

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RCHERCHE
SCIENTIFIQUE

RÉPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple- Un But- Une Foi



UNIVERSITÉ DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET
DESTECHNOLOGIES DE BAMAKO

FACULTÉ DE MÉDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

Année Universitaire 2019-2020

N°.....

TITRE

**ASPECT EPIDEMIOLOGIQUE ET CLINIQUE DE
L'ECLAMPSIE AU SERVICE DE REANIMATION
DU CHU- GABRIEL TOURE**

THESE

Présenté et soutenu publiquement le 13/03/2020 devant le Faculté de
Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par **Mr Mounkoro Passani** pour l'obtention du
grade de Docteur en Médecine diplôme d'Etat

Jury :

Président : Pr Djibo Mahamane DIANGO

Membre : Dr Amadou BOCOUM

Co-directeur : Dr Abdoulhamidou ALMEIMOUNE

Directeur : Pr Aladji Seïdou DEMBELE

DEDICACES

A mon DIEU

Durant tout mon parcours parsemé d'épreuves, d'échecs, de doute et aussi de succès, j'ai pu expérimenter Ta Présence à mes côtés et ton amour pour moi. A Toi l'enseignant par excellence, je dis merci ! Merci pour les réalisations que Tu as accomplies et que Tu continues d'accomplir, ce document en est une et l'accomplissement d'une de tes promesses dans ma vie.

Gloire et honneur te soient rendus, fasse que je me souvienne toujours de Toi en tout temps en tout lieu et en toute circonstance.

Je dédie ce travail :

A mon père **PATOUMA MOUNKORO** tu m'as éduqué et grâce à cette éducation , aujourd'hui ,j'ai pu relever les défis .Ta rigueur , ton amour du travail bien fait ,ton courage et ton grand sens de l' éducation des enfants m'ont permis de surmonter jusque-là les obstacles de cette vie .Que DIEU te donne la vie éternelle.

Ma mère **BIAWE DEMBELE** chère maman tu t'es sacrifiée pour assurer à tes enfants une bonne éducation et voilà que ce sacrifice commence à porter ses fruits je ne peux te remercier assez car te remercier , c'est minimiser les efforts que tu as consentis .Néanmoins j'implore l'éternel pour qu'il t'envoie un ange gardien qui aura pour rôle de t' épargner des mots de la société.

REMERCIEMENTS

Je remercie

Mes tontons en commençant par :

Le professeur **NIANI MOUNKORO**. Tu es le baobab de la famille aussi bien par ton soutien indéfectible que par tes conseils. Que DIEU exauce tes vœux les meilleurs et te garde longtemps auprès de nous pour que nous continuions à bénéficier de ta générosité.

ZAMARE MOUNKORO et sa famille. Merci de m'avoir accueilli chez vous. Que le seigneur vous donne la vie éternelle.

A ma tante **DABOUHAN MOUNKORO**. Merci beaucoup pour tout ton soutien incessible.

A mon grand frère Dr **SEKO MOUNKORO**. Tu n'as jamais failli à votre mission d'aine

Sina MOUNKORO mon frère jumeau

ABDOULAYE MOUNKORO et sa famille

MAMADOU MOUNKORO et sa famille

Mr VAMBE KAMATE pour son soutien

A toutes les différentes équipes de garde du service de réanimation CHU Gabriel Touré.

HOMMAGES
AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du jury,

Professeur DIANGO Djibo Mahamane

- Anesthésiste-Réanimateur et Urgentiste
- Professeur titulaire à la Faculté de Médecine et d'odontostomatologie
- Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré
- Chef du Département d'Anesthésie Réanimation et de Médecine d'Urgence du CHU Gabriel Touré.
- Chef du Service d'Accueil des Urgences du CHU Gabriel Touré
- Spécialiste en Pédagogie Médicale
- Secrétaire Général de la Société d'Anesthésie Réanimation et de Médecine d'Urgence du Mali
- Vice-secrétaire général de la Société Africaine des Brulés
- Membre de la Société Française d'Anesthésie Réanimation
- Membre de la Société d'Anesthésie Réanimation d'Afrique Francophone
- Membre de la fédération mondiale des sociétés d'Anesthésie Réanimation
- Président du comité d'organisation du 35^e congrès de la SARAF 2019 à Bamako

Cher Maitre,

Le fait d'avoir accepté de présider ce jury malgré vos occupations multiples est un grand honneur pour nous,

C'est une occasion opportune pour nous de louer vos excellentes qualités scientifiques et humaines.

Durant notre passage dans votre département, 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 l'admiration et respect.

Vous avez été pour nous un maitre, un conseiller, un encadreur et un père que nous n'oublierons jamais.

Veillez trouver ici cher maître l'expression de nos sentiments les plus distingués.

Puisse Allah le tout puissant vous donner une longue vie.

A notre maitre et juge

Dr Amadou BOCOUM

- Maître-assistant en gynécologie obstétrique à la FMOS
- Praticien hospitalier au service de gynécologie obstétrique du CHU Gabriel TOURE
- Titulaire d'un diplôme interuniversitaire d'échographie en gynécologie et obstétrique en France
- Titulaire d'un diplôme de formation médicale spécialisée en chirurgie gynécologie obstétrique en France
- Secrétaire général adjoint de la société Malienne de gynécologie obstétrique SOMAGO

Cher maître

Nous sommes très reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude pour la bienveillance, la simplicité et la disponibilité avec lesquelles vous nous avez accueillis.

Vos conseils et critique nous ont considérablement aidés dans la réalisation de ce travail.

Veillez trouver ici, cher maître, le témoignage de notre grande estime et de notre sincère reconnaissance.

A notre maître et Co directeur

Docteur Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE

- Médecin Anesthésiste Réanimateur
- Praticien hospitalier du CHU Gabriel Toure
- Chef de service de la régulation médicale au CHU Gabriel TOURE
- Maître-assistant à la FMOS
- Membre de la SARMU-Mali
- Membre de la SARAF
- Membre de la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésie et Réanimation
- Membre de la Société Française d'Anesthésie et Réanimation

Cher Maître

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de codiriger ce travail qui est d'ailleurs le vôtre. Votre rigueur scientifique, votre souci pour le travail bien fait, votre modestie et votre disponibilité font de vous un praticien admiré et respecté par tous.

A notre maître et directeur de thèse:

Professeur DEMBELE Seidou Aladjj

- Anesthésiste Réanimateur et Urgentiste.
- Maître de Conférences Agrégé à la FMOS
- Praticien Hospitalier au CHU-IOTA.
- Chef de Service d'anesthésie Réanimation au CHU-IOTA.
- Trésorier de la SARMU du Mali
- Membre de la SFAR
- Membre de la WFSA
- Trésorier de la SARAF
- Membre de la commission scientifique de la SARAF
- Secrétaire générale du comité syndical de SNESUP de la FMOS/FAPH

Cher Maître,

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous confier ce travail.

Nous vous remercions pour votre disponibilité, vos encouragements et vos précieux conseils.

Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect.

Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple.

Veillez croire à l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre grand respect.

Puisse Allah le Tout puissant vous donner une longue vie

LISTE DES ABREVIATIONS

- ALAT** : Alanine Aminotransférase
ASAT: Aspartate Aminotransférase
AT: Anti Thrombine
ATCD : Antécédents
AVC : Accident Vasculaire Cérébral
CHU : Centre Hospitalier Universitaire
CIVD : Coagulation Intra Veineuse Disséminée
CPN : Consultation Périnatale
EEG : Electroencéphalogramme
ET-1 : Endotheline 1
FMOS : Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie
FR Fréquence Respiratoire
GB : Globules Blancs
GCS : Score de Glasgow
GE : Goutte Epaisse
g : Gramme
g/l : Gramme par litre
h: heure
HELLP: Hemolysis Elevated Liver enzymes, Low Platelets
HRP : Hématome Retro Placentaire
Hb : Hémoglobine
Ht : Hématocrite
HTA : Hypertension Artérielle
IM : Intra Musculaire
IL : Interleukine
IOT : Intubation Orotrachéale
INT : Intubation Nasotrachéale
IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

IRA : Insuffisance Rénale Aigue

IV : Intra veineuse

Kg : Kilogramme

LDH : Lacticodeshydrogenases

MgSO4 : Sulfate de Magnésium

NFS : Numération Formule Sanguine

NMDA : Acide N-méthyl-D-aspartique

NO : Oxyde Nitrite ou monoxyde d'azote

O2- : anions superoxydes

OAP : Œdème Aigu Pulmonaire

OMI : Œdème des Membres Inferieurs

PA : Pression Artérielle

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PAM : Pression Artérielle Moyenne

PAS : Pression Artérielle Systolique

PEC : Prise En Charge

PGI2 : Prostacycline

RCUI : Retard de Croissance Intra utérin

SA : Semaine d'Aménorrhée

SAP : Seringue Auto Pousseuse

SAR : Service d'Anesthésie et de Réanimation

SFA : Souffrance Foétale Aigue

SFAR : Société Française d'Anesthésie et de Réanimation

SGO : Service de gynécologie obstétrique

SPO2 : Saturation Périphérique en Oxygène

TA : Tension Artérielle

TCA : Temps de Céphaline Active

TDM: tomodensitométrie

TNF: Tumor Necrosis Factor

TXA: Thromboxane

VEGF: Vascular Endothelial Growth Factor

< : Inférieur

≤ : Inférieur ou égal

> : Supérieur

≥ : Supérieur ou égal

SOMMAIRE

I.INTRODUCTION.....	15
II- OBJECTIFS.....	18
III.GENERALITES.....	20
IV. METHODOLOGIE.....	67
V. RESULTATS.....	71
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	89
VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS....	94
VIII. REFERENCES.....	97

ANNEXES



Introduction

I. INTRODUCTION

L'éclampsie, complication majeure de la pré éclampsie, se caractérise par la manifestation de crises convulsives tonico-cloniques et/ou de troubles de la conscience survenant dans un contexte de pré -éclampsie et ne pouvant être rapporté à un trouble neurologique préexistant [1]. Bien qu'ayant déjà été décrite par Hippocrate au IVème Siècle avant J-C et Mauriceau au XVIIème siècle, près de 500000 femmes meurent chaque année de complications obstétricales et le quart de ces décès est attribué à l'éclampsie [2].

