

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2011

Thèse N° 053/11

# L'ECLAMPSIE EN REANIMATION

## (A propos de 52 cas)

### Expérience de l'hôpital régional Al Farabi (Oujda)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12/04/2011

PAR

M. EZZERROUQI AMINE

Né le 30 Mai 1985 à Oujda

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Eclampsie - Incidence - Réanimation - Pronostic

JURY

M. KANJAA NABIL.....	PRESIDENT
Professeur d'Anesthésie réanimation	
M. HARANDOU MUSTAPHA.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
Mme. BOUCHIKHI CHEHRAZED.....	} JUGES
Professeur agrégé de Gynécologie Obstétrique	
Mme. SQALLI HOUSSAINI NADIA.....	
Professeur agrégé de Radiologie	
M. HOUSNI BRAHIM.....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant d'Anesthésie réanimation	

# Abréviations

AMM	: autorisation de mise en marché.
ATCD	: Antécédents.
AG	: âge gestationnel.
AVC	: accident vasculaire cérébral
BCF	: battement cardiaque foetal.
CIVD	: coagulation intra vasculaire disséminée
DLG	: décubitus latérale gauche
EEG	: électroencéphalogramme
FDR	: Facteur de risque.
FO	: fond d'oeil.
GCS	: score de glasgow
GEU	: grossesse extra utérine.
HTA	: hypertension artérielle.
HTAG	: hypertension artérielle gestationnelle.
HSCF	: hématome sous capsulaire du foie.
HB	: hémoglobine.
HRP	: hématome retro placentaire
HU	: hauteur utérine.
IRA	: insuffisance rénale aiguë.
MFIU	: mort foetal in utero.
MAF	: mouvements actifs foetaux.
OAP	: oedème aigu du poumon.
OMI	: oedème des membres inférieurs.
PES	: Pré éclampsie sévère.

PVC : pression vasculaire centrale.

PE : pré éclampsie.

PFC : plasma frais congelé

PG : prostaglandine.

RCIU : retard de croissance intra utérin.

RCF : rythme cardiaque foetal.

ROT : réflexes osteo tendineux.

RMN : résonance magnétique nucléaire.

SHAG : stéatose hépatique aiguë gravidique.

SA : semaine d'aménorrhée.

Sd : syndrome.

SDRA : syndrome de detress respiratoire aigue

SFA : souffrance foetale aiguë.

SFC : souffrance foetale chronique.

TP : taux de prothrombine.

TAD : tension artérielle diastolique.

TAS : tension artérielle systolique.

# PLAN

INTRODUCTION .....	8
LIEU D'ETUDE .....	10
MATERIELS ET METHODES .....	14
RESULTATS .....	21
I- EPIDEMIOLOGIE .....	22
1- FREQUENCE .....	22
1-1. Fréquence générale .....	22
1-2. Fréquence selon les années.....	22
1-3. Fréquence selon les mois .....	23
2- AGE MATERNEL .....	23
3- PARITE .....	24
4- AGE GESTATIONNEL .....	25
5- TYPE DE GROSSESSE .....	25
6-Service d'admission :.....	25
7- SITUATION DE LA CRISE PAR RAPPORT A L'ACCOUCHEMENT .....	26
8-ADMISSION EN PERIODE GESTATIONNELLE OU EN POST PARTUM .....	26
9- SUIVI DE LA GROSSESSE ACTUELLE : .....	27
10- ANTECEDENTS .....	27
10-1-Antécédents gynéco-obstétricaux : .....	27
a- Antécédents obstétricaux : .....	27
b- Antécédents gynécologiques : .....	27
10-2-Antécédents medico-chirurgicaux :.....	27
II- ETUDE CLINIQUE :.....	28
1- MOTIFS D'ADMISSION EN REANIMATION.....	28
2_Etat de conscience a l'admission .....	28

3- PRESSION ARTERIELLE A L'ADMISSION .....	29
3-1. Pression artérielle systolique:.....	29
3-2. Pression artérielle diastolique :.....	30
3-3 .Pression artérielle moyenne : .....	30
4- OEDEMES :.....	30
5- PROTEINURIE AUX BANDELLETES REACTIVES (LABSTIX).....	31
6- DIURESE .....	31
7- SIGNES DE GRAVITE DE LA PRE-ECLAMPSIE :.....	31
8- NOMBRE DE CRISES :.....	32
9- AUTRES MANIFESTATIONS :.....	32
III- ETUDE PARACLINIQUE :.....	33
1- BIOLOGIE :.....	33
1-1. Fonction rénale :.....	33
1-2. L'hémogramme .....	34
1-3. Bilan d'hémostase.....	35
1-4. Fonction hépatique .....	35
2- BILAN RADIOLOGIQUE :.....	35
2-1. Echographie obstétricale :.....	35
2-2. Echographie abdominale :.....	35
2-3. TDM cérébrale : .....	36
2-4. IRM cérébrale :.....	36
3- AUTRES : .....	36
IV- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE .....	37
1- TRAITEMENT MEDICAL :.....	37
1-1. Durée de séjour : .....	37
1-2. Mise en condition :.....	37
1-3.Intubation et ventilation artificielle .....	37

1-4. Anticonvulsivants :.....	38
1-5. Traitement antihypertenseur : .....	38
1-6. sulfate de magnésium :.....	38
1-7. Autres thérapeutiques.....	38
2- TRAITEMENT OBSTETRICAL : .....	39
3- ANESTHESIE .....	40
V- EVOLUTION :.....	41
1- MATERNELLE : .....	41
1-1. Favorable :.....	41
1-2. Défavorable : .....	41
1-3. Mortalité maternelle.....	41
1-4 facteurs de risque et pronostiques maternelles .....	42
2- EVOLUTIN FŒTALE : .....	46
2-1. Evolution néonatale générale .....	46
2-2 Apgar à la naissance .....	47
2-3 Poids des nouveau-nés .....	47
DISCUSSION .....	48
I- DEFINITION .....	49
II- EPIDEMIOLOGIE ET FACTEURS DE RISQUES.....	51
III- PHYSIOPATHOLOGIE .....	55
IV- DIAGNOSTIC POSITIF .....	60
A – Clinique .....	60
1 – Prodromes .....	60
2 – Les phases de l’éclampsie .....	61
3 – Manifestations critiques .....	62
4 – Manifestations extraneurologiques et complications associées .....	62
5 – Présentations cliniques .....	63

6- Protéinurie aux bandelettes réactives .....	64
B – Paraclinique .....	65
1 – Bilan maternelle .....	65
1-1.Biologie.....	65
1-2.Radiologie .....	68
2 – Bilan fœtal .....	71
V- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	75
VI- COMPLICATIONS .....	77
A – Maternelles .....	77
1- Complications Neurologiques.....	77
2- Complications Hépatiques.....	79
3- Hématome rétro-placentaire .....	90
4- Insuffisance rénale.....	91
5- Oedème aigue des poumons OAP.....	92
6- Syndrome de Detresse Respiratoire Aigue.....	93
7- Troubles de la coagulation .....	93
8- Le syndrome de MANDELSON (inhalation) .....	94
9- Les complications cardiaques.....	94
10- Les accidents oculaires.....	95
11- Les complications infectieuses .....	95
B – FŒTALES .....	95
1- Retard de croissance intra-utérin .....	96
2- Mort fœtale in utéro.....	97
3- Prématurité.....	97
4- Le décès périnatal et néonatal précoce .....	97
VII- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE .....	98
1. Traitement médical .....	98

A- la mise en condition .....	99
B- Le remplissage vasculaire .....	99
C- Traitement anticonvulsivant .....	100
C-1 le sulfate de magnésium .....	100
C.2. Autres anticonvulsivants .....	104
D. L'ANESTHESIE GENERALE .....	106
E- Le traitement antihypertenseur .....	106
F-LA CORTICOTHERAPIE .....	110
2- Traitement obstétrical.....	110
A-Traitement conservateur.....	111
B- Evacuation utérine .....	111
VIII- PRISE EN CHARGE ANESTHESIQUE .....	113
XI- PRISE EN CHARGE DU POST-PARTUM .....	115
X-LE DEVENIR ET LE SUIVI A LONG TERME.....	122
CONCLUSION .....	125
RESUME .....	127
BIBLIOGRAPHIE.....	132





*Introduction*

L'éclampsie se définit, chez une patiente présentant des signes et des symptômes d'une prééclampsie, par la survenue de convulsions et /ou de troubles de la conscience ne pouvant être rapportés à une pathologie neurologique préexistante.

Elle reste une cause majeure de morbidité maternofoetale, surtout dans les pays en voie de développement. C'est une pathologie obstétricale dont les mécanismes physiopathologiques restent mal connus.

L'incidence de l'éclampsie dans les pays développés varie de 1/2000 à 3448 naissances, les taux étant significativement plus élevés dans les pays non industrialisés [1]

La mortalité maternelle varie entre 0 et 1,8 % dans les pays développés et entre 14 et 15,6 % dans les pays en voie de développement [2]. L'éclampsie est responsable de 50 000 décès par an dans le Monde [1,2].

Le but de notre travail est de décrire le profil épidémiologique, thérapeutique et évolutif des patientes présentant une éclampsie, et prises en charge au service de réanimation polyvalente du centre hospitalier régional d'oujda (Hopital Al farabi), et de mettre en évidence des contraintes et les replis de la prise en charge et d'envisager les moyens de prévention de cette pathologie.

A decorative scroll with a black outline and a white background. The scroll is unrolled on the left side and has a small circular detail at the top right corner. The text "Lieu d'étude" is written in a black, cursive font across the center of the scroll.

*Lieu d'étude*

La région de l'orientale est située au nord-est du pays, elle s'étend sur une superficie de 82 820 Km<sup>2</sup>.

Elle est répartie en 25 communes urbaines, 91 Communes rurales, 11 Pachaliks, et 14 Cercles.

La population totale : 1 942 000 hab (Urbain : 1209866(62,3%), Rural : 732134 (37,7%).

Densité : 23 hab. / Km<sup>2</sup>.

### Systeme sanitaire :

#### Ø Hopital Al Farabi :

Fonctionnel depuis la fin de 1955, et nommé :

- Hôpital Maurice Loustau

En hommage au Dr M. Loustau mort contaminé à la suite des enquêtes épidémiologiques menées sur le typhus dans la région de l'oriental.

- Hôpital Al Farabi après l'indépendance en hommage au grand et imminent philosophe arabe (Ibn Awzalag Al Farabi 872-942) .Actuellement il est

Composé de deux hôpitaux :

NOM DE L'HOPITAL	HOPITAL AL FARABI	CNTRE REGIONAL D'ONCOLOGIE
Population desservie (bassin de desserte)	1.942.000	1.942.000
Date de mise en service	20 - 08 - 1954	Septembre 2005
Mode de Gestion	S.E.G.M.A	S.E.G.M.A
Catégorie	Bâtiment Monobloc	Bâtiment Monobloc

Ø STRUCTURES ANNEXES :

- CRO: Centre régional d'oncologie
- CRRO: Centre Régional de Rééducation et rhumatologie
- CRTS: Centre régional de transfusion sanguine
- CDP: Centre de diagnostic polyvalent
- CAM: Consultations Des Anciens Malades Hospitalisés

-Capacité litière :

CHP		
Capacité litière théorique HAF	Capacité litière fonctionnelle HAF	CL du Centre Régional d'oncologie
585	525	45

Personnel du CHP :

<u>Médecins Spécialistes</u>	<u>66</u>
<u>Médecins généralistes</u>	<u>24</u>
<u>Paramédical</u>	<u>478</u>
<u>Administratif</u>	<u>35</u>
<u>Autres</u>	<u>90</u>

**TOTAL: 693**

La réanimation :

Sa capacité est de 14 lits, il est le seul service de réanimation dans la région.

Il contient 14 respirateurs ,16 cardioscopes ,1 ECG, 3 défibrillateurs, 6 SAP,1 échographe , 1 appareil radio mobile .

L'effectif du personnel est de 22 dont la répartition :

- Ø 4 médecins réanimateurs anesthésistes
- Ø 16 infirmiers
- Ø 1 infirmier anesthésiste
- Ø 1 agent de service

La maternité :

C'est un centre de référence de niveau 3 qui couvre toute la région orientale, et qui réalise une moyenne de 7000 accouchements par année.



# *Materiels et Méthodes*

## I. MALADES :

### I-1-type d'étude et population étudiée :

La population étudiée est composée de parturientes hospitalisées en réanimation pour éclampsie. C'est une étude rétrospective descriptive monocentrique et analytique étalée sur une période de 45 mois (du 1<sup>er</sup> janvier 2007 au 31 septembre 2010).

- Ø Ont été incluses les patientes ayant présenté une éclampsie en période anté, per et post partum.
- Ø Ont été exclues de ce groupe les femmes ayant une autre cause de convulsions, telle qu'une épilepsie, une méningite, une hémorragie ou une tumeur cérébrale.

## II. METHODES

### II-1-Recueil des données :

Nous avons consulté :

- Ø Les archives des services de réanimation et de maternité.
- Ø Les dossiers d'hospitalisations.
- Ø Les registres des accouchements.
- Ø Les rapports du service de la réanimation.

-Variables :

- Variables sociodémographiques
- Antécédents médicaux et gynécologiques
- Données d'examen clinique et des examens paracliniques.
- Facteurs de risque décrits par la littérature.
- Pour chaque patiente une fiche d'exploitation a été établie contenant les éléments suivants :



## II-2-Analyse des données :

- saisie
- analyse par SPSS V10, réalisée au sein du laboratoire d'épidémiologie du CHU hassan II -fes
- la comparaison de pourcentage a été réalisé par le test de chi-deux ou le test exact de Fisher. Un résultat est significatif si le  $\pi < 0,05$

## FICHE D'EXPLOITATION

### I- INTERROGATOIRE

#### A- IDENTITE :

- Nom/prénom :
- Age maternel :
- Date d'entrée :
- Parité/gestité :
- Motif d'hospitalisation :
- Lieu de provenance :
- Date de sortie :

#### B- ANTECEDENTS :

##### Ø Déroulement des grossesses antérieures :

- § ATCD d'HTAG :
- § ATCD d'éclampsie :
- § ATCD de MFIU :
- § ATCD de RCIU :

##### Ø Déroulement des accouchements antérieurs :

- § Voie basse :
- § Voie haute : - Cause :

##### Ø ATCDs médicaux et chirurgicaux :

- § HTA : - Néphropathie :
- § Diabète : - Autres :

##### Ø ATCDs familiaux :

#### C- GROSSESSE ACTUELLE :

- Terme :
- Suivi de la grossesse :            **q** Oui (Nbre CPN :    )            **q** Non
- Bilan fait :

##### Ø Signes de sévérité de la prééclampsie :

- § Céphalées :
- § Troubles visuels :
- § Vertiges :
- § Douleur épigastrique :
- § Vomissements, nausées :

§ Somnolence :

§ Troubles auditifs :

Ø Survenue de crises convulsives :

§ Lieu de survenue :

§ Date d'apparition :

§ Nombre de crises :

§ Situation de la crise par rapport à l'accouchement :

Pré-partum : SA.

Per-partum :

Post-partum : jours.

§ Prise en charge initiale :

§ Distance parcourue :

§ Délai de prise en charge :

## II- ADMISSION :

### A- EXAMEN CLINIQUE :

§ TA :

§ Poids : - Taille :

§ Œdèmes :

§ Albuminurie aux bandelettes réactives (Labstix) :

§ Diurèse :

§ Examen neurologique :

Score de Glasgow : /15.

Convulsions : nbre.

Signes déficitaires :

§ Examen obstétrical : HU : CU :

BCF : Col :Présentation :

### B- EXAMEN PARACLINIQUE

#### 1. Examen biologique

§ Protéinurie de 24 h :

§ NFS : Hb : Ht : PQ :

- § Bilan d'hémostase : TP : TCK : Fibrinogène :
- § Urée : - Créatinémie : - Uricémie :
- § GOT :- GPT : - Bilirubinémie
- § Protidémie :
- § Glycémie :
- § Groupe sanguin :

## 2. Imagerie médicale

- Echographie obstétricale :
  - § Nombre de fœtus : § ACF
  - § DAT : § BIP :
  - § LA : § Estimation du poids fœtal :
  - § Insertion placentaire : § LF
  - § Malformations :
- Echographie abdominale :
- TDM cérébrale :
- IRM cérébrale :
- Autres : - FO : ECG : EEG :

## III- CONDUITE A TENIR :

### A- MEDICALE :

- Mise en condition :
- Anticonvulsivants :
- Antihypertenseurs :
  - § Monothérapie :
  - § Bithérapie :
  - § Trithérapie :
- Remplissage vasculaire :
- Apport de dérivés sanguins :
- Autres moyens thérapeutiques :

### B- OBSTETRICALE

- Traitement conservateur :
- Interruption de la grossesse :
  - § Voie basse : - Spontanée :
  - Manœuvres obstétricales

§ Voie haute : - Indications :

C- ANESTHESIE :

#### IV- EVOLUTION

##### A- MATERNELLE

- TA :
- Conscience :
- Convulsions :
- Diurèse :
- Bilan hépatique :
- Bilan d'hémostase :
- Bilan hydroélectrolytique :
- NFS :
- Protéinurie :
- Protidémie :

##### B- FCETAL

- Sexe : - Apgar : 5'min : 10' min :
- Poids :
- Prématurité :
- Réanimation :
- Mortalité :
  - § Cause :
  - § Mort-né :
  - § Périnatale :



***Résultats***

# I- EPIDEMIOLOGIE

## 1- FREQUENCE

### 1-1. Fréquence générale

Nous avons colligé 52 cas d'éclampsie sur un total d'accouchements de 27056, durant une période de 45 mois allant du 1<sup>er</sup> janvier 2007 au 31 septembre 2010, ce qui correspond à une incidence de 0,19 %. La prévalence de l'éclampsie était de 28,8 pour 10 000 naissances

### 1-2. Fréquence selon les années

La répartition selon les années d'études est résumée sur le tableau I :

Tableau I : répartition des 52 cas selon les années

<i>Année</i>	<i>Nombre D'accouchement</i>	<i>Nombre d'éclampsie</i>	<i>Fréquence (%)</i>
2007	6242	12	0,19
2008	6913	12	0,17
2009	7182	15	0,21
2010	6720	13	0,19

### 1-3. Fréquence selon les mois :

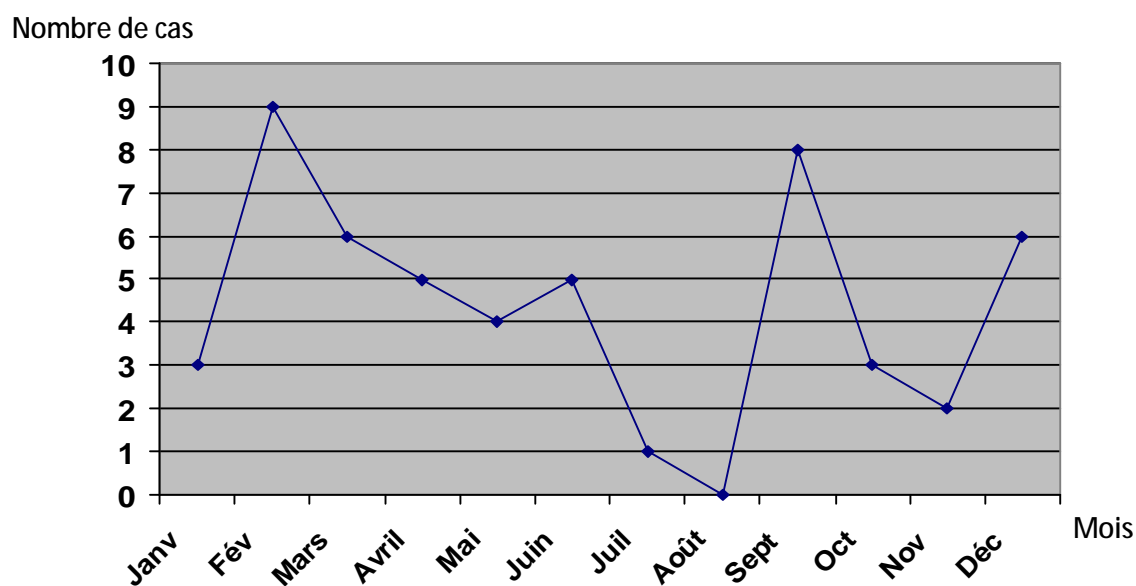


Figure 1 : Répartition des cas d'éclampsie selon les saisons

Dans notre série, 28 patientes ont été prises en charge pendant la saison froide (hiver, automne), soit 53%

### 2- AGE MATERNEL :

La répartition des 52 cas selon l'âge maternel était la suivante :

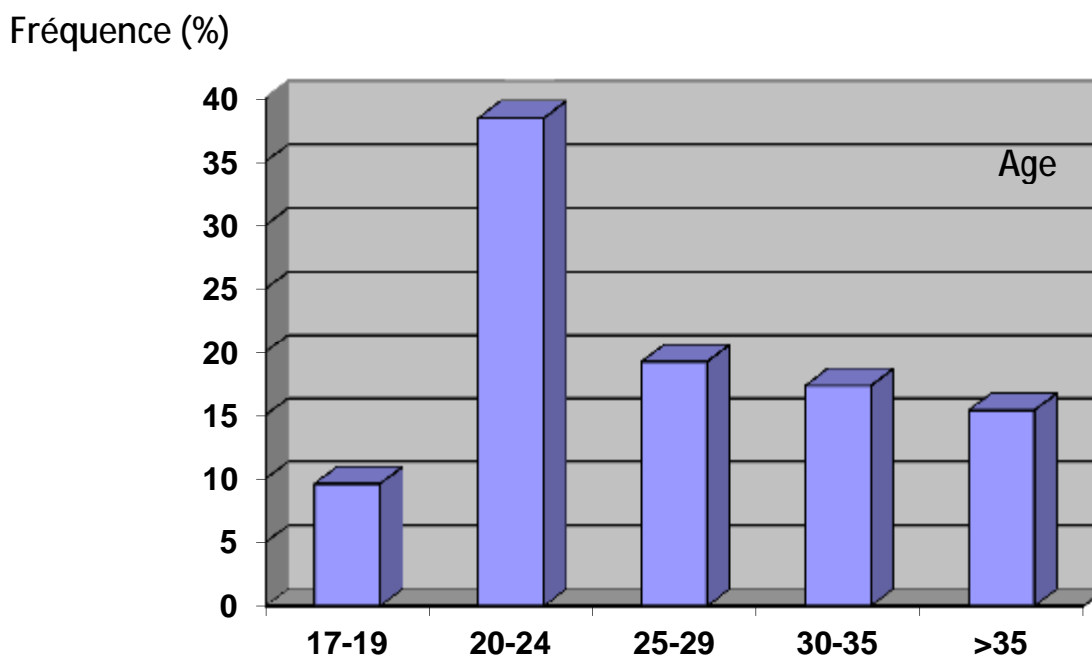


Figure 2 : Répartition des cas d'éclampsie selon l'âge



- L'âge des patientes était compris entre 18 et 45ans avec un âge moyen de 26,8
- 67,2 % des patientes étaient âgées de moins de 29 ans.

### 3- PARITE :

Selon le nombre d'enfants, nous avons réparti nos patientes en trois groupes dont les résultats :

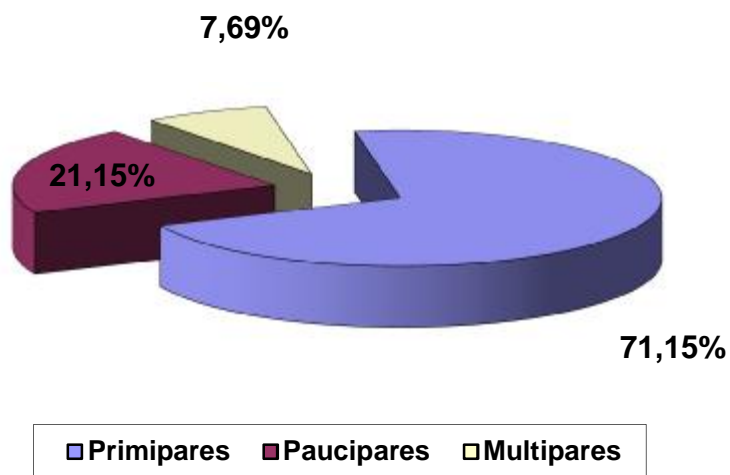


Figure 3 : Répartition des cas d'éclampsie selon la parité

Nous constatons que l'éclampsie est l'apanage des primipares avec un pourcentage de 71,15%.

#### 4- AGE GESTATIONNEL :

Selon le terme de la grossesse nous avons recruté les patientes comme suit :

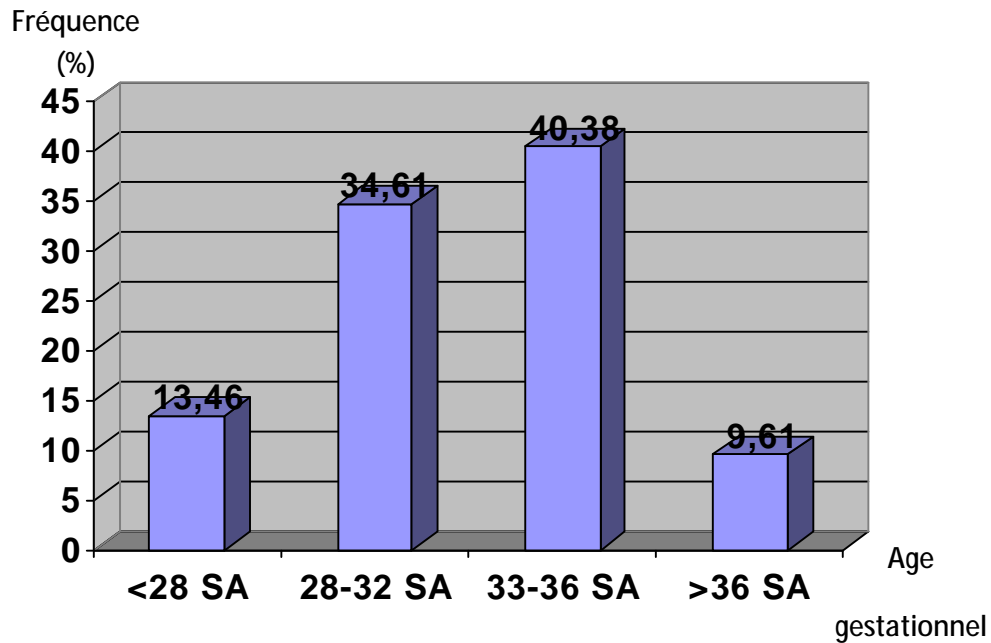


Figure 4 : Répartition des cas d'éclampsie selon l'âge gestationnel

Nous constatons que 34,61% de nos patients étaient à terme lors de la survenue des convulsions.

