absence de la Vasodilatation due au défaut de production de Pg.
- ✓ Un abaissement du seuil de réactivité vasculaire à l'angiotensine des Pg.
- ✓ Une absence de l'expansion du volume plasmatique ayant pour conséquence une hypovolémie.

Le pronostic fœtal chez la femme enceinte est d'autant plus sévère que la volémie est basse. Ceci voudrait tout simplement dire que l'hypovolémie est indirectement corrélée au poids de la naissance. Le taux d'hématocrite en rapport avec la volémie se trouve ainsi élevée.

## 3. Au niveau de l'hémostase :

De manière physiologique, il ya aggravation de la coagulopathie de consommation durant la grossesse par une thrombopénie. Une augmentation des Produits de dégradation de la fibrine (PDF) et une consommation du facteur III attestant d'une CIVD clinique et biologique lors de l'HRP et de l'éclampsie.

Ces perturbations prennent origine dans le plasma ischémique qui déverse dans la circulation les cellules trophoblastiques nécrosées qui libèrent à leur tour leurs thromboplastines lors de leur passage dans la circulation pulmonaire, déclenchant ainsi une CIVD.

Les thromboses ainsi libérées aggravent l'ischémie placentaire et un décollement prématuré du placenta. Ces lésions au cours de la PE intéressent le



rein et la plupart des viscères lors des éclampsies sévères tels que le cerveau, le foie, la rate, les poumons et le cœur [15].

Cet ensemble d'anomalies de l'hémostase est un phénomène dynamique variable dans le temps, parfois à l'échelle horaire et nécessite des bilans biologiques répétés. Le traitement des anomalies de l'hémostase de la PE se résume actuellement à l'évacuation utérine et au traitement substitutif dans les formes avec manifestations hémorragiques cliniques menaçantes.

**Tableau N° I :** activation pathologique de l'hémostase dans la prééclampsie

Marqueurs	Femme enceinte	PES sans RCIU ni signes de souffrance	PES avec RCIU ou signes d'ischémie viscérale	CIVD hémorragique et fibrinolytique
	Activation physiologique gravidique		Activation pathologique de la coagulation et décompensée	Activation pathologique de la coagulation décompensée et dépassée
	.Augmentation des facteurs de coagulation compensée par des inhibiteurs physiologiques .Diminution de la fibrinolyse	.Lésions endothéliales .Activation plaquettaire .Excès de la formation de la thrombine compensée par les inhibiteurs physiologiques	.Défaut ou dépassement des inhibiteurs physiologiques .Micro thromboses Micro .angiopathies .Vasospasme .Micro ischémie	.Consommation des facteurs de coagulation .Excès de fibrinolyse .Micro et macro hémorragies
plaquettes (mm <sup>3</sup> )	100-300.000	80-300.000	20-150.000	20-150.000

TP( %)	80-100	90-100	90-100	20-60
TCA(s)	<40	<40	25-32	>40
fibrinogène(g/l)	3-4,5	3,5-5	4-5,5	<3
Pdf(Ug/ml)	6-10	6-10	9-20	>20
D-Dimères (Ug/ml)	500-1000	1000-1500	4000-6000	>10000
Complexes solubles	0	0	+	+++
Fact II(%)	100-140	100-140	100-140	60-80
Fact V(%)	100-140	100-140	100-140	20-60
Fact VII +X(%)	100-140	100-140	100-140	60-80
Antithrombine( %)	80-120	70-90	<70	<70

#### **IV. Etude clinique**

##### **A. Diagnostic positif**

##### **1. Dépistage des femmes à risque**

Il porte essentiellement sur les ATCD obstétricaux et non obstétricaux

➤ ATCD obstétricaux

- Primiparité
- PE
- MFIU
- HRP
- RCIU
- Eclampsie
- Grossesses multiples
- Infections urinaires pendant la grossesse

➤ ATCD non obstétricaux

- Les ATCD familiaux : HTA, diabète, obésité

- Les ATCD personnels : âges extrêmes (<16 et >40), HTA, diabète, obésité, néphropathie, notion de prise d'oestroprogestatifs

## 2. Examen clinique

Constitué par la triade clinique avec un dernier souvent inconstant

### ➤ HTA

Elle est le maître symptôme. La gravité de la maladie maternelle et fœtale est liée à l'HTA. Elle peut être isolée ou associée à d'autres signes et se définit par une PAS $\geq$ 140 mm hg et/ou une PAD $\geq$ 90 mm hg.

### ➤ Protéinurie

Son apparition succède toujours l'HTA, constituant un signe de gravité, elle est de type globuliforme à prédominance d'albumine. Sa détermination qualitative aux croix (x) se fait par les bandelettes réactives colorimétriques (albutix) et on exigera deux croix et plus. Cette méthode doit être confirmée par une protéinurie de 24h qui se définit par une protéinurie $>$ 0,3g/l/24h et  $>$ 1g/l sur un échantillon urinaire. A noter qu'une pyurie peut aussi entraîner une légère protéinurie de l'ordre de 0,10g/l. Dans ce cas pyurie et protéinurie peuvent être associées d'où l'intérêt de l'ECBU.

### ➤ Œdèmes

C'est un signe inconstant qui apparaît dans la plupart des grossesses. Ils sont souvent important et diffus, ne respectant pas la pesanteur et atteignant les membres inférieurs et les mains.

Le visage est bouffi, lunaire, avec un œdème marqué des paupières. Les œdèmes non apparents peuvent être mis en évidence par des pesées répétées lors des CPN. Ces œdèmes sont blancs, mous, indolents et leur association aux signes précédents est une marque de gravité de la pathologie.

### **3. Examen obstétrical**

Ce dernier apprécie :

- La hauteur utérine qui est le plus souvent inférieure à la normale
- Les bruits cardiaques fœtaux
- L'état du col
- La présentation
- Le bassin

### **4. Les autres examens**

Les autres appareils tels que le cœur, les reins, les poumons ne sont pas à négliger.

## **B. Les formes cliniques de la PE**

### **1. Signes d'atteintes viscérales**

La PE est une maladie pouvant atteindre plusieurs viscères et ses signes de gravité sont liés à la présence d'un ou de plusieurs signes d'atteintes viscérales

➤ L'atteinte rénale :

C'est un signe de gravité de façon unanime lorsque la protéinurie est supérieure à 3g/24h.

➤ L'atteinte hépatique :

La PE peut se compliquer d'un HELLP Syndrome qui à son tour peut se compliquer des troubles de l'hémostase voire de coagulopathie intra vasculaire disséminée et exceptionnellement d'un hématome sous capsulaire du foie.

➤ L'atteinte pulmonaire :

L'OAP est une complication rare dans 2,4% [16] et peut aussi être d'origine iatrogène lors des remplissages ou lors d'un traitement aux corticoïdes.

### **2. Signes de gravité**

Les signes ci-dessous sont de mauvais pronostic il s'agit de :

- Douleurs épigastriques en barre

- Reflexes ostéo-tendineux vifs
- Protéinurie > 3,5g/24h
- Créatininémie > 12 mg/l
- ASAT > 3X la norme selon le laboratoire
- Nausées, vomissements
- Céphalées persistantes
- Troubles visuels
- Oligurie avec diurèse < 20ml/h
- Thrombopénie < 100.000/mm<sup>3</sup>
- Hémolyse.

### **C. Surveillance**

#### **1. Maternelle**

##### ➤ Sur le plan clinique

Rechercher les signes de gravité de la PE. La TA dont l'instabilité quelque soit la thérapeutique est un mauvais pronostic, la diurèse, le poids dont l'excès est péjoratif. Les œdèmes qui lorsqu'ils sont généralisés atteignant la face sont des facteurs de gravité.

##### ➤ Sur le plan para clinique

Nécessaire au diagnostic étiologique, à l'appréciation de la gravité et à la surveillance rigoureuse de l'état maternel.

Comme examen nous pouvons citer :

- Numération des plaquettes : dont la thrombopénie se voit dans les formes sévères telles que le HELLP Syndrome
- Bilan d'hémostase : TP, TCK, fibrinémie, PDF.
- Uricémie : signe d'alarme si taux > 60mg/l. Il est nécessaire d'avoir un en début de grossesse.
- Ionogramme sanguin et urinaire : sodium > 144meq/l, chlore > 106meq/l, potassium > 4,8meq/l.

- Créatininémie :  $>12\text{mg/l}$  est pathologique et la clairance qui est de  $100\text{ml/min}$  chez la femme non gravide, de  $150\text{ml/min}$  chez la femme gravide est abaissée en cas de PE.
- Transaminases : l'augmentation des ASAT  $>3\text{x}$  la norme selon le laboratoire est un signe de gravité
- Protéinurie de 24h : c'est un dosage quantitatif sur les urines de 24h, le dosage semi quantitatif se fait à la bandelette réactive. sa quantification est parallèle au degré d'atteinte rénale.  $2\text{x}=0,5\text{g/l/24h}$  et  $3$  ou  $4\text{x}=5\text{g/l/24h}$ .
- Autres examens : on pourra associer un F.O, l'ECG pour le bilan de l'HTA et l'ECBU pour éliminer une éventuelle infection urinaire.

## **2. Fœtale**

### ➤ Sur le plan clinique

Les MAF doivent être surveillés 3 fois par jours par la mère pendant une demi-heure. Leur diminution traduit une souffrance fœtale aigue ou chronique.

La hauteur utérine qui permet d'apprécier le RCIU.

### ➤ Sur le plan para clinique

L'échographie obstétricale est l'examen de base permettant d'apprécier à la fois la croissance fœtale par la biométrie, le profil biophysique du fœtus par le score de Manning, d'apprécier le bien être fœtal par l'évaluation de la quantité de liquide amniotique, l'enregistrement du rythme cardiaque et enfin de réaliser le doppler qui donne des renseignements sur le flux vasculaire.

## **V. Complications spécifiques et prise en charge [2; 3; 4; 5; 17; 18; 19; 20; 21; 22; 23; 24; 25; 26]**

### **A. Complications maternelles**

#### **1. Eclampsie**

C'est une complication grave de la PE retrouvée dans 5% des cas. Elle survient à partir de la 20<sup>e</sup> SA en pré partum dans 30% des cas, pendant le travail dans 18% des cas, ou en post partum dans 44% des cas.

C'est un accident aigu paroxystique des syndromes vasculo-rénaux caractérisé par un état convulsif. Elle peut être précédée par des prodromes tels que :

- TAD > 110 mm hg difficile à maîtriser
- Troubles neurosensoriels : vertiges, bourdonnements d'oreilles, céphalées en casque, hyper réflexie.
- Troubles oculaires : diplopie, amaurose, baisse de l'acuité visuelle.
- Troubles généraux : fatigue, somnolence.
- Troubles digestifs : vomissements, sensation de barre épigastrique.

C'est sur ce fond clinique très variable dans ses modalités, sa rapidité de progression que se greffe la crise d'éclampsie qui est un état convulsif évoluant en quatre phases

#### **- Phase d'invasion :**

Elle dure 5 à 30 secondes. Elle est marquée par quelques contractions rythmiques involontaires des muscles de la face (œil, paupière, mâchoire) et du membre supérieur (main).

#### **-Phase tonique :**

Elle dure 30 secondes. Elle s'installe brusquement sans aura, ni cri, réalisant un état de contracture généralisée :

-membre inférieur, tronc et nuque raidis en extension

-membre supérieur en flexion

-thorax bloqué en apnée avec cyanose



-à la face le visage est figé, les yeux révulsés, la langue souvent mordue

**- Phase clonique ou convulsive :**

Environ 1 à 2 minutes : elle débute par une longue inspiration qui met fin à la menace d'asphyxie.

Les mouvements convulsifs sont involontaires et désordonnés : face grimaçant

Les membres supérieurs sont projetés de façon anarchique ;

Les membres inférieurs sont relativement moins agités .Il est rare que la malade tombe et se traumatise.

**- Phase résolutive ou comateuse:**

S'installe un coma assez peu profond avec respiration stertoreuse d'une durée variable mais assez courte (une demie heure à 2 heures)

Réveil : à la fin de la crise, la malade ne garde aucun souvenir de l'accès ; il n'y a ordinairement pas d'émission d'urine au cours de la crise.

**Le caractère du coma :**

La profondeur du coma est un élément de gravité. Le plus souvent la malade a des troubles de la vue, de l'intelligence tous ceux-ci sont dus à l'anoxie cérébrale.

**Diagnostic différentiel :**

L'examen TDM encéphalique fournit le diagnostic étiologique de la plupart des complications neurologiques de la grossesse qui ne sont pas une véritable éclampsie.

- Thrombose veineuse cérébrale : Elle est secondaire à l'hypercoagulabilité gravidique associée à une pathologie thrombogène (déficit en facteur anticoagulant, infection, déshydratation). Cette complication survient au cours des 3 premières semaines du post partum. Elle se manifeste par des céphalées et des convulsions dans 80% avec un coma post critique ou un déficit moteur dans 50% des cas. L'évolution est en général favorable.

➤ **Embolie artérielle cérébrale:**

Elle est responsable de la majorité des accidents ischémiques. Elle survient au cours de la seconde moitié de la grossesse ou du premier mois du post partum. Les syndromes déficitaires sont plus fréquents que les convulsions. L'origine intra cardiaque du thrombus doit être évoquée.

➤ **Malformation vasculaire cérébrale :(anévrisme ou malformation artérioveineuse).**

Elle est révélée par la grossesse en raison des modifications structurelles vasculaires gravidiques. Les tableaux cliniques dépendent de la localisation de la malformation. Des variations tensionnelles sont possibles en fonction d'une éventuelle HIC.

➤ **Embolie amniotique :**

Elle peut associer, au cours de l'accouchement, un coma ou des convulsions à la défaillance cardiorespiratoire avec coagulopathie intra vasculaire disséminée. Il s'agit alors d'un diagnostic d'élimination, nécessitant une vérification anatomique en cas de décès.

➤ **Le neuropaludisme :** Il sera éliminé par une GE négative et l'anamnèse.

➤ **Autres :** Une comitialité, une intoxication par l'eau (au cours d'un traitement ocytocique), la toxicité des anesthésiques locaux, une syncope vagale et une hypoglycémie sont facilement éliminées par l'anamnèse.

➤ **Traitement de l'éclampsie**

Après l'évaluation de l'état clinique qui est basée sur l'anamnèse et l'examen clinique qui permettent d'affirmer le diagnostic d'éclampsie et d'appréhender le risque d'aggravation susceptible de compliquer l'état maternel et fœtal, la prise en charge doit être précoce et comporte deux volets :

- la réanimation médicale des formes graves et de leurs complications,
- la prise en charge obstétricale.

### **1.1. Réanimation de la toxémie sévère:**

La réanimation des femmes présentant une forme grave d'éclampsie nécessite la coopération entre l'obstétricien et l'anesthésiste réanimateur. La réanimation a pour but d'éviter les complications. Le traitement est symptomatique et comporte :

- Les agents hypotenseurs.
- Les anticonvulsivants.
- L'expansion volémique.

#### **1.1.1. Les voies d'abord vasculaires**

Le remplissage vasculaire est utile avant la mise en route du traitement antihypertenseur pour limiter les conséquences de l'hypo volémie ; il est en règle modéré et se limite d'habitude à 300 à 500 ml de soluté cristalloïde non glucosé en 30 minutes. Il est marqué par la prise de deux voies d'abord veineuses périphériques de calibre 16 ou 18 Gauge et ce d'autant plus que ces patientes sont infiltrées d'œdèmes et/ou d'accès veineux difficile. Il est souvent nécessaire en cas d'oligurie et pour prévenir les effets systémiques du traitement vasodilatateur.