En 1992, des études réalisées au Royaume-Uni ont montré que l'éclampsie représentait encore à cette période un problème de santé publique avec un taux de 4,9 pour 10000 naissances [3]. Aujourd'hui, grâce à des avancées considérables à la fois dans le suivi obstétrical des parturientes et dans la prise en charge hospitalière ces taux ont pu régresser à des taux tels que 2,7 pour 10000 naissances en 2005[3]. S'inspirant du modèle anglais, la plupart des pays européens s'intègrent dans la même optique et observent en ce jour des taux de l'éclampsie allant de 3,5 pour 10000 en Ecosse à 8,1 pour 10000 en France [4].

En outre contrairement à l'Europe, le continent africain reste en marge de cette avancée. En effet dans nos contrées, l'éclampsie est encore synonyme de forte morbi-mortalité et cela malgré des progrès significatifs dans sa prise en charge médicamenteuse. On enregistre aujourd'hui des taux de mortalités maternelles élevés au décours de la crise éclamptique.

Le manque d'informations des gestantes, les retards de prise en charge ainsi que l'insuffisance du plateau technique qui caractérisent nos structures sanitaires, participent à un recul plus qu'une avancée dans la prise en charge de ces patientes.

Dans une étude menée au Gabon en 2006, la prévalence de l'éclampsie était de 0,5% [5].

En Afrique de l'Ouest, nous retrouvons des chiffres tout aussi alarmants : 0,92% pour le Togo [6], 0,73% pour le Benin [7], 10,75% à Dakar [8] et au Mali [9] une prévalence de 10% de l'éclampsie

L'éclampsie est une cause de décès maternel et les pourcentages répertoriés en Afrique sont le miroir de nos déficits. La mortalité est ainsi de 10,25% au Benin [7] et 10 % [9] au Mali en 2010.

Cette morbi-mortalité nous a conduits à initier ce travail dans le service de réanimation du C H U Gabriel Touré.



OBJECTIFS

II- OBJECTIFS :

1. Objectif général

Etudier l'éclampsie dans le service polyvalent de Réanimation du CHU Gabriel Touré

2. Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence de l'éclampsie dans le service de réanimation adulte du CHU Gabriel Touré
- Déterminer la fréquence des complications maternelles associées à l'éclampsie dans le service réanimation du CHU Gabriel Toure
- Déterminer le taux de létalité lié à l'éclampsie dans le service de réanimation adulte du CHU Gabriel Touré



Généralités

III. GENERALITES

1. Définitions

Selon MERGER, la pré-éclampsie 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 [2 ; 12].

L'HTA est la composante la plus importante dans la pré-éclampsie, apparaissant souvent seule au point de confondre l'HTAG et la pré-éclampsie. 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 (PA) avec une pression artérielle systolique (PAS) ≥ 140 mmhg et / ou une pression artérielle diastolique (PAD) ≥ 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^{ème} semaine d'aménorrhée (SA) en absence d'antécédents [13].

- **Pré-éclampsie (PE)** : qui est une association de l'HTAG et d'une protéinurie.

➤ Protéinurie et /ou des œdèmes au cours du 2^{ème} ou du 3^{ème} trimestre de la grossesse.

2. Classification de l'HTA et de la grossesse :

On distingue plusieurs classifications de l'HTA pendant la grossesse dont les plus connues sont :

2.1 Classification de l'American College of Obstétriciens and Gynecologist (A.C.O.G) qui comporte quatre types qui sont :

- **Type I ou Pré éclampsie pure** : il s'agit d'une primigeste jeune sans antécédent (ATCD) vasculo rénal, chez qui apparait après la 20^{ème} SA ou au 3^{ème} 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^{ème} SA de gestation sans protéinurie significative. Elle est permanente et persiste après la grossesse et sa récurrence est presque de règle [14].
- **Type III ou Pré éclampsie surajoutée** : c'est l'association d'une HTA chronique, d'une protéinurie et /ou des œdèmes au cours du 2^{ème} ou du 3^{ème} trimestre de la grossesse.
- **Type IV ou HTA gestationnelle** : HTA au cours de la grossesse apparaissant soit au 3^{ème} trimestre, soit au cours du travail, soit au cours de l'accouchement, ou dans les suites de couches disparaissant au cours des périodes inter gestationnelles et récidivant à chaque gestation.

1.2 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

Tableau I : Classification de l'I.S.S.H.P

Avant la grossesse	Pendant la grossesse	Protéinurie < 0,3g/24h	Protéinurie ≥ 0,3g/ou 3g/l/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 Surajouté

2.3 Classification de la pré éclampsie suivant la gravidité

On distingue :

- **Pré éclampsie dite légère** : PAS : 140-149mmhg, PAD : 90-99mmhg, protéinurie à 1g/24h.

- **Pré éclampsie dite modérée** : PAS : 150-159mmhg, PAD : 100-109mmhg ; protéinurie à 3g/24h.

- **Pré éclampsie dite sévère** : elle se définit soit par une forme grave d'HTA, associant à des degrés divers une HTA sévère avec des chiffres tensionnels \geq 160mmhg pour la PAS et /ou \geq 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, CIVD, OAP) ou fœtales (prématurité, RCIU, MFIU).

3- Epidémiologie :

3 -1Fréquence :

Les données permettant de préciser l'incidence et les facteurs de risque de la pré éclampsie sont relativement difficiles à analyser en raison de l'inhomogénéité des données de la littérature. Environ 10-15% des nullipares et 3 à 5% des multipares vont développer une HTA grave. Une PE va survenir chez 3 à 7% des nullipares et 1 à 3% des multipares [9]. Toutes ces patientes peuvent présenter une éclampsie si la prise en charge n'a pas été rapide et efficace.

Ainsi dans le monde, la mortalité maternelle liée à l'éclampsie a considérablement baissé entre 1952-1960, passant de 50,6 à 15,9 par million de naissances. Au cours de la décennie (1970-1981), la mortalité maternelle

imputée à l'éclampsie est restée stable aux environs de 10,5 à 20 par million de naissances [10].

En 2001, le taux de mortalité maternelle due à l'éclampsie était estimé à 8% [11].

A l'échelle mondiale, nous avons 20-30% de mortalité périnatale et 3 à 10% de mortalité maternelle. Ces chiffres sont assez élevés et permettent de classer l'hypertension gravidique au 3^{ème} rang parmi les causes de mortalité maternelle. C'est une maladie de causes variables qui doit être prise en charge par le Gynécologue Obstétricien et l'anesthésiste réanimateur.

3.2 Les facteurs de risque de la pré éclampsie liés à la grossesse

La PE est due à une ischémie utéroplacentaire [11 ; 4], 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 aux altérations antérieures des vaisseaux.
- ✓ Les facteurs gestationnels tel qu'un intervalle long entre deux grossesses.
- ✓ Les moles hydatiformes où la toxémie est plus précoce.

3.3 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 nullipare et la primipare, l'hypothèse avancée est l'exposition brève au sperme du père (villosités cytotrophoblastiques comportant des antigènes d'origine fœtale donc paternels).
- La multiparité et la nulliparité : Zhang rapporte une incidence de 3-7% chez la nullipare et 1-3% chez la multipare [18].

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 [16].

- Les facteurs physiologiques : âge maternel >30 ans, le terme et le poids de naissance de la mère [4].
- 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.

4. Physiopathologie :

4.1 Rappel physiologique

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

- **La 1ère invasion** : a lieu entre la 8ième SA et la 12ième 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 2ème invasion** : a lieu entre la 13ième SA et la 18ième SA aboutissant à la disparition progressive des cellules épithéliales, des cellules musculaires lisses du 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^{ième} 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^{ième} 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.

a) 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 1ère 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.

b) 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.

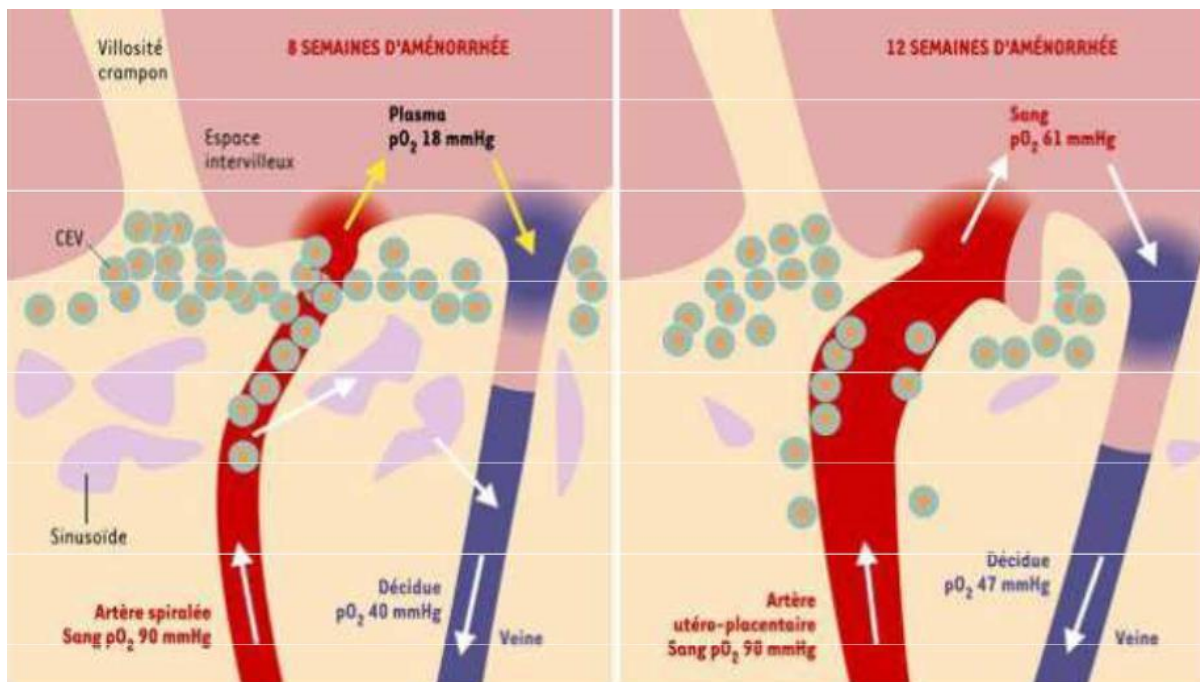


Figure 1 : circulation inter villosale au premier trimestre Pottecher[27]