#### 5-TYPE DE GROSSESSE :

- Grossesse monofoetale : 51
- Grossesse gémellaire : 1

#### 6-Service d'admission :

Dans notre série, 30 patientes ont été admises au service de gyneco\_obstetrique alors que 22 ont été admises au service de réanimation.

## 7- SITUATION DE LA CRISE PAR RAPPORT A L'ACCOUCHEMENT :

Selon que les crises sont survenues avant, pendant ou après l'accouchement ; on a noté :

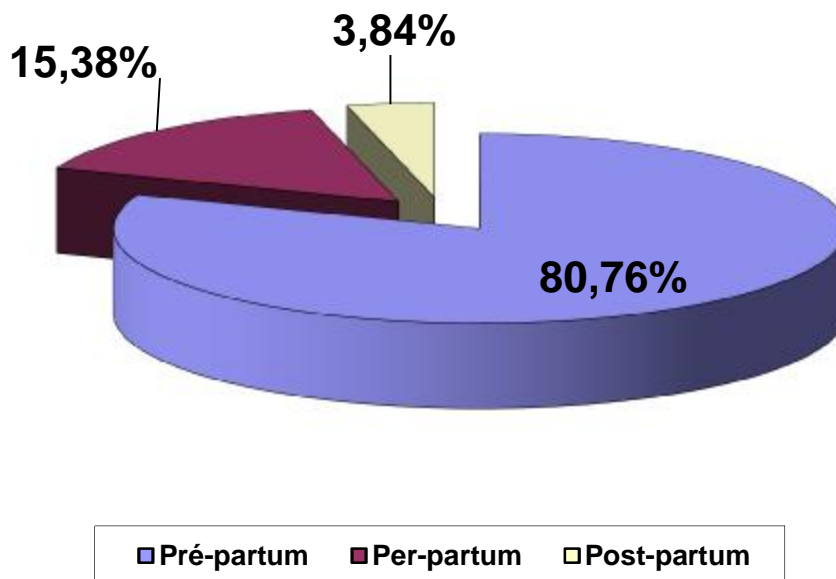


Figure 5 : Situation de la crise par rapport à l'accouchement

- 42 patientes ont présenté leurs crises d'éclampsie avant tout début du travail, soit 80,76 %.

## 8-ADMISSION EN PERIODE GESTATIONNELLE OU EN POST PARTUM :

Dans notre serie 30 patientes ont été admises en période gestationnelle et 22 ont été admises en post partum .

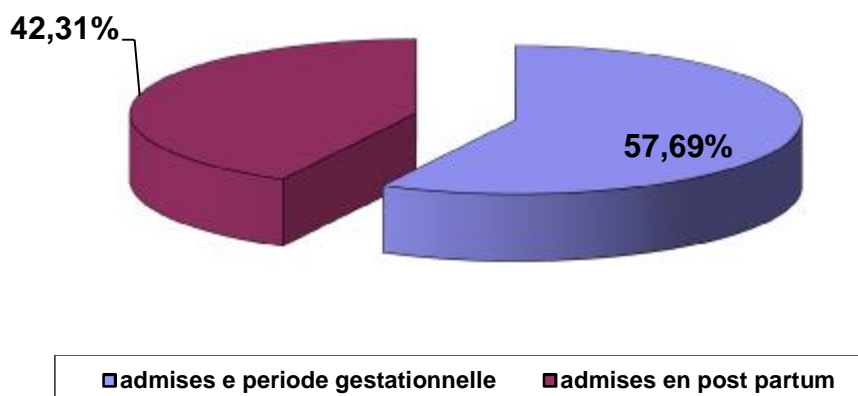


Figure6 : admission par rapport a l'accouchement

## 9- SUIVI DE LA GROSSESSE :

Dans notre série, la grossesse était suivie par un obstétricien dans 11 cas seulement soit 21% avec une moyenne de 2 consultations prénatales.

## 10- ANTECEDENTS :

14 patientes de notre série ont présenté des antécédents soit 26,92%.

### 10-1-Antécédents gynéco-obstétricaux :

#### a- Antécédents obstétricaux :

- Avortement : 2 cas
- MFIU : 2
- GEU : 1
- Pré-éclampsie : 2
- Eclampsie : 1
- HRP : 1

#### b- Antécédents gynécologiques :

Aucune de nos patientes n'avait un antécédent gynécologique.

### 10-2-Antécédents medico-chirurgicaux :

- HTA chronique : 3 cas
- DIABETE : 2 cas

## II- ETUDE CLINIQUE :

### 1- MOTIFS D'ADMISSION EN REANIMATION :

Tableau II : répartition des patientes selon le motif d'admission en reanimation

Motif d'admission	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Eclampsie	50	96,15
Preéclampsie sévère	1	1,92
Etat de choc	1	1,92

### 2 Etat de conscience a l'admission :

Tableau III : répartition des patientes selon l'état de conscience

État de conscience	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Normale	2	3,85
Troubles de conscience	50	96,15

#### *-LE SCORE DE GLASGOW (figure) :*

Le score moyen d'admission en réanimation était de  $10 \pm 3$  avec des extrêmes allant de 3 à 15.

On constate que 6 patientes ont été admises avec un  $GCS \leq 8$ .

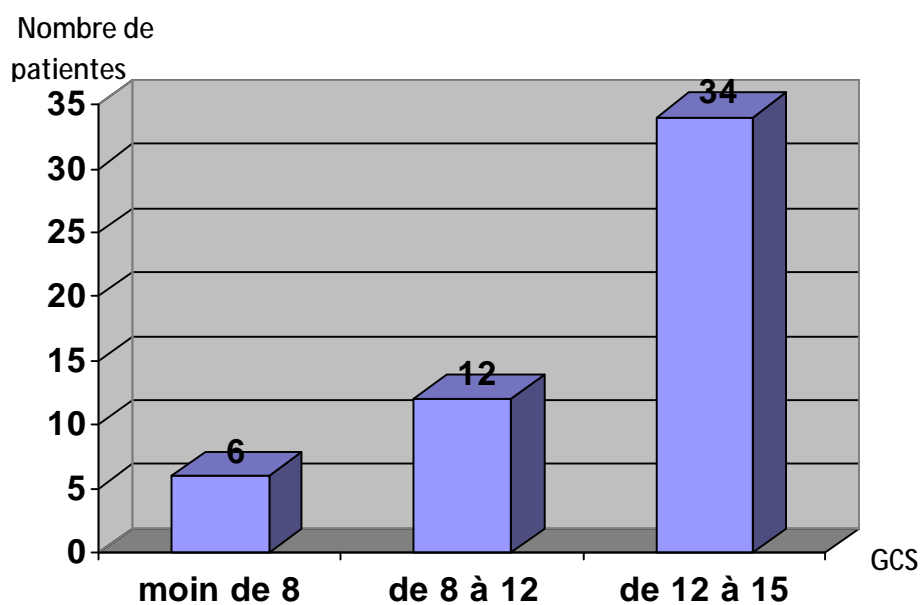


Figure 7: répartition des patientes selon le GCS

### 3- PRESSION ARTERIELLE A L'ADMISSION :

#### 3-1. Pression artérielle systolique:

La PAS était comprise entre 140 et 230 mmHg.

Tableau IV: Répartition en fonction de la pression artérielle systolique :

PAS (mmHg)	Nombre de cas	Pourcentage (%)
< 140	1	1,92
140<PAS≤160	21	40,38
> 160	30	57,69

- 57,69% des patientes ont présenté une PAS>160mmHg.

- La PAS moyenne est de 171mmHg

### 3-2. Pression artérielle diastolique :

La pression artérielle diastolique était comprise entre 100 et 150 mm Hg.

Tableau V: répartition en fonction de la pression artérielle diastolique.

PAD (mmHg)	Nombre de cas	Pourcentage (%)
≤ 90	0	0
91-109	21	40,38
≥ 110	31	59,61

- 59,61% des patientes avaient une pression artérielle diastolique qui dépasse 109mmHg.
- La pression artérielle diastolique moyenne était de 109 mm Hg.

### 3-3. Pression artérielle moyenne:

La pression artérielle moyenne était comprise entre 113,3 mm Hg et 176,6 mm Hg.

## 4- OEDEMES :

Les œdèmes ont été recherchés chez toutes les patientes :

- s Dans 94 ,23 % (49 cas), les œdèmes étaient présents soit localisés aux membres inférieurs soit généralisés.
- s Dans 3 cas, les œdèmes étaient absents, soit 5,77 %.

## 5- PROTEINURIE AUX BANDELLETES REACTIVES (LABSTIX) :

Seulement 30 de nos patientes ont bénéficié d'une recherche de protéinurie aux bandelettes réactives soit 57,69%: elle était positive chez 96,66 % des parturientes (29 cas).

## 6- DIURESE :

La diurèse a été mentionnée chez toutes les patientes. La plupart des patientes soit 96,15% avaient une diurèse conservée à l'admission avec des extrêmes allant de 0 à 4000ml /24h. (Tableau VI)

Tableau VI: répartition des 52 patientes selon la diurèse

Diurèse (CC) /24h	Nombre de cas	Pourcentage (%)
≤ 500	1	1,92
500-1500	50	96,15
Anurie	1	1,92

## 7- SIGNES DE GRAVITE DE LA PRE-ECLAMPSIE :(avant admission en réanimation)

Les signes de gravité de la prééclampsie ont été recherchés et retrouvés chez 14 patientes soit 26,92%.

Ils comprennent :

- s Céphalées : 5 patientes soit 9,6%.
- s Nausées et vomissements : 6 patientes soit 11,53%.
- s Troubles visuels: 14 patientes soit 26,92 %.
- s Vertiges: 2 patientes soit 3,84%.
- s douleurs abdominales :13 patientes soit 25%
- s morsure de la langue : 6 patientes soit 11,53%.
- s chute et traumatisme : non précisé
- s miction : 12 patientes soit 23%



## 8- NOMBRE DE CRISES :

- s Toutes nos patientes ont présenté des crises convulsives tonico-cloniques généralisées dont le nombre et la durée sont variables.
- s Le nombre de crises varie entre 2 et 8.

Tableau VI: répartition des cas selon le nombre de crise

Nombre de crises	Nombre de cas
2-3	5
4-5	2
6-7	3
7-8	2
Non précisé	40

## 9- AUTRES MANIFESTATIONS :

- s Ictère : 3 patientes.
- s Fièvre : 5 patientes

### III- ETUDE PARACLINIQUE :

#### 1- BIOLOGIE :

##### 1-1. Fonction rénale :

##### a- Protéinurie de 24 h :

Réalisée chez 37 patientes soit 71,15%. Elle était positive chez toutes les patientes soit avec des valeurs supérieures à 0,5g/24 heures

##### b- Urée sanguine

Le taux d'urée sanguine était élevé chez 11 patientes soit 21,15%.

Tableau VII : répartition des 52 patientes selon le taux de l'urée sanguine

Urée (g/l)	Nombre de cas	Pourcentage (%)
0,15- 0,45	41	79,85%
≥ 0,45	11	21,15%

##### c- Créatinémie

Le taux de créatinémie a été exploré chez toutes les patientes ; les résultats sont :

Tableau VIII : répartition des 52 patientes selon le taux de la créatinémie

Créatinémie (mg/l)	Nombre de cas	Pourcentage (%)
8-13	43	82,69
≥ 13	9	17,31

9 patientes (17,31%) avaient une créatinémie élevée.

#### d- Acide urique

Le dosage de l'acide urique a été effectué chez 39 patientes soit 75%. Dans 64,10% des cas (25 cas) il était >70mg/l.

#### 1-2. L'hémogramme

La numération formule sanguine a été réalisée chez toutes les patientes.

#### a- hémoglobine

25 patientes ont présenté une anémie soit 48,07% dont 5 patientes ont présenté une anémie sévère (hg < 7g /dl).

#### b- plaquettes

La numération des plaquettes est réalisée chez toutes les patientes, les résultats sont :

Tableau IX: répartition des 52 patientes selon le taux des plaquettes

Taux de plaquettes	Nombres de cas	Pourcentage (%)
Taux de Pq normal	33	63,46
$100000 \leq Pq < 150000$	8	15,38
$50000 \leq Pq < 100000$	7	13,46
$Pq < 50000$	4	7,70
Total	52	100

- 19 de nos patientes ont présenté une thrombopénie soit 36,54%.

#### c- globules blancs :

La numération des globules blancs est réalisée chez toutes les patientes :

18 cas d'hyperleucocytose : GB > 15000/mm<sup>3</sup>.

### 1-3. Bilan d'hémostase :

L'hémostase a été explorée chez toutes les patientes.

Le bilan d'hémostase était perturbé chez 9 patientes soit (17,30)% avec :

8 cas : TP entre 50% et 70%

1 cas : TP<50%

### 1-4. Fonction hépatique

#### a- Enzymes hépatiques (GOT- GPT) :

A l'admission L'exploration de la fonction hépatique a été réalisée chez 40 patientes soit 76,92%.

Une élévation des enzymes hépatiques était retrouvée chez 5 patientes (12,5%).

Chez 3 patientes cette cytolysse hépatique était accompagnée d'une hémolyse (Hb↓, Ht↓) et d'une thrombopénie (Pq<100000) en faveur d'un HELLP syndrome .

#### b- Taux de bilirubine

- Une hyper bilirubinémie a été constatée chez 30 patientes (3,87%).

## 2- BILAN RADIOLOGIQUE :

### 2-1. Echographie obstétricale :

L'échographie obstétricale a été pratiquée chez 10 patientes

### 2-2. Echographie abdominale :

Réalisée chez 2 patientes et elle n'a pas objectivée d'anomalies ,notamment pas d'HSCF.

### 2-3. TDM cérébrale :

Réalisée chez 10 éclamptiques (19,23%) a mis en évidence un œdème cérébral dans 8 cas, une ischémie dans 1 cas et une hémorragie dans 1 cas.

### 2-4. IRM cérébrale :

Aucune de nos patientes n'a bénéficié de cet examen.

### 3- AUTRES :

Aucune de nos patientes n'a bénéficié d'un fond d'œil ou d'un EEG.

## IV- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

### 1- TRAITEMENT MEDICAL :

Il vise à juguler les crises convulsives et à stabiliser la tension artérielle.

#### 1-1. Durée de séjour :

Les jours d'hospitalisation s'étendent d'une journée à 7 jours avec une moyenne de 3,26 jours.

#### 1-2. Mise en condition :

Avant d'entamer l'étape pharmacologique, on a assuré chez les patientes les conditions suivantes :

- s Repos en décubitus latéral gauche.
- s Abord veineux périphérique avec perfusion de sérum salé.
- s Pose d'une sonde gastrique et d'une sonde vésicale.
- s Libération des voies aérienne et oxygénation par sonde nasale ou masque facial

#### 1-3.Intubation et ventilation artificielle :

Dix patientes éclamptiques (soit 19,23%) avaient nécessité une ventilation artificielle durant plus de 6 heures, la durée moyenne de ventilation était de 6 heures avec des extrêmes allant de 1 heure à 5 jours. La durée moyenne d'hospitalisation en réanimation est de trois jours avec des extrêmes de 24 heures à sept jours. Dans 75% des cas, l'indication de la ventilation était la détresse neurologique, dans 10% des cas la détresse respiratoire et chez 5% des patientes la détresse hémodynamique.

#### 1-4. Anticonvulsivants :

La cessation des crises est l'étape la plus urgente, elle fait appel à des anticonvulsants d'action rapide :

- s la benzodiazépine (Valium) : a été administré chez 10 patientes soit 19,23 % par voie IV.
- s Le midazolam : a été administré chez 24 patientes (46,15 %) par voie IV.

#### 1-5. Traitement antihypertenseur :

Le traitement de L'HTA comprenait l'administration de nicardipine à la seringue électrique dans 75 % des cas, avec relais par voie orale à la dose de 60 à 120 mg par jours.

L'adjonction de l'alpha methyldopa était de pratique dans 90% des cas par sonde gastrique.

#### 1-6. sulfate de magnésium :

Le sulfate de magnésium a été administré chez 28 patientes (toutes les patientes admises après avril 2009) soit 53,84% selon le protocole :

Voie intraveineuse : dose de charge : 4g soi 8ml en intraveineux lente. Dose d'entretien : 1g/h soi 2ml /h pendant 24H.si reprise des convulsions : 2 à 4 g soi 4 à 8ml en intraveineux.

#### 1-7. Autres thérapeutiques

##### a- Diurétiques

20 de nos patientes ont reçu le furosémide 60 mg/24 H pendant une durée moyenne de 3 jours avec des extrêmes allant de 2 à 8jours.

### b- Drogues vasoactives

La Dopamine a été administrée chez 2 patientes pour état de choc hémorragique.

### c- Antibiothérapie

10 patientes ont été sous couverture antibiotique. La liste des antibiotiques les plus utilisés :

- s Pénicilline +inhibiteur de bêtalactamases
- s Pénicilline A +Gentamicine

### d- Dialyse :

L'épuration extra rénale a été indiquée chez 2 patientes qui présentaient une insuffisance rénale.

### e- autres

- s Les anticoagulants ont été utilisés chez 42 patientes.
- s 8 patientes ont été transfusées pour anémie sévère.
- s Une corticothérapie à base de bétaméthasone a été administrée chez 42 patientes pour accélérer la maturité pulmonaire foetale.
- s Le sérum anti-D a été administré chez 1 patiente pour prévenir l'immunisation foeto-maternelle.
- s Le traitement martial a été prescrit chez 10 patientes.

## 2- TRAITEMENT OBSTETRICAL :

Le mode d'accouchement était principalement la césarienne chez 42 patientes (80.8%), dont la principale indication était le sauvetage maternel.

L'accouchement par voie basse était réalisé chez 10 patientes soit 19,2%, dont 1 entre elles a été effectué à domicile.



Tableau X: répartition des cas selon le mode global d'accouchement

Voie d'accouchement	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Haute	42	80,8
Basse	10	19,2

### 3- ANESTHESIE :

Le mode d'accouchement était réalisé dans 80,8% des cas par césarienne (42 cas).

Dans 39 cas (75%) l'extraction fœtale a été réalisée par césarienne sous anesthésie générale selon le protocole :

- Monitoring : cardioscope, L'oxymétrie de pouls : la saturation pulsée en oxygène : SpO2, pression artérielle non invasif
- Abord veineux périphérique
- Remplissage vasculaire par du sérum salé
- Décubitus latéral gauche
- *préoxygénation à 100 % de FIO2*
- Thiopental 4mg/kg, manœuvre de Sellik, Rocuronium :0,6 à 1 mg /kg
- Prévention et control de l'hypertension par nicardipine, bolus de 1à2mg en IV à la demande(si PAS>160mmHg)
- Ventilation o2 à 100%, fluo thane à 0.5%
- Fentanyl 2 à3 ug/kg
- Amoxicilline 2g+acide clavulanique1g
- Syntocynon : 10UI en IVL+10Ulen perfusion
- Réveil et extubation en milieu de réanimation

Dans 3 cas (5,76%) l'extraction fœtale a été réalisée par césarienne sous rachianesthésie après contrôle du bilan biologique avec bilan d'hémostase correct : TP>60% et taux de plaquettes >90000.

## V- EVOLUTION :

### 1- MATERNELLE :

#### 1-1. Favorable :

L'évolution de nos patientes était favorable dans 34 cas, soit 65,38%, appréciée par la cessation des crises, la normalisation des chiffres tensionnels et la reprise d'une conscience normale.

#### 1-2. Défavorable :

Dans 18 cas l'évolution a été marquée par la survenue de complications soit 34,61 %. Selon leur fréquence d'apparition il s'agit de :

s Hellp syndrome	: 14cas
s Infections	: 8 cas
s CIVD	: 8 cas.
s IRA	: 6 cas
s HRP	: 5 cas
s Complications neurologiques (AVC hémorragique)	: 3cas
s OAP	: 3 cas
Sepsis sévère et choc septique (1cas d'endometrite et 1cas de pneumopathie nosocomiale)	: 2 cas
s SDRA	: 1 cas

#### 1-3. Mortalité maternelle :

Parmi les 18 patientes qui ont présenté des complications, 2 sont décédées. Soit 3,84% de l'ensemble de nos patientes.

Les causes de décès identifiées dans notre contexte sont :

- s Neurologique (engagement cérébral) :1 cas
- s Etat de choc hémorragique +CIVD : 1 cas

1-4 facteurs de risque et pronostiques maternelles :

Selon les paramètres épidémiologiques, cliniques, et para cliniques.

A-prévalence des facteurs de risque liés au complications de l'eclampsie : (tableau XI N=52)

Variables	Nombre	Pourcentage%
-AGE		
≤ 25 ans	29	55,8%
> 25 ans	23	44,2%
-PRIMIPARITE		
OUI	36	69,2%
NON	16	30,8%
-SUIVI DE LA GROSSESSE		
SUIVIES	11	21,2%
NON SUIVIES	41	78,8%
-AGE GESTATIONNEL		
> 36 SA	7	13,5%
≤ 36 SA	45	86,5%
-PAS		
> 16mmHg	46	88,5%
≤ 16mmHg	6	11,5%
-PAD		
>11mmHg	30	57,7%
≤11mmHg	12	42,3%
-ACCOUCHEMENT PAR CESARIENNE		
OUI	42	80,8%
NON	10	19,2%
-CREATININEMIE		
>100μmol/L	10	19,2%
≤100μmol/L	42	80,8%
-URICEMIE(N=39)		
≥350mmol/L	35	67,3%
<350mmol/L	4	7,7%
-TAUX DE PLAQUETTE		
<100000/mm <sup>3</sup>	10	19,2%
≥100000/mm <sup>3</sup>	42	80,8%
-ASAT(GOT)(N=41)		
>30 UI/L	19	36,5%
≤30 UI/L	22	42,3%
-EVOLUTION		
Favorable	34	65,4%
defavorable	18	34%

B-Association entre l'évolution de l'éclampsie et les différents facteurs de risque et de facteurs pronostiques : (tableau XII :analyse univariée-N=52)

	Evolution		P
	favorable	défavorable	
-AGE			0,39
			Test de chi-2 non significatif
≤ 25 ans	62,1%	37,9%	
> 25 ans	69,6%	30,4%	
-PRIMIPARITE			0,270
			Test de chi-2 non significatif
OUI	69,4%	30,6%	
NON	56,3%	43,7%	
-SUIVI DE LA GROSSESSE			0,42
			Test exact de fisher non significatif
SUIVIES	72,7%	27,3%	
NON SUIVIES	63,4%	36,6%	
-AGE GESTATIONNEL			0,395
			Test de khi-deux non significatif
> 36 SA	71,4%	28,6%	
≤ 36 SA	64,4%	35,6%	
-PAS			0,661
			Test exact de fisher non significatif
> 16mmHg	65,2%	34,8%	
≤ 16mmHg	66,7%	33,3%	
-PAD			1,33
			Test de khi-deux non significatif
>11mmHg	73,3%	26,7%	
≤11mmHg	54,5%	45,5%	

<i>-ACCOUCHEMENT PAR CESARIENNE</i>			0,014
			Test exact de fisher significatif
OUI	73,8%	26,2%	
NON	30%	70%	
<i>-CREATININEMIE</i>			0,014
			Test exact de fisher significatif
>100µmol/L	30%	70%	
≤100µmol/L	73,8%	26,2%	
<i>-URICEMIE(N=39)</i>			0,407
			Test exact de fisher non significatif
≥350mmol/L	68,6%	31,4%	
<350mmol/L	50%	50%	
<i>-TAUX DE PLAQUETTE</i>			0,219
			Test exact de fisher non significatif
<100000/mm <sup>3</sup>	50%	50%	
≥100000/mm <sup>3</sup>	69%	31%	
<i>ASAT(GOT)(N=41)</i>			0,023
			Test de khi-deux significatif
>30 UI/L	47,4%	52,6%	
≤30 UI/L	81,8%	18,2%	

La comparaison statistique entre les deux groupes (évolution favorable-évolution défavorable) a révélé que l'évolution défavorable n'est associée à ces variables significativement que dans 3 paramètres (créatininémie >100 µmol/L, accouchement par voie basse, et GOT > 30 UI/L).

-Parmi les 18 patientes qui ont présenté des complications, 2 sont décédées. Soit 3,84% de l'ensemble de nos patientes :

Premier décès : il s'agit d'une patiente de 22 ans, primipare sans antécédents particuliers, dont la grossesse a été menée à terme, accouchement effectuée à l'hôpital, admises pour éclampsie du post partum.(PAS :160,PAD :100)

Décédée dans un tableau d'engagement cérébral.

Deuxième décès : il s'agit d'une patiente de 28 ans, multipare sans antécédents particuliers, dont la grossesse a été menée à terme, accouchement effectuée à l'hôpital, admises pour éclampsie du prepartum. (PAS :150,PAD :110)

Décédée dans un tableau d'état de choc hémorragique+CIVD .

## 2. EVOLUTIN FCËTALE :

### 2-1. Evolution néonatale générale :

Sur un taux global de 52 naissances ( 51 accouchements ont été effectués à l'hôpital soit 98,07 %), il y avait 40 nouveau-nés vivants et 11 décès périnataux.(22%)

## 2-2 Apgar à la naissance :

L'Apgar à la naissance a été précisé chez toutes les naissances vivantes, soit chez 40 naissances vivantes.

Tableau XIII : Apgar à la naissance

Apgar à la naissance	Nombre de cas	Fréquence (%)
≤3	3	5,76 %
3-7	16	30,76 %
≥7	21	40,38 %
Total	40	100 %

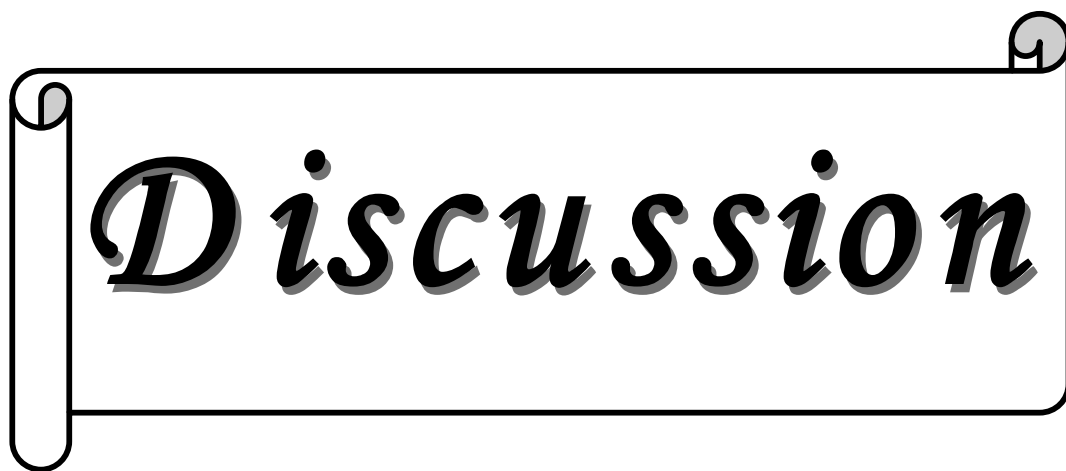
## 2-3 Poids des nouveau-nés :

La pesée a été réalisée chez tous les nouveau-nés, soit dans 77,5 % des cas.