### **1.2. Les agents antihypertenseurs :**

Il existe plusieurs familles dont certains ont des indications limitées pendant la grossesse tels que :

- les antihypertenseurs centraux : la clonidine, le méthyl dopa,
- les vasodilatateurs périphériques : l'hydralazine,
- les anticalciques qui sont des indications récentes : la Nifédipine, la Nicardipine,
- les  $\beta$  bloquants : le labétalol.

Plusieurs travaux récents ont essayé de comparer ces différents agents. Une équipe a montré la supériorité de la Nifédipine sublinguale sur l'hydralazine, une autre a retrouvé une efficacité équivalente pour la nicardipine et le labétalol.

En 2000, la conférence de la **Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR)** avait recommandé en première intention la nicardipine: la perfusion d'entretien pouvant être précédée d'une titration en cas de poussée hypertensive sévère. En cas d'échec ou d'apparition d'un effet secondaire, un second antihypertenseur peut être associé. Dans tous les cas, il est important de maintenir une PAM supérieure à 100mm hg. Ces médicaments sont recommandés en cas d'hypertension accompagnée d'une atteinte viscérale menaçant le pronostic vital à court terme (urgence hypertensive), notamment lors de certaines éclampsies graves mettant en jeu le pronostic vital maternel.

Les agents anti hypertenseurs sont répertoriés dans le **Tableau 2** suivant :

**TABLEAU N°II** : Caractéristiques des principaux Médicaments anti-hypertenseurs dans l'éclampsie

Médicaments	Avantages	Inconvénients	Présentation	Posologie
Dihydralazine (Nepressol®)	Forme injectable Sécurité	Intolérance (tachycardie céphalées-veinites)	Cp à 25 mg ; Amp à 25 mg	4 à 6 cp / jr 2 à 6 amp / jr
Nifédipine (Adalate®)	Efficacité Délai d'action Court	Effet tocolytique Perméabilité capillaire, tachycardie céphalées	Adalate : gel à 5 mg	Utilisation si Poussée d'HTA à 3gel / jr
Nicardipine (Loxen®)	Forme injectable Efficacité bonne,	Sensation vertigineuse, bouffées de chaleur, céphalées,	Comprimés LP20 et 50 mg ampoules injectables	1 mg / min sans dépasser 10 mg

		polyurie	de 10 mg	
Labétalol (Trandate®)	Forme injectable Efficacité bonne, Tolérance	Effet bloquant, négligeable per os	Cp à 100 et 200 mg Amp à 100 mg	1 à 2cp / jr 1 à 2 amp / jr
Clonidine (Catapressan®)	Forme injectable	Poussées hypertensives, Bradycardie Hypoxémie. (voie IV)	Cp à 0.15 mg hampe 0.15 mg/ml	2 à 4 cp / jr
Méthyl dopa (Aldomet®)	Efficacité bonne	Poussées hypertensives	Comprimés à 500-1000 mg	2 à 3 prises

### 1.3. Les anticonvulsivants

Ils sont nombreux à faire la preuve de leur efficacité. Les plus utilisés sont les benzodiazépines, la phénytoïne et le sulfate de magnésium. Autrefois, l'apanage des auteurs nord américains, le sulfate de magnésium semble aujourd'hui faire l'unanimité et est l'anticonvulsivant des crises convulsives en cas de toxémie gravidique.

#### a- Le Sulfate de Magnésium (Mg SO<sub>4</sub>)

##### ❖ Présentation

Il se présente sous la forme suivante :

- Ampoule 10 ml dosée à 10% en raison de 1g en IV
- Ampoule 10 ml dosée à 15% en raison de 1,5g en IV
- Ampoule 20 ml dosée à 20% à raison de 4 g en IV.
- Ampoule 10 ml dosée à 50% à raison de 5 g en IM.

### ❖ Mécanisme d'action

Il agirait comme un antagoniste du calcium par inhibition des canaux calcium récepteurs et voltages dépendants :

- Il inhibe la transmission neuro musculaire par diminution de la libération d'acétylcholine et par diminution des effets de cette dernière.
- Il diminue l'excitabilité neuronale.
- Il ralentit la conduction cardiaque par ralentissement de la dépolarisation diastolique lente.
- Il inhibe l'agrégation plaquettaire.
- Il inhibe la libération de certaines cytokines.

### ❖ Modes d'administration

Le Sulfate de Magnésium peut être utilisé selon deux voies d'administration :

#### ▪ La voie intramusculaire

- 4 g en bolus ;
- 5 g en intramusculaire 5 minutes après le bolus ;
- 5g en intramusculaire toutes les 4 heures. La surveillance est horaire et comporte :

\* le calcul de la fréquence respiratoire qui doit être supérieure à 16 cycles min.

\* la surveillance de la diurèse horaire qui doit dépasser 25 ml / heure.

\* la recherche de la présence des réflexes ostéo-tendineux.

#### ▪ La voie intraveineuse :

- 4 g par bolus dans une perfusion en 20-30 minutes ;
- puis infusions horaires de 1 g

Ou

- 4 g en IV lente sur 20 minutes en pousse seringue électrique (PSE) ;
- 1 g-2g / H

Les éléments de surveillance sont les mêmes que pour le régime intramusculaire.

Le schéma thérapeutique varie selon les auteurs ; on distingue :

- ✓ **Pritchard** propose une dose de charge 4 g en IV suivie d'une injection IM de 5g (la première en même temps que l'injection IV puis toutes les 4 heures)
- ✓ **Zuspan** retient la même dose de charge suivie d'une injection continue de 1 g/heure. En cas de récurrence des crises, un bolus supplémentaire de 2 g est injecté en 5 minutes. Ce sont les deux protocoles les plus usuels.
- ✓ **Sibaï** propose quant à lui une dose de charge de 6g en IV pendant 10 minutes et un traitement d'entretien de 2 à 3g en IV par heure

#### ❖ Effets indésirables

Le sulfate de magnésium a un seuil d'efficacité proche du seuil de toxicité 4 mmol/l versus 5mmol/l. Le gluconate de calcium qui est l'antidote utilisable en cas de surdosage doit être prêt à l'emploi.

Son maniement doit donc être sujet à surveillance en l'occurrence :

- L'Oligoanurie ;
- La disparition des réflexes ostéo-tendineux (à 5mmol/l) ;
- La Bradypnée voire apnée (à 6mmol/l).

Il potentialise l'effet des inhibiteurs calciques.

#### ❖ Contre indications :

Le sulfate de magnésium est contre indiqué dans les situations suivantes :

- Insuffisance rénale.
- Fréquence respiratoire inférieure à 16 / min.
- Hypotension.

#### **b- Les autres anticonvulsivants**

Ils sont surtout utilisés à titre curatif dans le cadre de l'éclampsie pour arrêter les crises et éviter leur récurrence (**Tableau III**)

**TABLEAU N°III: Guide d'utilisation des principaux anticonvulsivants autre que le MgSO4**

Médicaments	Présentation	Dose de charge	de Renouvellement	Précautions
Diazépam (Valium)	Amp de 10 mg (2 ml)	IVD lente 10-20 mg < 5 mg/min	Déconseillé	Surveillance respiratoire, PA
Clonazépam (Rivotril®)	Amp de 1 mg (2 ml)	IVD lente 1-2 mg < 5 mg/min	Déconseillé	Surveillance respiratoire, PA
Lorazépam (Témesta®)		IVD lente 18-20 mg	Déconseillé	Surveillance respiratoire, PA
Phénytoïne (Dilatin®)	Amp de 250 mg (5 ml)	IVD lente 18-20 Mg / Kg < 5 mg / min	Après 6-12 h ½ dose ou selon taux sanguin	Vitesse d'injection strictement contrôlée (seringue électrique) monitorage continu, PA/ECG, réduction de vitesse



				d'injection. Si en cas de récurrence 5 mg par intervalle. Bradycardie excessive ou hypotension, ligne veineuse indépendante.
Phénobarbital (Gardéнал)	Amp de 200 mg dilué au 1/10 (sérum physiologique)	IVD lente -10 Mg / Kg < 10 mg / min	Cas de récurrence 5 mg / kg intervalles > 20min	Seringue en verre Surveillance respiratoire, P4
Thiopental (Pentothal Nesdonal®)	Poudre 1 g + eau distillée (distillée dilution à 2.5 %)	Bolus IV 3 mg à 5 mg / kg	Perfusion continue 0.5-1.5 g 8 h	Assistance respiratoire voie endo veineuse, stricte. Surveillance, Hémodynamique

#### **1.4. L'expansion volémique :**

Le remplissage vasculaire est parfois nécessaire car certaines formes présentent une hypo volémie relative par rapport à une grossesse normale, qui sera révélée ou aggravée par un traitement vasodilatateur et sympatholytique. Le remplissage vasculaire ne doit pas être systématique en raison de risque vital lié au développement d'un œdème aigu du poumon, voire de l'aggravation d'un œdème cérébral. Parallèlement des mesures de réanimation générale sont nécessaires :

- Expansion volémique par des macromolécules,
- Parfois intubation trachéale et ventilation artificielle,
- Les diurétiques ne sont indiqués que si la diurèse ne réapparaît pas malgré la restitution de la volémie ou s'il existe une insuffisance cardiaque,
- Mise en place d'une canule de MAYO,
- Oxygénation utile dans tous les cas dans l'intervalle des crises.

## **2. HELLP Syndrome**

Il a été décrit pour la première fois par Wernstein en 1982. Il s'agit d'une atteinte hépatique compliquant la PES. Il se traduit par l'élévation des transaminases à laquelle s'associent une hémolyse et une thrombopénie.

L'incidence du HELLP Syndrome varie entre 2-12% dans les PE et 20% dans les PES. Il n'existe pas dans la littérature de consensus concernant les valeurs retenues pour la thrombopénie qui peut varier de 75000-150000/mm<sup>3</sup> ainsi que les indicateurs de l'atteinte hépatique utilisés.

La définition reste biologique, mais il ya des controverses sur les critères de diagnostiques, dont le choix a été fait dans un souci de reproductibilité et de comparaison des différentes séries

Les critères retenus sont ceux de SIBAI :

- ✓ Hémolyse : présence de schizocytes + bilirubine totale >12mg/l ou LHD >600UI/L
- ✓ Cytolyse hépatique : ASAT >70UI/l (3x la normale)

✓ Thrombopénie : taux de plaquettes  $<150.000 /\text{mm}^3$ . Selon le degré de la thrombopénie, le HELLP Syndrome peut être classé en 3 catégories :

- Classe 1 : plaquettes  $<50.000/\text{mm}^3$
- Classe 2 : plaquettes entre  $50.000-100.000/\text{mm}^3$
- Classe 3 : plaquettes  $>100.000/\text{mm}^3$

Les données concernant la physiopathologie sont pauvres. Il s'agit d'une micro angiopathie due à des lésions endothéliales diffuses dont l'origine est multifactorielle (ischémie placentaire, migration des micros villosités).

Soixante-dix pourcent des HELLP syndrome surviennent pendant la grossesse et 30% pendant le post partum. Sa présence majore le risque d'éclampsie et engendre une CIVD dans 21%, un HRP dans 16% et une IRA dans 8% des cas. Cliniquement le diagnostic est difficile mais dans la majeure partie des cas, on retrouve :

- Une douleur de l'hypochondre droit dans 65-85% des cas ou une douleur épigastrique en barre.
- Des nausées et des vomissements dans 45-85% des cas
- Les signes fonctionnels de l'HTA sévère dans 50% des cas.
- Les œdèmes dans 60% des cas ou une ascite

### **Diagnostic différentiel**

Ce dernier se fait entre le purpura thrombopénique et thrombotique (PTT), le syndrome hémolytique et urémique (SHU) et la stéatose hépatique aigue gravidique (SHAG).

**Tableau N°IV** : diagnostics différentiels du HELLP syndrome.

Tableau I. Arguments du diagnostic différentiel du HELLP syndrome, du purpura thrombopénique et thrombotique (PTT), du syndrome hémolytique et urémique (SHU) et de la stéatose aiguë (SHAG) au cours de la grossesse.[1]				
Manifestations clinico-biologiques	HELLP syndrome	PTT	SHU	SHAG
Atteinte organique prédominante	Foie	SNC	Reins	Foie
Hypertension	80 %	rare	présente	25 à 50 %
Protéinurie	±	+	+++	±
Thrombopénie	100 %	100 %	50 % au début	±
LDH	++	++	+++	++
ASAT	++	=	=	++
Taux de prothrombine	=	=	=	<
Fibrinogène	=	=	=	<
PDF	=	=	>	>
Antithrombine III	<	=	=	<
Bilirubine	++	+	+	+++
Ammoniémie	=	=	=	+++
Glycémie	=	=	=	<
Anémie	+	++	+	±
Anomalies rénales	+	±	+++	+
Anomalies neurologiques		++	±	+
Fièvre	=	+	+	=
Lésions cutanées	+	++	=	Ictère
Apparition	3 <sup>e</sup> trimestre à post-partum	2 <sup>e</sup> et 3 <sup>e</sup> trimestres	Post-partum	Ictère disparaît en fin de 3 <sup>e</sup> trimestre
Hémolyse	++	++	++	±
Histologie	Atteinte micro vasculaire (thrombine hyalins) Nécrose hépatocytaire péri portale, peu de stéatose	Thrombine hyalins artérioles et capillaires Foie normal	Thrombine hyalins artérioles et capillaires Foie normal Nécrose glomérulaire	Vaisseaux normaux (hors CIVD) Stéatose micro vésiculaire diffuse, nécrose hépatocytaire centrale
Traitement	Arrêt de la grossesse	Plasmaphèreses Non amélioré par l'arrêt de la grossesse	Plasmaphèreses	Arrêt de la grossesse
Mortalité	Maternelle : 1 % (grandes séries, maternité niveau 3) Foetale : en baisse (≈ 10 %)	Maternelle et foetale ≈ 75 % (si se développe en ante-partum ++)	Maternelle : 55 %	Maternelle et foetale :

➤ **PEC médicale du HELLP syndrome :**

Le traitement médical du HELLP syndrome a un double objectif

- Lever la vasoconstriction systémique.
- Favoriser la perfusion tissulaire.

Dès que le diagnostic est suspecté, la prise en charge ne se conçoit que dans une structure de réanimation maternelle et fœtale. Le principe du traitement repose sur les faits suivants.

- ✓ Un traitement anti hypertenseur est nécessaire lorsque la PAS > 150 mmhg ou une PAD > 105 mmhg. Les vasodilatateurs périphériques préférentiellement utilisés sont les inhibiteurs calciques à type nicardipine (Loxen®) ou les alphas ( $\alpha$ -) et les bêtabloqueurs ( $\beta$ -) à type labétalol (Trandate®).
- ✓ La transfusion de plaquettes n'est indiquée qu'en cas de thrombopénie sévère (plaquettes < 50.000/mm<sup>3</sup>) avec saignement actif ou risque hémorragique. Si le risque n'est pas présent la transfusion plaquettaire peut se discuter.
- ✓ La transfusion du culot globulaire est indiquée en cas d'anémie sévère ou mal tolérée.
- ✓ La transfusion de plasma frais congelé ou du fibrinogène est indiquée en cas de troubles de la coagulation pour compenser le déficit en facteur.
- ✓ Le sulfate de magnésium en cas de prémices d'une éclampsie est l'anticonvulsivant de choix. A visée prophylactique, il doit être systématiquement administré en raison de ses propriétés vasodilatatrices et anti agrégantes plaquettaires (bolus de 4-6g en iv puis entretien de 1,5-4g/h). les benzodiazépines peuvent aussi être proposées en traitement prophylactique et symptomatique de la crise d'éclampsie.
- ✓ Les corticoïdes sont utilisés pour accélérer la maturation pulmonaire fœtale : bétaméthazone 12mg en IM/12h. Plusieurs auteurs ont rapporté l'amélioration des critères biologique et clinique de HELLP syndrome

après corticothérapie à dose haute : Dexaméthazone : 20mg en IV sur 12h en deux injections puis 12mg en IV en deux injections sur 48h. A noter que l'utilisation à haute dose n'est pas validée car l'efficacité thérapeutique n'est pas clairement démontrée et son utilisation peut avoir un effet néfaste sur la croissance fœtale.