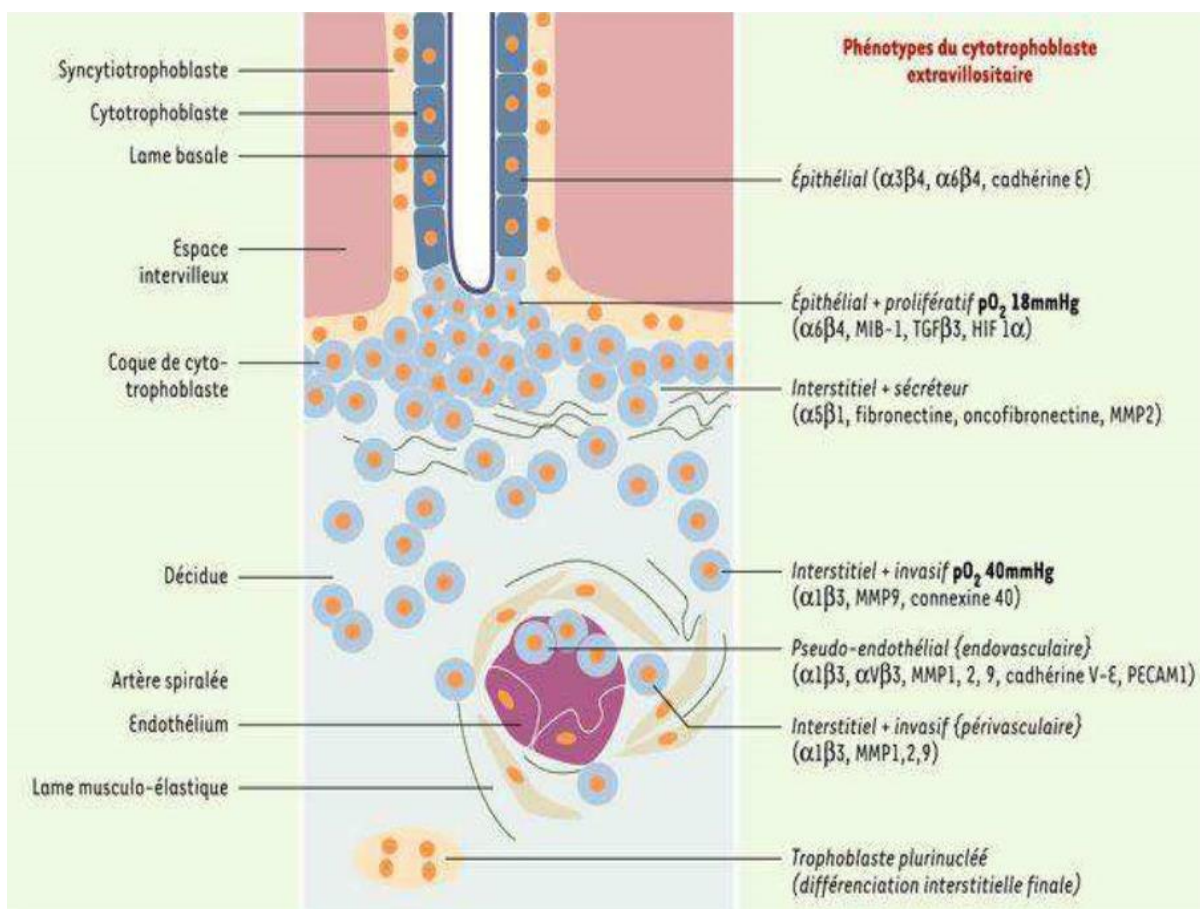


Figure 2 : invasion trophoblastique (8^e semaine d'aménorrhée) Pottecher [27]

4.2 Physiopathologie

Au cours de la PE, la 2^{ème} 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.

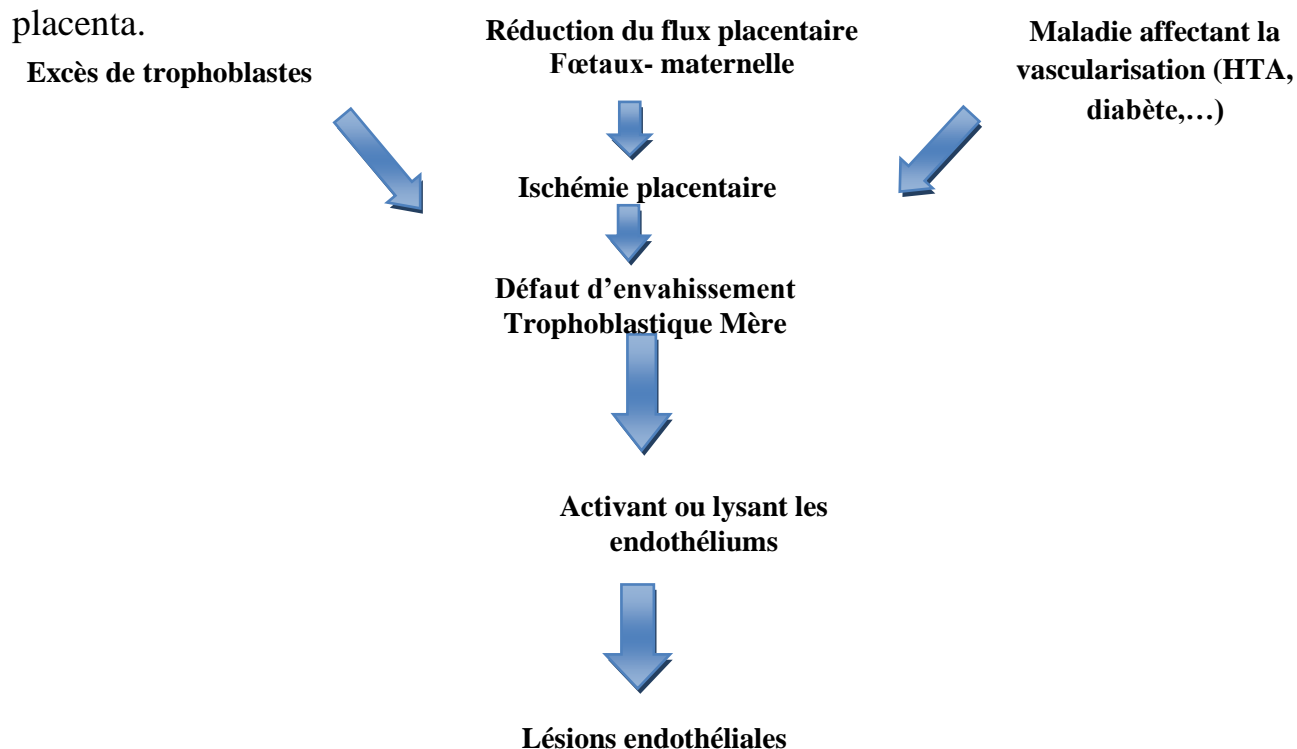


Figure 3 : Installation de la PE (1 étape défaut de vascularisation).[30]

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 entraînent 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^{ème} SA précédant ainsi les prodromes de la PE. [30]