Tableau XIV : Poids des nouveau-nés

Poids	Nombre de cas	Fréquence (%)
< 2500	23	44,23 %
≥ 2500	29	55,77 %
Total	52	100 %



A graphic of a scroll with a black outline and a grey shadow. The scroll is unrolled, showing the word "Discussion" written in a bold, black, cursive font. The scroll has a small grey circle at the top right corner, suggesting a binding or a roll.

***Discussion***

## I- DEFINITIONS [1,2,3,4,5,6]

HTA gravidique : une pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure à 90 mmHg, survenant après 20 semaines d'aménorrhée (SA) et disparaissant avant le 42<sup>e</sup> jour du post-partum.

Pré éclampsie (PE) : association d'une HTA et d'une protéinurie (>0,3 g/24 h) apparue après 20 SA et résolue au maximum à la sixième semaine du post-partum.

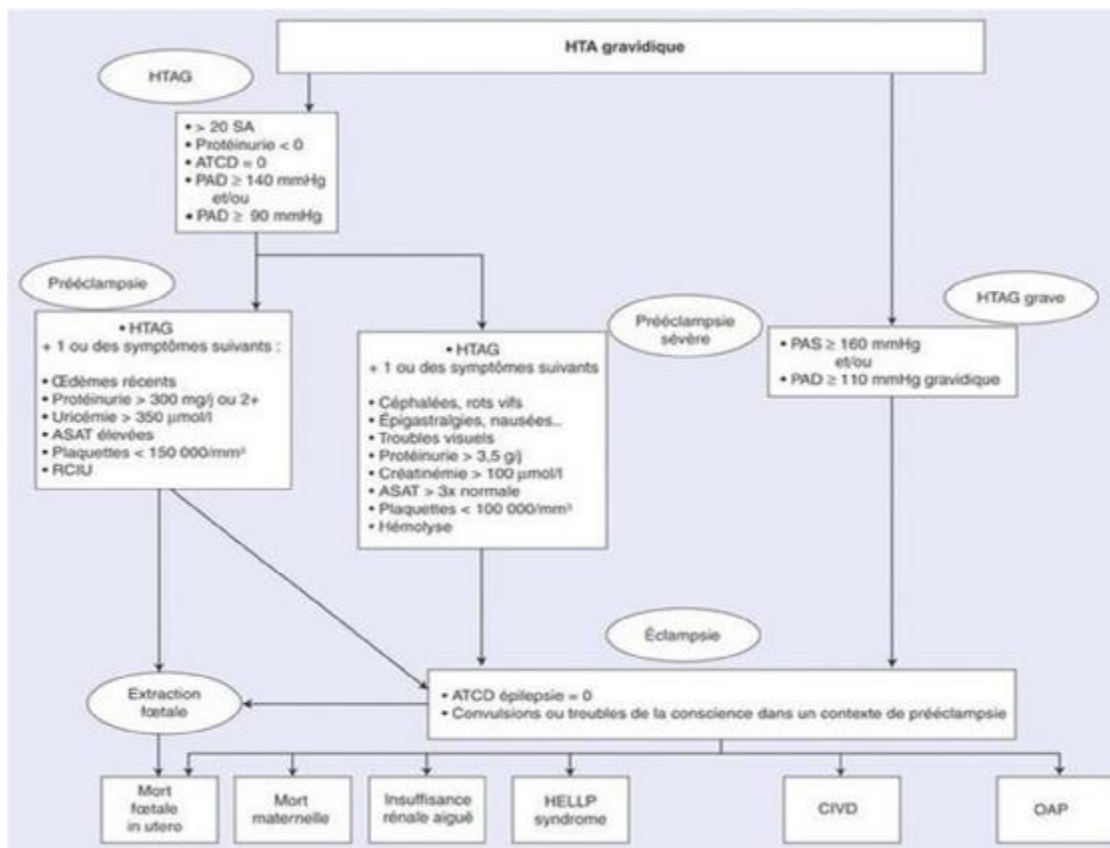
PE sévère : association d'une HTA sévère (PAS supérieure à 160 mmHg et/ou PAD supérieure à 110 mmHg) et d'une protéinurie (> 0,3 g/24 h) ou l'association d'une PE à l'un des signes suivants : atteinte rénale avec une oligurie (< 500 ml/24 h) ou créatinine supérieure à 135 mmol/L, une protéinurie supérieure à 5 g/j, une thrombopénie inférieure à 100 000 par millimètre cube, un OAP, un HRP, une barre épigastrique persistante, un HELLP syndrome, troubles visuels, reflexes poly cinétiques, céphalées, ou un retentissement fœtal.

HELLP syndrome : association d'une hémolyse (présence de schizocytes, LDH supérieure à 600 U/l, haptoglobine effondrée), d'une cytolyse (transaminases supérieures à 70 UI/l) et d'une thrombopénie (< 100 000 par millimètre cube).  
Bandelette urinaire positive : au moins une croix (+) à l'occasion de deux dosages faits au minimum à quatre heures d'intervalle ou par une positivité à deux croix (++) sur un seul échantillon d'urine, en l'absence d'infection urinaire et après sondage en cas de rupture de la poche des eaux.

## Eclampsie :

Il s'agit de crises convulsives tonico-cloniques et/ou de troubles de la conscience, survenant au cours de la grossesse ou du post-partum, dans un contexte de PE, et ne pouvant être rapportés à un problème neurologique préexistant.

Les crises convulsives surviennent majoritairement avant l'accouchement (dans 50% des cas avant 37 SA), mais peuvent se manifester dans le postpartum jusqu'au 23e jour après l'accouchement, bien que la majorité des éclampsies du post-partum ait lieu dans les 48 premières heures.



**FIGURE 8 :Définition de l'hypertension artérielle gravidique (HTAG).[7]**

SA : semaines d'aménorrhée ; ATCD : antécédents ; PAS : pression artérielle systolique ; PAD : pression artérielle diastolique ; ASAT : aspartate aminotransférases ; RCIU : retard de croissance intra-utérin ; HELLP syndrome : *hemolysis elevated liver enzymes low platelets* ; CIVD : coagulation intravasculaire disséminée ; OAP : oedème aigu pulmonaire.

## II- EPIDEMIOLOGIE ET FACTEURS DE RISQUE :

### 1. EPIDEMIOLOGIE : [2,5,7,8,9,10,11,12]

L'éclampsie reste une pathologie préoccupante, et constitue un véritable problème de santé publique, surtout dans les pays en voie de développement.

#### 1-1 incidence de l'éclampsie :

L'incidence générale d'éclampsie dans notre série est de 0,19 %.

Elle reste inférieure par rapports aux autres études nationales et africaines.

TABLEAU XV : Incidence de l'éclampsie selon les séries.

Auteur	Année	% d'éclampsie
MIGUIL-CASABLANCA[13]	2007	0,96
MIGUIL-BENIMELLAL[14]	2006	0,3
BARROU-AGADIR[15]	2007	1,09
PANBOU-CONGO[16]	1999	0,32
CISSE-SENEGAL[17]	2001	0 , 3
BOUDAYA-TUNISIE[18]	2008	1,54
DUREUIL-France [19]	2009	0,025

Mais cette incidence reste élevée par rapport aux séries européennes et Anglo-saxonnes, c'est ainsi que COLANGE [2] rapporte une incidence de 0,0025 à

0,003 % en Grande Bretagne (UK), et une incidence de 0,012 % aux Etats-Unis d'Amérique (USA), et dans les séries Européennes.

#### -Incidence selon les saisons :

Conformément aux résultats des différentes études nationales [13, 14,15], notre étude retrouve également une fréquence d'éclampsie plus élevée pendant les saisons froides soit (53 %), ce qui est en accord avec les données de la littérature [20,21] , et conclue que le froid majore le risque d'apparition de l'éclampsie.

## 2- facteurs de risque :[ 2,5,7 ,22,23,]

Les facteurs de risque de l'éclampsie cités le plus souvent sont :

- Âge < 20 ans,
- Un mauvais suivi obstétrical,
- L'infection urinaire,
- La primigestation,
- L'obésité et
- Le diabète

### 2-1. L'âge maternel :

L'étude de ce paramètre dans notre série révèle que l'âge de prédilection de l'éclampsie est inférieur à 29 ans avec une fréquence de 67,2 % ce qui est conforme aux données de la littérature (voir tableau XXVI), et ce qui confirme que les femmes jeunes sont les plus menacées par l'éclampsie.

Tableau XVI : Moyenne d'âge selon les séries

Auteur	Années	Moyenne d'âge (ans)	Fréquence (%)
CISSE [17]	2001	< 25	71.7 %
MIGUIL [13]	2007	< 30	68,3 %
ATADE [24]	2006	< 30	76,93 %
BOUDAYA [18]	2008	≤ 30	50 %
DUREUIL[19]	2009	≤ 30	53,5 %
Notre série	2011	< 29	67,2 %

2-2. Parité :

Dans notre série, l'éclampsie survient essentiellement chez la femme jeune primipare, avec un pourcentage de 71,15 %, ce qui est conforme aux données de littérature.

Tableau XVII: Primiparité selon les séries

Auteurs	% des primipares
CISSE -SENEGAL [17]	68
MIGUIL -CASABLANCA [13]	62
BARROU-AGADIR [15]	61,24
ATADE-BENIN [24]	66 ,68
BOUDAYA-TUNISIE [18]	50
DUREUIL-France [19]	72
Notre série	71,15

### 2-3. Suivi de la grossesse :

Dans notre série, on a noté que 79 % des cas d'éclampsie sont survenus sur des grossesses non suivies.

Du fait de l'absence d'un suivi correct des femmes enceintes, des signes d'alerte tels que céphalées, prise de poids, protéinurie, œdèmes, élévations de la tension artérielle, sont souvent méconnus ou négligés. Et ce sont les complications, surtout neurologiques, qui amènent les patientes à consulter au niveau des structures sanitaires.

Donc une simple surveillance trimestrielle de toute gestante, afin de dépister une HTA méconnue, et de grossesse à risque, s'impose pour pouvoir traiter à temps et éviter l'arrivée au stade critique qu'est l'éclampsie.

Et selon DUCARME, une mauvaise prise en charge anténatale a longtemps été considérée comme un facteur de risque important d'éclampsie, notamment dans les pays sous développés ou la prise en charge est limitée [1].

### 2-4. Grossesse gémellaire :

Dans notre série de 52 cas d'éclampsie on relève 1 cas de grossesse gémellaire, soit 1,92 %. FAYE [15] rapporte un pourcentage de 1,3 % de grossesse gémellaire dans son étude de 53 cas d'éclampsie.

### 2-5 Antécédents :

Dans notre étude, 2 patientes avaient un antécédent de pré-éclampsie(3,8%), 1 avait un antécédent d'éclampsie(1,9%) ,3 avaient un HTA mal suivi(5,6%), 2 avaient un antécédent de MFIU(3,8%), et 2 avaient un diabète .

DUCARME [1] Dans son étude a trouvé 6,25 % d'antécédent de pré-éclampsie, et 6,25 % d'hypertension chronique. BOUDAYA [18] dans son série de 28 patientes a trouvé que 1 patiente avait un antécédent de pré-éclampsie (3,5%).

### III-PHYSIOPATHOLOGIE :

#### A-Physiopathologie de la pré éclampsie :[26]

La PE est une pathologie complexe et multifactorielle. Sa physiopathologie reste encore un domaine débattu. L'origine résulte probablement d'une mauvaise implantation placentaire provoquant des phénomènes d'ischémie/reperfusion placentaires.

Les manifestations cliniques maternelles sont liées à une dysfonction endothéliale maternelle [27]. Durant la placentation normale, les Cellules trophoblastiques vont au contact des artères utérines spiralées et terminent leur phase d'invasion en prenant la place des cellules endothéliales (figure 9). A la fin du second trimestre, les artères spiralées sont exclusivement bordées de cellules cytotrophoblastiques au niveau du myomètre et de l'endomètre. Ainsi les artères spiralées sont remodelées en vaisseaux à grande capacité et faible résistance, nécessaire à une bonne perfusion de l'unité foeto-placentaire. [26]

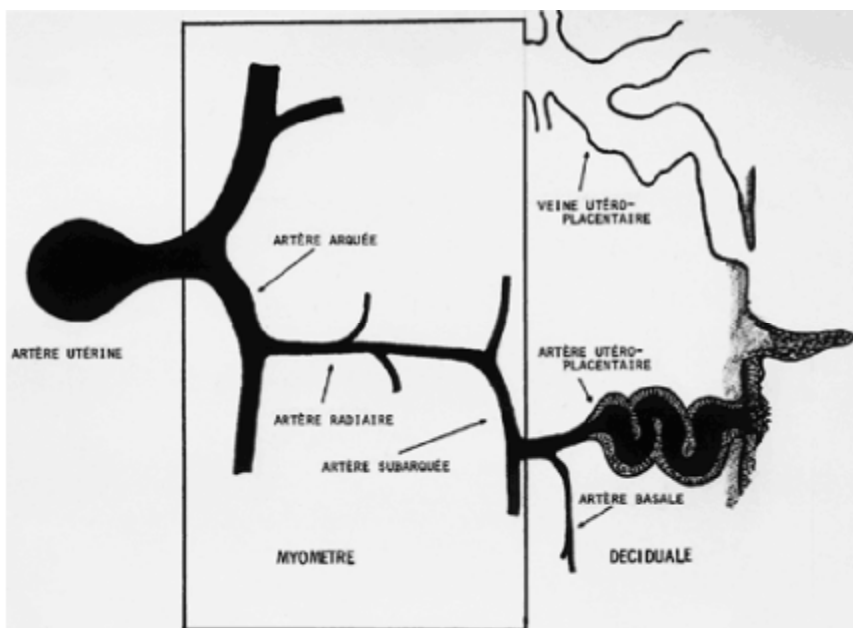


FIGURE 9: Schéma de la vascularisation utéro-placentaire [7]



Les leucocytes maternels présents dans la decidua, cellules *Natural killer* (NK) pour la plupart, participent aussi à la placentation. Ces cellules produisent différentes cytokines comme le *Vascular Endothelial Growth factor* (VEGF), le *Placenta Growth Factor* (PlGF) et l'angiopoiétine 2 qui sont impliquées dans l'angiogénèse et la stabilité vasculaire. Les cellules cytotrophoblastiques invasives possèdent des récepteurs membranaires pour ces facteurs de croissance tel que le Flt-1 (récepteur de type tyrosine kinase, récepteur molécules VEGF et PlGF) dont l'interaction serait primordiale lors de la phase d'invasion.

Hors le placenta humain produit une forme soluble de ce récepteur, le sFlt-1, qui en se liant à ces facteurs de croissance, va diminuer leur taux circulant et être à l'origine d'un état anti-angiogénique [28]. En fin de grossesse ce phénomène est important et entraîne de façon physiologique une réduction de l'angiogénèse placentaire.

Lors de la PE, il existe un défaut d'invasion trophoblastique ayant pour conséquence une réduction de la perfusion utéro-placentaire et une hypoxie du placenta pouvant conduire à la survenue d'infarctus placentaires. Une des hypothèses serait une concentration locale insuffisante en facteurs pro angiogéniques comme le VEGF et le PlGF. Mais aussi une production excessive du sFlt-1 au cours de la PE, l'ensemble de ces phénomènes provoque un état anti-angiogénique et une dysfonction endothéliale [28].

Le rôle de l'endogline soluble a été plus récemment décrit dans la physiopathologie de la dysfonction endothéliale de la prééclampsie. L'endogline (Eng) ou CD105 est un récepteur membranaire, exprimé au niveau des cellules endothéliales et syncytiotrophoblastiques, pour les isoformes 1 et 3 du *transforming Growth Factor  $\beta$*  (TGF  $\beta$ ). L'Eng joue un rôle dans le développement et

l'homéostasie vasculaire par le biais de l'activation du système enzymatique de la NO synthétase endothéliale (eNOS). le placenta produirait en excès, lors de la PE

, une forme soluble de ce récepteur, ce qui potentialiserait la dysfonction induite par sFlt-1, en altérant le fonctionnement normal du système eNOS. cela aboutirait à la formation de radicaux libres, d'anions superoxydes et à une diminution de l'activité du NO.[19]

Sur le plan maternel, la PE se caractérise par des altérations cellulaires endothéliales généralisées ou systémiques, responsables de la majorité des manifestations cliniques .Il existe au cours de la PE une augmentation des résistances vasculaires périphériques par vasoconstriction généralisée. En effet, l'augmentation de la production de thromboxane A2 et de l'endothéline, molécules à action vasoconstrictrice et la diminution du NO et de la prostacycline, molécules à action vasodilatatrice seraient à l'origine de cette vasoconstriction et donc responsables de l'hypertension.

L'atteinte endothéliale, en altérant les propriétés antithrombotiques de l'endothélium, contribue aussi à une hypercoagulabilité et la thrombine produite de façon plus importante entraîne l'activation des plaquettes et la formation de thrombi dans les vaisseaux utéroplacentaires. L'état anti-angiogénique et la dysfonction endothéliale généralisée sont responsables d'une atteinte multi-viscérale parfois sévère avec atteinte du système vasculaire du rein, du foie et du cerveau, ce qui caractérise la PE.[29]

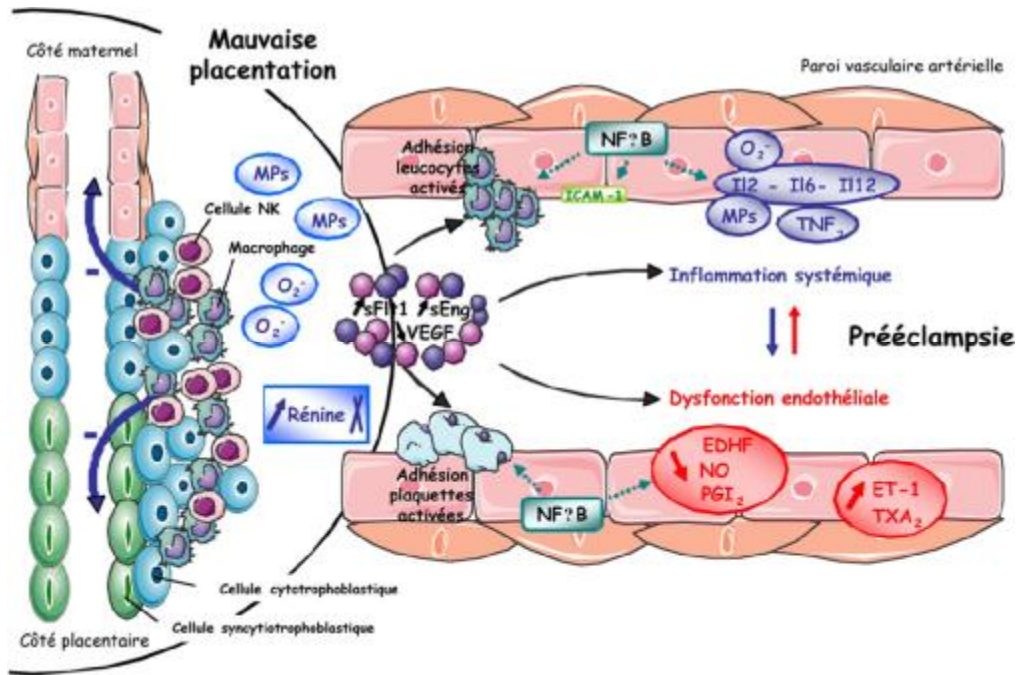


FIGURE 10 : Effet d'une mauvaise placentation (à gauche) sur la vascularisation maternelle (à droite).[29]

La possibilité de doser les facteurs solubles est un élément qui permettrait de détecter un défaut de placentation chez ces patientes avant même l'apparition des signes cliniques .Mais il n'existe pas de traitement spécifique à administrer à ces patientes en phase pré clinique de la PE. Cela permettrait seulement une surveillance plus rapprochée [30].

### B-Physiopathologie de l'Eclampsie :

Le mécanisme physiopathologique de l'éclampsie reste encore mal étudié. Deux théories qui ne s'excluent pas et semblent plutôt complémentaires ont été avancées.

Théorie du vasospasme :

Les patientes éclamptiques ont une sensibilité accrue aux substances vaso-actives, telles que l'angiotensine II et les catécholamines. De plus, elles possèdent un déficit en prostacycline vasodilatatrice. Lors de l'éclampsie, il existe une réaction

d'autorégulation excessive de la circulation cérébrale en réponse à l'hypertension artérielle systémique, du fait de l'hypersensibilité artériolaire aux agents vasoconstricteurs. La vasoconstriction protectrice peut aller jusqu'au vasospasme avec ischémie et œdème cytotoxique. L'angiographie conventionnelle puis l'angiographie IRM montrent des rétrécissements segmentaires des artères de moyen et gros calibres, avec parfois un aspect en chapelet des branches périphériques, évocateur d'un spasme diffus ou localisé aux régions pariéto-occipitales [31]. Des études de débit sanguin cérébral ont mis en évidence un aspect d'hypoperfusion cérébrale dans les territoires superposables topographiquement aux lésions constatées à l'IRM, associé à des vitesses circulatoires accélérées au doppler trans-crânien, en faveur d'un vasospasme diffus [32]. Cette accélération est progressive en fin de grossesse et est corrélée à la sévérité de la pré éclampsie. Ces anomalies précèdent l'apparition des signes neurologiques et mettent plusieurs semaines à se normaliser en post-partum [33,34].

#### Théorie de la vasodilatation forcée

Suite à une élévation importante de la pression sanguine artérielle, il existerait une perte de l'autorégulation du débit sanguin cérébral caractérisé par un dépassement des capacités maximales de vasoconstriction artériolaire. Une vasodilatation forcée apparaîtrait alors entraînant une hyper perfusion cérébrale avec altération de la barrière hémato-encéphalique et œdème extracellulaire vasogénique [35]. Cet œdème entraîne une compression des vaisseaux et un flux sanguin cérébral abaissé dans un deuxième temps. La localisation préférentielle dans les territoires postérieurs correspondrait à une plus grande fragilité de la circulation postérieure qui a une innervation sympathique moins développée que la circulation carotidienne [35,36].

Ces deux mécanismes sont deux aspects terminaux des anomalies du flux cérébral observés dans l'éclampsie et résultent des cellules endothéliales lésées.

## IV-DIAGNOSTIC POSITIF :

### A-CLINIQUE :[ 2,7,37,38,39,40]

#### 1. Prodromes

Les prodromes ne sont pas constants mais leur importance séméiologique est capitale pour conduire à une thérapeutique spécifique permettant d'éviter la survenue des convulsions.

Parmi les prodromes les plus classiques, on retient :

-une ascension tensionnelle rapide, en particulier systolique

#### *1-1 Hypertension artérielle :*

Dans notre étude, on a noté que 57,69% des patientes avaient une PAS très élevées et 59,61% des éclampsiques avaient une PAD  $\geq 110$ . Attoulou [41] notait que 6/7 des décès maternels étaient en rapport avec cette PAD élevée. Pour FAYE [25], la TA diastolique est toujours au moins égale à 100 mmHg au moment des crises convulsives, et s'élève jusqu'à 130 et au-delà. La tension artérielle peut atteindre 240 mmHg.

Le risque d'apparition de convulsions augmente avec l'élévation de la tension. Néanmoins, la crise éclampsique peut survenir pour une TA diastolique modérément élevée. Ceci revient à dire que l'HTA peut être le seul signe de pré-éclampsie et doit être considérée comme le signe principal. La plupart des auteurs, remarquant les similitudes cliniques, neuropathologiques et neuroradiologiques qui existent entre l'éclampsie et l'encéphalopathie hypertensive, ont suggéré que l'éclampsie était la conséquence directe d'une élévation rapide des chiffres tensionnels [42].

MONNEY [43] propose comme facteur discriminant l'existence d'une HTA systolique supérieure à 140 mmHg lorsque la pression artérielle est prise toutes les 5 minutes pendant une heure. Ainsi, une prise de la tension artérielle supérieure à 140/90 mmHg avant la 20<sup>ème</sup> semaine constitue un marqueur privilégié de pré-

éclampsie mieux que les paramètres biologiques tels que le rapport calcium sur créatinine urinaire [44].

Pour Rankhethoa [45], il n'y avait pas de différence sur les conséquences périnatales que l'HTA soit modérée ou élevée.

#### *1-2 autres signes de pré éclampsie sévère :*

L'apparition de signes fonctionnels maternels est une situation redoutable, et l'éclampsie va survenir dans les heures qui suivent sauf (et encore pas toujours) si on interrompt la grossesse. Et selon COLLANGE [2], ces signes ne sont pas constants mais leur importance séméiologique est capitale pour conduire à une thérapeutique spécifique permettant d'éviter la survenue des convulsions.

Pour DUCARME [1], les crises convulsives sont, dans 59 à 75 % des cas, précédées de prodromes et le symptôme le plus fréquemment retrouvé dans ces études est l'existence de céphalées (50 à 75 %).

Il semble donc important d'informer les patientes sur la signification potentielle de ce symptôme.

Dans notre étude, les signes de pré-éclampsie sévère trouvés chez 26,92% sont :

céphalées, nausées-vomissements, trouble visuels, vertiges, douleurs abdominales

#### 2-Les phases de l'éclampsie :

La crise d'éclampsie évolue en quatre phases :

La phase d'invasion : dure 30 secondes et correspond à des petites secousses fibrillaires localisées à la face et des oscillations de la tête.

La phase tonique : dure entre 20 et 30 secondes, le corps est en hypertonie et la tête en hyperextension. L'hypertonie touche tous les muscles respiratoires notamment les muscles respiratoires entraînant une apnée de courte durée.

La phase clonique : dure 60 à 90 secondes, faite d'une inspiration et d'une expiration bruyante auxquelles succèdent les convulsions.

La phase comateuse : correspond à une résolution musculaire complète, le faciès est congestif et la respiration stertoreuse.

### 3. Manifestations critiques :[2]

La crise convulsive ne présente pas de caractéristiques particulières; elle est unique dans plus de la moitié des cas.