➤ **PEC obstétricale du HELLP syndrome :**

Le traitement étiologique du HELLP syndrome repose sur l'interruption de la grossesse. D'après Audibert et Al, l'interruption s'impose immédiatement dans les circonstances suivantes :

- Signes de souffrance fœtale aiguë avec anomalies du rythme cardiaque fœtal
- Hématome rétro placentaire
- Plaquettes < 50.000/mm<sup>3</sup>
- Signes de CIVD
- Hématome sous capsulaire du foie diagnostiqué au scanner ou à l'échographie.

L'interruption de la grossesse est le traitement d'urgence du HELLP syndrome et est systématiquement applicable au-delà de la 34<sup>e</sup>SA. En dessous de ce terme, le risque de complications fœtales liées à la prématurité est important.

- ✓ La césarienne qui est le plus souvent réalisée. Au cours de cette césarienne la palpation hépatique est à proscrire
- ✓ L'accouchement par voie basse peut être possible sous réserve de thrombopénie sévère et si les conditions obstétricales sont favorables

**3. Hématome rétro placentaire :**

Appelé apoplexie utéro placentaire par Couvelaire [7]. Il complique 3-5% des PES et sa fréquence est de 0,24% c'est une urgence materno fœtale. Contrairement aux autres complications, il occupe une place à part dans les syndromes vasculo rénaux auxquels il se rattache moins nettement. En effet, parfois aucun signe de la triade ne se manifeste raison pour laquelle de

nombreux auteurs l'étudient avec les syndromes hémorragiques. Il se caractérise par un décollement prématuré du placenta normalement inséré d'origine ischémique.

Sur le plan clinique, il se caractérise par :

- Un début brutal, marqué par l'apparition d'une douleur abdominale en coup de poignard permanente et qui peut s'associer à des métrorragies faites de sang noirâtres peu abondant lorsque le saignement est extériorisé.
- L'utérus est dur comme du bois signe d'une hypertonie et douloureux. La contracture est permanente sans relâchement et les bruits cardiaques fœtaux sont absents

Sur le plan anatomique, il existe un hématome décidual basal interrompant la circulation materno fœtale. L'examen macroscopique du placenta retrouve un caillot noirâtre sur la face placentaire avec une cupule en regard. Le diagnostic différentiel n'est pas facile avec le placenta prævia latéral d'autant que les deux anomalies peuvent être associées. Plus tardivement, la partie du placenta décollée peut se thromboser, se nécroser ou devenir le siège d'une fibrose d'aspect échographique plus échogène.

Sur la base de ces disparités cliniques deux classifications sont proposées :

- Classification de Page : qui comporte quatre stades
  - Stade 0 : diagnostic anatomopathologique sans symptomatologie.
  - Stade 1 : forme frustrée avec enfant vivant.
  - Stade 2 : forme moyenne avec troubles de la coagulation débutants.
  - Stade 3 : forme grave avec troubles de la coagulation et MFIU
- Classification de SHER : qui comporte trois stades
  - Stade I : forme moyenne avec métrorragie inexplicquée et diagnostic rétrospectif post partum d'un hématome.
  - Stade II : forme intermédiaire avec hypertonie utérine et enfant vivant.

- Stade III : forme sévère avec MFIU, subdivisée en
  - IIIa sans coagulopathie
  - IIIb avec coagulopathie

Le pronostic maternel est toujours mis en jeu vu l'état de choc qui est le plus souvent sous estimé, secondaire à l'hématome décidual basal et accessoirement à l'hémorragie externe. Ceci est d'autant plus grave que les troubles hémorragiques qui sont dus à la consommation des facteurs de la coagulation au niveau de l'hématome et la libération de thromboplastines (substances pro coagulantes) dans la circulation maternelle, qui sont responsables de foyers de coagulation intra vasculaire. Dans certains cas la situation reste quiescente jusqu'au moment de la délivrance avec une atonie utérine et des lésions des parties molles qui aggravent l'hémorragie.

Le pronostic fœtal est également mis en jeu, le degré de souffrance fœtale est fonction de l'importance du décollement placentaire. Dans 30-50% des cas, le fœtus meurt et la mortalité néonatale reste élevée en rapport avec la prématurité.

➤ **Prise en charge obstétricale immédiate**

La prise en charge obstétricale immédiate dépend à la fois du terme de la grossesse, de la vitalité fœtale et du degré des complications maternelles. La gestion se fait le plus souvent au cas par cas.

Les anomalies biologiques et les atteintes cliniques associées aux hématomes rétro placentaires de faible importance et pauci symptomatiques sont résolutive spontanément avec l'accouchement et l'expulsion du placenta.

Il y a consensus pour reconnaître que la césarienne est la voie d'accouchement la plus adaptée à l'HRP avec enfant vivant. Celle-ci doit être réalisée sans délai puisque la diminution du temps d'extraction de 30 à 20 min s'accompagne d'une diminution significative de la morbidité néonatale. L'HRP est un facteur de risque indépendant de mortalité périnatale malgré sa fréquente association à d'autres facteurs de risque tels que la prématurité ou le retard de croissance. Après l'expulsion, la surveillance maternelle sera attentive à la bonne rétraction



utérine, à l'absence de métrorragie abondante et à la diurèse. Tout signe biologique de coagulopathie doit rapidement être corrigé.

➤ **Prise en charge de l'hématome rétro placentaire de stade IIIb :**

L'HRP de stade IIIb associe le décès fœtal, le choc hémorragique et les troubles de l'hémostase. L'accouchement par voie basse est préconisé pour éviter l'hystérotomie dans des circonstances à risque hémorragique [6]. L'apoplexie utérine ou utérus de Couvelaire décrit l'extravasation sanguine dans le myomètre, donnant une couleur violacée à l'utérus.

L'importance du choc hémorragique ne doit pas être sous-estimée. L'utérus distendu peut en effet être le siège d'un volume d'hémorragie de plus de 4 l. La correction rapide de la volémie est obtenue grâce à la perfusion de cristalloïdes à concurrence de 1500 à 3000 ml puis de gélatines ou d'amidons, associés à la transfusion sanguine. L'apport de concentrés érythrocytaires, au mieux phénotypés et déleucocytés, est réalisé avec un objectif de maintien de l'hémoglobine à 10 g/dl tant que le processus hémorragique n'est pas contrôlé.

Les troubles de l'hémostase se caractérisent par une CIVD avec fibrinolyse réactionnelle prédominante. Plusieurs mécanismes sont évoqués : consommation locale intra utérine du fibrinogène par coagulation extravasculaire, coagulopathie disséminée par libération massive de facteur tissulaire ou libération d'activateurs de la fibrinolyse placentaire (t-PA). La contracture utérine et l'ischémie associée joueraient un rôle protecteur pour le reste de l'organisme maternel vis-à-vis de cette libération massive de t-PA. Les produits de dégradation de la fibrine et du fibrinogène sont incriminés dans la genèse de l'hypocoagulabilité et de l'atonie utérine parfois constatée. Cette atonie utérine serait responsable du défaut de progression du travail pendant l'accouchement par voie basse et de l'hémorragie parfois incontrôlable qui peut suivre l'accouchement ou la césarienne ; elle n'est pas sensible aux ocytociques. L'objectif est de rendre le sang coagulable au moment de la délivrance. Il faut

obtenir et maintenir un taux de fibrinogène supérieur à 1 g/l. Ceci peut être réalisé par plusieurs protocoles dont aucun n'a fait la preuve de sa supériorité :

- perfusion de plasma frais congelé et de culots plaquettaires ;
- perfusion de 0,1g/kg de fibrinogène ;
- le facteur VII activé recombinant (NovoSeven®) est en cours d'évaluation mais doit être discuté lors des CIVD massives puisque deux publications en obstétrique rapportent des succès après embolie amniotique ou hémorragie sévère de la délivrance.

La pérennisation de la CIVD après l'évacuation utérine ou l'état de choc hémorragique peut être associée à une défaillance multi viscérale rendant compte des complications rénales, hépatiques ou neurologiques et des cas de décès maternels qui concernent 7 % des morts maternelles par hémorragies.

#### **4. Insuffisance rénale aiguë :**

La prévalence de l'insuffisance rénale aiguë au cours de la PE sévère est estimée entre 0,8 et 7,4 %, voire 8–31 % en cas de HELLP syndrome. Liée à une nécrose tubulaire aiguë favorisée par une défaillance hémodynamique, elle survient le plus souvent dans le cadre d'une atteinte multi viscérale. Le recours à la dialyse, en cas d'insuffisance rénale oligoanurique ou de troubles hydro électrolytiques engageant le pronostic vital, est nécessaire de façon transitoire pour moins de 10 % des patientes. L'évolution est habituellement favorable en 2–7 j.

Du fait de l'hypovolémie, une insuffisance rénale fonctionnelle peut s'installer. Celle-ci évoluera progressivement vers une oligurie voire une anurie avec biologiquement une élévation de la créatininémie au delà de 12mg/ml. Une baisse du débit de filtration glomérulaire et du débit sanguin rénal associée à une diminution de l'excrétion sodée est caractéristique de la PE. La survenue d'une IRA reste relativement rare. L'IRA chez les femmes prééclamptiques apparaît le plus souvent dans un contexte de complication obstétricale (HRP, HELLP syndrome, troubles de l'hémostase, CIVD). Dans les séries les plus importantes

de HELLP syndrome, l'IRA était observée dans 7,7 % des cas. La survenue d'une IRA au cours d'une PE aggrave le pronostic maternel. Les anomalies histologiques rénales correspondent à une nécrose tubulaire aiguë associée aux lésions d'endothéliose glomérulaire suggestives de l'atteinte rénale de la PE. Un œdème pulmonaire survient chez 50 % des femmes ayant une IRA associée à la PE, soulignant la prudence avec laquelle le remplissage vasculaire doit être effectué chez ces patientes. La récupération de la fonction rénale est habituellement totale. L'incidence de l'HTA ou des maladies rénales ne semble pas plus élevée à long terme après un épisode d'IRA de la PE.

Le pronostic est différent chez les femmes ayant une maladie rénale préalable et dont l'insuffisance rénale chronique est brutalement aggravée au cours d'une PE. Le risque de mise en dialyse définitive est élevé, impliquant près de 80 % des malades. Dans cette situation, il est difficile de discerner l'IRA associée à la PE de l'accélération brutale des lésions de la maladie rénale sous-jacente.

➤ **Traitement de l'insuffisance rénale aiguë au cours de la prééclampsie**

Comme on l'a vu, l'IRA organique est une complication relativement rare de la PE. Elle est due le plus souvent à une nécrose tubulaire aiguë. Plus fréquemment, la PE sévère est initialement associée à une oligurie liée à une hypovolémie efficace importante ou à un état de vasoconstriction de l'arbre artériel rénal. La prise en charge thérapeutique des patientes vise donc à corriger ces désordres hémodynamiques pour rétablir la diurèse.

L'expansion volémique est la première mesure à discuter. Lorsque le remplissage vasculaire à l'aide de solutions cristalloïdes ne permet pas une restauration de la diurèse, plusieurs options sont à considérer.

- **Le monitoring invasif n'est pas recommandé pour optimiser le remplissage vasculaire.** Le monitoring hémodynamique invasif a été proposé par certains auteurs afin de mieux définir le profil hémodynamique des patientes et notamment guider le remplissage vasculaire en fonction de la pression capillaire pulmonaire, du débit

cardiaque et des résistances périphériques. Actuellement, la disponibilité croissante de moyens non invasifs évaluant la volémie et la fonction cardiaque rend exceptionnel le recours à ces explorations invasives. En revanche, l'interruption de la grossesse doit être sérieusement envisagée avec l'équipe obstétricale.

- **La dopamine à dose rénale n'améliore pas la fonction rénale.** L'effet vasodilatateur rénal de faibles doses de dopamine est bien démontré dans certains modèles expérimentaux. Deux études ont rapporté les résultats de l'utilisation de dopamine à faibles doses (3 mg/kg/min) dans le traitement de l'oligurie persistante chez les patientes pré éclamptiques. L'une d'entre elles est une évaluation chez six patientes en prépartum, tandis que l'autre, plus convaincante, est une étude randomisée en double aveugle contre placebo chez 20 patientes en post-partum. Toutes deux établissent que la dopamine augmente de manière significative la diurèse mais ne montrent pas d'amélioration de la fonction rénale ni du pronostic.
- **Les diurétiques sont indiqués en cas de surcharge pulmonaire associée.** Les diurétiques ne sont pas des agents de première ligne dans la prise en charge des patientes en PE sévère. En effet, ils sont susceptibles de majorer l'hypovolémie efficace qui caractérise l'état hémodynamique de ces patientes, compromettant alors davantage le débit circulatoire utéro placentaire. Aussi leur usage est-il limité aux cas d'hypervolémie avérée, en particulier en post-partum et en cas d'œdème aigu du poumon. Dans un travail récent, Ascarelli et al. ont ainsi montré que l'administration de furosémide 20 mg/j au décours de la délivrance chez des femmes ayant présenté une PE sévère permettait un contrôle plus rapide de l'HTA mais n'avait pas d'impact sur la durée d'hospitalisation ou la survenue de complications tardives.

## **5. Œdème aigu du poumon :**

Cette complication rare 2,3% peut être d'origine iatrogène (remplissage). Il se traduit par une dyspnée très intense angoissante à type de polypnée contraignant la malade à s'asseoir (orthopnée) s'accompagnant d'une toux quinteuse ramenant une expectoration mousseuse abondante, blanchâtre comme du blanc d'œuf battu. A l'auscultation pulmonaire, on note des râles crépitants en marrée montante.

Un œdème pulmonaire complique environ 3–8 % des PE. Il survient dans 70–80 % des cas au cours du post-partum, en général dans les trois premiers jours. La diminution de la pression oncotique, l'augmentation de la pression hydrostatique intra vasculaire et le transfert de l'eau extravasculaire vers le compartiment intra vasculaire le favorisent. Le risque de surcharge volémique iatrogène est majeur et doit être pris en compte lors du remplissage vasculaire réalisé pendant le travail, l'anesthésie locorégionale ou la césarienne. L'œdème pulmonaire peut révéler une cardiomyopathie préexistante, dysfonction ventriculaire gauche d'une HTA chronique à laquelle se surajoute la PE dans la plupart des cas.

Au cours de la PE, l'œdème pulmonaire aigu est souvent multifactoriel :

Un facteur important est la surcharge liquidienne soit iatrogène, soit due au retour de liquides dans le compartiment intra vasculaire en post-partum précoce, soit, plus rarement, par dysfonction ventriculaire gauche.

### **➤ Traitement de l'œdème pulmonaire aigu**

Le mécanisme de l'œdème pulmonaire aigu se produisant chez une femme pré éclamptique est le plus souvent plurifactoriel. Le traitement en est symptomatique associant diurétiques et vasodilatateurs, même pendant la grossesse. Il est parfois nécessaire de recourir à la ventilation artificielle, invasive ou non invasive, dans le but d'améliorer le pronostic maternel mais aussi fœtal.

- **Monitoring hémodynamique**

Chez les patientes pré éclamptiques, la mesure invasive de la pression artérielle n'est utilisée que si l'hypertension est extrêmement sévère et difficile à contrôler, car elle permet d'obtenir une mesure continue de la pression artérielle, ou en cas d'obésité morbide afin d'obtenir une mesure fiable. Le cathéter artériel facilite également les prélèvements sanguins, parfois nombreux et fréquents, imposés par la surveillance biologique.