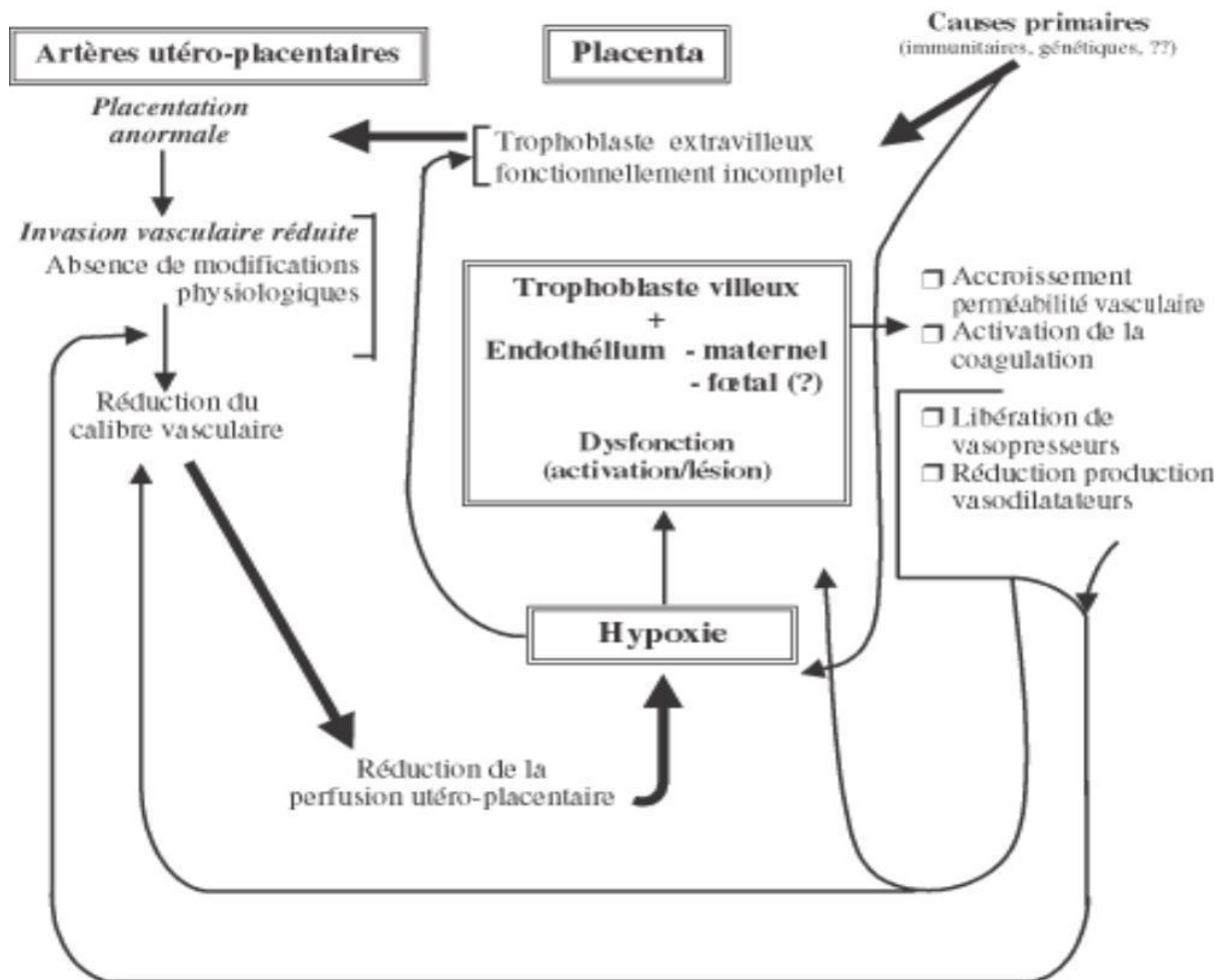


Figure 4 : Cercle vicieux de la pré-éclampsie

3.3 Ethiopathogénie de l'ischémie placentaire

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

a) La théorie vasculaire

La PE proviendrait d'un défaut d'invasion trophoblastique lors de la 2^{ième} 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.

b) La théorie endothéliale

Toujours au cours des 2^{èmes} invasions, 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 A2).

Dans la PE, on assiste à une superproduction locale de thromboxane A2 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.

c) La théorie du stress oxydatif

La Pré éclampsie 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.

d) 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.

e) 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.

f) La théorie du facteur de croissance

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

3.4 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 A2 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

a) 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'hypovolémie 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 3ème élément est moins constant

b) 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.

c) Au niveau de l'hémostase

De manière physiologique, il y a 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 II : Activation pathologique de l'hémostase dans la prééclampsie

Marqueurs	Femme enceinte	PES sans RCUI ni de signes de souffrances	PES avec RCUI ou signes d'ischémie viscérale	CIVD hémorragique et fibrinolytique
	Activation physiologique gravidique		Activation pathologique de la coagulation et décompensée	Activation physiologique de la coagulation et décompensée et dépassée
	- Augmentation des facteurs de la coagulation compensée par des inhibiteurs physiologiques -Diminution de la fibrinolyse	-Lésions endothéliales -Activation plaquettaires -Excès de formation de la thrombine compensée par les inhibiteurs physiologiques	-Défauts ou dépassement des inhibiteurs physiologiques -Micro thromboses -Micro angiopathies -Vaso spasme -Micro ischémie	consommation des facteurs de la coagulation -Excès de fibrinolyse -Micro et Macro hémorragies
Plaquettes (mm)	100-300.000	80-300.000	20-150.000	20-1500.000
TP (%)	800-100	800-100	90-100	20-60
TCA (sec)	40	40	25-32	40
Fibrinogène (g/l)	3-4,5	3-5,5	4-4,5	3
Pdf (U/l)	6-10	6-10	9-20	20
D-Dimères (Ug/ml)	500-1000	1000-1500	4.000-6.000	10.000
Cmplx souples	0	0	+	++++
Fact II (%)	100-140	100-140	100-140	60-80
Fact II (%)	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

5. Etude clinique

5.1 Diagnostic positif

a) Dépistage des femmes à risque

Il porte essentiellement sur les ATCD obstétricaux et non 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 (15 ans et 40 ans), HTA, diabète, obésité, néphropathie, notion de prise d'oestroprogestatifs

b) 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 ≥ 140 mm hg et/ou \geq une PAD 90 mm hg.

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 importants 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 leurs associations aux signes précédents sont une marque de gravité de la pathologie.

c) 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

d) Les autres examens

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

5.2 Les formes cliniques de la PE

a) 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% [21] et peut aussi être d'origine iatrogène lors des remplissages ou lors d'un traitement aux corticoïdes.

b) 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/mm³
- Hémolyse.

5.3 Surveillance

a) Maternelle

➤ Sur le plan clinique

Rechercher les signes de gravité de la PE. La TA dont l'instabilité quel que 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 : > 12mg/l est pathologique et la clairance qui est de 100ml/min chez la femme non gravide, de 150ml/min chez la femme gravide est abaissée en cas de PE.
- Transaminases : l'augmentation des ASAT > 3x 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. 2x=0,5g/l/24h et 3 ou 4x=5g/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.

b) 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 aigüe 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.

6. Complications spécifiques et prise en charge [8; 2; 6; 10; 22; 23; 24; 25; 26; 27; 28; 29; 30; 31]

6.1 Complications maternelles

6.1.1 Eclampsie

C'est une complication grave de la PE retrouvée dans 5% des cas. Elle survient à partir de la 20^{ième} SA en pré-partum dans 30% des cas, pendant le travail dans 18% des cas, ou en post-partum dans 44% des cas. [8]

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 réflexion.
- ✓ Troubles oculaires : diplopie, amaurose, baisse de l'acuité visuelle.
- ✓ Troubles généraux : fatigue, somnolence.
- ✓ Troubles digestifs : vomissements, sensation de barre épigastrique. [2]
- 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 : visage 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. [6]

➤ **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. [10]

6.1.2 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.

5.2.1. 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.[22]

➤ **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.

6.1.3-Neuro paludisme :

Il sera éliminé par une GE négative et l'anamnèse.

Autres : Une comitialité, une intoxication par l'eau (au cours d'un traitement ocytique), la toxicité des anesthésiques locaux, une syncope vagale et une hypoglycémie sont facilement éliminées par l'anamnèse. [23]

6.1.4. 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.

- 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. [24]

Le traitement est symptomatique et comporte :

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

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 modérée 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.[25]

➤ **Les agents antihypertenseurs :**

Il existe plusieurs familles dont certaines 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 β 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.[26]

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. [27]

Tableau III: Les anti hypertenseurs

Médicaments	Avantages	Inconvénients	Présentation	Posologie
Dhydralazine (Nepressol®)	Forme injectable Sécurité	Intolérance (tachycardie, céphalées, veinites)	Cp à 25 mg ; Amp à 25 mg	Cp à 25 mg ; Amp à 25 mg
Nifedipine (Adalate®)	Bonne efficacité, Délai d'action court	Effet tocolytique Perméabilité capillaire, tachycardie, céphalées	Adalate : Gélules à 5 mg	Utilisation si poussée d'HTA à 3 gel. / jr
Nicardipine (Loxen®)	Forme injectable, Bonne efficacité	Sensation de vertige, bouffées de chaleur, céphalées	Comprimés LP 20 et 50 mg, amp injectable	1 mg / 5 min sans dépasser les 10 mg
Labetalol (Trandate®)	Forme injectable, Bonne efficacité, Tolérance	Effet bloquant, Négligeable per os	Cp à 100 et 200 mg, amp à 100 mg	1 à 2 cp / jr
Clonidine (Catapressan®)	Forme injectable	Poussées hypertensives, Bradycardie, Hypoxémie. (voie IV)	Cp à 0.15 mg, Amp à 0.15 mg/ml	2 à 4 cp / jr
Methyldopa (Aldomet®)	Bonne efficacité	Poussées hypertensives	Cp à 500 et 1000 mg	2 à 3 prises
Methyldopa (Aldomet®)	Bonne efficacité	Poussées hypertensives	Cp à 500 et 1000 mg	2 à 3 prises

➤ 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.

➤ Le Sulfate de Magnésium (Mg SO₄)

• **Présentation**

Il se présente sous la forme suivante :

- Ampoule 10 ml dosée à 10% à raison de 1g en IV
- Ampoule 10 ml dosée à 15% à 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.

Les autres anticonvulsivants sont surtout utilisés à titre curatif dans le cadre de l'éclampsie pour arrêter les crises et éviter leur récurrence. [28]

Tableau IV : les antis convulsivants

Médicaments	Présentation	Dose de charge	Renouvellement	Précautions
Diazépam (Valium)	Amp de 10 mg (2ml)	IVD lente 10 à 20 mg < 5 mg/min	Déconseillé	Surveillance respiratoire, PA
Clonazépam (Rivotril®)	Amp de 1 mg (2ml)		Déconseillé	Surveillance respiratoire, PA
Lorazépam (Témesta®)		IVD lente 18 à 20 mg	Déconseillé	Surveillance respiratoire, PA
Phénytoïne (Dilatin®)	Amp de 250 mg (5ml)	IVD lente 18 à 20 mg/kg < 5 mg/min	Après 6 à 12 h, ½ dose ou selon le taux sanguin	Vitesse injection strictement contrôlée (seringue électrique), monitorage continu, PA/ECG réduction de vitesse d'injection. En cas de récurrence, 5 mg par intervalle. Bradycardie excessive ou hypotension, ligne veineuse indépendante
Phénobarbital (Gardéнал)	Amp de 200 mg diluée au 1/10 (sérum physiologique)	IVD lente 10 mg/kg, < 10 mg/min IVD lente 10 mg/kg, < 10 mg/min	Cas de récurrence 5 mg/kg intervalles > 20 min	Seringue en verre, surveillance respiratoire, P4
Thiopental (Pentothal Nesdonal®)	Poudre de 1 mg + eau distillée (distillée dilution à 2,5%)	Bolus en IV 3 à 5 mg / kg	Perf continue 0,5- 1,5 g / 8h	Assistance respiratoire, voie endo veineuse stricte. Surveillance hémodynamique

✓ 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 en fonction des tableaux cliniques :

Expansion volémique par des macromolécules

- Intubation trachéale et ventilation artificielle
- Diurétiques, indiqués si diurèse absente ou insuffisance cardiaque
- Mise en place d'une canule de MAYO
- Oxygénation utile dans tous les cas dans l'intervalle des crises

6.2.1 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/mm³ ainsi que les indicateurs de l'atteinte hépatique utilisés.