Elle est parfois associée ou précédée d'autres manifestations, en particulier visuelles. Des manifestations déficitaires focales, habituellement transitoires, ont été rapportées. En postcritique, la persistance d'une altération de la conscience est un élément de mauvais pronostic.

#### Troubles visuels :

Les lésions prédominant dans les régions occipitales, les troubles de la vue, font naturellement partie des manifestations prémonitoires ou accompagnant l'éclampsie.

Ces manifestations se rencontrent chez 25 % des patientes en PE [2], et elles peuvent survenir en l'absence d'éclampsie ou en postcritique.

Les manifestations sont assez polymorphes, il peut s'agir de :

- photophobie
- de cécité brutale plus ou moins totale

### 4-Manifestations extra neurologiques et complications associées :

Toutes les autres complications de la PE peuvent se voir, précédant ou suivant les manifestations critiques.

## 5-Présentations cliniques :

### Éclampsie antepartum [7] :

La présentation clinique la plus commune survient en antepartum dans 38 % à 53 % des cas selon les deux études référencées ayant le plus grand nombre de patientes. La première étude au Royaume-Uni comptait 383 malades[37] ; la seconde aux États-Unis comptait 399 malades[9] . En France, l'éclampsie antepartum ou survenant avant 37 semaines d'aménorrhée représente 50 % des éclampsies [38].Les éclampsies antepartum surviennent dans la grande majorité des cas (91 %) au-delà de 28 semaines d'aménorrhée. Pour 7,5 % des cas, l'éclampsie survient entre 21 et 27 semaines d'aménorrhée. Les éclampsies précoces (avant 22 semaines d'aménorrhée) ne représentent que 1,5 % des cas d'éclampsies antepartum .

Dans notre série, 80,76 % des crises convulsives survenues en pré-partum.

Tableau XVIII: Incidence de l'éclampsie du pré-partum selon les séries.

Auteurs		% d'éclampsie en pré-partum
BOUDAY	[18]	78,57%
ATADE	[24]	48,71 %
BARROU	[15]	48,06%
NOTRE SERIE		80,76 %

Le pré-partum est la période où surviennent le plus souvent les crises éclamptiques.

Éclampsie lors de l'accouchement : [9,37]

L'éclampsie peut survenir pendant l'accouchement. Les études montrent que cette présentation clinique est la moins fréquente.



Les chiffres concernant les deux études précitées sont comparables. L'apparition d'une éclampsie pendant l'accouchement représente 18 % des cas pour l'étude du Royaume-Uni et 19 % pour celle des Etats-Unis.

Dans notre étude l'éclampsie de perpartum représente 15,38%.

Dans la série de ATADE (24) elle représente 33,34%

Éclampsie du post-partum :

L'éclampsie peut survenir après un accouchement normal, chez une femme ne présentant aucune anomalie laissant supposer l'apparition de cette complication, ou chez une femme prééclamptique.

Cette présentation clinique représente 44 % à 28 % des cas d'éclampsies respectivement au Royaume-Uni et aux États-Unis. En France, l'éclampsie du post-partum représente 30 % des éclampsies [9 ,37 ,38].

La majorité des éclampsies du post-partum surviennent dans les 48 premières heures qui suivent l'accouchement; des cas avérés rapportés d'éclampsie et ce jusqu'à 23 jours en post-partum ont été décrits.[39,40]

Dans notre étude 3,84 % des convulsions ont survenue en post partum.

#### 6- Protéinurie aux bandelettes réactives:

Dans notre étude, la protéinurie a été positive dans 96,66% des cas où elle a été recherchée.

BENSALEM [23] confirme dans son étude que la survenue d'éclampsie a été corrélée d'une façon significative avec des critères de sévérité de l'hypertension, telles qu'une pression artérielle systolique  $\geq 160$  mmHg et une protéinurie semi-quantitative  $\geq 3$  croix.

## B-PARACLINIQUE :

### 1-BILAN MATERNELLE :

#### 1-1.BIOLOGIE :

##### Ø Ionogramme sanguin :

##### Créatininémie :

Quand elle est supérieure ou égale à 8mg/l, elle reflète une diminution de la filtration glomérulaire due à l'atteinte rénale en rapport avec la pré éclampsie.

Dans notre série, le dosage de la créatinémie a été pathologique dans 17,31% des cas.

##### Uricémie :

L'élévation de l'uricémie est un reflet d'une souffrance tissulaire quel qu'en soit le siège et d'une réduction de la filtration glomérulaire. Elle n'est pas à priori le meilleur marqueur d'une lésion tubulaire rénale [23]. L'hyperuricémie dans la pré-éclampsie et l'éclampsie résulte principalement de la baisse de l'excrétion rénale par baisse de la filtration glomérulaire. Il y a aussi probablement une production excessive d'acide urique par le placenta ischémique. Souvent, l'élévation de l'uricémie précède le développement de l'hypertension et de la protéinurie, et les taux d'uricémie sont corrélés à un mauvais pronostic [46].

Par contre, elle est le paramètre le plus fidèle du risque fœtale. Un taux de 350  $\mu\text{mol/l}$  [47] présente le seuil critique, car on retrouve ce chiffre chez 90 % des enfants hypotrophes et 96 % des morts fœtales in utero . A partir de 600  $\mu\text{mol/litre}$ , le taux de mort in utero atteint presque 100 %[14].

Selon l'étude faite par THIAM, 47 % des éclamptiques présentaient une hyperuricémie [48].

Dans notre étude Le dosage de l'acide urique a été effectué chez 39 patientes soit 75%. Dans 64 ,10% des cas (25 cas ) il était  $>70\text{mg/l}$ .( $>416,5 \mu\text{mol/l}$ ).

Glycémie à jeun :

Les troubles glycémiques doivent être recherchés systématiquement, puisque l'association diabète-HTA augmente le risque vasculaire.

#### Ø NUMERATION FORMULE SANGUINE :

Anémie hémolytique :

Constituée par :

- une diminution de l'hémoglobine
- une augmentation de la bilirubine
- une diminution de l'haptoglobine
- une augmentation de LDH et des schizocytes.

Thrombopénie :

Il existe fréquemment une thrombopénie en fin de grossesse, principalement liée à l'hémodilution. Pour Sibai [47] le taux de plaquettes est significativement diminué à partir d'un seuil de 100 000 G/L.

La thrombopénie peut s'inscrire dans le cadre du HELLP syndrome, ou d'une CIVD.

Dans notre étude 36,54% de nos patientes ont présenté une thrombopénie

#### Ø CYTOLYSE HEPATIQUE :

Élévation des ASAT (SGOT) et des ALAT (SGPT) (+ élévation des LDH). La concentration sérique des transaminases n'est pas modifiée au cours de la grossesse normale (contrairement aux phosphatases alcalines).

Toute élévation des transaminases doit faire rechercher une pathologie sous-jacente, gestationnelle ou non [47].

Les transaminases hépatiques sont supérieures à 3 fois la normale, à cause de la cytolysse hépatique mais aussi en cas d'une hypoperfusion tissulaire périphérique

avec lyse des hématies ou des lésions du muscle strié squelettique, ce qui reflète la sévérité de la pré éclampsie.

Dans notre étude Une élévation des enzymes hépatiques était retrouvée chez 5 patientes (12,5%).

#### Ø Protéinurie de 24h :

Quand elle est supérieure à 3,5g/24h, elle constitue un signe de sévérité de la prééclampsie.

Réalisée chez 71 ,15%. patientes .Elle était positive chez toutes les patientes soit avec des valeurs supérieures à 0,5g/24 heures

#### Ø BILAN DE CRASE :

Il permet rechercher l'existence d'une CIVD par ces différents marqueurs TP, TCA, fibrinogène, D dimères, plaquettes, facteur de coagulation.

Dans notre étude Le bilan d'hémostase était perturbé chez 9 patientes soit (17,30%).

#### ECBU :

Pour éliminer une infection urinaire pouvant exagérer la protéinurie.

#### BILAN D'AUTO-IMMUNITE :

Peut être demandé en présence d'antécédents évocateurs [49].

#### HELLP syndrome :

Il est constitué par la triade : anémie hémolytique, thrombopénie et d'une cytolysse hépatique. Il s'agit d'un syndrome biologique qui a été décrit pour la première fois par Weinstein en 1982. Il s'agit d'une atteinte hépatique compliquant l'éclampsie dans 30–50 % [50] .

Les données physiopathologiques du HELLP syndrome sont pauvres, cependant il s'agit d'une microangiopathie due à des lésions endothéliales diffuses dont l'origine est multifactorielle.

Selon, le degré de la thrombopénie, le HELLP syndrome peut être classé en 3 catégories [51] :

-Classe1 : plaquette<50.000/mm<sup>3</sup>.

-Classe2 :plaquette50.000-100.000/mm<sup>3</sup>.

-Classe3 : plaquette>100.00/mm<sup>3</sup>.

Quoique que la définition du HELLP syndrome soit biologique, il peut être suspecté cliniquement devant la présence de douleur épigastrique en barre, ou de l'hypochondre droit, des nausées et les vomissements dans 36 à 84% [6], une HTA sévère, des œdèmes ou une ascite importante [52].

#### 1-2/RADIOLOGIE [2,7,53] :

##### Ø échographie abdominale :

Elle doit être réalisée en cas de signe d'appel à la recherche d'un hématome sous-capsulaire de foie, de stéatose, ou d'ascite. Elle peut être faite dans le même temps que l'échographie obstétricale.

Dans notre étude, l'échographie abdominale a été réalisée chez 3,8% des patientes et elle n'a pas objectivée d'anomalies.

##### Radio de poumon :

Si nécessaire (OAP suspecté).

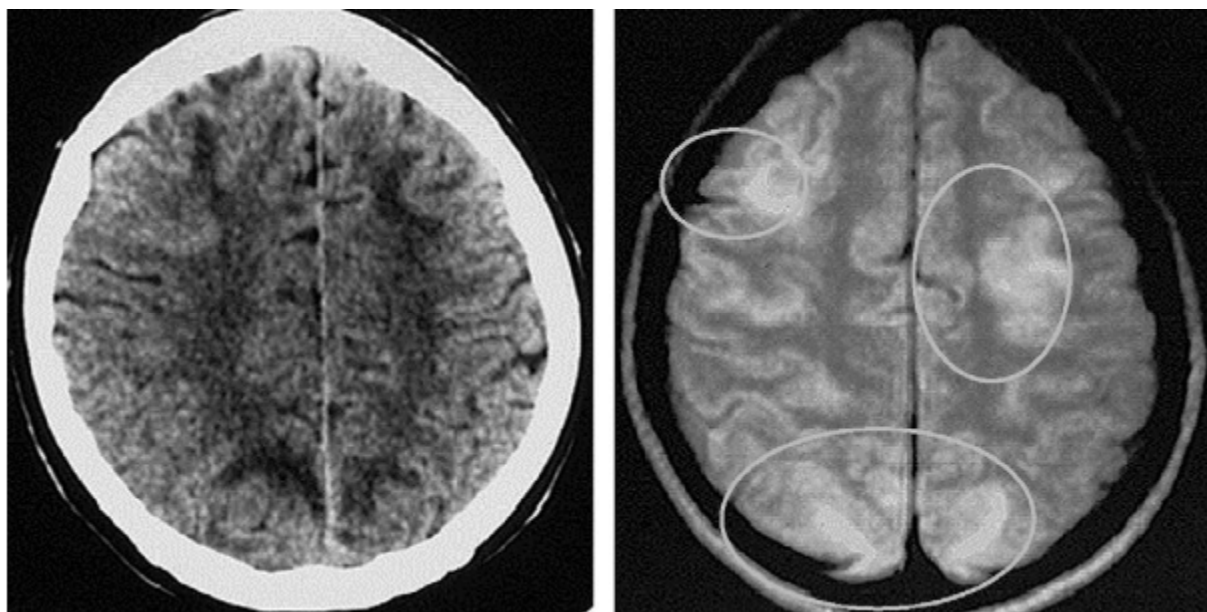
##### TDM cérébrale :

La tomodensitométrie (TDM) cérébrale non injectée à la recherche des signes d'ischémie cérébrale, d'une hémorragie méningée ou d'hématome cérébral.

Objective :

Des anomalies dans une proportion très variable de cas : il s'agit de lésions hypodenses, bilatérales, le plus souvent asymétriques, plutôt sous-corticales,

situées le plus souvent dans les régions pariétales ou pariéto-occipitales, plus rarement en frontal.



**FIGURE 11** : L'examen scanographique (à gauche) montre des hypodensités sous-corticales fronto-pariétales multiples. L'IRM en densité protonique (à droite) visualise des signaux beaucoup plus nets, hyperintenses dans les mêmes régions.

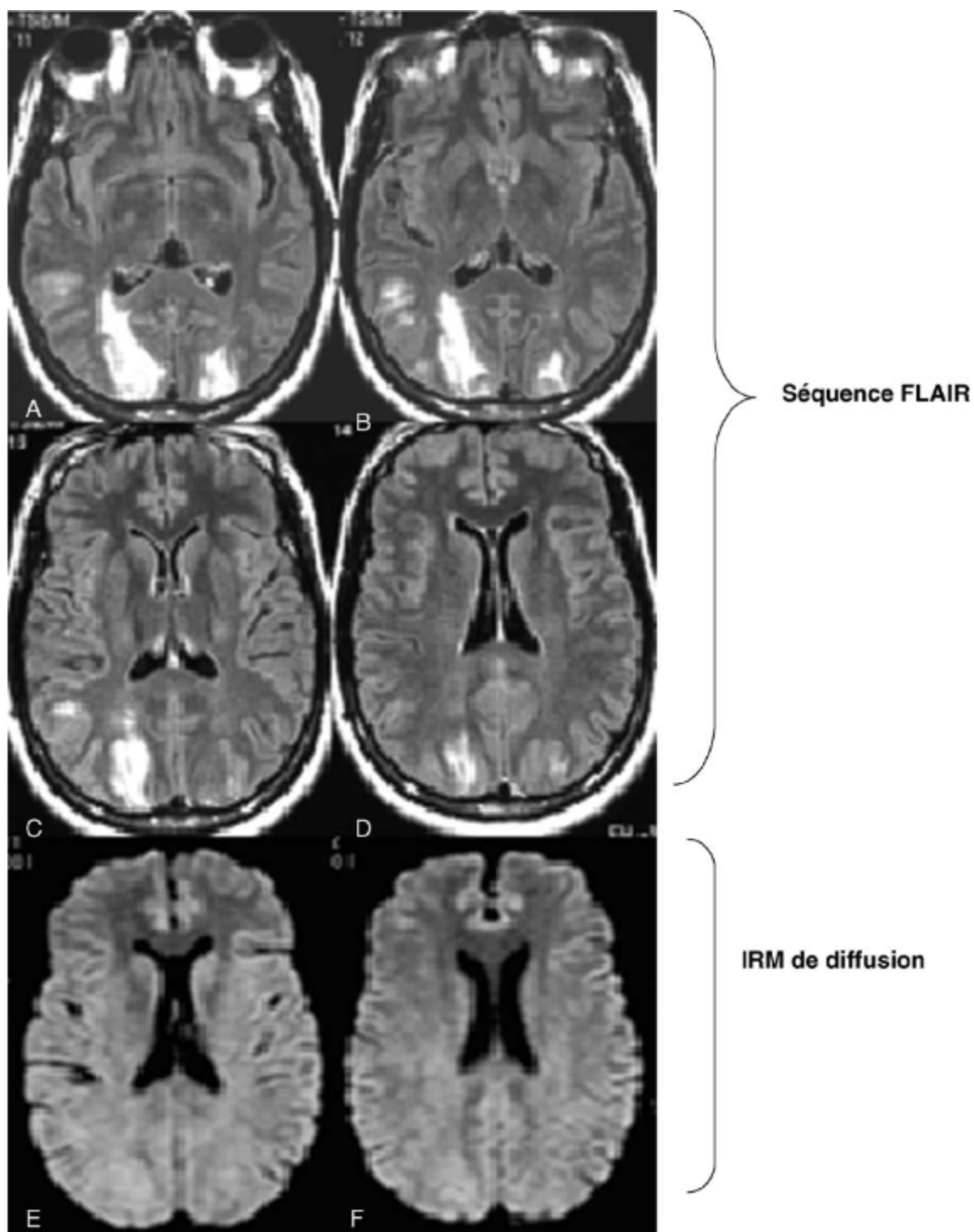
[2]

Dans notre étude la TDM cérébrale a été réalisée chez 10 éclamptiques (19,23%). Elle a mis en évidence un œdème cérébral dans 8 cas, une ischémie dans 1 cas et une hémorragie dans 1 cas.

#### IRM cérébrale :

Les coupes pondérées en T1 sans injection sont peu spécifiques du mécanisme lésionnel, mais peuvent révéler des hypo-intensités cortico-sous-corticales ou frontopariéto-occipitales bilatérales. L'IRM après injection de gadolinium peut montrer des prises de contraste corticales, traduisant une rupture de la BHE.

L'IRM en séquence de diffusion montre dans la plupart des cas un œdème cérébral qui se présente sous la forme d'une plage en hyposignal sur l'IRM en séquence T1 et en hypersignal en séquence T2 et FLAIR.



**FIGURE12** : Les coupes en séquence FLAIR (a,b) notent un signal hyper- intense cortico-sous-cortical pariétooccipital bilatéral. L'imagerie de diffusion (d) peut être considérée comme normale. [2]

### ECG et FO :

Ils font partie du bilan systématique d'une HTA selon l'OMS, à la recherche de retentissement d'HTA chronique.

### 2-BILAN FŒTAL :

#### Ø L'ENREGISTREMENT DU RYTHME CARDIAQUE FŒTAL (RCF) [54]

Le RCF ou l'enregistrement cardiaque fœtale doit être réalisé chez un fœtus vivant (AG>25-26 SA). C'est l'examen de choix pour diagnostiquer la souffrance fœtale.

Des anomalies mêmes modérées peuvent être les seuls signes d'une souffrance fœtale sévère précédant de peu la mort fœtale. Ainsi cet examen reste l'élément primordial et décisionnel de l'extraction fœtale avant le terme.

Il est réalisé chez une patiente en DLG sur une durée de 30min, l'interprétation du RCF est basée sur la recherche de :

- Signes de souffrance foetale aiguë :
  - Augmentation relative de la fréquence de base
  - Des décélérations DIP I, II, III
- Signes de souffrance chronique :
  - Diminution des oscillations
  - Diminution des réactivités
  - Aplatissement du tracé (<50 oscillations/min)

#### Ø ECHOGRAPHIE FŒTALE :[54]

Elle est recommandée en dehors de l'urgence thérapeutique. Elle recherche un retard de croissance in utero, confirme une mort fœtale in utero ou diagnostique un hématome retro placentaire dans sa forme fruste.



### Ø Le score biophysique de MANNING :[54]

Il permet d'évaluer le bien être fœtale, il combine les informations obtenues à la fois de l'enregistrement du RCF et l'échographie sur une durée d'au moins 30 minutes. Par ailleurs le score modifié est plus simple, il est limité à la quantité du liquide amniotique.

### Ø L'échodoppler obstétrical :

A pour objectif de mesurer la vitesse du flux sanguin au niveau des différents vaisseaux afin de rechercher l'hypotrophie. Ainsi le doppler s'intéresse à l'artère utérine, l'artère ombilicale et l'artère cérébrale du fœtus.

#### 1-.Doppler des artères utérines:(70)

L'impédance baisse progressivement dans le lit vasculaire utérin au cours des 5 premiers mois de grossesse, permettant l'installation d'un régime hémodynamique de basses pressions et fort débit.

L'étude par doppler des artères utérines au cours de cette période montre la baisse physiologique des résistances vasculaires utérines. La persistance des résistances utéro-placentaires anormalement élevées est un puissant facteur prédisposant au RCIU et à la pré-éclampsie.

D'autre part, l'absence de régression de la couche musculaire élastique de la portion intra-myométriale des artères spiralées provoque une persistance anormale du reflux sanguin proto-diastolique. Ce reflux peut être visible sur le spectre doppler sous la forme d'une incisure proto-diastolique persistante (ou notch), qui disparaît physiologiquement entre 10 et 24SA. Au delà de 24-26SA la persistance du notch est toujours considérée comme de signification péjorative. La persistance du notch bilatéral à la fin du 1er trimestre est corrélée au risque ultérieur de développer un RCIU ou une pré-éclampsie.

### *2-doppler ombilical :[55]*

Il permet d'évaluer le retentissement fœtal des anomalies placentaires.

Au cours de la grossesse normale, le flux diastolique de l'artère ombilicale augmente régulièrement. Ce flux est anormalement diminué en cas de pré éclampsie en raison des résistances élevées.

Le flux diastolique peut aller de la diminution à la disparition voire à l'inversion du flux dans les cas extrêmes, ce dernier peut être à la base d'une décision d'extraction fœtale, puisque les risques fœtaux augmentent dans la semaine qui suit son apparition.

### *3-doppler cérébral :[55]*

L'hypoxie est responsable d'une vasodilatation au niveau des vaisseaux cérébraux et cardiaques. L'évaluation du flux diastolique au niveau cérébral est prédictive du décès fœtal, lorsque l'index cerebro-aortique est anormal.

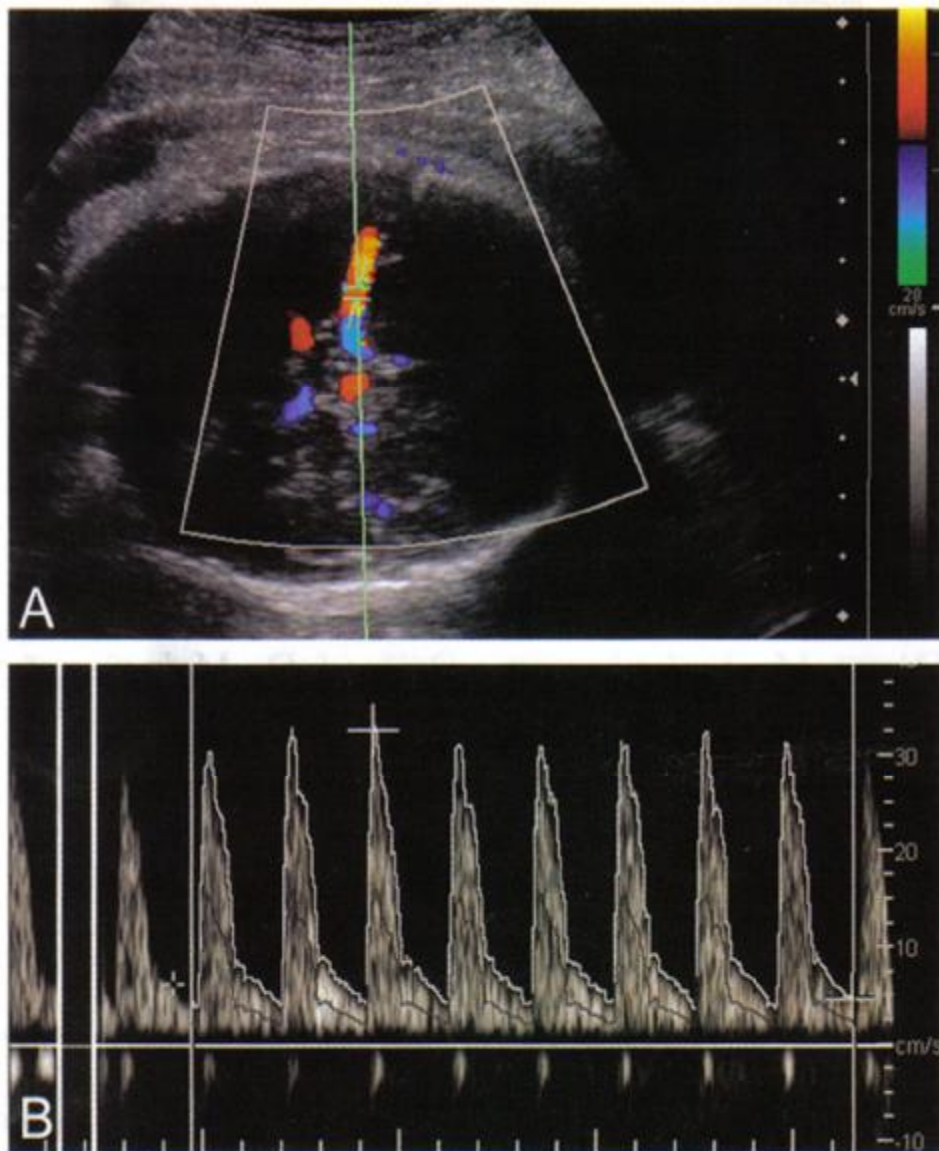


FIGURE 13 : Doppler couleur cartographie du polygone de Willis(56)

## V –DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL:

Généralement, le tableau clinique est caractéristique, marqué par une crise convulsive brève et un retour à un état de conscience normal en quelques heures. Ce n'est que dans certains cas que peut se poser le problème du diagnostic différentiel mais, dans ce cas, la place de l'imagerie est fondamentale [2].

La survenue d'un coma ou d'une crise convulsive pendant une grossesse en dehors d'un contexte prééclamptique doit faire évoquer un certain nombre de diagnostics [7] :

### Ø Atteintes neurologiques : [7]

L'examen clinique et l'imagerie doivent éliminer une pathologie neurologique :

- thrombose veineuse cérébrale
- accident vasculaire cérébrale ischémique
- vascularite
- embolie artérielle
- une étiologie tumorale : tumeurs primitives ou métastases.

Le scanner cérébral n'a pas pour but de faire le diagnostic d'éclampsie, mais d'éliminer d'autres causes neurologiques pouvant bénéficier d'un traitement spécifique.

### Ø Etiologies septiques [7]:

- méningite
- méningo-encéphalites
- cysticercose

Ø Troubles métaboliques et toxiques [7]:

Toxiques :

- alcool
- toxiques : monoxyde de carbone, overdose...
- médicamenteux

Troubles Métaboliques :

- diabète
- hypoglycémie
- hyponatrémie

Ø Maladie épileptique [7]:

La maladie épileptique doit être recherchée. Il s'agit en pratique de patientes traitées habituellement pour leur maladie. Le pré et le post partum immédiat sont les périodes à risque en raison de la fatigue générée par les réveils nocturnes fréquents.

Ø L'embolie amniotique [52] :

Peut associer au cours de l'accouchement un coma ou des convulsions à la défaillance cardio – respiratoire avec CIVD.

Ø manifestation hystérique [52] :

## VI-COMPLICATIONS :

### A-Maternelles :

#### 1-Complications neurologiques : [53,57]

Les examens tomodensitométriques cérébraux ou par résonance Magnétique mettent en évidence 3 types de lésions cérébrales qui peuvent être associées à l'éclampsie.