La surveillance invasive de la pression artérielle pulmonaire par un cathéter de Swan-Ganz a été recommandée car, au cours de la PE, la corrélation entre la PVC et la PAPO est faible. Cependant, il a depuis lors été montré que les patientes pré éclamptiques faisant un œdème aigu pulmonaire sont celles dont la PVC est la plus élevée. Par ailleurs, actuellement, l'échographie cardiaque permet d'apprécier de façon fiable la situation hémodynamique d'une patiente. De plus, il a été suggéré que lorsque les fonctions ventriculaires systolique et diastolique sont normales, la PVC peut être un bon indice de la situation hémodynamique de la patiente.

En résumé, l'intérêt de la surveillance invasive de la pression artérielle pulmonaire au cours de la PE n'est pas démontré. La surveillance écho cardiographique de la situation hémodynamique, bien qu'insuffisamment évaluée, peut être utile. Le cathétérisme de l'artère pulmonaire ne doit être utilisé que pour des cas exceptionnels. Dans ce contexte, il faut cependant toujours s'interroger sur l'intérêt et les risques associés à la poursuite de la grossesse dans les formes sévères de la maladie.

## **6. Accident vasculaire cérébral :**

La survenue d'un accident vasculaire cérébral (AVC) hémorragique ou ischémique, serait favorisée par les lésions endothéliales de la PE. Le risque relatif est multiplié par 4 par rapport à une population sans complication hypertensive mais demeure rare (4 cas associés à une PE parmi 20 AVC du

post-partum colligés sur 20 ans), et n'est pas significativement associé à une HTA sévère.

Déficit moteur localisé transitoire ou définitif. Méningisme en faveur d'une hémorragie méningée. Ces deux entités associées signent une hémorragie cérébro-méningée. Parfois l'élévation importante de l'HTA peut entraîner certaines manifestations telles que :

- ✓ Epistaxis profuse
- ✓ Pathologie oculaire
- ✓ Hémorragies cérébrales.

A la phase aiguë, la prise en charge doit être effectuée dans une unité spécialisée en urgence cérébro-vasculaire. Elle comporte :

➤ **Traitement symptomatique**

Il est essentiel visant à prévenir et à corriger toute une série de facteurs risquant d'aggraver secondairement les lésions cérébrales :

- ✓ Le maintien de la perméabilité des voies aériennes (aspiration, alimentation par voie parentérale, sonde nasogastrique lorsqu'il existe des troubles de la déglutition ou de la vigilance)
- ✓ Le maintien de l'équilibre hydro-électrolytique
- ✓ Le contrôle des crises convulsives par l'administration du diazépam en intra veineux
- ✓ Le traitement des complications infectieuses du décubitus en particulier urinaire et pulmonaire exposant à la survenue d'un choc septique par des antibiotiques soit sur la preuve d'un antibiogramme ou de façon probabiliste selon le point de départ de l'infection.
- ✓ Le dépistage et le traitement des thromboses veineuses profondes des membres inférieurs en raison de la fréquence et de la gravité des embolies pulmonaires chez ces patients avec une héparine de bas poids moléculaire.
- ✓ La prévention des escarres et la mise en route d'un traitement de mobilisation et de rééducation.

➤ **Traitement anti œdémateux**

Il est justifié lorsque le retentissement de l'œdème cérébral sur les structures profondes est à l'origine de signes d'engagement et notamment de troubles de la vigilance. Ce traitement repose sur les agents hyperosmolaires tels que :

- ✓ Le mannitol
- ✓ Le glycérol
- ✓ Les corticoïdes n'ont pas démontré leur efficacité.

➤ **Le traitement anti hypertenseur**

L'AVC altère l'auto régulation du flux sanguin cérébral rendant la perfusion cérébrale complètement dépendante de la pression artérielle moyenne.

Le traitement de l'HTA est initialement délétère, car il en résulte une baisse de la perfusion cérébrale nécessaire pour la perfusion de la pénombre ischémique. Ce traitement n'est instauré initialement que pour une pression artérielle soutenue de 220mmhg pour la systole et 120mmhg pour la diastole. L'objectif tensionnel est d'obtenir une PAS $\geq$ 150mmhg.

➤ **Le traitement anti thrombotique et anti coagulant**

La thrombolyse intra vasculaire visant à la réperméabilisation de l'artère est une méthode efficace. Le produit utilisé est l'actilyse. Cette thérapeutique ne se conçoit qu'en milieu spécialisé et pour des malades vus à la sixième-septième heure voire si possible à la troisième heure de l'accident avec un scanner sans hémorragie.

L'héparinothérapie par voie intra veineuse n'est possible que si le scanner ne montre pas d'hémorragie. Cette méthode est particulièrement indiquée dans le cas où il existe une pathologie emboligène et si l'infarctus n'est pas hémorragique et volumineux

Les anti agrégants en phase aigue ont un effet faible sur le pronostic.



➤ **La kinésithérapie**

Au décours d'un infarctus cérébral, la kinésithérapie ainsi que la rééducation demeurent des éléments essentiels du traitement. Elles doivent être précoces et suffisamment prolongées

➤ **En cas d'hémorragie méningée**

Le traitement est essentiellement chirurgical et il met à l'abri des récives hémorragiques. Il comporte l'abord direct et l'exclusion de l'anévrisme sous microscope opératoire. On s'accorde généralement à considérer que l'intervention doit être différée lorsqu'il existe des troubles de la vigilance ou un spasme artériel, à moins que l'évacuation d'un hématome compressif n'apparaisse indispensable.

Le traitement médical, outre les mesures de réanimation, comporte le contrôle de la pression artérielle qui doit être maintenue au dessus de 150mmhg. Un problème essentiel mais imparfaitement résolu est celui du spasme artériel pour lequel on a recours actuellement aux inhibiteurs calciques.

**7. Coagulation intra vasculaire disséminée :**

La CIVD est une complication classique de l'HRP dans 40-60% des cas, de l'éclampsie dans 9% des cas et de la MFIU.

La thrombino-fibrino formation non contrôlée se traduit par un effondrement de l'activité des facteurs de coagulation, en particulier le facteur V dans 20-80% des cas, du taux plasmatique du fibrinogène <1g/l et des plaquettes <50000/mm<sup>3</sup>.

Le taux du complexe thrombine-antithrombine et du complexe plasmine- $\alpha$ -2antiplasmine est très élevé. Par contre le taux plasmatique des inhibiteurs physiologiques de la coagulation est effondré.

Le taux des D-Dimères est très élevé >3000ng/ml de même que les produits de dégradation de la fibrine >40ng/l. il ya apparition de complexes solubles et parfois raccourcissement modéré du temps de lyse des euglobulines (60-90min). Une anémie hémolytique mécanique est associée et se traduit par la présence de

schizocytes dans 50% des cas et par des signes indirects d'hémolyse intra vasculaire :

- ✓ Augmentation de la LDH
- ✓ Diminution de l'haptoglobine
- ✓ Hémoglobininémie
- ✓ Hémoglobininurie.

Le facteur déclencheur de la décompensation pourrait être la libération massive de facteur tissulaire dans la circulation maternelle observée dans l'HRP, la MFIU ou la délivrance.

En fonction du déséquilibre de la balance coagulation/fibrinolyse, la symptomatologie clinique s'exprime sous deux formes différentes

- La forme classique est l'hémorragie massive incoagulable au décours de la délivrance, engageant le pronostic vital par le choc hémorragique et la défaillance multi viscérale secondaire. Les facteurs de la coagulation sont effondrés et la fibrinolyse prédominante
- La forme thrombotique est responsable d'ischémies aiguës, mort fœtale et hyper tonie utérine de l'HRP, cytolysse massive ou stéatose aigue gravidique, manifestations ischémiques transitoires ou coma.

Les hémorragies viscérales peuvent compliquer ces deux expressions de la CIVD, hémorragies survenant par à coups hypertensifs sur un vaisseau spasmé et thrombosé ou pétéchies viscérales et cutanéomuqueuses du syndrome hémorragique généralisé

### **Traitement de la coagulation intra vasculaire disséminée hémorragique**

Le traitement de la CIVD est le traitement de la cause qui, en obstétrique, peut être radical par l'extraction du fœtus vivant, l'évacuation du placenta, l'expulsion du fœtus mort et l'évacuation des hématomes.

En cas de manifestations hémorragiques patentes, la supplémentation des facteurs consommés est nécessaire. Elle comporte la perfusion de fibrinogène (0,5–0,8 g/kg) dès que son taux est inférieur à 1,5 g/l, la perfusion de plasma

congelé frais (15 ml/kg) et des antis fibrinolytiques. La transfusion érythrocytaire ne doit pas être retardée car elle contribue à l'arrêt du processus en augmentant la proportion d'érythrocytes non lèses. La transfusion de plaquettes est requise si la manifestation hémorragique persiste malgré la normalisation du taux de facteurs coagulants, mais elle peut être inefficace. La posologie recommandée est de un concentré plaquettaire standard par 10 kg de poids.

La supplémentation en facteurs et en plaquettes doit être renouvelée si la consommation persiste sur les bilans, répétés toutes les 6 h. Ahonen et al montrent dans une étude non randomisée que l'adjonction à ce traitement de facteur VII activé recombinant peut aider au contrôle des hémorragies obstétricales incoercibles.

Du fait de l'excès de génération de thrombine à la base de la décompensation de la CIVD, la perfusion d'antithrombine a été proposée dans les CIVD hémorragiques alors que son action est anti thrombotique. Les équipes de Maki et Bragenberg montrent un effet bénéfique de réduction de la morbidité maternelle et néonatale des CIVD avec grande catastrophe hémorragique obstétricale (HRP, embolie amniotique, éclampsie, hémorragie et infection) et défaillance multi viscérale lorsqu'un déficit acquis est mis en évidence.

## **A. Complications fœtales.**

### **1. Souffrance fœtale aigue**

Une hypoxie aigue peut survenir lors des grandes variations tensionnelles maternelles ou l'augmentation du tonus utérin (contractures utérines) avec le risque d'anoxie et d'ischémie cérébrale.

### **2. Prématurité**

C'est un facteur de fragilité et parfois de mortalité secondaire ou de séquelles neurologiques

### **3. Mort fœtale in utéro**

La survenue de la MFIU est brutale lors de l'HRP plus rarement au cours d'une crise d'éclampsie ou à l'issue d'une souffrance fœtale hypoxique plus ou moins prolongée.

### **4. Mort néonatale précoce**

Elle est le plus souvent la conséquence de l'hypotrophie, de la prématurité et de la souffrance fœtale.

### **5. Hypotrophie fœtale**

La croissance fœtale va se trouver compromise en cas de pathologie vasculaire utéro-placentaire.

Le retard de croissance s'objective cliniquement et échographiquement de façon progressive au cours de la grossesse et est simultanément associée à une hypoxie relative. L'ensemble constituant une souffrance fœtale chronique.

## **VI. Pronostic [2; 5; 25]**

Le pronostic maternel est le plus souvent favorable sous un traitement et une surveillance adaptée alors que le pronostic fœtal dépend du type de complications mais dans la majeure partie du temps est péjoratif

## II - Méthodologie

### 1-Cadre d'étude

#### a) Description :

L'étude a été réalisée dans l'unité de Réanimation polyvalente du service d'Anesthésie – Réanimation et des urgences du CHU du POINT G.

Le CHU du Point G comporte 19 services parmi lesquels il y a le service : de Gynéco- Obstétrique, et d'Anesthésie -Réanimation-urgences

#### \* Le service d'Anesthésie - Réanimation et des urgences :

Il comporte :

- Une unité des urgences médico-chirurgicales fonctionnelle 24h/24h comportant 3 salles d'hospitalisation avec 17 lits.
- Une unité de réanimation polyvalente comportant 9 lits avec leur équipement standard tels que des moniteurs multiparamétriques, des respirateurs et le matériel d'intubation
- Un bloc composé de 11 salles d'opération ; dont une salle pour les urgences, une salle de gynéco obstétrique fonctionnelle 24h /24h et une salle de réveil.

#### b) Les Ressources Humaines : composées de :

- 5 Médecins Anesthésistes Réanimateurs avec 2 professeurs dont un agrégé et chef de service
- 6 Techniciens supérieurs de santé
- 6 Aide soignantes
- 6 Garçons de salle
- 1 Secrétaire
- 6 étudiants en année de thèse

### **Le service de gynéco obstétrique :**

Le service de gynéco obstétrique est composé de quatorze salles d'hospitalisation avec trente deux lits, des salles d'accouchement, quatre médecins gynécologues obstétriciens, un médecin généraliste, des CES en formation, quinze sages femmes et des infirmières obstétriciennes coordonnent l'activité du service.

### **2-Type et période d'étude :**

Il s'agissait d'une étude prospective, descriptive et analytique qui a duré 12 mois allant du 1<sup>er</sup> août 2011 au 31 juillet 2012.

### **3)- Population d'étude :**

Toutes les patientes admises en réanimation polyvalente du CHU Point G durant la période d'étude

### **4)-Critère d'inclusion**

Toutes les patientes admises dans le service de réanimation pour complications de la Prééclampsie en anté, en per ou en post partum.

### **5)- Critères de non inclusion :**

-Toutes les patientes admises en réanimation pour toute pathologie autre que les complications de la prééclampsie

-Toutes les patientes dont le décès est constaté à l'admission.

### **6) Patientes et méthode :**

#### **a) Définition de quelques concepts :**

❖ **La Gestité** : le nombre de grossesse.

**Primigeste** : une femme qui fait une grossesse.

**Paucigeste** : une femme qui fait 2-3 grossesses.

**Multi geste** : une femme qui fait 4 grossesses et plus.

❖ **La parité** : le nombre d'accouchement.

**Primipare** : une femme qui fait un accouchement.

**Paucipare** : une femme qui n'a fait que 2-3 accouchements.

**Multipare** : une femme qui a fait 4 accouchements et plus.

**Nullipare** : une femme qui n'a fait aucun accouchement

**Grossesse à terme** : lorsque la grossesse atteint 37<sup>e</sup>-41<sup>e</sup>SA.

**Non à terme** : lorsqu'elle n'atteint pas 37<sup>e</sup>SA.

- ❖ **Prématurité** : nouveau né entre la 28<sup>e</sup>-36<sup>e</sup>SA+6jrs.
- ❖ **Hypotrophe** : nouveau né avec un poids de naissance inférieur à 1/10 de percentile (taille inférieure à 47cm + poids<2500g + terme de la grossesse<37 SA)
- ❖ **Mort fœtale in utéro** : absence des MAF et des BDCF ou score d'Apgar=0 à la naissance
- ❖ **Souffrance fœtale aiguë** : diminution de la FC<100battements/min

**Evaluation de la conscience : score de Glasgow**

- ❖ 15/15 : conscience conservée
- ❖ 14-12 : obnubilation
- ❖ 11-09 : coma léger
- ❖ 08-03 : coma profond

**La tension artérielle :**

**HTA sévère** : lorsque la PAS est supérieure ou égale à 160mmhg et/ou la PAD supérieure ou égale à 120mmhg.

**HTA modérée** : lorsque la PAS est comprise entre 150-- 159mmhg et/ou la PAD comprise entre 100 –109mmhg.

**HTA légère** : lorsque la PAS est comprise entre 140--149 et/ou la PAD comprise entre 90-99mmhg.

❖ **La Diurèse**

**Normale** : en moyenne 0,5 – 1 ml / kg / h soit 1500ml / 24 h.

**Oligo – anurie**: ≤ 0,05ml/kg/h soit 100 ml / 24H

❖ **HELLP Syndrome**

Se définit sur le plan biologique par :

**Hémolyse** : anémie schizocytaire, haptoglobine effondrée, bilirubine totale>12mg/dl.

**Cytolyse hépatique** : élévation des ASAT et ALAT > à 3 fois la normale selon les normes du laboratoire.

**Thrombopénie** : plaquettes < 150.000/mm<sup>3</sup>.

❖ **Eclampsie**

C'est l'association de :

**Prééclampsie** : TA ≥ 140/90 mmHg, protéinurie 300mg/24 (++) bandelette urinaire) associée ou non à des œdèmes.

**Crises convulsives tonico-cloniques généralisées.**

❖ **Insuffisance rénale** :

**Oligurie** : diurèse < 0,25ml/kg/min ou < 20ml/h ou < 500ml/24h

**Créatininémie** > 135 μmol/l

Toutes les patientes admises dans le service ont bénéficié d'une prise en charge qui comportait entre autre :

✓ **Les gestes d'urgence** :

- la prise d'une bonne voie veineuse périphérique ou centrale.
- Evaluation de la PA.
- Appréciation de la SPO<sub>2</sub> pour pouvoir poser l'indication de l'oxygénation.
- L'IOT ou INT si le score de Glasgow est ≤ 8.
- la mise en place d'une sonde urinaire pour évaluer la diurèse horaire.
- la mise en place d'une sonde nasogastrique si nécessaire.