La définition reste biologique, mais il y a 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 microangiopathie 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 0% 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).

6.2.2-Traitement du HELLP syndrome

- 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>150mmhg ou une PAD>105mmhg.

Les vasodilatateurs périphériques préférentiellement utilisés sont les inhibiteurs calciques à type nicardipine (Loxen®) ou les alphas (α -) et les bêtabloqueurs (β -) à type labétalol (Trandate®).

✓ La transfusion de plaquettes n'est indiquée qu'en cas de thrombopénie sévère (plaquettes<50.000/mm³) 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 aigue avec anomalies du rythme cardiaque fœtal
- Hématome rétro placentaire
- Plaquettes < 50.000/mm³

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 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

6.3.1 Hématome rétro placentaire :

Appelé apoplexie utéro placentaire par Couvelaire [12]. 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.

Une hypertonie utérine et douloureuse caractérisée par un utérus est dur comme du bois. 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 frustre 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 inexplicée 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. [29]

- 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.

6.3.2-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 [11].

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.

6.4.1 Insuffisance rénale aigue :

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 jours.

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 pré-éclamptiques 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.

6.4.2-Traitement de l'insuffisance rénale aiguë au cours de la pré-éclampsie :

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 Pré éclampsie 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 pré-partum, 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'hyper volémie 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. [30]

6.5.1 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 crépitant en marée 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.

6.5.2-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 échocardiographique de la situation hémodynamique, bien qu'insuffisamment évaluée, peut être utile.

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

6.5.2. a-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.

Prévention :

- 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. 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.

6.5.2.B. Le traitement anti thrombotique et anti coagulant

La thrombolyse intra vasculaire visant à la répermeabilisation 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 antiagrégants en phase aigüe 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 récurrences 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.

6.6.1- 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/mm³.

Le taux du complexe thrombine-antithrombine et du complexe plasmine- α -2 anti plasmine 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 y a 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 des schizocytes dans 50% des cas et par des signes indirects d'hémolyse intra vasculaire :

- Augmentation de la LDH
- Diminution de l'haptoglobine
- Hémoglobinémie
- Hémoglobinurie.
- 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 hypertonie utérine de l'HRP, cytolyse 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

6.6.2-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 d'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. [31]

7. Complications fœtales.

7.1. 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.

7.2. Prématurité

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

7.3. 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.

7.4. Mort néonatale précoce

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

7.5. Hypotrophie fœtale

La croissance fœtale va se trouver compromise en cas de pathologie vasculaire utéroplacentaire.

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.

8. Pronostic [8; 10; 30]

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.



METHODOLOGIE

.IV- METHODOLOGIE

1- Type d'étude et période

Il s'agit d'une étude prospective et descriptive du profil épidémioclinique des patientes éclampsiques admises au service de réanimation du CHU Gabriel Touré allant d'octobre 2018 à septembre 2019.

2-Cadre de l'étude

2-1CHU GT

C'est un hôpital de troisième niveau de la pyramide sanitaire. Il s'agit d'un ancien dispensaire situé dans la commune III du district de Bamako. Il est érigé en institution hospitalière le 17 février 1959 et doit son patronyme à un étudiant du même nom, décédé de suite de la peste contractée auprès d'un de ses malades, le CHU GT est situé au centre commercial de la ville de Bamako en commune III. Il est limité à l'Est par le quartier Medina Coura; à l'Ouest par l'Ecole Nationale d'Ingénierie (ENI); au Nord par l'Etat-major des Armées et au Sud par la gare du chemin de fer. Il se compose de :

une administration générale,

un service de maintenance,

un laboratoire,

une pharmacie hospitalière une morgue,

un service d'imagerie et de médecine nucléaire,

dix services de médecine,

quatre services de chirurgie et un service d'anesthésie réanimation et urgences.

2.2 Service de réanimation (SR)

Le service de réanimation est situé au sud du bureau de l'entrée du CHU Gabriel

Touré et comprend :

- un bureau pour le chef de service,
- un bureau pour les médecins réanimateurs,
- un bureau pour les DES

- un bureau pour les internes,
- un bureau pour le major,
- une salle pour infirmiers et infirmières
- et le compartiment de réanimation qui comprend 5 box avec un total de 8 lits d'hospitalisation dont 2 salles uniques et 3 salles de 2 lits.

Le service de réanimation est équipé de :

- ❖ Huit scopes multiparamétriques : TA, FR, SPO2, FC, Température, ECG pour la surveillance de l'activité électrique du cœur et des paramètres hémodynamiques,
- ❖ Quatre pousses seringues électriques
- ❖ Trois insufflateurs à type ballon auto gonflable,
- ❖ Une trousse d'intubation,
- ❖ Quatre aspirateurs mobiles fonctionnels
- ❖ Un réfrigérateur pour la conservation des médicaments et des produits sanguins,
- ❖ Quatre respirateurs,
- ❖ Un glucomètre,
- ❖ Un stérilisateur de salles,
- ❖ Six barboteurs pour oxygénation nasale,
- ❖ Un brancard.

Le personnel du service de réanimation suivant :

- Le chef de service qui est un médecin anesthésiste réanimateur
- Le major qui est un IADE
- Les 05 médecins en spécialisation (D E S)
- Les 08 thésards
- Les 19 infirmiers et infirmières
- Les 11 aides-soignants,
- Les 05 techniciens de surface.

Le service de réanimation reçoit des patients en provenance du service d'accueil des urgences et des autres services de l'hôpital.

Ce service fait une réanimation polyvalente prenant en charge :

4 .Echantillonnage

4.1 Population d'étude

Notre étude était portée sur l'ensemble des patientes enceintes ou accouchées récentes admises dans le service de Réanimation du CHU Gabriel Touré

4.2-1-Critères d'inclusion

Toutes les patientes admises dans le service pour crise d'éclampsie survenue en péri partum.

4.2-2 Critères de non-inclusion :

Toutes les patientes admises en réanimation pour autres crises tonico-cloniques non liées à la pré éclampsie.

4.3 Variables étudiées

La fiche d'exploitation comprend les données suivantes :

-sur le plan épidémiologique : Age ; parité ; Age gestationnel ; moment de survenue de la crise ; technique d'intervention ; facteurs de risques cardiovasculaires (HTA, obésité, tabac, diabète) ; niveau d'instruction

- sur le plan clinique : PAS et PAD ; score de Glasgow ; déficit neurologique ; ictère, bandelettes urinaires ; le suivi de la grossesse ; la présence de troubles visuels ; de céphalées ; de douleurs abdominales ;

- sur le plan biologique : transaminases ; urémie ; créatininémie ; Numération formule sanguine ; le bilan d'hémostase ; bandelettes urinaires.



RESULTATS

V- LES RESULTATS

1. Le fréquence :

Nous avons répertorié 110 cas d'éclampsie sur 511 hospitalisations soit une fréquence de 21,52%

2 Données sociodémographique

Tableau V : Répartition selon la tranche d'âge

Age	Fréquence	Pourcentage
15-19	44	40,02
20-24	27	24,54
25-29	19	17,27
30-34	15	13,63
35-40	5	4,54
Total	110	100,0

La tranche d'âge de 15 à 19 ans représentait **40,02%** des cas

Tableau VI : Répartition selon la profession

Profession	Fréquence	Pourcentage
Ménagère	84	76,37
Aide-ménagère	19	17,27
Enseignante	7	6,36
Total	110	100,0

Les femmes aux foyers représentaient 76,4% des cas

Tableau VII : Répartition selon le niveau d'instruction

Niveau Instruction	Fréquence	Pourcentage
Non scolarisée	21	19,1
Primaire	41	37,3
Secondaire	38	34,5
Universitaire	10	9,1
Total	110	100,0

Les patientes ayant niveau d'étude primaire représentaient 37,3% des cas

Tableau VIII : Répartition selon la provenance

Provenance	Fréquence	Pourcentage
com 1	14	12,7
com 2	9	8,2
com 3	3	2,7
com 4	11	10,0
com 5	20	18,2
com 6	24	21,8
Venue de la périphérique	29	26,4
Total	110	100,0

Les patientes venues de la périphérie de Bamako représentaient 26,4% des cas

Tableau IX : Répartition selon le statut matrimoniale

SM	Fréquence	Pourcentage
Mariée	98	89,1
Célibataire	12	10,9
Total	110	100,0

Les patientes mariées présentaient 89,1% des cas

3 Antécédent lié aux patientes :

Tableau X : Répartition des patientes selon les antécédents médicaux

Antécédent Médical	Fréquence	Pourcentage
Aucun	96	87,3
HTA	14	12,7
Total	110	100,0

Les patientes qui n'ont pas d'antécédents médicaux représentent 87,3% des cas

Tableau XI : Répartition selon les antécédents obstétricaux

Antécédent Obstétrical	Fréquence	Pourcentage
Primipare	69	62,72
Paucipare	23	20,91
Multipare	18	16,36
Total	110	100,0

Les patientes primipares et primigestes représentaient 62,7% des cas

4 Suivi de la grossesse :

Tableau XII : Répartition des patientes selon le nombre de consultation prénatale

Nombre de CPN	Fréquence	Pourcentage
1	8	7,3
2	15	13,6
3	57	51,8
4	30	27,3
Total	110	100,0

Les patientes ayant effectué trois consultations prénatales représentaient des 51,8% des cas

Tableau XIII : Répartition des patientes selon le lieu de suivi

Lieu de suivi	Fréquence	Pourcentage
CSCOM	92	83,6
CS Réf	12	10,90
Hôpital	6	5,5
Total	110	100,0

Les patientes suivies dans les CSCOM représentaient 83,6% des cas

Tableau XIV : Répartition des patientes selon le prestataire prénatal

Examineur	Fréquence	Pourcentage
Médecin	13	11,8
Etudiant	5	4,5
sage-femme	92	83,6
Total	110	100,0