#### 1-1) l'oedème cérébral :

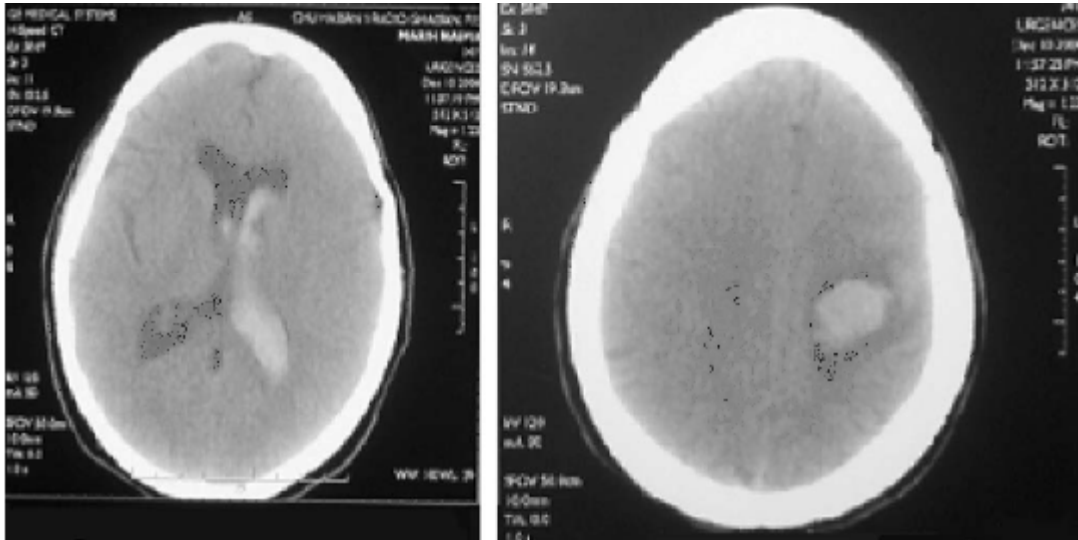
Selon M.HARANDOU Il représente 70% des lésions macroscopiques. Son importance est proportionnelle à la durée des convulsions. Il se présente sous forme d'hypodensités parenchymateuses souvent bilatérales et symétriques siégeant le plus souvent dans les lobes pariéto - occipitaux, ainsi que les lobes frontaux, temporaux et dans les bars internes et externes de la capsule interne.

Dans notre étude la TDM cérébrale a mis en évidence un œdème cérébral dans 8 cas.

#### 1-2) hématomes Intra cérébraux :

Les hématomes cérébraux sont plus rares mais dramatiques (70 % de mortalité)[53].

Au scanner, ils apparaissent sous forme d'hyperdensités avant et après injection du produit de contraste. Elles peuvent être soit sous forme de pétéchies diffuses au niveau de la substance blanche, ou sous la forme d'hémorragie du tronc cérébral rompu dans les ventricules.



**FIGURE 14** : Scanner cérébral en coupes axiales, sans injection de produit de contraste montrant une hémorragie intraventriculaire et un hématome intraparenchymateux pariétal gauche [53].

La thrombophlébite cérébrale est un diagnostic différentiel de l'éclampsie dans la mesure où elle se présente cliniquement de manière voisine. Cependant, elle peut y être associée [58].

Dans notre étude la TDM cérébrale a mis en évidence un hématome intracérébral dans 1 cas.

### 1-3) les lésions cérébrales ischémiques :

Ce sont les lésions les plus fréquentes, mais non visible à la TDM. Elles sont fréquemment associées à un tableau de cécité. Celle-ci est transitoire, mais nécessite la réalisation d'une résonance magnétique nucléaire. La cécité corticale est rare caractérisée par l'absence de poursuite, l'abolition du clignement à la menace contrastant avec la conservation des réflexes photos moteurs. Par contre les troubles oculaires ont comme lésion sous jacente un oedème rétinien, des décollements de rétine ou un spasme artériolaire qui entraîne une ischémie

choroïdienne. En principe l'atteinte rétinienne est proportionnelle à l'élévation de la tension artérielle et à la sévérité de PE.

L'existence de lésions atypiques à la TDM, tels qu'une hémorragie méningée ou une lésion ischémique systématisée justifie le recours à la RMN ou à une angiographie, afin de rechercher un autre diagnostic.

La prise en charge des accidents vasculaires ischémiques associés à l'éclampsie n'est pas différente de celles des d'autres étiologies. Elles nécessitent surtout la ventilation contrôlée avec hypocapnie modérée à 33 -35 mm hg, la sédation par l'association midazolam - fentanyl, la diminution de la consommation cérébrale en O<sub>2</sub>, la prévention des crises convulsives, la position demi assise et la bonne gestion des facteurs responsables de l'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS).[59]

Dans notre étude la TDM cérébrale a mis en évidence des lésions cérébrales ischémiques dans 1 cas

## 2- les complications hépatiques :

Trois types d'atteintes hépatiques peuvent être associés à l'Eclampsie représentés par le HELLP syndrome, la stéatose hépatique gravidique et l'hématome sous capsulaire du foie.

Le foie est exposé, comme tous les organes aux processus d'ischémie et de souffrance généralisée. Les lésions micro thrombotiques des capillaires sinusoides sont à l'origine des signes fonctionnels comme la douleur en barre (signe de chaussier) ou l'hypochondre droit, de nausées, vomissements et des perturbations biologiques tels que l'élévation des transaminases et de la bilirubine.



## 2-1) HELLP syndrome : [6,7,8,50,60,61]

Décrit pour la première fois par Weinstein en 1982, le HELLP Syndrome est un syndrome biologique pouvant compliquer une prééclampsie et être responsable d'une morbidité importante, voire d'une mortalité, tant maternelle que périnatale. Il est la traduction de la microangiopathie disséminée provoquée par la maladie placentaire et associe une hémolyse, une cytolysé hépatique et une thrombopénie.

Même si elle a fait l'objet de controverses, la définition du HELLP syndrome doit être soumise à des critères diagnostiques biologiques stricts. Ceux établis par Sibai en 1990 [6] sont habituellement retenus :

- Ø une hémolyse définie par la présence de schizocytes, d'une bilirubine totale supérieure à 12 mg/l ou de lactates deshydrogénases (LDH) supérieures à 600 UI/l.
- Ø une cytolysé hépatique définie par des aspartatesaminotransferases (ASAT) supérieures à 70 UI/l .
- Ø une thrombopénie définie par un taux de plaquette inférieur à 100 000 par millimètre cube.

Martin et al ont défini des degrés de gravité en fonction du taux de plaquettes [51]:

- Ø classe 1 : inférieur ou égal à 50 000 par millimètre cube ;
- Ø classe 2 : entre 50 000 et 100 000 par millimètre cube ;
- Ø classe 3 : entre 100 000 et 150 000 par millimètre cube.

La physiopathologie de HELLP syndrome est inconnue, et de façon schématique, il correspond sur le plan nosographique à une microangiopathie gravidique disséminée qui est la conséquence d'un défaut d'implantation trophoblastique.

Le diagnostic est le plus souvent fait au cours d'une prééclampsie, il s'agit alors d'un critère de sévérité d'évolution péjorative. Il est fait dans 70 % des cas avant l'accouchement et dans 80 % des cas avant 37 semaines d'aménorrhée (SA) avec une moyenne d'apparition à 33 SA .

Un HELLP syndrome est présent dans 4 à 14% des prééclampsies severes et dans 30 à 50 % des éclampsies [50].

Les manifestations cliniques du HELLP syndrome sont très variables et non spécifiques. Ce syndrome est suspecté cliniquement principalement devant des manifestations douloureuses abdominales.

La douleur épigastrique en barre de Chaussier est le signe clinique le plus fréquemment retrouvé (65 à 86 %) [6]. Toute douleur épigastrique survenant au deuxième ou troisième trimestre de la grossesse doit faire suspecter un HELLP syndrome. Des nausées et vomissements sont rencontrés dans 36 à 84 % des cas et l'ictère est rare (5 %)[6]. L'examen clinique peut mettre en évidence une sensibilité de l'hypochondre droit.

-Autres manifestations :

En raison de la fréquence de l'association prééclampsie-HELLP, l'hypertension artérielle, les œdèmes et la protéinurie complètent le tableau clinique. L'hypertension artérielle est le plus souvent sévère, supérieure à 160/100 mmHg. L'HTA et la protéinurie peuvent être absentes (15 et 6 % des cas respectivement)[6].

L'association HELLP Sd – éclampsie constitue une indication formelle à l'extraction foetale vu la mortalité et la morbidité foeto – maternelle élevée comprenant CIVD, HRP, IRA, hémorragie cérébrale [50], OAP et un risque accru d'hémorragie de la délivrance.

En pratique, l'attitude logique chez une patiente présentant un HELLP Sd est l'interruption de la grossesse quelque soit le mode de l'accouchement, si le terme est égal ou supérieur à 34 SA ou si la maturité pulmonaire est acquise. Il est de même devant la dégradation de l'état maternel, une souffrance foetale ou l'existence d'une CIVD, quelque soit l'âge gestationnel.

A l'inverse, un traitement conservateur peut être proposé avant 34 SA pour obtenir une maturité pulmonaire suffisante et faciliter le transfert vers un centre de périnatalogie intégrant une unité de réanimation néonatale. Cependant cette attitude expectative nécessite une surveillance tant sur le plan foetal que sur le plan maternel, la décision thérapeutique doit être évolutive, retenant que l'attentisme ne doit être inconsideré. Le bénéfice néonatal escompté étant souvent minime en regard des risques maternels encourus. [52]

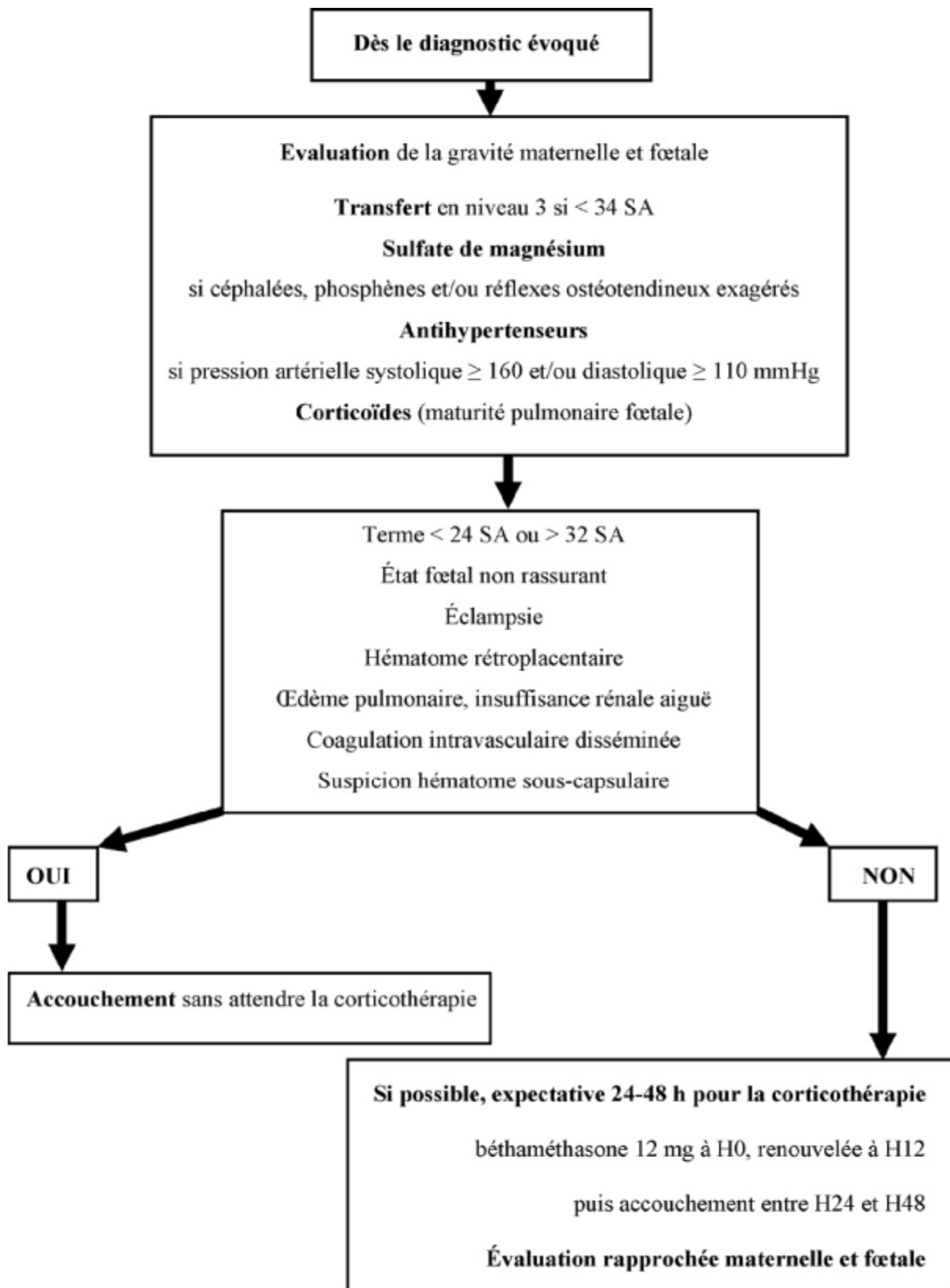


FIGURE 15. Algorithme décisionnel en cas de HELLP syndrome [50]

Dans notre série 14 cas (26,92%) de HELLP syndrome ont été rapportés.

DUREUIL(105) et dans une série de 39 patientes a rapporté 13 cas de HELP

Syndromme (33%), alors que PANBOU(102) a rapporté 3 cas de HELP sd (3%).

### 2-2- l'hématome s/s capsulaire du foie :

La survenue d'un hématome sous-capsulaire du foie est une complication redoutable. Son incidence est évaluée de 1/40 000 à 1/250 000 grossesses [62]. Il survient, dans la majorité des cas, au décours d'un HELLP syndrome qu'il compliquerait dans 1,5 % des cas [62]. Toutefois, quelques cas de survenue en dehors de tout contexte prééclamptique ont été rapportés. L'hématome se situe le plus souvent au niveau du foie droit (75%) mais n'est pas systématisé [63].

Il survient le plus souvent chez la multipare âgée plus de 30 ans, et se voit dans 50% des cas après 36 SA, dans 85% des cas il se révèle avant le travail et dans 15% des cas dans le post partum immédiat [63].

Les manifestations cliniques associent une douleur de l'hypochondre droit, scapulaire droite ou dorsale et un état de choc hypovolémique lié à l'importance de l'hémorragie intrahépatique, ou intra-abdominale en cas de rupture. Le diagnostic est affirmé par l'échographie et la tomодensitométrie. [62]

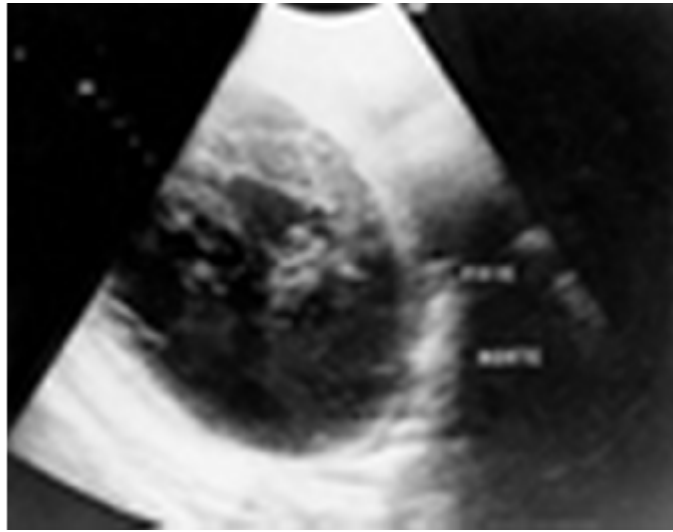


FIGURE 16 : L'examen échographique montre un hématome sous-capsulaire du foie comprimant le parenchyme adjacent [63].

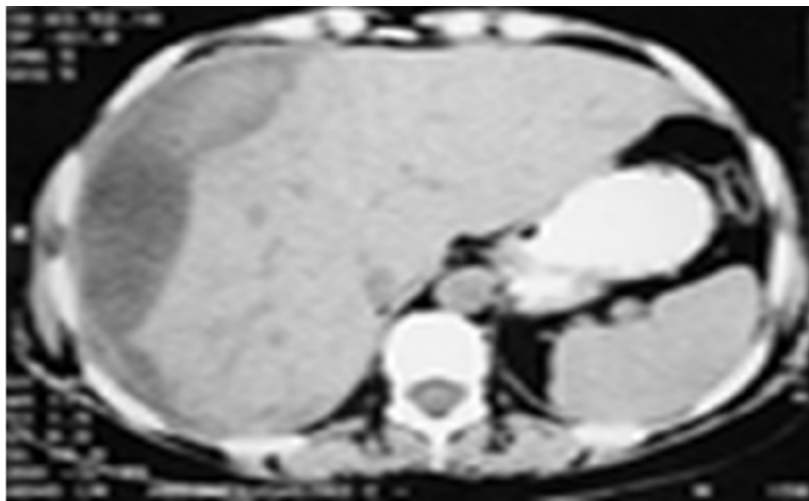


FIGURE 17 : L'examen tomodensitométrique montre un hématome sous-capsulaire du lobe droit du foie [63].

- Ø L'échographie abdominale est l'examen de choix. Elle permet de faire le diagnostic.
- Ø La TDM permet de préciser l'étendue et d'assurer la surveillance ultérieure.
- Ø L'artériographie mésentérique précise la topographie de la vascularisation artérielle hépatique de manière à faciliter le geste d'hémostase.
- Ø -La biologie montre un HELLP Sd

En dehors des cas de rupture, le traitement est conservateur, la patiente étant surveillée en unité de soins intensifs. Le traitement consiste à compenser les pertes sanguines par l'administration de concentrés érythrocytaires, et éventuellement de plaquettes en fonction de la numération plaquettaire. L'utilisation du facteur VII recombinant a été rapportée dans ces circonstances. Une ponction pleurale peut s'avérer nécessaire ainsi qu'une ponction d'ascite échoguidée afin de minimiser ou de prévenir l'apparition d'un syndrome du compartiment abdominal.

La surveillance de l'hématome se fait par examens tomodensitométriques répétés, en sachant que la disparition de l'hématome peut prendre plusieurs mois.

Un traitement chirurgical peut s'avérer nécessaire en cas de rupture de l'hématome, il est toujours difficile et conduit à des laparotomies répétées. L'association à une hémorragie d'origine utérine peut conduire à une hystérectomie d'hémostase associée. Il a été décrit des procédures d'embolisation hépatique visant à stabiliser le saignement. Enfin des transplantations hépatiques ont été réalisées en urgence dans le cadre d'hématomes rompus [62].

La durée d'hospitalisation est longue, oscillant entre deux et sept semaines après la découverte de l'hématome.

### 2-3- La stéatose hépatique :

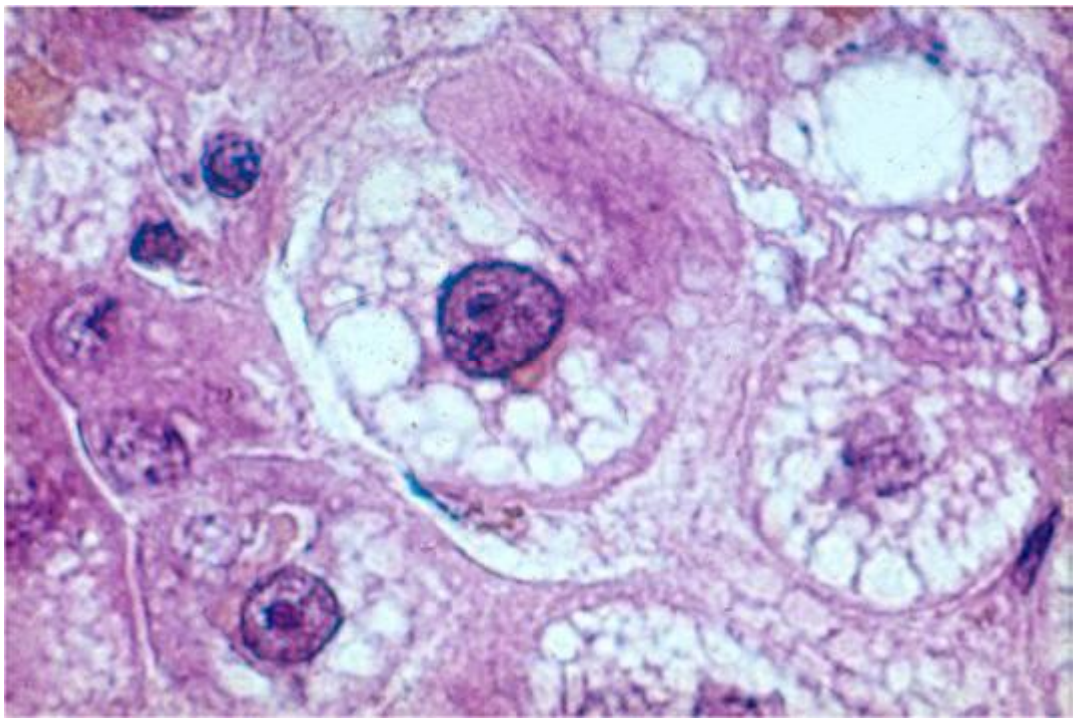
La stéatose hépatique aigue gravidique (SHAG) est une pathologie rare pour laquelle un retard de prise en charge peut compromettre le pronostic maternofoetal [64]. Il s'agit d'une entité anatomoclinique spécifique de la grossesse qui survient, à quelques exceptions près, au cours du troisième trimestre et qui, en l'absence de prise en charge adéquate, évolue vers l'insuffisance hépatocellulaire et le décès de la patiente. [62]

Les manifestations cliniques peuvent paraître banales. Elles associent nausées et vomissements dans presque 80 % des cas, douleur épigastrique souvent confondue avec un pyrosis de grossesse dans 70 % des cas et ictère d'apparition décalée dans 60 % des cas [62]. Si on laisse évoluer la maladie, on peut observer un coma hyperammonémique et hypoglycémique, et le syndrome polyuropolydypsique sans hyperglycémie.

Sur le plan biologique, les critères qui définissent la SHAG sont la cytolyse hépatique, les anomalies de la coagulation (abaissement du taux de prothrombine), l'élévation de la bilirubinémie, l'hypoglycémie, l'hyperuricémie, l'augmentation de la créatininémie et l'hyperleucocytose.

La ponction biopsie hépatique permet d'obtenir un diagnostic de certitude. L'étude anatomopathologique retrouve des lésions de stéatose typiquement centrolobulaires, avec des hépatocytes augmentés de taille contenant des microvésicules périphériques et dont le noyau a conservé sa position centrale [64].





**FIGURE 18** : stéatose hépatique gravidique : le noyau reste au centre de l'hépatocyte et n'est pas refoulé par la stéatose micro vacuolaire[59].

En cas de SHAG, l'échogénicité du foie, qui est physiologiquement supérieure à celle du cortex rénal, se majore par rapport à celui-ci et l'échographie montre des plages hyperéchogènes plus ou moins étendues et mal limitées, au sein d'un foie qui peut être augmenté de volume [64].

La TDM montre au niveau du foie des zones iso-, voire hypodenses, par rapport à la rate.



**FIGURE 19** :Scanner abdominal réalisé sans injection de PC qui montre une hypodensité du foie au niveau des quatre zones étudiées avec une densité maximale de 33 unités Hounsfield (UH) [64].

Les complications sont fréquentes avec, selon les séries, une forte proportion d'insuffisance rénale aiguë (33 à 80 %), d'encéphalopathie (50 %), de SDRA et de sepsis ainsi que de pancréatite [62].

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

- la correction des troubles hydro électrolytiques et l'apport de glucose.
- L'apport du PFC et de culots globulaires en fonction du bilan sanguin.
- Un traitement symptomatique de l'encéphalopathie hépatique par le Lactulose et flumazénil (anexate).

- La relance de la diurèse par des diurétiques après remplissage voir hémodialyse.
- La prévention de l'infection nosocomiale par des règles d'asepsie stricte.

### 3-L'hématome rétro placentaire : [65,66]

L'hématome rétroplacentaire (HRP) est décrit comme le décollement prématuré d'un placenta normalement inséré. Avec la grande prématurité, l'HRP est une cause directe de mort périnatale dans la population des patientes prééclampsiques et éclampsiques, et qui complique 0,25 à 0,4 % de l'ensemble des grossesses et 4 % des prééclampsies sévères.

L'HRP survient le plus souvent de façon imprévisible et a un large spectre de traduction clinique allant de l'absence de signes cliniques à la forme massive avec mort fœtale et mise en jeu du pronostic vital maternel.

Dans sa forme classique, l'HRP associe métrorragies de sang noirâtre, douleur abdominale brutale et intense, contracture utérine avec ventre de bois à la palpation, une hauteur utérine augmentée et le plus souvent mort fœtale in utero (MFIU). Le toucher vaginal trouve un col rigide et un segment inférieur eu sébile de bois.

Cette forme classique ne serait présente que dans un tiers des cas, et les formes trompeuses sont loin d'être rares tels que souffrance foetale, métrorragies isolées, et la forme asymptomatique.

Dans la forme classique, l'échographie n'est pas nécessaire au diagnostic mais capitale lorsqu'il existe un doute sur la vitalité fœtale. Elle est alors pratiquée au bloc opératoire juste avant l'intervention.

Le pronostic maternel est uniquement lié à la sévérité du décollement. Les risques maternels sont la coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), l'insuffisance rénale, l'hémorragie de la délivrance voire le décès.

Le risque foetal est à la fois lié à l'importance du décollement et au terme auquel celui-ci survient. La mortalité périnatale est de 20,2% , dans une large étude rétrospective suédoise portant sur 894619 naissances [66].

Dans notre série son incidence reste encore élevée. Elle est de 9,6%, alors que MIGUIL[14] a trouvé une incidence de 3,33%, et DUREUIL[19] 5%.

#### 4-l'insuffisance rénale :[67]

L'insuffisance rénale est une complication rare de la prééclampsie, elle complique la prééclampsie sévère dans 0,8-7,4 %,et le HELLP syndrome dans 8 à 31 % .

L'insuffisance rénale est liée à la réduction de la filtration glomérulaire et du flux plasmatique rénal qui est très marqué dans le PE sévère.

Elle peut être due au volume plasmatique effondré à la vasoconstriction artérielle et aux lésions endothéliales. Elle se voit essentiellement en cas d'éclampsie, d'HRP, de HELLP Sd mais également en dehors de ces complications.