✓ **L'examen clinique**

✓ **L'examen para clinique**

Le bilan à visée étiologique et le bilan de retentissement demandés en urgence était : protéinurie à la bandelette réactive, la créatininémie, et la glycémie.

NFS- plaquettes, TP, TCK, transaminases, ionogramme sanguin, groupage sanguin, uricémie, bilirubine totale et conjuguée.



Le scanner cérébral et la GE étaient réalisés en urgence en fonction du tableau clinique.

### **7)- Sources des données :**

Les supports d'informations médicales exploités étaient :

- Les dossiers médicaux et les fiches de traitement.
- Les fiches de référence
- les dossiers médicaux du service de gynéco-obstétrique du CHU du Point G
- Le registre d'admission et de traitement des patients du service de réanimation
- Les examens biologiques et d'imagerie médicale en rapport avec les complications de la prééclampsie

### **8)-Collecte des données :**

Toutes les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête individuelle.

### **9)- Les variables étudiées**

#### **a) Les variables quantitatives**

- Age de la patiente
- Nombre de consultations prénatales
- Age de la grossesse
- Nombre de crises d'éclampsie avant l'admission
- Délai d'admission
- Nombre de crises convulsives
- Les signes fonctionnels : céphalées, vertiges, vomissements, acouphènes
- Les signes de gravité :
  - Neurologiques : ROT vifs, signe neurologique en foyer, altération de la conscience, troubles neurosensoriels, céphalées en casque.
  - Rénaux : Créatininémie > 12mg/l, protéinurie > 3,5g/24h, oligurie avec diurèse < 0,25ml/kg/h, œdème.
  - Digestifs : Vomissements, nausées, épigastralgies en barre.
  - Hématologiques : purpura pétéchial, hémolyse, thrombopénie, anémie.

- Hépatique : transaminases supérieures à trois fois la normale selon les normes du laboratoire.
- Les paramètres de surveillance : conscience, ROT, FR, FC, PA, diurèse
- Les bilans biologiques : NFS+plaquettes, transaminases, TP, TCK, créatininémie, protéinurie, bilirubine totale et conjuguée, glycémie, ionogramme sanguin, groupage rhésus et uricémie
- Durée d'hospitalisation

#### **b) Les variables qualitatives**

- Motif d'admission
- Mode d'admission
- Antécédents personnels
- Antécédents obstétricaux
- Détresse vitale à l'admission
- Complications à l'admission
- Traitement reçu avant l'admission
- Traitement reçu en réanimation
- Imagerie médicale : Scanner cérébral, échographie
- Complications au cours de l'hospitalisation
- Evolution
- Pronostic maternel
- Pronostic foetal

#### **10)-Le traitement et l'analyse des données :**

Le traitement de texte a été effectué avec le logiciel Microsoft WORD 2007.

L'analyse des données avec le logiciel SPSS 17.0.

Les diagrammes et tableaux avec le logiciel Microsoft Office EXCEL 2007.

Le test statistique était le  $\chi^2$  avec une valeur de  $p < 0,05$  considérée comme statistiquement significatif

## RESULTATS

### 1-Fréquence :

Durant la période d'étude nous avons enregistré 107 patientes ayant présenté des complications de la prééclampsie sur un total de 502 admissions dans le service soit une fréquence globale de **21,31%**.

En outre sur un total de 359 patientes correspondant à la population d'étude, les 107 patientes représentaient **29,80%**.

### ETUDE DESCRIPTIVE

#### 2- Données sociodémographiques

**Tableau I** : données sociodémographiques

	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Tranche d'âge</b>		
<b>15-19</b>	<b>63</b>	<b>58,9</b>
20-24	21	19,6
25-29	11	11
30-34	6	5,6
35-39	5	4,7
40-50	1	0,9
<b>Niveau d'instruction</b>		
Analphabète	<b>78</b>	<b>72,9</b>
Primaire	18	16,8
Secondaire	4	3,7
Supérieur	7	6,5
<b>Profession</b>		
Aide ménagère	<b>67</b>	<b>62,6</b>
Elève/étudiante	18	16,8
Femme au foyer	17	15,9
Commerçante	4	3,7
Fonctionnaire	1	0,9
<b>Statut matrimonial</b>		
Mariée	<b>94</b>	<b>87,9</b>
Célibataire	13	12,1

La tranche d'âge la plus touchée par les complications était celle de [15-19] avec **58,9%** des cas.

### **3- Données cliniques et paracliniques :**

**Tableau II** : Antécédents médico-obstétricaux

	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage(%)</b>
<b>Gestité</b>		
Primigeste	<b>71</b>	<b>66,4</b>
Paucigeste	18	16,8
Multipare	18	16,8
<b>Parité</b>		
Primipare	<b>73</b>	<b>68,2</b>
Paucipare	15	14,01
Multipare	18	16,8
Nullipare	1	0,9
<b>HTAG</b>	<b>9</b>	<b>8,4</b>
<b>UGD</b>	1	0,9

Les primigestes étaient les plus représentées avec **66,4%** et l'HTAG était retrouvée dans **8,4%** des cas.

**Tableau III** : Suivi de la grossesse

<b>Nbres de CPN</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
4 et plus	24	22,4
3	21	19,6
2	15	14,0
1	9	8,4
<b>0</b>	<b>38</b>	<b>35,5</b>
Total	107	100,0

Les consultations prénatales n'avaient pas été effectuées chez 38 patientes soit **35,5%** des cas.

**Tableau IV:** provenance des patientes

	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>CHU</b>	<b>73</b>	<b>68,2</b>
CSREF	31	29,0
CSCOM	3	2,8
Total	107	100,0

La majorité des patientes ont été adressées par le service de G.O de l'hôpital dans **68,2%** des cas.

**Tableau V :** Mode d'accouchement

<b>Voie d'accouchement</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>voie haute</b>	<b>56</b>	<b>52,3</b>
voie basse	51	47,7
Total	107	100,0

La voie haute était le mode d'accouchement majoritaire avec **52,3%** des cas.

**Tableau VI** : lieu d'accouchement

	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Maternité</b>	<b>103</b>	<b>96,3</b>
Domicile	4	3,7
<b>Total</b>	<b>107</b>	<b>100</b>

Les patientes avaient accouché à la maternité dans **96,3%** des cas.

**Tableau VII** : Pronostic du nouveau né

<b>Etat Du Nné</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Vivant</b>	<b>90</b>	<b>84,1</b>
Décédé	17	15,9

Le pronostic du nouveau né était marqué par 17 décès soit **15,9%** des cas.

**Tableau VIII** : motif d'admission

	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Eclampsie du prépartum</b>	<b>58</b>	<b>54,20</b>
Eclampsie du post partum	46	43
PEC post op d'un HRP grade IIIa	3	2,8
Total	107	100,0

L'éclampsie du prépartum représentait **54,20%** des motifs d'admission.

**Tableau IX** : Score de Glasgow à l'admission

	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>15</b>	<b>55</b>	<b>51,4</b>
14-12	22	20,6
11-09	23	21,5
08-03	7	6,5
Total	107	100,0

La majorité des patientes avaient une conscience conservée dans **51,4%** des cas.

**Tableau X :** Sévérité de l'HTA

<b>Pression Artérielle</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
PA normale	43	40,2
<b>HTA modérée</b>	<b>44</b>	<b>41,1</b>
HTA sévère	16	15,0
HTA systolique pure	4	3,7
Total	107	100,0

Une HTA modérée était retrouvée chez 44 patientes soit **41,1%** des cas.

**Tableau XI:** Signes fonctionnels

	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Céphalées	<b>75</b>	<b>70,1</b>
Vertiges	<b>65</b>	<b>60,7</b>
Vomissements	15	14
épigastralgies	57	53,3

Les signes fonctionnels les plus retrouvés étaient les céphalées et les vertiges dans respectivement **70,1%** et **60,7%** des cas.



**Tableau XII** : Examen physique à l'admission

	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
ROT vifs	51	47,7
ROT abolis	17	15,9
OMI	26	24,3
Hémi-parésie droite	2	1,9
Hémiplégie droite	3	2,8
Hémiplégie gauche	1	0,9
Hématurie	21	19,6
Oligoanurie	10	9,4
Anurie	4	3,7

**Tableau XIII** : Moment de survenue des crises convulsives

	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Prépartum</b>	<b>56</b>	<b>52,3</b>
post partum	38	35,5
peri partum	8	7,5
Aucun	5	4,7
Total	107	100,0

Les crises survenaient dans **52,3%** des cas en prépartum chez les patientes.

**Tableau XIV** : Co- morbidité (n=28)

	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
aucune	79	73,8
<b>paludisme grave</b>	<b>21</b>	<b>19,6</b>
sepsis sévère	3	2,8
paludisme simple et pneumopathie	2	1,9
Endométrite	1	0,9
tachycardie jonctionnelle	1	0,9
Total	107	100,0

Les pathologies associées représentaient **26,2 %** des cas dominées par le paludisme grave qui représentait à lui seul **19,6%** des cas.

**Tableau XV** : Protéinurie à la bandelette à l'admission

	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
quatre croix	19	17,8
<b>trois croix</b>	<b>63</b>	<b>58,9</b>
deux croix	19	17,8
une croix	6	5,6
Total	107	100,0

La protéinurie était majoritairement à trois croix à la bandelette chez 63 patientes soit **58,9%** des cas.

**Tableau XVI** : examens biologiques (N=107)

	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Créat n=107</b>		
<120	83	77,6
≥120	24	<b>22,4</b>
<b>Glycémie n=107</b>		
4,4-6,1	82	76,6
≥6,2	25	23,4
<b>Hémoglobine n=63</b>		
<11	28	<b>26,2</b>
≥11	35	32,7
<b>Hématocrite n=63</b>		
<35	28	<b>26,2</b>
≥35	35	32,7
<b>Plaquettes n=57</b>		
<150.10 <sup>3</sup>	21	<b>19,6</b>
≥150.10 <sup>3</sup>	36	33,6
<b>ASAT/ALAT n=57</b>		
<3N	41	38,3
≥3N	18	<b>16,8</b>
<b>Bilirubine T (n=48)</b>		
<30mmol/l	30	28,1
≥30mmol/l	18	<b>16,8</b>
<b>TP (n=59)</b>		
<70%	20	<b>18,7</b>
≥70%	39	36,4
<b>TCK n=59</b>		
<28	6	5,6
28-36	53	49,5

**Tableau XVII :** Autres examens (n=83)

	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>goutte épaisse</b>	<b>77</b>	<b>72</b>
Rx thorax-ECG	3	2,8
AgHbS	2	1,9
écho pelvienne	1	0,9

La goutte épaisse était l'examen le plus effectué après les examens standards dans **72%** des cas.

### **3-2 Traitement reçu en réanimation**

**Tableau XVIII :** Gestes d'urgence

	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage(%)</b>
Oxygénothérapie	107	100
IOT	<b>10</b>	<b>9,3</b>
Ventilation assistée	4	3,7
SNG	5	4,7

L'oxygénothérapie était systématique et 10 patientes ont été intubées soit **9,3%** des cas.

**Tableau XIX** : traitement reçu

	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage(%)</b>
<b>Anticonvulsivant</b>		
Sulfate de Mg	<b>96</b>	<b>89,7</b>
Diazépam	18	16,8
<b>Antihypertenseur</b>		
Nicardipine	<b>59</b>	<b>55,2</b>
Nifédipine	1	0,9
Aténolol	1	0,9
Captopril	1	0,9
<b>Diurétique</b>		
Furosémide	20	18,7
<b>Antalgiques</b>		
Para+néfopam	57	<b>53,3</b>
Para+tramadol	8	7,5
Paracétamol	38	35,5
Morphine+tramadol	3	2,8
Morphine+néfopam	1	0,9
<b>Transfusion</b>		
CGR	7	<b>6,5</b>
PFC	1	0,9
PFC+CGR	2	2,1
<b>Remplissage</b>		
S.salé 9‰	10	9,3
<b>Corticothérapie</b>		
Dexaméthazone	20	18,7
Dialyse	1	0,9

**Tableau XX** : Traitements adjuvants

<b>Adjuvants</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage(%)</b>
Enoxaparine	<b>56</b>	<b>52,3</b>
Antibiothérapie	<b>61</b>	<b>57</b>
Quinimax	29	27,1
Adrénaline	3	2,8
Acide acétylsalicylique	2	1,9
Mannitol	1	0,9

La prévention de la maladie thrombo embolique et l'antibiothérapie étaient les plus représentés avec respectivement **52,3%** et **57%** des cas.

**Tableau XXI**: fréquence des différentes complications maternelles

	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage(%)</b>
Eclampsie	<b>89</b>	<b>83,2</b>
Hellp syndrome	20	18,7
Insuffisance rénale	7	6,5
AVC	5	4,7
HRP	3	2,8
OAP	2	1,9

L'éclampsie était la complication la plus retrouvée avec **83,2%** des cas. A noter qu'une même patiente pouvait présenter plusieurs complications.

**Tableau XXII:** Complications fœtales

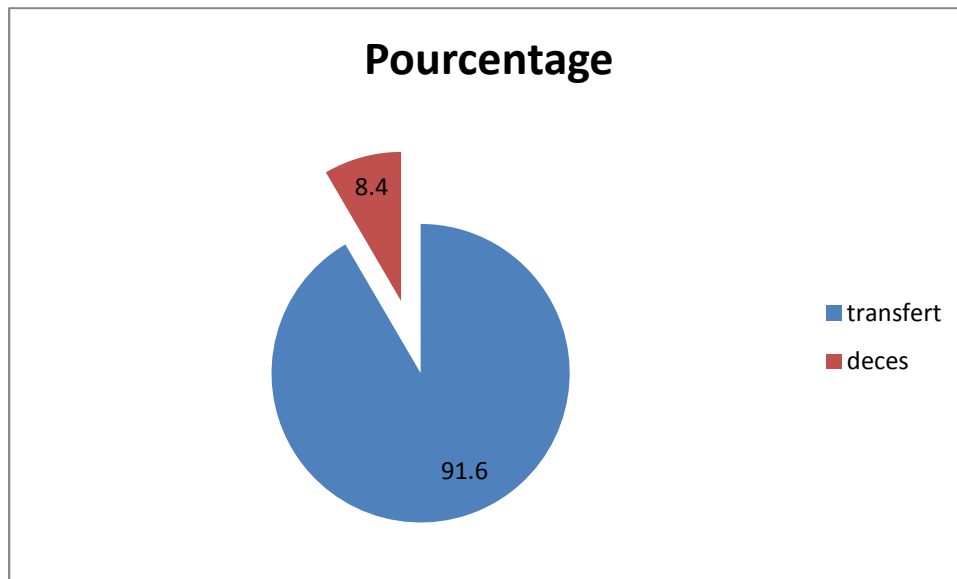
	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>MFIU</b>	<b>22</b>	<b>20,6</b>
Prématurité	6	5,6
souffrance fœtale	4	3,7
Hypotrophie	3	2,8
Aucune	72	67,3
Total	107	100,0

La mort fœtale in utéro était la complication fœtale la plus représentée dans **20,6%** des cas.