Les patientes suivies par les sages-femmes représentaient 83,6% des cas

5-Données cliniques à l'admission :**Tableau XV : Répartition des cas d'éclampsie selon le motif d'admission**

Motif d'admission	Fréquences	Pourcentage
Crises d'éclampsie	103	93,6
Neuro-paludisme	6	5,45
Epilepsie	1	0,9
Total	110	100

Les patientes ayant comme motif d'admission, les crises convulsives représentaient 93,6% des cas ; 5,45% des cas neuro paludisme et 0,9% de cas d'épilepsie tous en péri -partum

Tableau XVI : Répartition des cas d'éclampsie selon le mode d'admission

Mode d'admission	Fréquence	Pourcentage
Transfert	103	93,63
SAU	7	6,37
Total	110	100,0

Les patientes transférées représentaient 93,63% des cas

Tableau XVII : Répartition des cas d'éclampsie selon l'état général

Etat General	Fréquence	Pourcentage
Bon	109	99,1
Altère	1	0,9
Total	110	100,0

Les patientes ayant un bon état général étaient de 99,1% des cas

Tableau XVIII : Répartition des patientes selon la coloration des muqueuses

Muqueuse	Fréquence	Pourcentage
Colorée	101	91,8
Pale	57	6,4
Ictère	2	1,8
Total	110	100,0

Les patientes ayant une bonne coloration des conjonctives étaient de 91,8% des cas

Tableau XIX : Répartition des patientes selon la sévérité de la Tension Artérielle

Tension Artérielle	Fréquence	Pourcentage
TA sévère (sup 160/110)	25	22,73
TA modérée PA (inf160/ 110)	85	77,27
Total	110	100,0

Soixante-dix-sept pourcent des patientes avaient une hypertension artérielle modérée

Tableau XX : Répartition des cas d'éclampsie selon la température

Température	Fréquence	Pourcentage
Hypothermie	22	20,0
Normo thermie	80	72,7
Hyperthermie	8	7,3
Total	110	100,0

Les patientes avaient une température normale dans 72,7% des cas

Tableau XXI: Répartition des patientes selon le score Glasgow

Score Glasgow	Fréquence	Pourcentage
<8	36	32,7
entre [9-12]	41	37,3
13 à 15	33	30,0
Total	110	100,0

Les patientes ayant un score de Glasgow compris entre 9 et 12 étaient de 37,3% des cas

Tableau XXII : Répartition des patientes selon le moment de survenue des crises

Moment de survenu des crises	Fréquence	Pourcentage
Pré-partum	69	62,7
per-partum	10	9,1
post-partum	31	28,2
Total	110	100,0

Les patientes ayant effectué des crises dans le pré-partum représentaient 62,7% des cas

Tableau XXIII : Répartition des patientes selon la récurrence des crises éclamptiques en réanimation

Récurrence des crises d'éclampsie	Fréquence	Pourcentage
Oui	21	19,1
Non	89	80,9
Total	110	100,0

Les patientes ayant effectué une crise éclamptique dans le service représentaient de 19,1% des cas

Tableau XXIV : Répartition des patientes selon le nombre de crises

Nombre de crises	Fréquence	Pourcentage
2	32	29,1
3 ou plus	78	70,9
Total	110	100,0

Les patientes ayant été admises pour un état de mal éclamptique étaient 70,9% des cas

Tableau XXV : Répartition des patientes selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Fréquence	Pourcentage
Céphalées en casque	97	88,18
Phosphènes	8	7,27
douleur épigastrique en barre	6	4,55

Les patientes ayant présenté des céphalées en casque comme signes fonctionnels représentaient de **88,18%** des cas

Tableau XXVI : Répartition des patientes selon les pathologies associées

Pathologies associés	Fréquence	Pourcentage
Aucune	97	88,18
VIH	9	8,19
Méningite	1	0,91
Hépatite B	3	2,72
Total	110	100,0

Les patientes n'ayant pas présenté de pathologie associée étaient de 88,18% des cas

5 La biologie :

Tableau XXVII :répartition des patientes selon la réalisation des examens biologiques

Biologie	Fréquence	Pourcentage
Non réalisée	56	50,90
Réalisée	54	49,10
Total	110	100,00

Seuls 49,10% avait réalisé les bilans biologiques

Tableau XXVIII :Répartition patientes selon le taux d'hémoglobine

Taux d'Hb	Fréquences	Pourcentage
Hb< 11g/dl	8	14,81
Hb> 11g/dl	46	85,19
Total	54	100,00

La majorité des patientes ayant réalisé des bilans biologiques n'avait pas une anémie

Tableau XXIX : Répartition des patientes selon le taux de plaquettes

Taux de plaquettes	Fréquence	Pourcentage
>150000/mm	37	68,20
<150000/mm	17	31,80
Total	54	100,00

Plus de 65% des patientes ayant réalisé des bilans avait un taux de plaquettes normal et 31 ,8% des patientes avaient une thrombopénie

Tableau XXX: Répartition des patientes selon le degré de la thrombopénie

Degré de thrombopénie	Fréquence	Pourcentage
Légère	8	47 ,05
Modéré	5	29 ,42
Sévère	4	23 ,53
Total	17	100,00

Les patientes ayant une thrombopénie modère et sévère représentaient respectivement **29 ,42 %** et **23,53%** de celles qui ont une thrombopénie

Tableau XXX : Répartition patientes selon les transaminases

Transaminases	Fréquences	Pourcentage
ALAT et ASAT élevée	6	11,11
ALAT et ASAT normale	48	88,89
Total	54	100,00

Plus de quatre-vingt-dix-huit pourcent des patientes ayant réalisé des bilans avait une transaminase normale et seuls 11,11% des cas avaient une transaminase élevée

Tableau XXXI : répartition selon la créatinine

Créatinine	Fréquence	Pourcentage
Créatinémie normale	39	72,22
Créatinémie élevée	15	27,78
Total	54	100,00

Plus de **Soixante-douze pourcent** des patientes ayant réalisé de bilans avait une créatinine normale

Et 27,78% des cas avaient une créatinine élevée

Tableau XXXII : répartition des patientes selon les complications associées à l'éclampsie

Complication associée	Fréquence	Pourcentage
Anémie isolée	12	33,34
HELLP syndrome	17	47,22
Insuffisance rénale	7	19,44
Total	36	100,00

Les complications associées comme : HELLP syndrome ; Anémie et insuffisance rénale représentaient respectivement 47,22% ; 33,34% et 19,44%.

Tableau XXXIII : Répartition des patientes selon la Protéinurie

Protéinurie	Fréquence	Pourcentage
PU à 2x	47	42,7
PU à 3x	63	57,3
Total	110	100,0

Les patientes ayant une protéinurie à 3 croix étaient de 57,3% des cas

Tableau XXXIV : Répartition des patientes selon le mode d'accouchement

Mode d'accouchement	Fréquence	Pourcentage
voie basse	25	22,7
Césarienne	85	77,3
Total	110	100,0

Les patientes césarisées représentaient 77,3% des cas

Tableau XXXV : Répartition des patientes selon la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation	Fréquence	Pourcentage
1	28	25,5
2	41	37,3
3	25	22,7
4 ou plus	16	14,5
Total	110	100,0

Les patientes ayant fait 02 jours dans le service représentaient 37,3% des cas

Tableau XXXVI : répartition patientes selon le mode de sortie en réanimation

Mode de sortie	Fréquence	Pourcentage
Transfert	97	88,18
Décédé	13	11,82
Total	110	100,00

Plus quatre-vingt-huit pourcent des patientes ont été transférées au service de G/O et 11,82% de décès enregistrés en réanimation.

Tableau XXXVII : Répartition des patientes selon la cause du décès

Cause de décès	Fréquence	Pourcentage
Anémie	8	61,53
Insuffisance rénale		23,07
AVC	2	15,40
Total	13	100

L'anémie était la première cause de décès **61,53%**, suivi de l'insuffisance rénale et l'AVC respectivement : 23,07% et 15,40%



Commentaires et Discussion

VI- Commentaires et discussion

1. Méthodologie

La présente étude s'est intéressée aux patientes éclamptiques admises en Réanimation du CHU Gabriel Touré. C'était une étude longitudinale et descriptive s'étendant du 1er Octobre 2018 au 31 Septembre 2019. Durant notre étude nous avons été confrontés à un certain nombre d'obstacles :

- sur le plan financier : la prise en charge étant essentiellement faite par les parents, la réalisation d'examen para cliniques (imagerie et biologie) lorsque l'indication se posait ainsi que l'acquittement des ordonnances journalières étaient difficiles ;
- la non disponibilité du sulfate de magnésium en urgence qui a induit des retards de prise en charge à l'admission.

2. La fréquence :

L'éclampsie est une pathologie grave survenant au cours de la grossesse, l'accouchement et dans le post-partum. La fréquence retrouvée au cours de notre étude a été de **21,52%** de l'ensemble des patientes admises. Elle est relativement élevée comparée à celles retrouvées dans la littérature.

La fréquence de l'éclampsie est relativement élevée dans les séries africaines (**Dakar 10,37%, Mali 10, %**)[21] comparées à celle des pays développés (**0,27% Royaume- uni, 0,62% Pays- bas**)[8].

2. Les données socio démographiques

Environ (**40,9%**) des patientes se situent dans la tranche d'âge de 15-19 ans avec un âge moyen **22,5 ± 2**. Ce taux est inférieur de l'âge moyen retrouvé en Côte d'Ivoire par **Foidart JM[24] 68%** ainsi qu'au Maroc par **Moujahid H[29] 53,9%** et est proche de ceux de **Konate S. [23] 46,15%** et **Atade J. [7] 43,2%** qui ont chacun rapporté une tranche d'âge similaire. Les femmes au foyer représentaient **76,4%**, le risque de survenue de complication de la pré-éclampsie est très élevé en raison de la pression sociale que subissent les femmes mariées. **Ben Salem et Al [17]** ont rapporté que les conditions de travail

des femmes favorisent la survenue de l'HTA qu'elles développent au cours de leur grossesse aussi que, le bruit, l'effort physique et le stress psychique.