Le diagnostic est évoqué après 21 SA chez une parturiente présentant une hypertension artérielle (HTA) de découverte récente associée à une protéinurie de novo.

#### -Critères cliniques :

- oligurie : diurèse < 400 CC /24h
- anurie : diurèse < 100 CC /24h.

#### -critères biologiques :

- Créatinine > 8 mg / l
- Urée sanguine > 1 g / l
- Clairance de la créatinine < 90 ml / mn.

De 15 à 38 % des prééclampsies associées à une IRA sont compliquées de mort périnatale.

BEYE [10] affirme que l'insuffisance rénale est la complication la plus fréquente retrouvée dans sa série d'étude avec une fréquence de 32 % et que son pronostic est sombre en cas d'association avec d'autres lésions notamment un HELLP syndrome.

Dans notre série on a trouvé 6 cas d'IRA soit 11,53 %.

#### 5- oedème aigu du poumon (OAP) : [10,68,69]

Il est dû à une accumulation de liquide d'origine plasmatique au niveau de l'interstitium pulmonaire, et à un stade plus avancé dans les alvéoles pulmonaires. L'OAP peut être d'origine cardiogénique, secondaire à une altération de la fonction ventriculaire gauche due à une anomalie de la relaxation (75%) ou à une atteinte de la fonction systolique (25%).

Il peut être aussi non cardiogénique par l'augmentation de la perméabilité capillaire pulmonaire et la diminution de la pression des protéines plasmatiques et l'existence des lésions de l'endothélium pulmonaire.

Quelle que soit son origine, 3 mesures sont indispensables : la restriction hydrique, la déplétion hydrosodée et le contrôle de l'HTA.

C'est une indication du Furosémide (Lasilix) à raison de 10 à 40 mg, éventuellement renouvelé une heure après, l'intubation trachéale est nécessaire en cas de détresse respiratoire.

Selon certains auteurs, l'OAP est la quatrième cause de mortalité dans l'éclampsie grave et il est responsable de 2 décès sur les 14 de leur série [10] dans notre série on a trouvé 3 cas d'OAP soit 5,7%.

## 6- Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) :

Le SDRA est une complication majeure associée à l'éclampsie.

Dans certaines séries obstétricales 30% des décès étaient associés à un SDRA [70, 71, 72].

Certaines modifications physiologiques, survenant pendant la grossesse, peuvent favoriser l'apparition du SDRA :

- ✓ Diminution de la compliance thoracique ;
- ✓ Diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle qui prédispose aux microatélectasies,
- ✓ Préservation de l'oxygénation de certains tissus au dépend d'autres favorisant les défaillances multi-viscérales ;
- ✓ Compression cave par l'utérus gravide limitant les possibilités d'augmentation du débit cardiaque ;
- ✓ Anémie physiologique réduisant l'oxygénation tissulaire [73,74].

Dans notre série d'étude on a trouvé 1 cas de SDRA.

## 7-les troubles de coagulation :

### 7-1- Thrombopénie : [75]

La thrombopénie serait due à une consommation périphérique de plaquettes, secondaire aux lésions de l'endothélium vasculaire et à une diminution de la sécrétion de la prostacycline, dont l'activité anti-agrégante est effondrée au profit du thromboxane A2, aux propriétés agrégantes plaquettaire.

L'incidence de la thrombopénie chez les patientes enceintes varie entre 6,6 et 25% , la pré-éclampsie et l'éclampsie sont les causes les plus fréquentes de la thrombopénie chez la femme enceinte.

7-2- Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) : La survenue d'une vasoconstriction intense et prolongée favoriserait les lésions vasculaires et le démarrage du processus de CIVD, et ce d'autant plus facilement qu'il existe déjà une hypercoagulabilité propre à la grossesse.

Cette CIVD serait la cause et la conséquence d'infarctissement, de nécrose et d'hémorragies au niveau des différents viscères.

La détection d'une CIVD pourrait être plus précoce par l'utilisation de tests plus sensibles, tels que le dosage de l'antithrombine III ou des D-dimères.

Selon MJAH [59] la fréquence de CIVD est de 11%. Dans notre étude la fréquence est de 15,3% [75].

#### 8-le syndrome de Mendelson (inhalation) :

C'est une complication rare mais grave de l'éclampsie, faisant suite à une inhalation du liquide gastrique. L'inhalation survient au cours des convulsions dans la majorité des cas ou lors de l'intubation. Sa prévention repose sur l'alcalinisation systématique par la cimétidine effervescente, avant l'intubation et la réalisation d'une induction en séquence rapide type « Grush induction».

L'inhalation du liquide gastrique peut entraîner un syndrome de détresse respiratoire aigu [76].

#### 9-Les complications cardiaques

Des complications graves peuvent survenir au cours de l'éclampsie et la PE sévère à type d'ischémie myocardique, de nécrose ou de complications mécaniques (insuffisance ventriculaire gauche) secondaires à la labilité des chiffres tensionnels [68].

### 10-les accidents oculaires :

Elles peuvent survenir en l'absence d'éclampsie ou en postcritique. Les manifestations sont assez polymorphes, il peut s'agir de photophobie, de cécité brutale plus ou moins totale. L'examen clinique retrouve un réflexe photomoteur, l'absence de paralysie oculomotrice extrinsèque et la normalité du fond d'œil (sauf quand il existe des signes de rétinopathie hypertensive) [2].

Pour d'autres, il existe systématiquement un spasme artériel voire un œdème rétinien dans la moitié des cas. La survenue d'une cécité dans ce contexte amène à discuter plusieurs autres étiologies :

- des causes corticales par ischémie, hémorragie, thrombose veineuse ou tumeur occipitale ;
- des causes rétiniennes par décollement, pathologies artérielle ou veineuse rétinienne, embolies [2].

### 11-Complications infectieuses :

Une incidence accrue d'endométrite, de pyélonéphrite ou d'infections pariétales évoque l'existence probable d'une dysfonction immunitaire.

### 12-la mortalité maternelle :

Dans les pays européens, la mortalité maternelle au décours de la crise éclamptique est faible : absence de mort maternelle dans la série anglaise de 214 E [2], 4 décès sur près de 400 cas dans la série de Mattar et Sibai (1%) [77], à l'inverse 10 morts sur 28 dans la série BEYE (35,7%) [10].

les facteurs pronostiques péjoratifs sont les troubles de la crase, l'insuffisance rénale et hépatique ainsi que la survenue d'un œdème pulmonaire. En France,



l'éclampsie est encore responsable de 18 des 225 morts maternelles observées entre 1996 et 2002 [2].

Dans notre série la mortalité maternelle secondaire à l'éclampsie était de 3,8%.

TABLEAU XIX : Mortalité maternelle secondaire à l'éclampsie

Auteurs	Pays	Fréquence
DYREUIL [19]	FRANCE	2,5 %
Miguil [14]	Maroc(Benimelal)	10 %
BOUDAYA [18]	TUNISIE	3,57 %
Notre série	Maroc(Oujda)	3,8 %

### B-Les complications fœtales :[78]

Les complications fœtales sont la prématurité dans le cadre d'une interruption de grossesse avant le terme, le retard de croissance in utero, la souffrance fœtale aiguë, voire la mort fœtale. L'amélioration du pronostic de ces enfants dépend de la prise en charge immédiate après la naissance.

#### 1- le retard de croissance intra utérin :

Le retard de développement du placenta et le défaut d'oxygénation du Fœtus sont responsables du RCIU.

L'hypotrophie complique 7 à 20 % des grossesses avec HTA dont 30 % est secondaire à la PE. Cette hypotrophie apparaît tardivement au cours du 3<sup>ème</sup> trimestre. Cliniquement elle se traduit par, une stagnation de la hauteur utérine mais peut être suspectée précocement par l'arrêt de croissance fœtale échographique en permettant le diagnostic.

D'où l'importance de la surveillance clinique et échographique tous les 15 jours chez les toxémiques. Toute hypotrophie suspectée impose la réalisation du RCF doppler obstétrical et le score de Manning pour évaluer le bien être fœtal.

Dans notre série 44,23 % des nouveaux nés étaient hypotrophes.

2- Mort foetal in Utero :

Elle complique 2 à 25 % des grossesses avec HTA. Elle survient après une longue période d'évaluation de la souffrance chronique qu'il importe de bien dépister et surveiller, soit brutalement sans aucun signe annonciateur, en particulier, à l'occasion d'un à coup hypertensif ou HRP ou au décours d'une crise d'éclampsie.

3- la prématurité :

Elle concerne un nouveau né sur 10 issu d'une grossesse compliquée d'HTA.

Généralement c'est une prématurité provoquée qui s'inscrit dans le cadre d'extraction pour sauvetage maternel (crise d'éclampsie ou HELLP syndrome) dans les 48 cadres d'un sauvetage fœtal (souffrance fœtale aiguë, hypotrophie sévère associée à des troubles du RCF).

4- Le décès périnatal et néonatal précoce :

Le retentissement de l'éclampsie grave est important sur le fœtus avec une mortalité périnatale qui varie entre 10 et 28 %. Elle demeure très élevée, même dans les pays industrialisés, et ce malgré les progrès de la réanimation néonatale. Les raisons en sont multiples, en particulier la prématurité induite, le contrôle des constantes hémodynamiques maternelles avant l'extraction fœtale, l'absence de corticothérapie préventive, et enfin la survenue imprévisible de la crise convulsive dans près de 60 % des cas [79].

Dans notre série, nous avons noté une mortalité périnatale de l'ordre de 22 %.

Dans la littérature, la mortalité périnatale serait de 15,89 % pour Pambou [16], 42,8 % pour Beye [10], et 50 % pour BOUDAOUYA [18].

## VII -Prise en charge thérapeutique :

La survenue d'une crise d'éclampsie ou en présence d'une forme grave de la pré éclampsie avérée ou présumée imposent l'hospitalisation de la femme dans une unité de soins intensifs. La prise en charge globale révèle d'un travail multidisciplinaire impliquant l'obstétricien, l'anesthésiste réanimateur le réanimateur pédiatrique, le radiologue et le biologiste.

On peut schématiser la prise en charge d'une femme éclamptique en quatre étapes [2] :

### Ø Prise en charge de la mère pendant la crise :

- éviter les morsures de langue et les autres lésions dues aux convulsions ;
- mettre en position latérale de sécurité ;
- maintenir à tout prix une bonne oxygénation, surveiller la SpO2 et envisager l'assistance ventilatoire (intubation) en cas d'hypoxie ou de non-réveil rapide (5-10 min).

### Ø Prévention de la récurrence des crises (10 % des cas) : dose de charge de MgSO4 :4g soit 8ml en intraveineux lente.

### Ø Correction de l'HTA sévère sans induire d'hypotension, en insistant sur la nécessité de contrôle de la pression artérielle systolique qui semble la mieux corrélée aux complications neurologiques graves de la PE.

### Ø Une conduite obstétricale efficace

## 1. Traitement médical :

Le traitement médical a pour but d'assurer la libération des voies aériennes et l'oxygénothérapie, de stopper les convulsions et de prévenir leur récurrence en cas d'éclampsie et leur survenue en cas de pré-éclampsie sévère, de contrôler la

pression artérielle, de corriger l'hypovolémie et enfin traiter les complications éventuelles.

Ce traitement n'est administré à la parturiente que pour la préparer à l'évacuation utérine, qui est le temps essentiel de la thérapeutique.

A- la mise en condition :

Après une évaluation brève de l'état de la patiente, celle-ci doit bénéficier:

- ü D'un repos au lit en décubitus latéral gauche.
- ü D'un abord veineux avec perfusion de sérum physiologique.
- ü D'une oxygénothérapie par sonde nasale ou masque facial, et au besoin d'une intubation orotrachéale voire d'une ventilation assistée si Glasgow  $\leq$  8, en cas d'œdème aigu du poumon, ou en cas de détresse cardio-respiratoire liée à une inhalation.
- ü De la pose d'une sonde gastrique et d'une sonde urinaire.
- ü D'un monitoring continu de la pression artérielle, de la diurèse, du pouls et éventuellement la mesure de la pression veineuse centrale, et la saturation en oxygène.

B-Le remplissage vasculaire : [7]

En raison de l'hypovolémie présente en cas d'éclampsie, la prise en charge de ces patientes inclut nécessairement la mise en place d'une voie d'abord périphérique de bon calibre, le traitement à la phase aiguë ne se concevant que par voie intraveineuse. Le remplissage est utile avant la mise en route d'un traitement antihypertenseur. Ce remplissage doit être modéré : de 300 à 500 ml de cristalloïde. C'est durant le post-partum que le risque d'œdème aigu pulmonaire est majeur et que le remplissage doit être prudent.

Un remplissage vasculaire adapté peut permettre à lui seul d'améliorer les conditions hémodynamiques maternelles et la perfusion utéroplacentaire. Cependant le remplissage vasculaire ne réduit pas l'incidence de souffrance fœtale.

### C- Traitement anticonvulsivant :

#### C-1- le sulfate de magnésium :

Le sulfate de magnésium reste le produit de référence. Ce traitement a été proposé par voie intrathécale dès 1906, puis par voie veineuse à partir de 1925. Son utilisation s'est répandue à la suite des travaux de Pritchard. D'une manière globale, l'étude Magpie a souligné l'intérêt du magnésium en prévention [80], et plus récemment une méta-analyse de la même équipe a justifié l'emploi du MgSO<sub>4</sub> en cas d'éclampsie par comparaison avec le diazépam, la phénytoïne et le cocktail lytique (chlorpromazine, prométhazine, péthidine).

Ce traitement permet une réduction de la récurrence des convulsions, de la mortalité (vs diazépam) et des complications maternelles (pneumopathies, recours à la ventilation artificielle ou à l'hospitalisation en unité de réanimation). Des bénéfices néonataux sont également démontrés : amélioration du score d'Apgar, réduction de l'incidence d'hospitalisation en unité de réanimation néonatale.

### TRAITEMENT CURATIF [81] :

La supériorité du SO<sub>4</sub>Mg dans le traitement curatif de l'éclampsie a été prouvée par une étude multicentrique randomisée : les récurrences des convulsions diminuaient de moitié sous SO<sub>4</sub>Mg par rapport au diazépam et des deux tiers par rapport à la phénytoïne[82] .

## TRAITEMENT PRÉVENTIF :

Plusieurs études ont montré l'efficacité du SO<sub>4</sub>Mg dans la prévention des crises convulsives lors de l'HTAG : une étude randomisée a montré la supériorité du SO<sub>4</sub>Mg sur la phénytoïne pour prévenir les convulsions dans l'HTAG; les résultats d'une méta-analyse ont été en faveur d'une efficacité du SO<sub>4</sub>Mg et ont été confirmés par l'étude Magpie [80]. Cette étude randomisée menée dans 33 pays et portant sur près de 10 000 femmes enceintes présentant une PE a montré que le risque d'éclampsie et de décès était diminué de moitié dans le groupe traité préventivement par SO<sub>4</sub>Mg par rapport à celui des femmes ayant reçu un placebo. Une autre étude randomisée a montré que le SO<sub>4</sub>Mg avait une plus grande efficacité préventive que la nimodipine dans la PE sévère . Par contre dans la PE d'intensité modérée, deux études randomisées n'ont pas pu démontrer d'efficacité préventive du SO<sub>4</sub>Mg.

### C-1-a-Mode d'action et pharmacocinétique du MgSO<sub>4</sub> :[83]

Le magnésium (Mg<sup>++</sup>) est un ion majoritairement intra cellulaire, mais sa concentration extracellulaire peut moduler les propriétés membranaires des cellules excitables (neurones, myocytes vasculaires, cardiaques, musculaires).

Son mode d'action principal est le blocage des canaux calciques voltage dépendants et des canaux sodiques au niveau des cellules excitables. Il en résulte un effet vasodilatateur sur les vaisseaux de petit calibre avec des modifications circulatoires intracérébrales. Cette vasodilatation au niveau cérébrale permet de limiter l'ischémie tissulaire et les dommages cérébraux secondaires à celle-ci lorsque le mécanisme impliqué est un vasospasme.

Un effet anticomitial direct du MgSO<sub>4</sub> a été évoqué. Ceci est sous-tendu par le rôle régulateur de l'ion Mg<sup>++</sup> dans l'ouverture du canal ionique du récepteur NMDA après stimulation par le glutamate. La réalité clinique et l'importance de cette action sont encore à évaluer.

Il est également admis que le sulfate de magnésium peut bloquer les récepteurs N-méthyl-D-aspartate cérébraux. Ces récepteurs sont activés en situation d'hypoxie cérébrale, et permettent l'entrée de calcium dans les neurones, provoquant ainsi des lésions cellulaires. En bloquant ces récepteurs, le sulfate de magnésium a donc une action protectrice sur les cellules nerveuses.

#### C-1-b- Utilisation du sulfate de magnésium :

Le choix de la dose a fait l'objet de plusieurs publications (TableauXX ).La plupart associent une dose de charge à une administration d'entretien (par voie intraveineuse ou intramusculaire) pour une durée de 24 h après la crise.

Les modalités d'utilisation du sulfate de magnésium sont actuellement codifiées par des recommandations d'experts publiées en 2009[84]. Pour la prévention de l'éclampsie, la plupart des auteurs associent une dose de charge de 4 g intraveineuse administrée en 15 à 30 minutes suivie d'une perfusion d'entretien de 1 à 2 g/h pendant au moins 24 heures [85].

Les débits de perfusion doivent être contrôlés par une seringue autopulsée.

La durée du traitement, qu'il ait été débuté avant ou après l'accouchement, ne fait pas l'objet d'un consensus. Dans la plupart des essais randomisés, le traitement est poursuivi pendant 24 heures. Deux études récentes ont suggéré la possibilité d'arrêter la perfusion dès la disparition des signes fonctionnels, le contrôle de la tension artérielle et l'apparition de la crise polyurique (diurèse de plus de 100 ml/h pendant au moins 2 heures) [86,87].

Quelques études proposent une réduction de cette durée en se basant sur la disparition des signes de gravité ou simplement sur la normalisation de la diurèse, ceci permettant une diminution significative de la durée de traitement

par le MgSO<sub>4</sub> et des besoins de surveillance [85] .

TABLEAU XX : Protocoles résumés de l'administration de MgSO<sub>4</sub> en cas d'éclampsie(2)

Classement chronologique	Charge	Entretien	Durée	Nouvelle crise
BJOG, 1990	4 g IV en 20 min	1 a` 2 g/h	24 h	
BJOG, 1990	4 g IV en 5min +10 g IM	5 g/4 h IM	24 h	2 g IV
Assiut Faculty of Medicine, 1993	4-6 g IV	1 a` 2 g/h si>ou<a` 55 kg		
J Perinatol, 1993	6 g IV	2 g/h		
Aust NZ J Obstet Gynaecol, 1994	4 g IV + 8 g IM	4 g/4 h	24 h	1,5 g
Lancet, 1995	5 g IV en 5min	10 g ou 5 g IM/4 h ou 1 g/h IV	24 h	2 g IV
Am J Obstet Gynaecol, 1995	6 g IV en 15 min	2 g/h		
BJOG, 1996	4 g IV en 5min	+ 10 g IM	Néant	
Lancet, 1998	5 g IV en 5min	1 g/h IV	24 h	2 g IV
J Obstet Gynaecol Res, 1999	4 g IV en 5min + 8 g IM	4 g/4 h IM	24 h	
Acta Obstet Gynecol Scand, 2001	10 g IM	2,5 g IM/4 h	24 h	
J Obstet Gynaecol Res, 2002	10 g IM	Néant	24 h	



C-1-c-effets secondaires :[85]

Les effets indésirables sont pour la plupart liés aux propriétés de la molécule sur les cellules neuro-excitables. Ils surviennent dans 15 à 67 % des cas et sont pour la majorité d'entre eux sans conséquence sur le pronostic maternel [85].

C-1-d-surveillance de traitement :

Réflexes ostéo-tendineux : les premiers signes d'un surdosage sont la disparition des réflexes ostéo-tendineux : Réflexes rotuliens. La fréquence respiratoire qui doit rester supérieure à 12 cycles/minute. La Diurèse : supérieure à au moins 30 ml/h [88].

Dans notre étude Le sulfate de magnésium a été administré chez 28 patientes (toutes les patientes admises après avril 2009) soit 53,84% selon le protocole :

-Voie intraveineuse :dose de charge :4g soi 8ml en intraveineux lente. dose d'entretien :1G/h soi 2ml /h pendant 24H.si reprise des convulsions :2 à 4 g soi 4 à 8ml en intraveineux

## C.2. Autres anticonvulsivants :

### a. Les benzodiazépines :

Ø Le Diazépam : (Valium) [15]

La dose préconisée est de 10 mg [7] en IV lent à renouveler si besoin sans dépasser 100 mg/24 h. Comme traitement d'entretien : une dose de 40mg diluée dans 500 CC de sérum physiologique perfusée de sorte que la patiente soit sédatée mais « éveillable ». La voie rectale peut être utilisée si accès veineux difficile.

Son action sédatif majeure peut entraîner une dépression du système nerveux central et en particulier celle du système respiratoire. Sa survenue impose l'arrêt du traitement en général. la patiente est intubée et ventilée jusqu'à reprise de la respiration spontanée.

Selon A.Collange [2] les benzodiazépines n'ont leur place que lorsque le recours à la ventilation mécanique avec intubation est envisagé. Dans ce contexte, tous les agents d'induction d'une anesthésie générale peuvent être utilisés, toutefois l'induction à séquence rapide (étomidate, succinylcholine) est à utiliser en première intention, un relais par une sédation avec analgésiques est habituel.

Ø Le Clonazépam : (Rivotril)

Administré à la dose de 1 à 2 mg suivie d'un relais de 0,2 à 0,5 mg/h. son action anticonvulsivante est supérieure à celle du diazépam lorsqu'on en dispose [89].

Ø Phénitoïne :(Dihydant)

Introduit dans la thérapeutique depuis 1987 [90]. L'effet anticonvulsivant central de la phénitoïne est de stabiliser l'activité neuronale en diminuant le flux ionique à travers les membranes dépolarisées.

En pratique, une dose de charge de 10 à 15 mg/kg en 1 heure en IV suivie d'un relai à la seringue de 5 mg/kg deux heures après [91].

Les effets secondaires comprennent : nausées, vertiges, nystagmus, dysphonie et inflammation aux sites d'injections. En outre, la possibilité de blocs sino-atriaux, blocs auriculo-ventriculaires de 2ème et 3ème degré et de bradycardie sinusale, exigent souvent un contrôle électro-cardiographique. La fréquence de la récurrence des crises même dans la zone thérapeutique en a limité l'utilisation [90].

Ø Le chlorméthiazole :

Il a l'avantage de conserver un certain niveau de conscience, mais les quantités élevées de fluide qu'il exige peuvent causer des préjudices en cas d'oligurie associée, aussi bien qu'une dépression respiratoire .

Ø Le Midazolam : (Hypnovel)

Son usage est réservé plus particulièrement à l'anesthésie générale.

### b.. Les Barbituriques

Le plus utilisé est le phénobarbital, comme traitement préventif, certains auteurs insistent sur la possibilité d'effets nocifs sur le fœtus en particulier en post partum.

### D. L'ANESTHESIE GENERALE :[2]

Dans certaines situations, la curarisation et la ventilation assistée peuvent être nécessaires:

- ✓ Etat de mal éclamptique malgré un traitement anticonvulsivant puissant et adapté.
- ✓ Impossibilité d'accroître la sédation en raison de la dépression respiratoire.
- ✓ Obstruction des voies aériennes supérieures par œdème laryngé ou hypersécrétion.
- ✓ Indication opératoire en urgence.

L'anesthésie générale peut être responsable d'une hypertension réflexe transitoire qui doit être anticipée par le médecin réanimateur par l'administration d'un antihypertenseur.

### E- Le traitement antihypertenseur

L'objectif du traitement antihypertenseurs est de prévenir l'apparition des complications morbides voire mortelles, liées à l'encéphalopathie hypertensive. Il peut s'agir d'hémorragie cérébrale, d'insuffisance ventriculaire gauche, d'œdème aigu du poumon ou d'un arrêt cardiaque.

De même, des complications fœtales tels que le RCIU et l'HRP doivent être prévenues. Le but du traitement étant de maintenir la PAD à 90-100mmHg [7].

Avant de démarrer un traitement antihypertenseur il est obligatoire de corriger la volémie afin de conserver un bon état hémodynamique et une perfusion utéro-placentaire adéquate.

Le médicament antihypertenseur doit :

- ✓ Diminuer l'HTA de façon progressive et prolongée.
- ✓ Conserver le débit cardiaque.
- ✓ Être démunie d'effet diurétique.

E-1. Dihydralazine :( Nepressol®) :

La Dihydralazine (de 1 à 3mg /h), est une alternative possible aux autres antihypertenseurs. Néanmoins, une méta-analyse récente conclut que la pauvreté de la littérature scientifique sur le sujet ne permet pas de proposer l'hydralazine de première intention dans cette indication et réclame de nouvelles études pour comparer les différents antihypertenseurs dans cette HTA si particulière [7].

E-2. Le Labétolol : (Trandate®)

A la dose de 10 à 20 mg, le labétolol peut être proposé dans l'HTAG en l'absence de contre-indication aux bêtabloquants. Il peut être responsable de bradycardie fœtale [7].

E-3. L'α Méthyl Dopa : (Aldomet®)

Antihypertenseur central, il agit en diminuant le tonus sympathique. Cependant il n'est pas un traitement d'urgence.

E-4. Les inhibiteurs calciques :

Constituent une bonne alternative en cas de menace d'accouchement prématuré grâce à leur composante utéro-relaxante.

Ø Nifédipine : (Adalate®)

Traitement alternatif de l'hypertension, son administration concomitante au MGSO<sub>4</sub> ou aux bêtabloquants majore ses effets hypotenseur et tocolytique.

La posologie habituelle est de 10 mg en PO (sous lingual), toutes les quinze minutes avec une dose maximale de 120mg/dl ou 180 mg/24 h.

La prescription d'inhibiteurs calciques à action courte reste contre-indiquée en raison des fortes variations tensionnelle observées après leur administration. Le calcium peut être un bon remède dans ce cas [15].

#### Ø Nicardipine : (Loxen®)

Dans le cadre de l'urgence, la nicardipine possède bien des avantages. Elle possède un effet vasodilatateur artériel sans effet inotrope négatif, et est bien tolérée chez la mère et le fœtus. Les effets secondaires chez la mère sont : bouffées de chaleur, céphalées, tachycardie, vertiges et nausées.

On réalise des bolus successifs de 0,5 mg toute les 2 minutes, puis après obtention d'une tension artérielle satisfaisante un relais par 1 à 6 mg/h [7].