**Tableau XXIII :** Durée\_d'hospitalisation

<b>Nombres de jours</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
≥4	18	16,8
3	36	33,6
<b>2</b>	<b>38</b>	<b>35,5</b>
1	15	14,0
Total	107	100,0

La durée d'hospitalisation était de deux jours dans **35,5%** des cas avec une durée moyenne d'hospitalisation de 2,89jours ± 2,03.



**Figure 5** : Pronostic maternel

Neuf décès étaient enregistrés soit **8,4%** des cas.

### ETUDE ANALYTIQUE

**Tableau XXIV** : gestité et évolution maternelle

Gestité	Evolution maternelle		Total
	Favorable	Défavorable	
Primigeste	68	3	71
Paucigeste	14	4	18
multi geste	16	2	18
Total	98	9	107

Chi<sup>2</sup>=6,24 ; p=0,04 ; ddl=2

Il existait un lien statistiquement significatif entre la gestité et l'évolution maternelle.



**Tableau XXV** : parité et évolution maternelle

Parité	Evolution maternelle		Total
	Favorable	Défavorable	
Primipare	70	3	73
Paucipare	11	4	15
Multipare	17	1	18
Nullipare	0	1	1
Total	98	9	107

Chi2=19,32 ; p=0,002 ; ddl=3

Il existait un lien statistiquement significatif entre la parité et l'évolution maternelle.

**Tableau XXVI**: score de Glasgow et évolution maternelle

Score de Glasgow	Evolution maternelle		Total
	Favorable	Défavorable	
15	54	1	55
12-14	22	0	22
9-11	17	6	23
8-3	5	2	7
Total	98	9	107

Chi2=18,14 ; p=0,001 ; ddl=3

Il existe un lien statistiquement significatif entre le score de Glasgow et l'évolution maternelle.

**Tableau XXVII:** protéinurie et évolution

<b>Protéinurie à la bandelette</b>	<b>Evolution maternelle</b>		<b>Total</b>
	<b>Favorable</b>	<b>Défavorable</b>	
une croix	5	1	6
deux croix	17	2	19
trois croix	58	5	63
quatre croix	18	1	19
Total	98	9	107

Chi2=0,90 ; p=0,8 ; ddl=3

Il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre la protéinurie et l'évolution maternelle.

**Tableau XXVIII** : Co-morbidité et évolution

Pathologies associées	Evolution maternelle		Total
	Favorable	Défavorable	
Aucune	74	5	79
Endométrite	1	0	1
paludisme grave	20	1	21
paludisme simple et pneumopathie	1	1	2
sepsis sévère	1	2	3
tachycardie jonctionnelle	1	0	1
Total	98	9	107

Chi<sup>2</sup>=18,69 ; p=0,002 ; ddl=5

Il existe un lien statistiquement significatif entre les pathologies associées et l'évolution des patientes.

**Tableau XXIX** : complications et pronostic

Type de complications	Evolution maternelle		Total
	Favorable	Défavorable	
Eclampsie	73	2	75
AVC hémorragique	0	2	2
AVC ischémique	2	0	2
AVC ischémique et insuffisance rénale	0	1	1
embolie pulmonaire	0	1	1
Hellp syndrom	16	1	17
Hellp syndrom et insuffisance rénale	3	0	3
HRP grade IIIa	2	0	2
HRP grade IIIa et insuffisance rénale	1	0	1
insuffisance rénale	0	1	1
insuffisance rénale et OAP	0	1	1
OAP	1	0	1
Total	98	9	107

Chi<sup>2</sup>=69,5 ; p= 0,001 ; ddl=11

Il existe un lien statistiquement significatif entre les complications et l'évolution des patientes.

**Tableau XXX** : Nouveaux nés selon leur pronostic et leur état à la naissance

Etat Du Nné	Pronostic du Nné		Total
	Vivants	Décédés	
Prématuré	11	7	18
Hypotrophe	8	2	10
poids normal	71	8	79
Total	90	17	107

Chi<sup>2</sup>=9,21 ; P=0,01 ; ddl=2

Il existe un lien statistiquement significatif entre le pronostic et l'état du nouveau né à la naissance.

## **COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

### **A. Méthodologie :**

La présente étude intéressait toutes les patientes présentant les complications de la prééclampsie admises dans le service d'anesthésie et réanimation du CHU du Point G.

Il s'agissait d'une étude prospective, descriptive et analytique s'étendant du 1<sup>er</sup> Août 2011 au 31 Juillet 2012.

Durant la réalisation de cette étude, nous avons été confrontés aux problèmes suivants :

- ✓ Sur le plan financier, la prise en charge était assurée essentiellement par les parents, la réalisation des bilans para cliniques posait un énorme problème du fait du bas niveau socio-économique de la plus grande majorité des patientes.
- ✓ La non disponibilité de certaines informations concernant les patientes, surtout celles référées.
- ✓ Un problème de prise en charge interdisciplinaire à l'instar des patientes souffrant d'une insuffisance rénale qui n'ont pas pu bénéficier des séances de dialyse pour des raisons techniques et de retard de prise en charge.

### **B. Profil épidémiologique :**

#### **1) Fréquence :**

La prééclampsie est une pathologie aux complications graves qui survient au cours de la grossesse. Dans notre étude, ces complications représentaient 21,31% des admissions.

Denakpo J.L et al [31] ainsi que Sima Zué A et al [32] avaient retrouvé respectivement 3,81% et 2,7%. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que leur étude se déroulait en milieu obstétrical où les échantillons sont nettement plus grands.

## **2) Age maternel :**

La majorité des études semble unanime sur le fait que les femmes jeunes sont les plus menacées par la PE [11].

Dans notre étude 58,9% des patientes appartenaient à la tranche d'âge de 15-19 ans avec un âge moyen de 21,06 ans, un écart type à 5,82 et des extrêmes de 15 et 41 ans.

Ces résultats se rapprochent de ceux enregistrés par Agnidé M [20] et Flamine J.N [30] qui retrouvaient respectivement 68% et 63,8% avec un âge maternel moyen à 20,56ans et 20,33 ans.

Ce taux élevé chez les adolescentes pourrait s'expliquer par le contexte de survenue des grossesses. En effet, la majorité des grossesses sont non désirées, il ya moins de suivi obstétrical et le non suivi de ces grossesses ne permettrait pas de dépister et de pouvoir faire la prise en charge précoce de ces pathologies.

## **3) Niveau d'instruction, profession et statut matrimonial :**

Les patientes non scolarisées représentaient 72,9%. Ce taux se rapproche de celui d'Agnidé M [20] et de Flamine J.N [30] qui rapportaient respectivement 74% et 72,4%.la scolarisation permet une meilleure compréhension des problèmes de santé et permet une participation accrue à l'amélioration de son propre bien être.

Les aides ménagères représentaient 62,6%. Saurel-Cubizolles et al [33] trouvaient que les conditions de travail des femmes sont liées à l'HTA qu'elles développent au cours de leur grossesse, le bruit, l'effort physique et le stress psychique.

Dans notre étude, 87,9% des patientes étaient mariées.

### **C. Profil clinique :**

#### **1) Niveau de référence :**

La majorité des patientes étaient des transferts venant du service de G.O du CHU du Point G dans 68,2%, 29% provenaient des Cs Réf et 2,8% des Cs Com. Hind M [24] rapportait 46% de référence niveau II correspondant au Cs Réf. Agnide M [20] rapportait 44% de transfert du SGO et 56% des références de Cs Réf.

Cette différence pourrait s'expliquer par la dégradation du système de référence et d'une amélioration de la collaboration entre nos deux services quant à la prise en charge de ces pathologies.

#### **2) ATCD obstétricaux :**

La majorité des études montre que les primipares sont les plus touchées par la prééclampsie. Dans notre étude elles représentaient 68,2%. Ce taux se rapprochait de celui de Hind M [24] et Sima Zué A et al [32] qui retrouvaient respectivement 57,7% et 52% en conformité avec la littérature.

#### **3) ATCD médicaux :**

D'après Beaufiles [34], les ATCD vasculo-rénaux (HTA, diabète, néphropathie, cardiopathie, obésité etc....) par les lésions qu'ils déterminent, peuvent être responsables d'une ischémie placentaire et constituent donc des facteurs de risque dans la survenue des complications.

Les ATCD familiaux et personnels sont une source majeure en matière d'informations que l'on peut recueillir au cours de la grossesse. Des études faites sur les ATCD des patientes pré éclamptiques montrent que les facteurs de risque vasculo-rénaux sont plus fréquents chez les femmes pré éclamptiques par rapport à la norme.

Dans notre étude l'HTAG représentait 8,4%. Hind M [24] retrouvait l'HTA dans 2,5%.



#### **4) Suivi de la grossesse :**

On notait une absence de consultations prénatales chez 35,5% des patientes. Ce taux est inférieur à celui retrouvé dans les séries d'Agnide M [20], Hind M [24] et Flamine J.N [30] qui ont rapporté respectivement 46%, 74,33% et 56,9%.

Cette différence pourrait s'expliquer par la sensibilisation des femmes sur l'importance des CPN. On peut dire que la réalisation et la qualité des CPN sont deux conditions importantes pour permettre le dépistage précoces des grossesses à risque.

#### **5) Mode d'accouchement :**

La voie haute représentait 52,3% du mode d'accouchement. Ce taux se rapprochait de ceux des séries de Sima Zué A et al [32], Hind M [24] et Sabbah-Buffaut E et al [28] qui retrouvaient respectivement 57%, 60% et 87,9%. Ce taux élevé de césarienne pourrait s'expliquer par le fait que la PE est une pathologie survenant au cours de la grossesse et que l'évacuation utérine en urgence reste le traitement de base pour palier aux complications.

#### **6) Lieu d'accouchement :**

Dans notre étude l'accouchement a eu lieu en grande majorité dans une maternité dans 96,3% des cas repartis comme suit : CHU du Point G 56,3%, hôpital de niveau II 28,1%, hôpital de niveau I 12,1% et domicile 3,7%.

#### **7) Motif d'admission :**

L'éclampsie du pré partum représentait 47,7% des motifs d'admission ceci étant en accord avec le fait que le principal traitement de la PE est l'évacuation utérine en urgence.

Dans la série de Hind M [24], les crises convulsives étaient le motif d'admission le plus retrouvé avec 63,99%. Dans notre série ce motif de crises convulsives n'était pas retrouvé certainement à cause du fait que les patientes arrivaient en post opératoire pour éclampsie du prépartum.

### **8) Etat de conscience et prodromes :**

L'utilisation du score de Glasgow(GCS) est la méthode classique pour évaluer la conscience et la profondeur du coma. Dans notre étude 51,4% des patientes avaient une conscience claire à l'admission soit 15/15 et 6,5% des patientes avaient un GCS entre 3-8. Hind M [24] rapportait 4,1% de patientes avec un GCS entre 3-8.

Les signes fonctionnels retrouvés étaient : les céphalées 70,1%, les vertiges 60,7%, les douleurs épigastriques en barre 53,3% et les vomissements 14%.

- ✓ Hind M [24] retrouvait 60% de céphalées et 13,4% de vomissements.
- ✓ Agnidé M [20] retrouvait 100% de céphalées, 66% de douleurs épigastriques en barre, 38% de vertiges et 34% de vomissement.

### **9) Examen physique :**

Les ROT étaient vifs chez 47,7% des patientes ; 24,3% présentaient des OMI ; 5,6% des signes neuro déficitaires ; 19,6% une hématurie et 9,4% une oligo anurie.

Il faut noter que dans les formes légères de PE, la diurèse est d'abord conservée et c'est dans les formes sévères qu'elle devient inférieure à 500ml/24h nécessitant ainsi une surveillance attentive. En effet l'oligo anurie signe la gravité du pronostic maternel avec une diurèse inférieure à 500ml/24h ou 0,5ml/kg pendant 2h de suite. Cette diminution de la diurèse serait due à une hypovolémie mais également aussi à un spasme de l'artère rénale ou à une insuffisance cardiaque.

Ceci rejoint la série de Hind M [24] qui retrouvait des ROT vifs dans 24,4% ; des OMI dans 30% ; des signes neuro déficitaires dans 8,24% et 9,7% des ces patientes étaient oligo anuriques.

### **10) Co-morbidité :**

Les pathologies associées représentaient 26,2% dominées par le paludisme qui à lui seul représentait 19,6% de Co-morbidité.

Agnidé M [20] retrouvait 30% de Co-morbidité dont le paludisme à 20% et Flamine J.N [30] retrouvait 32,9% de Co-morbidité et le paludisme à 10,3%. Le Mali est classé en zone II par l’OMS pour l’endémicité du paludisme ce qui expliquerait la fréquence élevée de cette pathologie.

### **11) Sévérité de l’HTA :**

La majorité des patientes soit 41,1% avait une HTA modérée et 40,2%. Ce taux se rapproche de la série de Hind M [24] qui retrouvait l’HTA modérée dans 34% par contre Flamine J.N [30] retrouvait l’HTA modérée dans seulement 29,3%. Cette différence pourrait s’expliquer par une différence dans l’approche méthodologique.

### **12) Moment de survenue des crises convulsives :**

Dans notre série les crises convulsives survenaient dans 52,3% des cas en pré partum rejoignant les séries de Hind M [24] et Flamine J.N [30] qui retrouvaient les crises en pré partum dans respectivement 67,7% et 65,5%. Ceci étant en conformité avec le fait que c’est le contenu utérin qui entretiendrait le risque de faire une complication de la PE.

## **D. Profil para clinique :**

### **1) Protéinurie :**

Détectée à la bandelette réactive Albutix cette dernière était à trois croix dans 58,9%. Sima Zué A et al [32] et Hind M [24] retrouvaient respectivement 72% et 60,9%. Cette différence avec Sima Zué A et al [32] pourrait s’expliquer par le fait que ce pourcentage représente les patientes ayant une protéinurie supérieure ou égale à trois croix.

### **2) Bilan biologique :**

- ✓ **Fonction rénale :** au cours de la PE, il existe des lésions anatomiques rénales pathognomoniques dites endothéliose glomérulaires ce qui entraîne une baisse de la filtration glomérulaire causant ainsi une protéinurie, l’augmentation de la créatinine et de l’uricémie. Dans notre étude le dosage de la créatininémie à été effectué chez toutes les patientes et une

hypercréatininémie était retrouvée dans 22,4% rejoignant ainsi la série de Hind M [24] qui rapportait 18,55% témoignant ainsi de la gravité de l'état des patientes.