Notre taux des femmes est proche de ceux de Ngo I H [32] et Ngassam .G [35] qui ont rapporté **87,9% et 77,5%** de patientes mariées

4. Les antécédents obstétricaux

Dans notre étude, les patientes n'ont pas fait de consultations prénatales dans **7,3 %** des cas. Ce taux est inférieur à ceux **Agnide M [25]46%, Hind M [29]74,33% et Flamine J.N [33]56,9%** des patientes qui n'ont fait aucune CPN. On peut dire que la réalisation et la qualité des CPN est une des conditions importantes pour permettre le dépistage précoce des grossesses à risque.

La majorité de nos patientes avaient un niveau d'instruction primaire ne permettant pas une bonne compréhension des problèmes liés à un mauvais suivi obstétrical. Ce qui pourrait avoir comme conséquence une faible motivation par les consultations prénatales (CPN).

La non réalisation des CPN peut aussi s'expliquer par une situation économique précaire qui ne permet pas de mettre en priorité des soins médicaux de qualité.

La majorité des patientes provenaient du service de GO du CHU GT soit **90,06%**.

Hind M [29] a rapporté dans son étude que **46%** des patientes ont été référées des Cs Réf et **Agnide M [25]** a rapporté **44%** provenaient du service de G.O et **56%** provenaient des Cs Réf. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que les patientes sont d'abord prises en charge par les services de G.O avant leur admission en réanimation.

Dans notre étude, les primigestes et les primipares représentaient **32,7%** chacune, Ce taux est inférieur à ceux de **NGO.IH [33]68,2%, Hind M [29]57,7% et Sima Zué A et al [37]52%** de primigestes et primipares. La primiparité est un facteur de risque de survenue de la pré-éclampsie [20, 27].

D'après **Beaufils [13]**, les ATCD vasculo-rénaux (HTA, cardiopathie, diabète, néphropathie, obésité etc.....)

Par les lésions qu'ils déterminent les pathologies vasculo-rénales qui peuvent être responsables d'une ischémie placentaire et constituent donc des facteurs de risque de survenue de l'éclampsie. Dans notre étude, **4,5%** des patientes avaient un antécédent d'HTA gravidique. Ce taux est inférieur à celui de **Ngo I H [33]8,4%**, et supérieur à celui **Hind M [29]et2,5%**d'ATCD d'HTAG.

3- Aspect clinique

3.1- Mode d'admission

La majorité de nos patientes ont été adressé par le service de Gynécologie Obstétrique du **CHU Gabriel Touré (90,0%)**. Ce taux est proche de celui retrouvés par **Brouh Y. [24]** qui rapporte dans son étude **87,5%** de patientes référées par les services de Gynécologie Obstétrique des **CHU de Yopougon** et de **Cocody**, contre **12,5%** référées par les formations sanitaires périphériques.

Par contre **Agnide M. [9]** a rapporté dans son étude que **56%** des patientes ont été adressé par les établissements sanitaires périphériques. La même tendance a été observée chez **Luton D. [27]** qui a retrouvé **83,8%** d'admission en provenance de structures sanitaires périphériques. L'organisation des références et des correspondances entre centre hospitalier et structure sanitaire périphérique peut expliquer cette différence.

La crise d'éclampsie représentait **93,63%** de motifs d'admission en discordance avec les résultats de **Hind M [29]** qui retrouvent **63,99%** d'éclampsie comme motifs d'hospitalisation.

3.2- Moment de survenue de la crise et délai d'admission

Dans notre analyse la crise éclamptique est survenue en ante-partum chez la majorité des patientes (**62,7%**). Il est inférieur aux séries **Atade J. [7] 65,2%**, de **Zupan D. [27] 69,4%** et supérieur de ceux de **Ducarme G. [33] 59,2 %** de survenues de la crise en ante partum.

Nos résultats concordent avec les données de la littérature. En effet, **Sibaï B.M. [10]** ainsi que **Collange O. [1]** retrouvent que l'éclampsie survient majoritairement en ante-partum avec des pourcentages variant entre **38-53%**.

Le délai d'admission après la survenue de la première crise a varié de **2 heures à 22 heures** avec une moyenne de **7,4 heures** dans notre série. Cette tendance n'est pas similaire à celles retrouvées dans les séries de **Flamine J N [35]** en 2015 (17,4 heures -19 ,4 heures) ainsi que celle de **Beye M.D. [29]** en 1999 (18,5 heures) [29].

Cette différence peut s'expliquer par le retard de prise en charge en amont qui est la conséquence d'un manque de communication entre les CHU et les structures périphériques de référence.

Dans notre étude, **41,3%** des patientes ont présenté des céphalées en casque isolées ou associées à d'autres symptômes tels que vertige, douleur épigastrique ou encore acouphène. Les ROT vifs ont été répertoriés à l'admission chez **12,1%** des patientes. **Agnide M. [9]** a apporté dans son étude que **100%** des patientes avaient des céphalées, **66%** de douleurs épigastriques en barre et **56%** d'acouphène. **Moujahid H. [29]** rapporte **85%** de céphalées, troubles visuels et douleurs épigastriques. **Douglas et Redman [30]** ont rapporté **50%** de céphalées et **19%** de troubles visuels. **Chames et Al. [31]** retrouvent **70%** de céphalées, **30%** de troubles visuels et **12%** de douleurs épigastriques.

La fréquence des prodromes est diverse selon les auteurs. De plus, une étude rapporte qu'il est dans 21% des cas, possible qu'une éclampsie survienne sans aucun prodrome [3].

Dans notre étude **22,7%** des patientes avaient une HTA sévère à l'admission.

Il est inférieur aux séries d'**Agnide M. [9]** (**66%**) et de **Brouh Y. [24]** (**64,6%**), **Ducarme [33]** (**87,5%**) et **Flamine [32]** **50,0%** **Martin N. [41]** ont rapporté qu'une ascension tensionnelle rapide ($\geq 160/110$), en particulier l'HTA est un prodrome d'éclampsie. Ceci ne pourrait pas expliquer pourquoi les patientes ont présenté une HTA sévère à l'admission.

La majorité des patientes avait un score de Glasgow $GCS \geq 9$ soit **37,3%** des cas. Ce taux est inférieur à ceux de **Ngo I H [33]** **51,4%** et **Ngassam .G [35]** **97,2%** des patientes qui avaient un Glasgow ≥ 9 à l'admission.

La protéinurie était significative à trois croix dans **57,3%** des cas. Ce taux est inférieur à ceux de **Sima Zué A et Al [37] 72%** et **Hind M [29]60,9%** et **supérieur ceux de Ngassam. G [35]45,1%**.

Dans notre étude la NFS a été réalisé à peu près chez la moitié des patientes dont **14,81%** ont présenté une anémie et **29,41%** ont présenté une thrombopénie modérée et **23,52%** ont présenté une thrombopénie sévère

Dans notre étude le dosage de la créatininémie a été effectué chez **49,09%** des patientes dont **13, 6%** d'hyper créatininémie (créatinémie > 135 μ mol/l) dont **33,33%** avait une insuffisance rénale. Ce taux est supérieur à ceux de

Hind M[29]18,55% et **Ngassam .G [35] 17,9%**.

Dans notre étude **41,81%** des patientes ont présenté au moins une complication associée à l'éclampsie.

Dans notre étude ; la césarienne représentait **77,3%**. **Ce taux est supérieur à ceux de Sabbah-Buffaut E60%** et inférieur à celui d'Al [33]**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 pallier aux complications.

5. Pronostic :

Les décès ont représenté **11,81%** (13 patientes), **15,4%** sont survenus dans un contexte d'accident vasculaire cérébrale, **23,07%** dans un contexte d'insuffisance rénale associée à un HELLP syndrome et l'anémie **61,53%**.

Ce taux est proche à ceux retrouvés dans les autres séries africaines. Cependant il reste encore très élevé si nous le comparons aux études faites en **France [33]** et en **Angleterre [3]** qui n'enregistrent aucun décès.

Conclusion et recommandations

1. Conclusion :

L'éclampsie, complication paroxystique de l'hypertension artérielle associée à la grossesse demeure une pathologie encore fréquente dans les pays en voie de développement et constitue un problème de santé publique.

Notre étude est dominée par les états de mal éclamptiques .La tranche d'âge de 15 à 19 ans .La majorité des patientes sont des femmes au foyer avec un niveau d'instruction faible.

Les primipares et primigestes étaient les plus représentées.

2. RECOMMANDATIONS

Au regard des résultats que nous avons obtenu, nous formulerons ces quelques recommandations :

➤ **Aux autorités politiques:**

- Promouvoir l'information, l'éducation et la communication des femmes en âge de procréer sur les facteurs liés à l'éclampsie,
- Rendre gratuit la prise en charge de l'éclampsie au service réanimation du CHU Gabriel Touré
- Préconiser au moins quatre consultations prénatales de qualité pendant la

grossesse aux femmes gestantes.

➤ **Aux autorités sanitaires**

- Equiper le laboratoire des réactifs nécessaire pour la PEC de l'éclampsie
- Mettre en place une unité de réanimation en gynécologie obstétrique,

➤ **Au personnel de sante**

- Faire des consultations prénatales selon les normes (bandelette urinaire à chaque consultation prénatale, examen clinique rigoureux),

➤ **Aux parturientes**

- Fréquenter les structures sanitaires en cas de grossesse,
- Accoucher dans une structure médicale.