#### E-5- Nitroprussiate du Sodium [92]

Le nitroprussiate de sodium est un vasodilatateur artériel et veineux, direct et puissant. Il présente l'avantage d'une action rapide et d'une demi-vie courte. Mais de nombreux effets secondaires limitent son utilisation : augmentation de la pression intracrânienne, diminution du flux cérébral, induction d'un phénomène de vol coronaire, ototoxicité et augmentation du shunt intrapulmonaire. La principale limite est sa toxicité : le nitroprussiate est métabolisé en cyanide, converti par le foie en thiocyanate; métabolite éliminé par le rein et 100 fois plus toxique que le cyanide. Chez les patients insuffisants rénaux ou hépatiques, il existe un risque d'intoxication au cyanide, qui interfère avec la respiration cellulaire et peut induire des lésions neurologiques irréversibles et dans des cas extrêmes un arrêt cardiorespiratoire.

#### E-6. La clonidine (Catapressan ®) :

La clonidine est utilisée en deuxième intention dans les HTAG sévères et le plus souvent en bithérapie à la dose de 1,2 à 7,2 µg /min. elle est responsable de céphalées et de somnolence [7] .

## E-7- Les autres anti-hypertenseurs :

### Ø Les diurétiques :

Utilisé surtout pour rétablir la diurèse et dans le cas d'œdème aigu du poumon [92]. 20 de nos patientes ont reçu le furosémide.

### Ø Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion :

Ils sont contre indiqués, en raison d'accidents observés : anurie néonatale, hypoplasie pulmonaire. Les IEC administrés de façon prolongée durant la grossesse entraînent un retard de croissance intra-utérin et une dysplasie rénale .

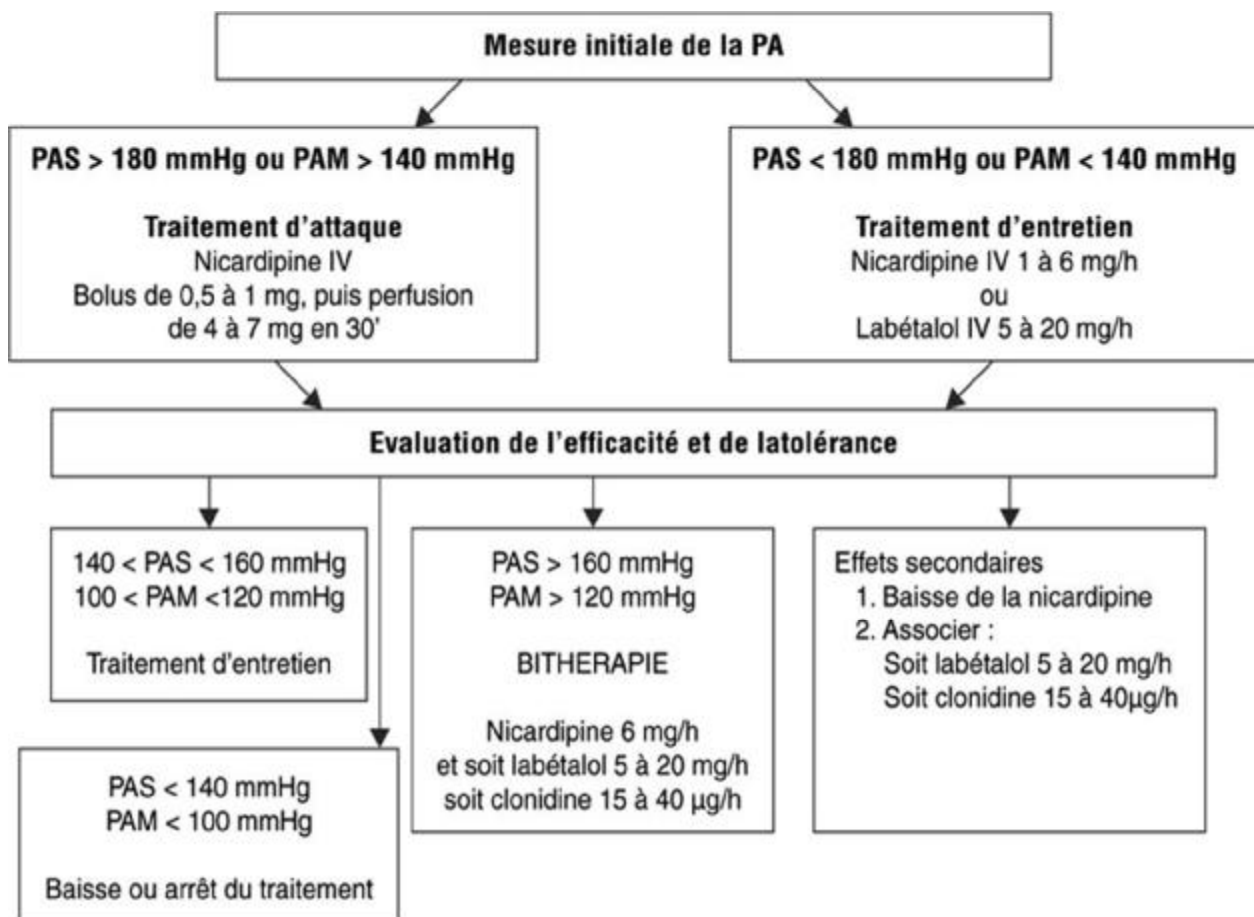


Figure 20 : Algorithme de prise en charge de l'hypertension [88]

## F-LA CORTICOTHERAPIE :

L'administration des corticoïdes est un complément du traitement de Hellp syndrome, pour améliorer la situation maternelle et pour favoriser la maturation pulmonaire fœtale [81]. Cependant le choix de corticoïde et de la voie d'administration n'était pas consensuel :Magann et coll. ont montré l'efficacité d'un traitement par dexaméthasone par voie intraveineuse à la dose de 10 mg toutes les dix heures dans une étude randomisée [81]. Une autre équipe a observé que les femmes traitées par corticoïde, pourraient bénéficier d'une anesthésie péridurale [81].

Dans notre étude une corticothérapie à base de bétaméthasone a été administrée chez 42 patientes pour accélérer la maturité pulmonaire fœtale.

## 2- Traitement obstétrical :

L'arrêt de la grossesse est en effet la seule mesure qui mette fin aux manifestations éclamptiques. En général, la crise d'éclampsie est considérée comme une urgence obstétricale dont le traitement est l'évacuation utérine en urgence.

Néanmoins, on voit apparaître dans la littérature des observations de césariennes retardées (permettant une corticothérapie de 48 h à visée de maturation pulmonaire fœtale) sans effet délétère pour la mère.

Dans le même esprit, Sibai souligne que pour lui la survenue d'une crise d'éclampsie n'est pas une indication formelle à la césarienne immédiate [1].

Ces données sont encore parcellaires et, dans le cadre de l'éclampsie, les indications de césarienne différée ne peuvent être qu'exceptionnelles. Elles pourraient être motivées par des raisons fœtales et justifiées par un état maternel stable et rassurant.

## A- Traitement conservateur :

Un traitement conservateur face à une pré-éclampsie sévère/éclampsie se justifie pour un terme de gestation inférieur à 32-34 SA pour réduire le taux de prématurité sévère, cependant ce bénéfice recherché est entravé en cas de risque maternel. C'est un véritable « conflit d'intérêt materno-foetal ».

La décision obstétricale doit tenir compte de trois paramètres : l'âge gestationnel, la maturité pulmonaire et l'hypotrophie foétale et autres complications foétales éventuelles [7].

De fait, à condition d'exclure une urgence vitale maternelle ou foétale, on peut prolonger la grossesse sous couvert d'une surveillance materno-foetal étroite et d'une optimisation du traitement médical à savoir : le repos au lit, le traitement antihypertenseur et le remplissage vasculaire.

Cette attitude nécessite entre autres, la prescription des corticoïdes 24 à 48 h afin d'accélérer la maturité pulmonaire foétale[7].

Si la prolongation de la grossesse est réputée bénéfique pour le fœtus, ce n'est pas le cas pour la mère chez laquelle des complications morbides comme le HELLP syndrome sont extrêmement redoutables en cas d'attitude expectative. D'après THOMAS et al. [93], 33,4 % des cas de HELLP syndrome ont été déploré chez les éclamptiques ayant accouché dans un délai de 12 heures après le début des crises contre 90,6 % dans le groupe ou l'accouchement a excédé 12 heures [93].

## B- Evacuation utérine

Pour de nombreux auteurs, la survenue de la seule éclampsie nécessite une interruption immédiate de la grossesse sans tenir compte du terme de la grossesse.



Le choix de la voie d'accouchement dépend des constats obstétricaux et de l'état materno-fœtal, et il faut savoir avoir recours à temps à une césarienne pour interrompre le processus éclamptique.

Ainsi, pour certains auteurs un délai de 12 heures est admis, et moins précoce est l'accouchement plus fâcheux est le pronostic maternel [15].

Selon Sibai [77] la césarienne est recommandée pour les femmes ayant une éclampsie avant 30 SA, n'étant pas en travail et ayant un score de Bishop inférieur à 5. Pour les autres, il préconise un déclenchement artificiel du travail.

En revanche, pour d'autres auteurs, l'interruption de la grossesse n'est recommandée que dans 3 conditions [5] :

-Le pronostic de l'enfant est d'emblée défavorable (forme sévère apparaissant avant 25 semaines, souffrance fœtale chronique, retard majeur de croissance in utero) ; l'arrêt de la grossesse est proposé selon une méthode d'interruption médicale au décours d'une décision prise par l'obstétricien et le pédiatre.

-L'état maternel se dégrade rapidement en cours d'hospitalisation.

-L'état fœtal se dégrade, comme en témoignent des anomalies du rythme cardiaque (décélération ou réduction de la variabilité), un arrêt de la croissance fœtale, des vitesses artérielles fœtales anormales.

Pour CISSE [17] la fréquence de la césarienne était de 50 % et 41,03% pour PANBOU [16], et 71,4% pour BOUDAYA [18].

Dans notre série, 42 accouchements par voie haute ont été réalisés (soit 80,8 %), par contre la voie basse a été réalisée dans 10 cas soit (19,2 %).

La césarienne reste le moyen le plus rapide pour la mise au monde du fœtus et la cessation des crises, et c'est le cas dans notre contexte où la majorité des femmes ont accouché par voie haute.

## VIII. les principes de l'anesthésie : [94,95,96]

La prise en charge anesthésique de la femme ayant fait une éclampsie doit être décidée au cas par cas, en prenant en compte l'état actuel, les risques liés à chaque technique anesthésique et les interactions pharmacologiques possibles avec les médicaments prescrits.

L'Anesthésie générale garde toute sa place dans la prise en charge de la femme en éclampsie, principalement dans des situations d'urgence extrême et en cas de troubles de l'hémostase. C'est une technique à risque en obstétrique à cause des modifications anatomiques et physiologiques de la mère qui diminuent sa tolérance à l'apnée, rendent difficiles la laryngoscopie et l'intubation, et augmentent le risque d'inhalation du contenu gastrique. Aussi la préparation comporte au minimum des antiacides gastriques à activité immédiate (citrate de sodium) et prolongée (anti-H2). Ces agents sont associés dans les comprimés effervescents de cimétidine ou de ranitidine. L'induction doit être précédée d'une préoxygénation dont l'efficacité est évaluée par la FEO<sub>2</sub>. La manœuvre de Sellick doit être appliquée dès la perte de conscience et maintenue jusqu'à la vérification de la position trachéale de la sonde d'intubation. Bien que parfois discutée, l'induction doit être faite en séquence rapide. L'agent d'induction de choix reste le thiopental (5-6 mg/kg), et la succinylcholine (1,5-2 mg/kg) est utilisée pour faciliter l'intubation trachéale.

Comparée à la femme portant une grossesse normale, la femme en éclampsie pose deux problèmes : d'une part les anomalies morphologiques induites par la grossesse sont aggravées, d'autre part la laryngoscopie, l'intubation trachéale et l'extubation induisent une poussée hypertensive susceptible d'entraîner des accidents cérébrovasculaires ou un œdème pulmonaire chez la mère. La possibilité

d'évolution rapide des modifications morphologiques maternelles impose une évaluation ultime des conditions d'intubation avant l'induction de l'AG.

Par ailleurs, lorsque les convulsions sont contrôlées, la pression intra crânienne normale, l'absence de déficit neurologique, la stabilité hémodynamique maternelle maintenue, L'hypovolémie prévenue et l'absence de coagulopathie intra vasculaire disséminée (le taux de plaquette > 80000/l, la fonction plaquettaire normale), l'anesthésie péridurale lombaire avec mise en place d'un cathéter peut être utilisée.

Elle permet de prévenir l'hyper ventilation maternelle, réduit la libération des catécholamines, réduit les résistances vasculaires systémiques et permet ainsi une bonne stabilité hémodynamique.

Elle doit être effectuée avec plus de prudence du fait de l'hypovolémie relative existante, et le risque d'hypotension qu'elle peut induire. Elle doit être précédée d'un remplissage vasculaire (500 à 1000 ml) et nécessite l'utilisation de faibles doses de vasoconstrictions telles que l'éphédrine.

Toutefois, du fait des conditions nécessaires à sa réalisation et l'existence d'un nombre considérable de contre indications lors de l'éclampsie, seule l'AG reste de mise.

## IX- LA PRISE EN CHARGE MEDICALE DU POST-PARTUM :[97]

Au cours de la prééclampsie (PE) et l'éclampsie, le dysfonctionnement de l'endothélium vasculaire induit par la libération de médiateurs inflammatoires, résultat de la maladie placentaire, provoque une augmentation des résistances vasculaires périphériques, une augmentation de la perméabilité capillaire et une activation de la coagulation. Cette altération de l'hémodynamique établie pendant la grossesse conduit à un bouleversement des mécanismes d'homéostasie habituellement observés après un accouchement normal. L'accouchement et la délivrance demeurent le traitement de l'éclampsie et permettent dans la majorité des cas la régression spontanée, complète et rapide des signes cliniques et des anomalies biologiques lors des premiers jours du post-partum. Cependant, les risques de complications liées à l'évolution de la maladie persistent plusieurs jours après l'accouchement. Une surveillance assidue et une conduite thérapeutique adaptée doivent se poursuivre jusqu'à l'amendement des signes clinicobiologiques.

### 1-SURVEILLANCE :[97]

#### 1-1.Surveillance hémodynamique :

- Une surveillance rapprochée de la pression artérielle est indispensable avec adaptation thérapeutique en fonction des chiffres tensionnels. Le traitement intraveineux débuté avant l'accouchement est poursuivi pendant 24-48 h (de façon empirique pendant la période à haut risque de complications), jusqu'à stabilisation de la tension artérielle et retour d'une diurèse satisfaisante.

- L'évaluation des apports hydriques et de la diurèse doit être rigoureuse et faire l'objet d'une feuille de surveillance horaire pendant les premières heures au

minimum. De même, la surveillance cardiorespiratoire doit être rapprochée (auscultation pulmonaire régulière, oxymétrie de pouls maternel).

- En cas d'oligurie, un remplissage progressif est envisagé initialement afin de corriger une hypovolémie. Une exploration hémodynamique invasive peut être nécessaire en cas d'œdème pulmonaire, de défaillance cardiaque gauche ou d'insuffisance rénale aiguë afin de mesurer les pressions de remplissage.

### 1-2. Surveillance neurologique

La surveillance et le traitement adapté doivent prévenir les variations tensionnelles pour limiter les risques d'hypo- ou d'hyperperfusion cérébrale.

### 1-3. Surveillance biologique

Après l'accouchement, il est impératif de continuer la surveillance biologique de manière rapprochée car environ 25–30 % des HELLP syndromes se déclarent dans le post-partum immédiat and . L'évolution des paramètres biologiques est variable et rapide. La chute des plaquettes est en général de 35–50 %/j avec une valeur moyenne de 40000/mm<sup>3</sup>. En l'absence de corticoïdes, le taux de plaquettes remonte dans 85–90 % des cas au-dessus des 100 000/mm<sup>3</sup> dans les 8 j du post-partum, ou dans les 3 j suivant le nadir. Les LDH et les transaminases retrouvent des valeurs normales dans les 4 j.

## 2-Modalités thérapeutiques durant le post-partum :

### 2-1 Prise en charge de l'hypertension artérielle :

Il doit être adapté aux chiffres tensionnels et à un éventuel allaitement. La perfusion d'un anti-HTA (labétalol, nicardipine) instauré à la fin de la grossesse ou du travail est poursuivie pendant 24h avant le relais par voie orale. Les inhibiteurs calciques sont d'autant plus recommandés en post partum qu'ils contribuent à la levée du spasme vasculaire cérébral.

Dans tous les cas, le traitement est poursuivi pendant les quatre à cinq premiers jours à doses moyennes si la TA est contrôlée et stable. La voie orale peut être préconisée d'emblée ou après 24 à 48 heures de la voie IV.

La dégression de la posologie peut être envisagée dès la deuxième semaine du post-partum si la TA s'est rapidement normalisée, cette diminution doit être prudente pour aboutir à l'arrêt 1 mois après l'accouchement.

En cas de pré éclampsie surajoutée, le traitement doit être réajusté progressivement au cours de la première semaine du post-partum et ceci avec le même anti hypertenseurs et les mêmes posologies qu'avant la grossesse.

### 2-2. Bilan hydrique et diurèse :

Afin de prévenir certains risques cardiovasculaires, un bilan hydrique négatif est un impératif obligeant à colliger strictement sur une feuille de surveillance les apports hydriques et la diurèse. La diurèse doit être quantifiée précisément, à l'aide d'une sonde vésicale à diurèse horaire. La crise polyurique traduit l'élimination de la surcharge hydrosodée, la correction du vasospasme et de la perfusion rénale. Certains retiennent comme indicateur d'amélioration de l'hémodynamique

maternelle une diurèse supérieure à 100 ml/h pendant une durée d'au moins 2 h consécutives. Contrairement à la période anténatale où ils sont contre-indiqués en raison de l'hypovolémie relative, les diurétiques (furosémide) peuvent être utilisés en cas de surcharge hydrique importante, d'œdème pulmonaire ou d'oligurie persistante. Afin de relancer la diurèse par le biais d'un effet vasodilatateur rénal, des essais randomisés ont utilisé la dopamine à faible dose ( $< 5\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ) chez des patientes oliguriques en post-partum immédiat.

### 2-3.Prévention de l'éclampsie : [80 ,98,99,100,101]

#### A- PREVENTION PRIMAIRE :

La prévention primaire consiste à :

- Ø Détecter tout signe de pré-éclampsie par un suivi médical régulier de toutes les gestantes, ainsi que leur sensibilisation sur les signes de pré-éclampsie sévère (violents maux de tête, vision floue, œdèmes généralisés).
- Ø Eviter l'augmentation de la pression artérielle par un traitement antihypertenseur adéquat, soit en monothérapie (nicardipine) ou en bithérapie (nicardipine + alpha méthyl dopa) si la monothérapie s'avère insuffisante.
- Ø Prescription du sulfate de magnésium pour prévenir les convulsions en cas de pré-éclampsie sévère.Plusieurs études ont montré l'efficacité du sulfate de magnésium dans la prévention des crises convulsives lors de la pré-éclampsie.

L'étude Magpie [80], qui a porté sur près de 10 000 femmes enceintes présentant une pré-éclampsie, a montré que le risque d'éclampsie était diminué de

moitié dans le groupe traité préventivement par le sulfate de magnésium par rapport à celui des femmes ayant reçu un placebo.

Le sulfate de magnésium a été associé à une diminution non significative de la mortalité maternelle.

Les patientes traitées par le sulfate de magnésium ont présenté une diminution significative du risque d'éclampsie, probablement par diminution de la perfusion cérébrale, évitant ainsi un barotraumatisme cérébral.

Cependant plusieurs arguments viennent pondérer une large utilisation de sulfate de magnésium: la très faible prévalence de l'éclampsie dans les pays industrialisés, l'absence de bénéfice du sulfate de magnésium sur la mortalité et la morbidité périnatales, un taux élevé d'effets secondaires, parfois graves comme la dépression respiratoire.

La prophylaxie par le sulfate de magnésium doit donc dépendre du rapport bénéfices/risques et n'est justifié qu'en cas de pré-éclampsie sévère.

#### B- PREVENTION SECONDAIRE :

La prévention secondaire consiste à éviter les rechutes après un premier épisode convulsif par l'administration de sulfate de magnésium, puisqu'il diminue le risque de récurrences convulsives de moitié par rapport au diazépam et de deux tiers par rapport à la phénytoïne [80].

La prévention secondaire consiste aussi en une surveillance rapprochée des éclampsiques pour rechercher les signes de gravité, afin d'éviter les complications.

#### C- PREVENTION TERTIAIRE :

Le risque de récurrence de l'éclampsie dans les grossesses ultérieures est de 0 à 20% [98]. Le risque de récurrence d'une pré-éclampsie est de 50% et les



complications maternelles sont plus fréquentes dans un 2ème épisode de pré-éclampsie en comparaison avec l'épisode initial. [99]

Il est donc impératif d'instaurer une surveillance rapprochée des patientes ayant un antécédent d'éclampsie ou de pré-éclampsie.

Plusieurs études ont montré l'effet bénéfique de l'aspirine dans la prévention de la pré-éclampsie et du retard de croissance fœtale [100], ainsi qu'une diminution modérée du risque d'accouchement prématuré [101].

#### 2.4. Corticothérapie du post-partum en cas de HELLP syndrome

En cas de HELLP syndrome, la corticothérapie n'a pas fait la preuve de son intérêt en termes de réduction de la morbidité maternelle [97].

#### 2.5. Allaitement maternel

L'allaitement maternel doit être fortement encouragé, appuyé par la contre-indication des inhibiteurs de la montée laiteuse dérivés de l'ergot de seigle. Une molécule avec un faible passage dans le lait maternel sera privilégiée pour la prise en charge de l'HTA [97]. En 2002, une revue de la littérature rapportait 37 études observationnelles ayant évalué le rapport de concentration lait sur plasma maternel de 41 antihypertenseurs. Les auteurs concluaient à l'innocuité des molécules suivantes : hydralazine, méthyldopa, bêtabloquants à liaison protéique élevée et peu liposolubles (labétalol, propranolol), inhibiteurs de l'enzyme de conversion (verapamil) et la plupart des inhibiteurs calciques (nifédipine, nicardipine) [102]. L'American Academy of Pediatrics souligne la possibilité d'utiliser le MgSO<sub>4</sub> [103].

#### 2-6. Prévention thromboembolique

Elle repose sur les données de la conférence de consensus « Thrombophilie et grossesse » de 2003 [104]. En cas de thrombophilie associée, l'anticoagulation est

prolongée pendant au moins 6 semaines. En l'absence de thrombophilie, la réalisation d'une césarienne pour PE sévère peut faire l'objet d'une thromboprophylaxie plus courte (7-21 j).

### 2.7. Contraception du post-partum

Selon les recommandations pour la pratique clinique établies par l'Anaes en 2004 [105] La contraception estroprogestative est contre-indiquée pendant les 3 premières semaines après l'accouchement et pendant toute la durée de l'allaitement maternel. Une contraception par progestatifs de type désogestrel ou lévonorgestrel peut être utilisée immédiatement après l'accouchement en l'absence d'allaitement ou après 3 semaines dans le cas contraire. Un dispositif intra-utérin ou un implant sous-cutané peut être envisagé après 4 semaines. Une contraception estroprogestative minidosée pourra être proposée ultérieurement en l'absence de facteurs de risque cardiovasculaire si la pression est normalisée spontanément.

## X-LE DEVENIR ET LE SUIVI A LONG TERME :[49]

Après la survenue d'une éclampsie lors d'une première grossesse, le devenir obstétrical des grossesses ultérieures est en fait directement lié au risque de récurrence d'une pathologie vasculorénale du même type, mais également à d'autres complications liées à une pathologie vasculaire placentaire comme un retard de croissance fœtale (RCIU), un hématome rétroplacentaire (HRP), une prématurité, etc. L'existence de ce risque pose un certain nombre de questions concernant ses possibilités d'évaluation et de prédiction. Dans ce contexte, la recherche d'une pathologie sous-jacente doit être systématiquement entreprise [1], notamment d'une hypertension artérielle (HTA) chronique ou d'une affection rénale, ou bien d'une auto-immunité correspondant à une maladie définie comme un lupus ou un syndrome des anticorps antiphospholipides (SAPL) ou non (positivité isolée d'anticorps antinucléaires ou anti-phospholipides), ou encore d'une anomalie thrombophilique héréditaire. Enfin, indépendamment du risque de récurrence lui-même, la survenue d'une PE sévère représente un événement qu'un nombre de plus en plus élevé d'études relie à des complications rénales et vasculaires à long terme (HTA, accidents vasculaires).

### 1. Bilan clinique :

Il doit comprendre une observation médicale très complète à la recherche d'antécédents familiaux : accidents vasculaires (notamment de survenue précoce), facteurs de risque d'artériosclérose, pathologies vasculaires placentaires, maladie veineuse thromboembolique, néphropathie, uropathie. Les antécédents personnels doivent être également détaillés, sur le plan vasculaire (chiffres tensionnels avant la grossesse, sous contraceptifs estroprogestatifs), uronéphrologique (infections

urinaires récidivantes, coliques néphrétiques, intervention urologique), métabolique (surpoids, hypercholestérolémie) et toxique (tabagisme actif et passif), mais aussi recherche d'antécédents pouvant orienter vers une affection auto-immune (critères de lupus comme un rash cutané, des arthralgies de type inflammatoire, une anémie hémolytique, une thrombopénie chronique, une épilepsie, une péricardite, une valvulopathie, une maladie veineuse thromboembolique, une hypothyroïdie auto-immune). L'examen doit comprendre la prise de la pression artérielle, la pesée et la recherche d'une augmentation du volume du foie, de la rate, des ganglions et de la thyroïde, l'examen de la peau et des articulations, l'auscultation du cœur et des poumons, la recherche d'un souffle sur le trajet des artères rénales et d'une douleur à la percussion des fosses lombaires. Une bandelette réactive urinaire est pratiquée systématiquement pour vérifier la protéinurie mais également écarter une hématurie microscopique ou une infection urinaire.