- ✓ **Fonction hématologique :** au cours d'une grossesse normale, le taux Hb et d'Ht baisse à cause de l'hémodilution physiologique. Dans notre série l'hémogramme+plaquettes a été effectué chez 63 patientes soit 58,89% parmi lesquelles 26,2% présentait une anémie (Hb<11g/dl) et 19,6% présentait une thrombopénie (plqtes<150.10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>). Hind M [24] retrouvait une anémie dans 50,5% et une thrombopénie dans 45,16% cette différence pourrait s'expliquer par le fait que toutes nos patientes n'ont pas pu bénéficier des examens par manque de moyens financiers et dans ce cas le diagnostic de certaines pathologies était fait sur la base de la clinique sans possibilité de confirmation biologique.
- ✓ **Fonction hépatique :** dans notre série, 59 patientes ont pu réaliser cet examen et on notait une cytololyse dans 16,8% et un TP effondré dans 18,7%. Hind M [24] retrouvait une cytololyse dans 41% et un TP effondré dans 7,2%.

## E. Traitement

### 1) **Obstétrical :**

**Tableaux XXXI :** traitement obstétrical selon les auteurs

Auteurs	Pays	Année	Voie basse	Voie haute
Hind M [24]	Maroc	2007	40%	60%
Sima Zué et al [32]	Gabon	2009	43%	57%
Notre étude	Mali	2012	47,7%	52,3%

Toutes nos patientes avaient accouché avant leur admission dans le service, la césarienne a été réalisée dans 52,3% contre 47,7% par la voie basse. Nos

résultats sont superposables à ceux de Hind M [24] et de Sima Zué A et al [32] qui ont rapporté respectivement 60% et 57% de césarienne. Le taux élevé de césarienne pourrait s'expliquer par le fait que toutes les patientes étaient reçues en urgence et que l'évacuation du contenu utérin est systématiquement envisagée devant toute aggravation de l'état maternel ou foetal.

## 2) Médical :

### ✓ Geste d'urgence

L'oxygénothérapie était systématique et le débit dépendait de la  $SPO_2$  des patientes. Parmi nos patientes, 9,3% ont été intubées et 3,7% ont été mises sous ventilation assistée contrôlée.

Dans les séries de Beye M D et al [27] ainsi que Hind M [24] des patientes ont été mises sous ventilation assistée dans respectivement 40% et 43,3% pendant une durée de six heures.

### ✓ Traitement reçu :

- Le sulfate de magnésium était le principal médicament utilisé pour la prévention des récurrences des crises convulsives dans 89,7% et le diazépam était utilisé dans 16,8% des cas pour des patientes qui présentaient des crises tonico cloniques généralisées. Sabbah-Buffaut E et al [28] retrouvaient 19,7% pour le sulfate de magnésium et 80,3% pour le diazépam ; Hind M [24] était dans les mêmes proportions 60% pour le diazépam et 40% pour le sulfate de magnésium.

Le protocole utilisé était : 4g en IV en 30min à la SAP puis 1g/h jusqu'à 24h après la dernière crise.

- L'antihypertenseur de choix était la nicardipine à 55,2% du fait de sa disponibilité en injectable. son administration se faisait en bolus avant d'adapter à la SAP tout ceci en fonction des chiffres de la PAM. Si une  $PAM > 140 \text{ mmHg}$ , un bolus de 0,5-1mg/min était injecté en IV jusqu'à obtention d'une  $PAM < 140 \text{ mmHg}$  puis une dose d'entretien 1-6mg/h. si

une PAM<100mmhg, pas de dose d'entretien. Sabbah-Buffaut E et al [28] ainsi que Hind M [24] rapportaient un traitement antihypertenseur dans respectivement 78,8% et 50,5%.

- Les solutés de remplissage étaient les cristalloïdes à base du sérum salé 0,9% dans 9,3% et du ringer lactate.
- L'antalgique le plus utilisé était le paracétamol en association avec le néfopam pour une analgésie multi modale surtout en post opératoire dans 53,3% et le paracétamol était utilisé seul dans 35,5%. Devant toute suspicion ou confirmation d'une atteinte hépatique par un Hellp syndrome le tramadol ou le néfopam était utilisé en association avec la morphine dans 2,8%. Les protocoles thérapeutiques étaient : paracétamol 1g/06h, néfopam 20mg/06h, tramadol 100mg/06h et la morphine en fonction de l'évaluation de la douleur au lit du patient.
- Le diurétique auquel nous avons eu recours était le furosémide dans 18,7% chez des patientes présentant une oligo anurie après un remplissage vasculaire.
- La corticothérapie était faite devant toute suspicion ou confirmation d'un Hellp syndrome car certains auteurs sont unanimes sur le fait qu'elle améliorerait le tableau clinique et favoriserait la reconstitution des plaquettes utilisée à forte dose. La dexaméthasone était la molécule la plus utilisée dans 18,7% à la dose de 12mg/12hen IVD pendant 48-72h.
- La transfusion : les dérives sanguins étaient systématiques devant tout saignement actif, toute intolérance de l'anémie et devant tout déficit en facteurs de coagulation avec ou sans confirmation biologique ainsi le CGR avait été utilisé dans 6,5% ; le PFC dans 0,9% et l'association CGR+PFC dans 2,1%. E. Sabbah-Buffaut et al [28] rapportaient 18,2% de transfusion et Hind M [24] rapportait 25,7% de transfusion Sima Zué A et al [32] rapportaient 11,48% de CGR et 3,28% de PFC. Cette différence

pourrait s'expliquer par la non disponibilité de dérivés sanguins en quantité suffisante dans notre étude.

- La dialyse : une séance de dialyse a été réalisée chez 0,9% des patientes.
- Traitement adjuvant : dans le protocole de césarienne, l'antibiothérapie était faite à base de l'amoxicilline 1g/08h et la prévention de la maladie thrombotique était systématique avec de l'Enoxaparine huit heures après l'intervention. Un traitement anti paludique avait été instauré dans 27,1% chez toutes les patientes ayant une goutte épaisse positive. L'adrénaline avait été utilisée dans devant tout arrêt cardio respiratoire (dans 2,8% des cas). L'acide acétylsalicylique à la dose 100mg/24h dans 1,9% des cas chez les patientes chez qui un AVC ischémique était retrouvé. Le mannitol a été utilisé chez une patiente ayant présenté des signes d'engagement cérébral à la dose de 0,5-1g/kg soit 200-500ml/24h à faire passer toutes les 4-6h.

#### **F. Complications maternelles :**

L'éclampsie représentait 83,2% ; le Hellp syndrome 18,7% ; l'insuffisance rénale 6,5% ; l'AVC 4,7% ; l'HRP 2,8% ; l'OAP 1,9%.

Dans notre étude, on notait également l'association de plusieurs complications à savoir AVC+ IR à 0,9% ; Hellp syndrome+IR dans 2,8% ; HRP+IR dans 0,9% et IR+OAP dans 0,9%.

- ✓ Sabbah-Buffaut E et al [28] retrouvaient l'éclampsie dans 18,2% ; le Hellp syndrome dans 53% ; l'insuffisance rénale dans 12,1% ; l'HRP dans 12,1%.
- ✓ Hind M [24] retrouvait le Hellp syndrome dans 13,4% ; l'IR dans 9,2% ; l'AVC dans 10,2% ; l'HRP dans 9,2% et l'OAP dans 5,15%.
- ✓ Sima Zué A et al [32] retrouvaient le Hellp syndrome dans 11%, l'éclampsie dans 5% ; l'HRP dans 3% et la CIVD dans 3%.

- ✓ Denakpo J.L et al [31] retrouvaient l'éclampsie dans 53,85% ; le Hellp syndrome dans 3,85% ; l'IR dans 4,61% ; l'AVC dans 1,54% ; l'OAP dans 1,54% et l'HRP dans 3,07%.

### **G. Evolution :**

Dans notre étude, nous avons enregistré 8,4% de décès avec respectivement 2 AVC hémorragiques, 1 AVC ischémique+IR, 1 embolie pulmonaire, 1 Hellp syndrome, 1 IR+OAP, 1 IR et 2 décès de cause inconnue.

Denakpo J.L et al [31] rapportaient 3,55% de décès maternel, Hind M [24] retrouvait 5,2% et Sima Zué A et al [32] rapportaient 2% de décès maternel.

### **H. Profil du nouveau né :**

#### **1) Pronostic :**

Dans notre étude, 84,1% des nouveaux nés étaient vivants à la naissance avec un score d'Apgar moyen à la 1<sup>ère</sup> min à 6 et à la 5<sup>e</sup> min à 8. Parmi les nouveaux nés 29,9% avaient un score d'Apgar à 7 à la 1<sup>ère</sup> min et 54,2% avaient un score d'Apgar à 10 à la 5<sup>e</sup> min. Hind M [24] retrouvait 73,2% de nouveaux nés vivants.

Le taux de mortalité néonatale était de 15,9%.

#### **2) Complications :**

La MFIU était la complication la plus retrouvée avec 20,6% ; on retrouvait entre autre 5,6% de prématurité ; 3,7% de SFA et 2,5% d'hypotrophie. Ces résultats sont superposables à ceux de Hind M [24] qui retrouvait 26,8% de MFIU et 31,9% de SFA. Denakpo J.L et al [31] retrouvaient 9,44% de MFIU et Sima Zué A et al [32] retrouvaient 18% de MFIU.

### **I. Facteurs de risque de morbi-mortalité :**

Le pronostic maternel était statistiquement lié aux facteurs suivants :

- ✓ La gestité (p=0,04)
- ✓ La parité (p=0,002)
- ✓ Le score de Glasgow (p=0,001)



- ✓ Les pathologies associées ( $p=0,002$ )
- ✓ Le type de complication en association ou seul ( $0,001$ )

Dans notre étude, six patientes avaient un GCS compris entre 9 et 11 soit 66,66%, deux patientes avaient un sepsis sévère soit 22,22% en Co morbidité et deux patientes avaient fait un AVC probablement hémorragique soit 22,22%.

## **CONCLUSION**

Nous dirons que la fréquence des complications de la prééclampsie reste encore élevée avec 21,31% des admissions du service de réanimation polyvalente du CHU du Point G. La tranche d'âge de 15-19 ans est la plus représentée avec 58,9% avec un âge moyen de 21,06 ans  $\pm$  5,82 et des extrêmes de 15 et de 41 ans. Les primipares sont les plus représentées avec 68,2% en conformité avec la littérature.

Ces complications graves de la prééclampsie sont responsables d'une mortalité maternelle et fœtale élevée soit respectivement 8,4% et 15,9%.

Ce nombre élevé de complications maternelles est dû aux formes graves de la prééclampsie et des difficultés de prise en charge des complications dans les pays en voie de développement. Un accent particulier doit être mis sur les mesures préventives.

## **Recommandations**

Au terme de notre étude, nous formulons les recommandations suivantes :

### **Aux autorités sanitaires**

- ✓ Amélioration de la politique d'accès à des soins de qualité dans la prise en charge et la surveillance de la grossesse et de l'accouchement
- ✓ Fonctionnalité des laboratoires d'analyse du CHU du Point G 24h/24
- ✓ Equipement du service d'anesthésie-réanimation du CHU du Point G en matériel et consommables tels que : unité de dialyse, banque de sang, respirateur et trousse de médicaments d'urgences.

### **Aux personnels socio-sanitaires**

- ✓ Organisation de staffs sur les complications de la prééclampsie.
- ✓ Amélioration de la collaboration entre anesthésistes réanimateurs, gynécobstétriciens et néphrologues pour une meilleure prise en charge.

### **Aux populations :**

- ✓ Suivi médicalisé et spécialisé régulier de la grossesse dès la conception jusqu'à l'accouchement et voir les suites de couches.
- ✓ Adhésion totale à la politique de scolarisation ainsi qu'à l'éducation sexuelle des filles permettant ainsi une meilleure compréhension des problèmes de santé.

## **BIBLIOGRAPHIE**

- 1. Trobly C, Rudigoz RC, Dubernard G, Huissoud C.** Les troubles biologiques au cours des états pré éclamptiques : aspects physiopathologiques et cliniques. Revue francophone des laboratoires N°421 : 43-50.
- 2. Ruth G.A.** Place du sulfate de magnésium dans la PEC de la prééclampsie sévère et des crises d'éclampsie à l'hôpital de la mère et de l'enfant Lagune(Homel) de Cotonou. Thèse Med Bko 2005 ; N°24 :129p.
- 3. Merger P.** 7è journée de la société pour l'étude de l'HTA au cours de la grossesse(SEHTA). La lettre du gynécologue 1991; (152) : 11-15.
- 4. Uzan S, Beaufils M.** Grossesse chez l'hypertension artérielle connue Revue du praticien 1985 ; (54) :6.
- 5. Lassina Goita.** Intérêt du sulfate de magnésium dans la PEC de la prééclampsie sévère. Thèse Med Bko 2008 ; N°71 : 103p.
- 6. Anesthésiologie hôpital Antoine Beclère F-92141 Clamart :** Actualités sur la prééclampsie.
- 7. Merger R, Levy J, Melchior J.** Syndromes vasculo rénaux et pathologie rénale au cours de la grossesse. Précis d'obstétrique ; 6è édition Masson : 415-438.
- 8. Beaufils M.** HTA gravidique. Revue de médecine interne 2002 ; (23) : 927-938.
- 9. Berkane N.** Définitions et conséquences de l'HTA de la grossesse. Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 2010; (29) : 01-06.
- 10. Letaifa DB, Hamada SB, Salem N, Jazia KB, Slama A, Mansali L, Jegham H.** Morbidité et mortalité materno-fœtales associées au HELLP syndrome. Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 2000 ; (19) : 712-718.

11. **Goffinet F.** Epidémiologie. Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 2010 ; (29) : 07-12.
12. **Ben-Salem F, Ben-Salem K, Grati L, Arfaoui C, Faleh R, Jmel A, Guerdelly I, Gahbiche M.** Facteurs de risque d'éclampsie : étude cas témoin. Annales française d'anesthésie et de réanimation 2003 ; (22) : 865-869.
13. **Zhang J, Zeidler I, Hatch MC, Berkwitz G.** Epidemiology of pregnancy induced hypertension. Epidemiol-rev 1997; 19(2):218-232.
14. **Meziani F, Tesse A, Scheinder F, Fourni A, Gairard A, Andriantsitohaina R, Asfa P.** De la toxémie gravidique à l'éclampsie : physiopathologie. Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 2007 ; (16) :380-385.
15. **Ibrahim T.** Hypertension artérielle et grossesse. Thèse med Tunis 2003; N°16 : 126p
16. **Bah AO, Diallo MH, Diallo AAS, Keita N, Diallo MS.** HTA et grossesse : aspect épidémiologique et facteurs de risque. Médecine d'Afrique noire 2000 ; 47(10) :422-423.
17. **Bohec C, Collet M.** Hématome rétro placentaire. Annales française d'anesthésie et de réanimation 2010 ; (29) : e115-e119.
18. **Collinet P, Delemer-Lefebvre M, Dharancy S, Lucot JP, Subtil D, Pucch F.** HELLP syndrome : diagnostic et PEC thérapeutique. Gynécologie, obstétrique et fertilité 2006 ; (34) : 94-100.
19. **Brichant JF, Brichant G, Dewandre PY, Foidart JM.** Manifestations hémodynamiques et respiratoires de la prééclampsie Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 2010 ; (29) : e91-e95.
20. **Agnide Maroufatou Moussa.** Prise en charge et pronostic de l'éclampsie en milieu de réanimation polyvalente du CHU du Point G. Thèse Med Bko 2011 ; N°388 : 113p
21. **Beucher G, Simonet T, Dreyfus M.** PEC du HELLP syndrome Gynécologie, obstétrique et fertilité 2008 ; (36) : 1175-1180.