VIII. REFERENCES

- 1- Collange, O. Eclampsie : Ann Fr Anesth Reanim, (27 mars 2010), Vol.29 : 75-82
- 2- Raphael V, Levasseur J. Eclampsie. EMC, Elsevier Masson SAS, Paris, Médecine D'urgence, 2007, 25-070-B-20
- 3- Knight M, UKOSS. Eclampsia in the United Kingdom 2005, BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology, (6 juillet 2007) , Vol. 114, Issue 9: 1072–1078
- 4- Launoy A et al. Pré éclampsie, éclampsie, HELLP syndrome: définitions, éléments de diagnostic et de prise en charge, 51e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Médecins. Urgences vitales. Elsevier Masson SAS, 2009, p 1-9
- 5- Mayi-Tsonga S et al. Facteurs de risque de l'éclampsie à Libreville (Gabon) : Etude cas-témoins, Cahiers Santé, (juillet-août-septembre 2006), vol. 16, n° 3: 197-200
- 6- Akpadza K et al. L'éclampsie à la clinique de gynécologie-obstétrique du C.H.U. Tokoin-Lomé (Togo), Med d'Af. Noire, 1996, Vol.43 (3) : 166-169
- 7- Atade J, Adisso S. L'éclampsie à la maternité du CHDU de Parakou Bénin. Incidence et létalité, Fondation Genevoise pour la Formation et la Recherche Médicales. 23 Août 2006, (page consultée le 19 décembre 2019), [En ligne], Adresse URL : http://www.gfmer.ch/Membres_GFMER/pdf/Eclampsie_Adisso_2006.pdf
- 8- Cissé. C. T et al. Eclampsie en milieu africain : Epidémiologie et pronostic au CHU de Dakar, La Semaine des hôpitaux de Paris, 1997, vol. 73, n°33-34 : 1062-1067
- 9- Agnide M. Prise en charge et pronostic de l'éclampsie en Réanimation Polyvalente au centre Hospitalier-Universitaire du Point G, Thèse de doctorat en médecine, Bamako, 2011, p 134, n°388.
10. Goita L. Intérêt du sulfate de magnésium dans la PEC de la pré -éclampsie sévère. Thèse Med Bko 2008 ; N°71 : 103p.

11. Anesthésiologie hôpital Antoine Bécclère F-92141 Clamart : Actualités sur la pré-éclampsie.
12. 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.
13. Beaufile M. HTA gravidique. Revue de médecine interne 2002 ; (23) :927-938.
14. Berkane N. Définitions et conséquences de l'HTA de la grossesse. Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 2010 ; (29) : 01-06.
15. Letaifa DB, Hamada SB, Salem N, Jazia KB, Slama A, Mansali L, Jegham H. Morbidité et mortalité materno-foetales associées au HELLP syndrome. Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 2000 ; (19) :712-718.
16. Goffinet F. Epidémiologie. Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 2010 ; (29) : 07-12.
17. 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.
18. Zhang J, Zeidler I, Hatch MC, Berkwitz G. Epidemiology of pregnancy-induced hypertension. Epidemiol-rev 1997; 19(2):218-232.
19. 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.
20. Ibrahim T. Hypertension artérielle et grossesse. Thèse med Tunis 2003; N°16 : 126p
21. 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
22. Bohec C, Collet M. Hématome rétro placentaire. Annales française d'anesthésie et de réanimation 2010 ; (29) : e115-e119.

23. 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.
24. Brichant JF, Brichant G, Dewandre PY, Foidart JM. Manifestations hémodynamiques et respiratoires de la pré-éclampsie. Annales françaises d'anesthésie
25. Agnide M. M. Prise en charge et pronostic de l'éclampsie en milieu de réanimation polyvalente du CHU du Point G. Thèse Med Bamako 2011 ; N°388 : 113p
26. Beucher G, Simonet T, Dreyfus M. PEC du HELLP syndrome. Gynécologie, obstétrique et fertilité 2008 ; (36) : 1175-1180.
27. Pottecher T, Luton D, Zupan V, Collet M. PEC multidisciplinaire de la pré-éclampsie : recommandations formalisées d'experts communs. Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 2009 ; (28) : 275-281.
28. Pourrat O, Pierre F. Pronostic obstétrical, rénal, vasculaire à long terme dans les suites de la pré-éclampsie. Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 2010 ; (29) : e155 e160.
29. Moujahid H. PEC de la pré-éclampsie sévère et de l'éclampsie en réanimation chirurgicale à propos de 97 cas. Thèse FES 2007 ; N°024 :165p.
30. Assogba SG. La pré-éclampsie sévère à l'hôpital de la mère et de l'enfant Lagune(Homel) de Cotonou. Thèse Med Bko ; 2005 ; N°106 :103p.
31. Camara.nPrise en charge des accidents vasculaires cérébraux en réanimation polyvalente au CHU Point G. Thèse Med Bko 2010 ; N°313 : 88p.
32. Nnembeng.F.J. Etude épidémio clinique et pronostic de l'éclampsie en réanimation du CHU de Gabriel Touré. Thèse medBko 2012 ; N° .157 : 118p.
33. Ngo I. H. N: Prise en charge des complications de la pré-éclampsie en milieu de réanimation du CHU du Point G120. Thèse de médecine Bamako 2013

34. Beye MD, Diouf E, Koné O, Ndoeye 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.

35- Nguem N.G.G Prise en charge de la preeclampsie severe et de l'eclampsie en reanimation chirurgicale. A propos de 127 cas au CHU G.T.

Anesth –Reanim, Juil 2018 ; Vol XI : 105

36- Chames MC et al. Late postpartum eclampsia: à preventable disease? Am J ObstetGynecol 2002; 186: 1174 –7

37- Ducarme G et al. Eclampsie : etude retrospective de 16 cas. GynecolObstet&Fertil(2009) ; 37 : 11–17

Fiche d'enquête

N₀ :.....

Date :.....

1. Identité de la malade

1.1 Age :15-20 ans [1] 21-25 ans [2] 26-30 ans [3] 31-35 [4] 35-41 ans [5] 41-45 ans [5]

1.2-/Profession :.....

1.3-/Niveau d'instruction : Non scolarisée[1]

Primaire[2] Secondaire [3] Universitaire[4]

1.4-/Lieu de résidence :.....

1.5- /Ethnie :.....

1.6 Situation matrimoniale : Mariée [1]Célibataire[2] Autres[3]

1. Antécédents de la patiente

2.1Médicaux:

Non [1]HTA[2] Cardiopathie [3] Diabète [4]

2.2 Gyneco-obstetricaux :

Gestite : Primigeste[1]Multi geste [2]

Parité : Primipare [1] Multipare [2]

2.3 Chirurgicaux :

Non [1] Césarienne [2] Digestive [3]

2.4 Familiaux : Non[1]Eclampsie [2] HTA [3] Cardiopathie [4]

2.5 Consultation prénatale : Oui [] Non []

Nombre effectue : 1 [] 2 [] 3 [] 4 [] 5 [],

Lieu de suivi : CSCOM[1]CS Réf [2]Hôpital [3]

Qualité de l'examineur :

Docteur[1] Interne [2]Sage-femme [3] Autres [4]

Etude

5 Clinique à l'admission en réanimation

3.1 Motif d'admission :

3.2 Délai d'admission []

3.3 Mode d'admission :

Transfert[1] Mutation [2] Domicile [3]

3.4 Moment de survenue de la crise

: Pré-partum[1] Per-partum [1] Post-partum [3]

3.5 Etat général : Bon[1] Altère [2]

3.6 Muqueuses : Colorées [1] Pales[2] Ictériques [3]

3.7 Œdèmes des membres inférieurs : Oui[1] Non [2]

3.8 TA :

3.9 Classification de la TA :

Sévère (supérieur à 160/110)[1]

Modérée (Pas 160-140 Pad 110-90)[2]

Normale (inf140/90)[3]

3.10 Température :

3.11 Score de Glasgow :

3.12 Crise éclamptique survenue dans le service :

Oui[1] Non [2]

3.13 Fréquence de survenue :

Etat de mal éclamptique [1] Crise à répétition[2]

Crise isolée [3]

3.14 Prodromes d'éclampsie :

Céphalée [1] Phosphène [2]

Douleur épigastrique en barre[3] Aucun [4]

3.15 Signes associées :

a-) Neurologique : Non[1]

Conscience [2] Syndrome méninge [3]

Déficitfocal[4] ROT vifs [5]

c-) Rénale :

Oui[1] ou Non [2]

Bandelette urinaire : 1x [1] 2x [2] 3x [3]

d-) Hémorragique : Non[1]

Syndrome hémorragique [2] douleur épigastrique [3] ou Hépatalgie [4]

6 Biologie : Non fait [1]

Numération formule sanguine Résultat :

Anémie [2] Thrombopénie [3]

Créatininémie Résultat : [4]

Transaminase Résultat : [5]

Mode d'accouchement : Voie basse [1] Césarienne [2]

Complication associée à l'éclampsie :

FICHE SIGNALÉTIQUE :

Nom : MOUNKORO

Prénom : PASSANI

Titre de la Thèse : Aspect Epidémiologique et clinique de l'Eclampsie dans le service de Réanimation du CHU Gabriel Toureà-propos 110 cas

Année académique : 2018-2019

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque

Secteur d'intérêt : Réanimation ; Gynécologie-Obstétrique;

Résumé :

Objectif : étudier les aspects Epidémiologie et cliniques de l'éclampsie

Matériel et méthode : il s'agit d'une étude rétro prospective descriptive de tous les cas d'éclampsie enregistrés en période péri partum du 1^e Octobre 2018 au 31 Septembre 2019 au Service de Réanimation du CHU Gabriel Touré

Résultats : l'éclampsie concernerait 110 patientes soit une fréquence de **21,52%**.

Le profil épidémiologique est celui d'une primigeste (62,72%) et surtout non scolarisée (19,1%) avec une tension artérielle au environ 160/110 mm Hg.

Des examens de grande valeur pronostique comme la NFS (numération des plaquettes), Uricémie, Protéinurie de 24 heures et le Fond-oeil sont rarement accessibles en urgence.

Sur le plan thérapeutique, la Nicardipine injectable était la molécule antihypertenseur la plus utilisée et le Sulfate de Magnésium était l'anticonvulsivant le mieux adapté.

Le taux de césarienne était de 77,3%. Le pronostic était marqué par une mortalité maternelle de 11, 82%.

Mots clés : *Eclampsie, Facteurs de risque, Pronostic.*