22. **Pottecher T, Luton D, Zupan V, Collet M.** PEC multidisciplinaire de la prééclampsie : recommandations formalisées d'experts communs. Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 2009 ; (28) : 275-281.
23. **Pourrat O, Pierre F.** Pronostic obstétrical, rénal, vasculaire à long terme dans les suites de la prééclampsie. Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 2010 ; (29) : e155-e160.
24. **Moujahid Hind.** PEC de la prééclampsie sévère et de l'éclampsie en réanimation chirurgicale à propos de 97 cas. Thèse FES 2007 ; N°024 : 165p.
25. **Assogba SG.** La prééclampsie sévère à l'hôpital de la mère et de l'enfant Lagune(Homel) de Cotonou. Thèse Med Bko ; 2005 ; N°106 : 103p.
26. **Nana Camara.** Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en réanimation polyvalente au CHU Point G. Thèse Med Bko 2010 ; N°313 : 88p.
27. **Beye D, Diouf E, Ndoye Diop M, Koné O, Sall BK.** PEC du HELLP syndrom en réanimation à Dakar. Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 2006 ; (25) : 291-295.
28. **Sabbah-Buffaut E, Bourzoufi K, Fourrier F, Subtil D, Houffin-Debargé V, Deurelle P.** Morbidité et mortalité des patients ayant eu une prééclampsie ou un HELLP syndrom transférés en réanimation. Presse médicale 2009 ; (38) : 872-880.
29. **Beye MD, Diouf E, Koné O, Ndoye MD, Seydi A, Ndiaye PI, Sall BK.** PEC de l'éclampsie grave en réanimation en milieu tropical africain à propos de 28 cas. Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 2003 ; (22) : 25-29.
30. **Nnembeng Flamine Jeannys.** Etude épidémiologique et pronostic de l'éclampsie en réanimation du CHU de Gabriel Touré. Thèse med Bko 2012 ; N° .157 : 118p.

- 31. Denakpo JL, Zoumènou E, Komongui DG, Lokossou A, Kpangon A, Perrin R-X.** Pronostic de la prééclampsie dans les deux maternités universitaires du Benin. *Revue africaine d'anesthésiologie et de médecine d'urgence* 2009 ; XIV(1) : p 24-31.
- 32. Sima Zué A, Bang Ntamack J, Tchibenet Rapontchombo A.** Les formes graves de pré éclampsie en milieu africain: analyse des dossiers de 61 patientes admises en réanimation obstétricale. *Revue africaine d'anesthésiologie et de médecine d'urgence* 2009 ; XIV(1): p 48-59.
- 33. Saurel – Cubizolles et al.** Les conditions de travail professionnel des femmes et l'hypertension artérielle au cours de la grossesse. *Rev. Epidém. et Santé publ.* 1991 ; (39) : 37 – 43.
- 34. Beaufils M.** HTA de la grossesse. *Néphrologie et thérapeutique* 2010 ; (6) : 200-214.
- 35. Collinet P, Delemer-Lefebvre M, Dharancy S, Lucot JP, Subtil D, Pucch P.** HELLP syndrome : diagnostic et PEC thérapeutique *Gynécologie, obstétrique et fertilité* 2006 ; (34) : 94-100.
- 36. Pourrat O, Pierre F.** Le syndrome HELLP : une nouvelle indication de la corticothérapie. *Revue de médecine interne* 2001 ; (22) : 1028-1031.
- 37. Pourrat O, Pierre F, Magnin G.** Le syndrome HELLP : les 10 commandements. *Revue de médecine interne* 2009 ; (30) : 58-64.
- 38. Harioly Nirina MOJ, Rasolonjatovo TY, Adrianirina M, Randriambololona DMA, Ranoaritiana DB, Andrianjatovo JJ, Randriamiarana JM.** Profil épidémiologique des prééclampsies et des éclampsies admises à la réanimation des adultes de Befelatanana *Revue d'anesthésie-réanimation et de médecine d'urgence* 2009 ; 1(3) : 22-24.
- 39. Beucher G, Dreyfus M.** Débat pour l'utilisation du sulfate de magnésium dans la prévention de la crise d'éclampsie en cas de pré éclampsie. *Gynécologie, obstétrique et fertilité* 2010 ; (38) : 155-158.
- 40. Deruelle P, Girard JM, Coutty N, Subtil D.** Prévention de la prééclampsie. *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation* 2010 ; (29) : e31-e35.

- 41. Diemunsch P, Langer B, Noli E.** Principes généraux de la PEC hospitalière de la prééclampsie. *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation* 2010 ; (29) : e51-e58.
  
- 42. Nayama M, Touré A, Tamakloé-Azamesu D, Garba M, Idi N, Djibril B, Kamayé M, Marafa A, Diallo FZ, Houffin-Debargé V.** HRP : PEC dans une maternité de référence du Niger. Etude prospective à propos de 118 cas. *Gynécologie, obstétrique et fertilité* 2007 ; (37) : 975-981.
  
- 43. Schneider F, Tarantino M, Meziani F, Bartholin F, Viville B, Lutun P, Jaeger A.** HTA de la grossesse : pas de révolution, mais des avancées à petits pas. *Réanimation* 2002 ; (11) : 116-123.
  
- 44. Haddad B, Masson C, Deis S, Touboul C, Kayem G.** Critères d'arrêt de la grossesse en cas de pré éclampsie. *Annales français d'anesthésie et de réanimation* 2010 ; (29) : 60-68.
  
- 45. Trabold F, Tazaroute K.** PEC pré et inter hospitalière des formes graves de pré éclampsie. *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation* 2010 ; (29) : e69-e73.
  
- 46. Moulin B, Hertig A, Rondeau E.** Rein et prééclampsie *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation* 2010 ; (29) : e83-e90.
  
- 47. Ducarme G, Bernuau J, Luton D.** Foie et pré éclampsie *Annales française d'anesthésie et de réanimation* 2010 ; (29) : e97-e103.



# FICHE SIGNALETIQUE

**NOM** : Ngo Italen Hi Ngock

**Nationalité** : Camerounaise

**Année académique** : 2012-2013



**Titre de la thèse** : prise en charge des complications de la prééclampsie en milieu de réanimation au CHU du Point G.

**Période d'étude** : 1<sup>er</sup> août 2011 au 31 juillet 2012

**Lieu de dépôt** : bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie de la république du Mali

**Secteur d'intérêt** : anesthésie réanimation et urgences

**Ville/ pays de soutenance** : Bamako-Mali

## RESUME

L'objectif de cette étude était d'évaluer la prise en charge des complications de la prééclampsie en milieu de réanimation au CHU du Point G.

Il s'agissait d'une étude prospective descriptive réalisée au sein du service sur une période de douze mois allant du 1<sup>er</sup> août 2011 au 31 juillet 2012, incluant toutes les patientes admises pour complications de la prééclampsie. Les paramètres étudiés étaient : socio démographiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques, évolutifs et pronostic.

L'étude a porté sur 107 patientes soit une fréquence de 21,31% ; la tranche d'âge de [15-19] était la plus représentée soit 58,9% avec un âge moyen de  $21,06 \pm 5,82$  ans. Les aides ménagères et les analphabètes représentaient respectivement 62,6% et 72,9% ; les primipares représentaient 68,2%. Le suivi de la grossesse n'était pas fait chez 35,5% des patientes, l'HTA modérée représentait 41,1% et le score de Glasgow était à 15 pour 51,4% des patientes. Les principaux signes fonctionnels retrouvés étaient les céphalées avec 70,1%, les vertiges avec 60,7%, les vomissements avec 14% et l'épigastralgie avec 53,3%. L'accouchement par césarienne représentait 52,3%.

Le sulfate de magnésium était l'anticonvulsivant le plus utilisé avec 89,7%, la nicardipine l'antihypertenseur avec 55,2%, l'association paracétamol+néfopam l'analgésie avec 53,3%, la transfusion avec du culot globulaire dans 6,5%, la corticothérapie avec 18,7% et 0,9% des patientes a bénéficié d'une séance de dialyse.

La fréquence des principales complications maternelles et fœtales étaient l'éclampsie avec 83,2%, le HELLP syndrom avec 18,7%, l'insuffisance rénale avec 6,5%, l'AVC avec 4,7%, l'HRP avec 2,8%, l'OAP avec 1,9%, la MFIU avec 20,6%, la prématurité avec 5,6%, la souffrance fœtale avec 3,7% et l'hypotrophie avec 2,8%.

La mortalité maternelle était de 8,4% et fœtale de 15,9%. Les facteurs de risque de morbi-mortalité étaient : la gestité, la parité, le score de Glasgow, les Co-morbidités et le type de complications en association ou seule.

**Mots clés : prééclampsie, réanimation, prise en charge, facteurs pronostic, mortalité materno-fœtale.**

## LA FICHE D'ENQUETE /PRE ECLAMPISIE

Numéro de la fiche d'enquête.....

\_\_\_\_\_ □□ □□ □□□□

Q1) Date d'entrée :

### Identification de la femme

Q2) Age: .....ans

Q3) Scolarisée : 1- Oui  2- Non

Si oui préciser le niveau d'instruction :.....

Q4) Profession :

- 1- Aide ménagère  3- Commerçante  5- Fonctionnaire   
2- Femme au foyer  4- Elève/ Etudiante  6- Autre  à précisez .....

Q5) Statut matrimonial 1- Célibataire  3- Divorcée   
2- Mariée  4- Veuve

Q6) Lieu de résidence :.....

Q7) Mode d'entrée dans le service : Référence 1- Oui  2- Non

Si oui par quel service :.....

Si non, préciser :.....

Q8) Motif d'admission :.....

Q9) Délais d'admission :.....

### Antécédents personnels:

ATCD Médicaux : 1- Oui  2-Non

Q10) Si oui préciser .....  
1- Néphropathie chronique  3- HTA antérieure   
2 - Epilepsie :  4- Cardiopathie   
5- Diabète  6- Autre   
À

préciser :.....

### ATCD gynéco-obstétriques:

Q11) Gestité..... Parité..... Vivant..... Avortement..... Décès.....

Q12) Intervalle entre deux grossesses.....

Q13) Déroulement de la grossesse antérieure.....

.....

**Antécédents Familiaux :**

Q14) Antécédents Familiaux 1- Oui  2- Non

Si oui préciser.....

Q15) Facteurs socio-économiques :

1- Activité physique  2-stress psychologique

**Histoire de la grossesse actuelle:**

Q16) Consultations prénatales : 1- Oui  2- Non

Si oui le nombre.....

Q17) Terme de la grossesse.....

Q18) Lieu d'accouchement.....

Q19) Date d'accouchement.....

Q20) Voie d'accouchement.....

Q21) Nouveau-né à l'accouchement 1-Vivant  2- Décéder

Q 22) Etat du nouveau-né : 1- Prématuré  2- Hypotrophe

3- Poids normal

Q23) Apgar 1<sup>ère</sup> min ..... 5<sup>ème</sup> min.....

**Signes cliniques à l'admission :**

**Signes généraux :**

Q24) Etat général : 1- Conservé  2- Altéré

Q25) Conscience altérée 1- Oui  2- Non

Si oui, Glasgow :.....

Q26) Tension artérielle : PAS : 1 : <140  PAD 1 : < 90

2 : 140-169  2 : 90-119

3 : 170-190  3 : 120-140

4 : > 190

Q27) Poids 1-<60Kg  2-60Kg  3->60Kg

Q28) Conjonctives : 1- Colorées  2- Pâles

Q29) Ictère : 1- Oui  2- Non

Q30) Pouls 1 - Tachycardie  2- Normale  3- Bradycardie

Q31) Saturation périphérique en oxyg 1- < 90%  2- 95-90%  3->90%

Q32) Température 1- < 37°C  2- 37°C  3->37°C

**Signes fonctionnels :**

Q33) Céphalées : 1- Oui  2- Non

Q34) Vertiges 1- Oui  2- Non

Q35) Vomissements 1- Oui  2- Non

**Signes physiques**

•Neurologiques

Q36) ROT 1- Vifs  2- Abolis  3- Normaux

Q37) Déficit neurologique 1- Oui  2- Non

Si oui à préciser.....

• Respiratoires

Q38) Dyspnée : 1- Oui  2- Non

Si oui caractérisez.....  
 Q39) FR : 1- Polygnée  2-Normale  3- Bradypnée

• Rénaux

Q40) Œdème 1- Oui  2- Non

Q41) Diurèse: 1- Normal  2- Oligo anurie

3- Anurie  4- Polyurie

• Hémorragiques

1- Oui  2- Non

Si oui à préciser.....

• Gynécologiques

Q43) BCF 1-Oui  2-Non

Q44) HU .....

Q45) Crises Convulsives 1-Oui  2- Non

Si oui Caractère .....

Nombre..... durée.....

Q46) Moment de survenue de la crise :.....

Q47) Pathologie associée : 1- Oui  2- Non

Si oui préciser .....

**Examens complémentaires**

Q48) Protéinurie de 24 heures.....ou à la bandelette urinaire.....

Q49) Créatinémie ..... $\mu\text{mol/L}$ , Q50) Plaquettes...../ $\text{mm}^3$

Q51) ASAT.....UI/L Q52) ALAT.....UI/L

Q53) Taux HB.....g/dl Q54) Taux HT.....% Q55) TP/TCK.....

Q56) Glycémie.....mmol/l Q57) Urée sanguine ..... $\mu\text{mol/l}$

Q58) Ionogramme Sanguin .....mEq/l

Q59) Bilirubine totale .....UI/l

Q60) Imagerie.....

Q61) TDM cérébral.....

Q62) Autres.....

**Traitements :**

Q63) Traitement antérieur : 1-Oui  2-Non

Si oui préciser.....

**Traitement en réanimation :**

Q64) Oxygénothérapie : 1- Oui  2-Non

Q65) Intubation : 1- Oui  2-Non

Q66) ventilation assistée: 1- Oui  2- Non

Durée.....

- Q67) Protocole de sulfate de Magnésium 1-Oui  2-Non  
 Si oui, le protocole .....
- Q68) Antihypertenseur : 1- Oui  2-Non   
 Si  
 préciser.....
- Q69) Diurétiques : 1- Oui  2- Non   
 Si oui  
 préciser.....
- Q70) Anticonvulsivants : 1- Oui  2- Non   
 Si oui  
 préciser.....
- Q71) Remplissage vasculaire 1- Oui  2-Non   
 Si oui  
 préciser.....
- Q72) Antalgiques : 1- Oui  2-Non   
 Si oui préciser
- .....
- Q73) Transfusion : 1- Oui  2- Non   
 Si oui  
 préciser.....
- Q74) SNG : 1- Oui  2- Non
- Q75) Aspiration : 1- Oui  2- Non
- Q76) Autres traitements : 1- Oui  2-Non   
 Si oui préciser.....

**Traitement obstétrical :**

- Q77) Césarienne : 1- Oui  2-Non   
 Si Oui,  
 indications.....
- Q78) Mode d'analgésie 1-AG  2-RA

**Surveillance:**

- Q79) ROT : 1- présents  2- Abolis
- Q80) Fréquence respiratoire : 1-bradypnée  2- Normale   
 3-Polypnée
- Q81) Diurèse : 1- 0,25---1ml/kg/h  2- < 0,25ml/kg/h
- Q82) Conscience : 1- Bonne  2-Altérée

**Complication :**

- Q83) Complication : 1- Oui  2- Non   
 Si oui, préciser

.....  
 Préciser le traitement de cette complication.....  
 .....  
 .....

**Evolution maternelle :**

- Q84) Favorable : 1- Oui  2- Non

Q85) Mortalité maternelle 1- Oui  2- Non

Si oui, tableau de décès

.....

Q86) Accès aux médicaments et aux bilans para cliniques:

1- Parents  2- service social  3-kit césarien

Q87) Durée d'hospitalisation en REA.....

Q88) Devenir de la patiente : 1- Exeat  2- Transfert

Préciser le service si transfert.....

**Evolution fœtale :**

Q89) Favorable : 1- Oui  2- Non

Q90) complication fœtale 1- Oui  2- Non

Si oui, préciser .....