## 2. Bilan paraclinique :

Il comprend la recherche d'une série d'éléments pouvant orienter vers une affection sous-jacente ayant pu favoriser l'apparition de la PE : une hypokaliémie (prélèvement sanguin effectué sans garrot et analysé rapidement) peut faire évoquer une HTA réno-vasculaire ou d'origine surrénalienne. Une hypercalcémie peut suggérer un très rare adénome parathyroïdien. Il n'est probablement pas utile de rechercher des autoanticorps antinucléaires de façon systématique après une PE s'il n'existe pas au moins trois critères de la classification américaine des rhumatologues (sauf en cas de mort fœtale in utero [MFIU] nécessitant alors d'écarter des anti-SSA et anti-SSB). Un bilan thrombophilique doit être discuté dans tous les cas : il comprend la recherche d'anomalies héréditaires (les examens de biologie moléculaire nécessitent que la patiente soit informée du principe de la

recherche, de son intérêt et signe le formulaire réglementaire de consentement de toute analyse génétique) et d'anomalies acquises sous la forme d'anticorps antiphospholipidiques, ainsi que le dosage de l'homocystéinémie .

### 3. Pronostic obstétrical après une éclampsie :

Dans une série de 366 grossesses faisant suite à une grossesse compliquée d'éclampsie, une PE était observée dans 22 % des cas(130). La précocité de la survenue de l'éclampsie (avant 30 SA) était un facteur notable de risque de récurrence de la PE et de complications obstétricales.

### 4. Risque d'hypertension chronique après une éclampsie :

Le devenir tensionnel à long terme des femmes après une crise d'éclampsie rejoint celui des PE sévères et précoces. Les femmes développant une PE au cours de la grossesse faisant suite à une éclampsie lors de la première grossesse semblent également exposées au risque d'hypertension chronique, comparativement à celles restées normotendues au cours des grossesses ultérieures après une éclampsie (25 vs 2 %).

## CONCLUSION

L'éclampsie reste encore fréquente dans les pays en voie de développement. Elle est gravée d'une lourde mortalité et d'une morbidité maternelle et fœtale élevée. Sa prise en charge nécessite une équipe multidisciplinaire avec une participation plus renforcée des anesthésistes réanimateurs et surtout la création des structures spécialisées en réanimation obstétricale et néonatale.

Ceci pose le problème de la prise en charge des parturientes dans notre contexte à 6 niveaux :

- Ø Celui du fait que le service de réanimation de l'hôpital al farabi Oujda assure la prise en charge des éclampsiques référées de tous les hôpitaux de la région orientale.
- Ø Celui du suivi de toute grossesse normale avec contrôle de l'HTA et réalisation du labstix.
- Ø Celui de la prise en charge des patientes dans des maternités dépourvu de moyens humains et matériels.
- Ø La réalisation de protocoles adaptés à notre contexte, à nos moyens et à la disponibilité des différents médicaments, semble une solution.
- Ø L'introduction du sulfate de magnésium pourrait en constituer la pierre angulaire.
- Ø Celui de la prise en charge en réanimation où les moyens sophistiqués font défaut.
- Ø Celui du transport médicalisé qui fait défaut dans les régions lointaines, retardant ainsi la prise en charge de ces patientes, d'où l'intérêt d'activer le rôle du samu .
- Ø Celui de l'insuffisance de l'infrastructure sanitaire tel que l'absence d'une unité de réanimation dans la plupart des hôpitaux de la région.

Néanmoins, ceci ne doit pas occulter les immenses progrès réalisés dans la prise en charge des parturientes en milieu hospitalier.

# RESUME

## INTRODUCTION :

L'éclampsie est une complication grave de la pré-éclampsie responsable d'une lourde mortalité maternelle et fœtale, particulièrement dans les pays en voie de développement.

Le but du présent travail est de décrire le profil épidémiologique, clinique et évolutif des patientes éclamptiques en milieu de réanimation polyvalente du CHR Al Farabi d'Oujda.

## MATERIELS ET METHODES :

Il s'agit d'une étude retrospective réalisée au service d'anesthésie réanimation de l'hôpital régional ALFARABI d'oujda étalée sur une période de 45 mois , allant du 1er janvier 2007 au 31 septembre 2010. Les paramètres suivants ont été recueillis : l'âge, les signes fonctionnels d'admission, la parité, les ATCD gynéco-obstétricaux, le suivi de grossesse, le terme de grossesse, la pression artérielle à l'admission, le moment de survenue de la crise, le score de Glasgow d'admission, le mode d'accouchement et l'évolution.

## RESULTATS :

- ✓ 52 patientes d'éclampsie ont été colligés, l'incidence était de 0.19%.
- ✓ 67,2% des patientes étaient âgées de moins de 29 ans.
- ✓ Les primipares ont représenté 71,15 % des patientes.
- ✓ 80,76% des crises étaient survenues en pré-partum.
- ✓ 79% des patientes n'étaient pas suivies pendant leur grossesse.
- ✓ La TDM cérébrale réalisée dans 10 cas a montré un oedème cérébral dans 8 cas (15,38%), une ischémie cérébrale dans 1 cas (1 ,92%), une hémorragie cérébrale dans 1cas( 1 ,92%).
- ✓ Le taux de césarienne était de 80,8%.
- ✓ La morbidité maternelle était retrouvée dans 34,61 % . % :
- ✓ (IRA : 6 cas, HELLP syndrome : 14 cas , HRP : 5 cas. CIVD: 8 cas, OAP: 3 cas , complications neurologiques : 3 cas , infections :8 cas ,sepsis sévère : 2 cas ,SDRA :1 cas).
- ✓ La mortalité maternelle est de 3,84%.
- ✓ La mortalité fœtale est de 22%.



## CONCLUSION:

Il faudrait signaler en conclusion que l'amélioration du pronostic maternofoetal l'éclampsie repose essentiellement sur :

- ✓ Le dépistage et le diagnostic précoce des formes sévères.
- ✓ Une prise en charge précoce et adéquate.
- ✓ La disponibilité d'une équipe multidisciplinaire.

# SUAMMARY

## INTRODUCTION:

The eclampsia is a serious complication of preeclampsia, that causes an important materno-foetal mortality particularly in developing countries.

The aim of this work is to describe an epidemiological, clinical and evolutionary profile of eclampsia in the resuscitation unit of Regional Hospital of Al Farabi oujda .

## MATERIALS AND METHODS:

It's a cohort's prospective study realised at the anesthesia reanimation service of Regional Hospital of Al Farabi oujda , during 45 months from January 2007 to September 2010.

## RESULTS

- ✓ 52 patients of eclampsia were collected, the incidence was 0.19%.
- ✓ 67.2% of patients were aged under 29.
- ✓ Primiparous represented 71.15% of patients.
- ✓ 80.76% of the seizures were occurring in pre-partum.
- ✓ 79% of patients were not followed during their pregnancy.
- ✓ The brain scan performed in 10 cases showed cerebral edema in 8 cerebral ischemia in 1 case (1, 92%), cerebral haemorrhage in 1 case (1, 92%).
- ✓ The maternal morbidity was detected in 92.30% of cases.
- ✓ (Acute renal failure in 4 cases , HELLP syndrome was found in 14 cases , disseminated intravascular coagulation in 5 cases , acute lung oedema in 3 cases , neurological complications in 3 cases ,infections in 8 cases , severe sepsis in 2 cases , acute respiratory distress syndrome in 1 cases .)
- ✓ The maternal mortality represents 3.84%.
- ✓ Perinatal mortality represents 22%.

## CONCLUSION:

It should be noted in conclusion that the improved prognosis materno eclampsia is mainly based on:

- ✓ The screening and early diagnosis of severe forms.
- ✓ An early care and adequate.
- ✓ The availability of a multidisciplinary team.

## ملخص

### مقدمة :

إن الارتجاج مضاعفة خطيرة للسمدية الحملية وهي تخلف نسبة وفاة مهمة لدى الأم والجنين، خاصة في الدول النامية.

هدف هذا العمل هو تحديد الجانب الوبائي، السريري والتطوري للارتجاج بمصلحة التخدير والإنعاش بمستشفى الفارابي بمدينة وجدة

### أدوات وطرق:

هذه دراسة بأثر رجعي التي أجريت في قسم التخدير في مستشفى الفارابي الإقليمية وجدة على مدى فترة 45 شهرا من 1 يناير 2007 إلى 31 سبتمبر 2010

و تم جمع المعطيات الديموغرافية، السريرية، البيولوجية، العلاجية و المضاعفات المترابطة

### النتائج :

- ✓ 52 مريضة بالارتجاج تم جمعها بمعدل 0,19 % .
- ✓ 67,2% من الحوامل كان سنها أقل من 29 سنة.
- ✓ 71,15% من الحوامل كانت بكرية.
- ✓ 80,76% من النوبات الارتجاجية حدثت في فترة ما قبل الوضع.
- ✓ لم تتبع 79% من المريضات خلال فترة الحمل.
- ✓ أظهرت أشعة الدماغ التي أجريت في 10 حالات استسقاء المخ في 8 حالات (15.38%)، نقص تروية الدماغ في حالة 1 (1، 92%)، والنزف الدماغي في حالة 1 (1، 92%).
- ✓ نسبة القيصرية تمثلت في 80,8%.
- ✓ بلغ معدل وفيات الأمهات 3,84% أما بالنسبة للجنين فمعدل الوفيات هو 22%.

### الخلاصة :

لابد من تسليط الضوء على أهمية بعض العوامل لتحسين التخمين الامومي و الجنيني ,نذكر منها :

- ✓ - التقصي و التشخيص المبكر للحالات الصارمة.
- ✓ - التكلف الملائم و المبكر لكل الحالات.
- ✓ - التوفر على فريق طبي متعدد الاختصاصات.

## Bibliographie

- 1-G. Ducarme a,b,, S. Herrnberger a, I. Pharisien a,L. Carbillon a, M. Uzan a  
Eclampsie : étude rétrospective de 16 cas  
Gynécologie Obstétrique & Fertilité 37 (2009) 11-17
- 2-O. Collange a, A. Launoy a, A. Kopf-Pottecher c, J.-L. Dietemann b,T.Pottecher  
Eclampsie  
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 29 (2010) e75-e82
- 3-N. Berkane  
Définitions et conséquences des hypertensions artérielles de la grossesse  
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 29 (2010) e1-e6
- 4-M. Beaufils  
Hypertensions gravidiques  
La revue de médecine interne 23 (2002) 927-938
- 5-D. edouard  
Prééclampsie. Eclampsie  
Encyclopedie medico-chirurgicale (2003) 5-071-B-30
- 6-P. Collinet , M. Delemer-Lefebvre , S. Dharancy , J.-P. Lucot , D. Subtil , F. Puech  
Le HELLP syndrome : diagnostic et prise en charge thérapeutique  
Gynécologie Obstétrique & Fertilité 34 (2006) 94-100
- 7-V. Raphael, J. Levasseur  
Éclampsie  
Encyclopedie medico-chirurgicale (2007) 25-070-B-20

8-A. Launoy, A. Sprunck, O. Collange, T. Pottecher

Prééclampsie, éclampsie, HELLP syndrome : définitions, éléments de diagnostic et de prise en charge.

51<sup>e</sup> Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Médecins. Urgences vitales 2009

9-Mattar F, Sibai BM.

Eclampsia. VIII. Risk factors for maternal morbidity.

Am J Obstet Gynecol. 2000 Feb;182(2):307-12.

10-M.D. Beye , E. Diouf, O. Kane, M.D. Ndoye, A. Seydi, P.I. Ndiaye, B.K. Sall

Prise en charge de l'éclampsie grave en réanimation en milieu tropical africain. À propos de 28 cas.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 22 (2003) 25-29

11-Palot M, Kesleer P, Visseaux H, Botmans C.

Toxémie gravidique.

Département d'anesthésie -réanimation, CHU de Reims.

Conférences d'actualisation 1997 :633-50.

12-SLAI H. ; KHATOUF M. ; SMAIL L. ; BONAZZAONI H. ; ESSATARA Y. ; HARRANDON M. ; KANJAA N. ; BOUCHIKHI C. ; BONGERN H. ; CHAARA H. ; MELHOUF My A. ; BANANI A. ;

PRISE EN CHARGE DE LA PRÉÉCLAMPSIE SÉVÈRE ET DE L'ÉCLAMPSIE EN RÉANIMATION CHIRURGICALE . À PROPOS DE 97 CAS

Journal maghrébin d'anesthésie-réanimation et de médecine d'urgence

2008, vol. 15, no64, pp. 172-175

13- FIKRI .G

ECLAMPSIE : EPIDEMIOLOGIE AU CHU IBN ROCHD DE CASABLANCA

Thèse Med 2007 n 142 Casablanca

14-HAKKAOUI S .

ECLAMPSIE A BENI-MELLAL :EPIDEMIOLOGIE ET PRISE EN CHARGE

Thèse Med 2006 n 246 Casablanca

15-CHAIB C ;

PRISE EN CHARGE DE L'ECLAMPSIE A L'HOPITAL HASSAN II D'AGADIR

Thèse Med 2007 n 99 Casablanca

16- PAMBOU O., EKOUNDZOLA J.R., MALANDA JP, BUAMBO S

PRISE EN CHARGE ET PRONOSTIC DE L'ECLAMPSIE AU C.H.U. DE BRAZZAVILLE

A PROPOS D'UNE ETUDE RETROSPECTIVE DE 100 CAS

Médecine d'Afrique Noire : 1999, 46 (11)

17- .-T. Cissé, M.-E. Faye Dieme, D. Ngabo, M. Mbaye, P.-M. Diagne, J.-C. Moreau

Indications thérapeutiques et pronostic de l'éclampsie au CHU de Dakar

Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction Vol 32, N° 3-C1 - mai 2003pp. 239-245

18-BOUDAYA F .ZOUAOUI Z .GHODHBANE I.BEN BRAHIM F .CHELLI D.CHANNOUFI MB.SFAR E.CHELLI H .BOUCHNAK M.MAGHREBI.

ECLAMPSIE :profil épidémiologique et prise en charge à propos de 28 cas

LA TUNISIE MEDICALE-2008 ;Vol 86 (n 07) :685-688

19-BOURRET-B

Prevention de la crise d'éclampsie et utilisation du sulfate de magnésium .Etude rétrospective sur 7 ans

These ROUEN 2009

20- K. AKPADZA, S. BAETA, K.T. KOTOR, A.K.S. HODONOU

L'ÉCLAMPSIE A LA CLINIQUE DE GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE DUC.H.U. TOKOIN-LOME (TOGO).

Médecine d'Afrique Noire : 1996, 43 (3)

21-CISSSE .C .T ,BA. SA, NDIAYE .MF .

Hypertension artérielle de la femme enceinte en Afrique Noir

Sem Hop Paris 1995 71,5-6:1062-1067

22- MOJ Harioly Nirina , DMA Randriambololona ,T Rasolonjatovo , DB Ranoaritiana ,  
A fidison ,B Rakotoambinina

De la prééclampsie à l'éclampsie:quels sont les facteurs de risque?

Revue Tropicale de Chirurgie Vol 4 (2010) 30-32

23- F. Ben Salem a, K. Ben Salem b, L. Grati a, C. Arfaoui a, R. Faleh c,A. Jmel a, I.  
Guerdelly a,M. Gahbiche .

Facteurs de risque d'éclampsie : étude cas-témoins

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 22 (2003) 865-869

24- Justin Atade, Sosthène Adisso

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

25- FAYE A. PICAUD A. OGOWET-IGUMU N. ; NLOME-NZE R. A. ; NICOLAS P.

L'éclampsie au centre hospitalier de Libreville : 53 cas pour 41 285 accouchements  
de 1985 à 1989

1991, vol. 86, no7-9, pp. 503-510

26- S. Ghiglione , J. Pottecher , V. Tsatsaris , A. Mignon

Prééclampsie et éclampsie :données actuelles

Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2007. Conférences d'actualisation,  
p. 205-215.

27-John C. Chambers, MD

Association of Maternal Endothelial Dysfunction With Preeclampsia

American Medical Association 2001

28-Richard J. Levine, M.D., M.P.H., Sharon E. Maynard, M.D., Cong Qian, M.S.

Circulating Angiogenic Factors and the Risk of Preeclampsia

N Engl J Med 2004;350:672-83.



29-F. Meziania,b, A. Tesseb, P. Asfara, F. Schneiderc, R. Andriantsitohainab,  
A. Fournied, A. Gairarde

De la toxémie gravidique à l'éclampsie :physiopathologie

Société de réanimation de langue française-Réanimation 16 (2007) 380-385

30-Audibert F.

Screening for pre-eclampsia: the quest for the Holy Grail

Lancet 2005 ; 365 : 1367-9.

31-Qureshi AL, Frankel MR , Ottenlips J, Stern BJ

Cerebral hemodynamics in preeclampsia and eclampsia

Arch Neurol 1996;53:1226-31

32-Richer A, Richer E, moulingner A, Dilouya A, Vige P, De Recondo J

Late postpartum eclampsia ,myth or reality ?

J Gynecol Obst Biol Reprod 1991;20:979-84

33-Hansen W.F, Burnham SJ,svendsen TO, katz VL, Thorp JM, Hansen AR

Transcranial Doppler findings of cerebral vasospasm in preeclampsia

J Matern fetal Med 1996;5:194-200

34-Demarin V, Rundek T, Hodek B

Maternal cerebral circulation in normal and abnormal pregnancies.

Acta Obstet Gynecol Scand 1997;76:619-24

35-Zeeman GG, Hatab MR, Twickler DM.

Increased cerebral blood flow in preeclampsia with magnetic resonance imaging.

Am J Obstet Gynecol 2004;191:1425-9

36-Sherman RW, Bowie RA, Henfrey MM, Mahajan RP, Bogod D.

Cerebral hemodynamics in pregnancy and pre-eclampsia as assessed by transcranial  
Doppler ultrasonography

Br J Anesth 2002;89:678-92

37-KA Douglas, CWG Redman

Eclampsia in the United Kingdom

BMJ 1994;309:1395-1400

38-Th. Pottecher (SFAR)

Réanimation des formes graves de prééclampsie

Conférence d'experts - 2000

39-B. Bedel, G. Cartron, C. Vayssière, O. Parant

À propos d'un cas d'éclampsie tardive du post-partum

Gynécologie Obstétrique & Fertilité 38 (2010) 45-47

40- B. Sabiri, A. Moussalit, S. Salmi, S. El Youssoufi, M. Miguil

L'éclampsie du post-partum : épidémiologie et pronostic

Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction

Vol 36, N° 3 - mai 2007

41-ATTOULOU.V TAKPARA .I, AKPOVI .J,and coll

Types of hypertension in pregnant women of benin admitted to the National University hospital of Cotonou

Santé 1998;8:353-6

42-CHASSOUX.F,MEARY. E, OSWALD .AM.

Eclampsie du post partum tardif :Apport du scanner X et de l'imagerie par resonance magnétique .

Rev Neurol 1992 ;148(3) :221-224

43-MOONEY P,DALTON .KJ

An admission challenge test to predict severe hypertension in pregnancy

Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1990;35:41-9

44-BOUGHTON PIPKIN. F,SHARIF .J,LAL S

Predicting high blood pressure in pregnancy.

J hypert 1998;16:221-9

45-RANKHETHOA.NM, MOODLEY .J,ADHIKORI .M,GOWS. E

Perinatal outcome of babies born to black South African women with hypertension  
East Afr Med J 1998;75:388-91

46-S.A. KARUMANCHI et C. LAM

MÉCANISMES IMPLIQUÉS DANS LA PRÉ-ÉCLAMPSIE :PROGRÈS RÉCENTS  
FLAMMARION MÉDECINE-SCIENCES — ACTUALITÉS NÉPHROLOGIQUES 2004

47-Chloé Trablya, René-Charles Rudigoza, b, Gil Dubernarda, Cyril Huissouda

Les troubles biologiques au cours des états pré-éclamptiques :aspects  
physiopathologiques et cliniques

REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES - AVRIL 2010 - N°421 // 43

48-. Thiam, M. Goumbala, S.B. Gning, P.-D. Fall, C. Cellier, J.-L. Perret

Pronostic maternel et fœtal de l'association hypertension et grossesse en Afrique  
sub-saharienne (Sénégal) .

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2003 ; 32 : 35-38

49- O. Pourrat a, F. Pierre

Pronostic obstétrical, rénal et vasculaire à long terme dans les suites de la  
Prééclampsie.

Annales Francaises d'Anesthésie et de Réanimation 29 (2010) e155-e160

50- G. Beucher a, T. Simonet b, M. Dreyfus a

Prise en charge du HELLP syndrome

Gynécologie Obstétrique & Fertilité 36 (2008) 1175-1190

51- C. Moignet, P. Diemunsch, T. Pottecher

Anesthésie-réanimation et pré-éclampsie

Conférences d'actualisation 2003, p. 387-406.

52- Chaoui A, Tyane M, Belouali R,

Prise en charge de la pré éclampsie et de l'éclampsie.

2eme conférence nationale de consensus MAROC.

Marrakech, 19-20-21 Avril 2002 .

53- M. Harandou a, N. Madani a, S. Labibe a, O. Messouak b, S. Boujraf c, S. Benkirane a, B. Houssni a, M. Maaroufi c, M. Lemhadri c, S. Tizniti c, F. Belahsen b, M. Khatouf a, N. Kanjaa a.

Apport de l'imagerie neurologique chez les éclampsiques encore symptomatiques après 24 heures : étude descriptive à propos de 19 cas  
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 25 (2006) 577-583

54- Gregory A.L. Davies, MD, FRCSC, Kingston (Ont.)

Évaluation prénatale du bien-être fœtal

JOURNAL SOGC JUIN 2000

55- N Tobal , M Chevillot , V Himily , F Perrotin , J Lansac , Ph Arbeille

Monitoring Doppler de la circulation fœtale sur plusieurs artères et sur plusieurs jours pour une meilleure prédiction du devenir fœtal .

J Radiol 2002,83;1943-1951

56- John O'Grady P

L'échographie Doppler en obstétrique

Le Centre pour la Santé et Éducation des Femmes (2010)

57- Michael de Swiet, MD

Maternal mortality: Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom

American Gynecological and Obstetrical Society, Carlsbad, California,  
September 16-18, 1999.

58- Société française d'anesthésie et de réanimation. Éclampsie. Pharmacologie clinique du sulfate de magnésium. In: Sfar, editor. Réanimation des formes graves de prééclampsie. Conférence d'experts. Paris: Elsevier; 2000. p. 107-28.

59- MOUJAHID H

PRISE EN CHARGE DE LA PRE ECLAMPSIE SEVERE ET L'ECLAMPSIE EN REANIMATION CHIRURGICALE (A PROPOS DE 97 CAS)

These Med fes 2007 n 24

60- John R. Barton, MD, Baha M. Sibai, MD

Diagnosis and management of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets syndrome

Clin Perinatol 31 (2004) 807– 833

61- O. Pourrat , F. Pierre b, G. Magnin

Le syndrome HELLP : les dix commandements

La Revue de médecine interne 30 (2009) 58–64

62- M. Palot, A. Causse-Mariscal, C. Daigremont-Botmans, H. Visseaux

Foie et grossesse

Médecine d'urgence 2005, p. 51-60.

63- M Mahi, M Chellaoui, I Nassar, L Chat, D Alami, F Achâaban, A Najid et H Benamour-Ammar

HÉMATOME SOUS-CAPSULAIRE DU FOIE ET GROSSESSE À PROPOS DE 4 OBSERVATIONS

J Radiol 2001;82:679-82

64- L. Homer , T. Hebert , J.-B. Nousbaum , Y. Bacq , M. Collet

Comment confirmer le diagnostic de stéatose hépatique aigüe gravidique en urgence?

Gynécologie Obstétrique & Fertilité 37 (2009) 246–251

65- C. Bohec, M. Collet

Hématome rétroplacentaire

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 29 (2010) e115–e119

66-A.-S. Ducloy-Bouthors, E. Jessenne , B. Dedet , P. Deruelle , A. Tournoy , J. Sicot , A.-F. Dalmas , C. Barre-Drouart , P. Goldstein

Hémorragies du troisième trimestre

51e congrès national d'anesthésie et de réanimation. 2009

67-X. Belenfant a, J.-L. Pallot b, K. Reziz c, S. Saint Léger

Insuffisance rénale aiguë et grossesse

EMC-Néphrologie 1 (2004) 44-54

68-Samuel Thomas Bauer, MD, and Kirsten Lawrence Cleary, MD, MSCE

Cardiopulmonary Complications of Pre-eclampsia

Semin Perinatol 33:158-165 2009

69- F. Girard, G. Burlet, F. Bayoumeu, J. Fresson ,H. Bouvier-Colle, J.-L. Boutroy

Les complications sévères de la grossesse et de l'accouchement : état des lieux en Lorraine dans le cadre de l'enquête européenne .

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2001 ; 30 (suppl. au n° 6) : 2S10-2S17

70- D. Ben Letaifa, N. Daouas, K. Ben Jazia, A. Slama, H. Jegham

Urgences maternelles nécessitant une ventilation assistée : étude épidémiologique et pronostique .

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2002 ; 31 : 256-260.

71- Daniel E. Cole, MD; Tara L. Taylor, MD; Deirdre M. McCullough, MD; Catherine T. Shoff, DO; Stephen Derdak, DO

Acute respiratory distress syndrome in pregnancy .

Crit Care Med 2005 Vol. 33, No. 10

72- KIRSHON B., HINKLEY C.M., COTTON D.B., MILLER J.

Maternal-foetal medicine intensive care unit.

J. Reprod. Med., 1990; 35 : 25-8.

73- KOEBERLE P., LEVY A., SURCIN S., BATHOLIN F., CLEMENT G., BACHOUR K.

Complications obstétricales graves nécessitant une hospitalisation en réanimation .Etude rétrospective sur 10 ans au CHU de Besançon.

Ann. Fr. Anesth. Reanim., 2000; 19 : 445-51.

74- CLARK S.L., COTTON D.B.

Clinical indications for pulmonary artery catheterisation in the patient with severe preeclampsia.

Am. J. Obstet. Gynecol., 1988; 158 : 453-8.

75- K. Mjahed, B. Hammamouchi, D. Hammoudi, A. Harti, M. Miguil, L. Barrou

Analyse critique des troubles de l'hémostase au cours de l'éclampsie

J Gynecol Obstet Biol Reprod 1998; 27 : 607-610

76- Ragheb T.

La pré éclampsie de point de vue de l'obstétricien.

Thèse Med 2002,n 26.casablanca

77- Baha M. Sibai, MD

Diagnosis, Prevention, and Management of Eclampsia

American College of Obstetricians and Gynecologists 2005

78- Jayi S.

La pré éclampsie sévère.

Thèse Med 2005 n 50 Fès.

79-KATZ.VL ,FARMER .R ,KULLER.JA

Preeclampsia into eclampsia :towad a new pradigm

Am J Obstet Gynecol 2000 ;182 :1389-96

80- The Magpie Trial Collaborative Group.

Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate?

The Magpie Trial: a randomised placebo controlled trial.

Lancet 2002; 359: 1877-90

81- O. POURRAT

PRÉ-ÉCLAMPSIE ET ÉCLAMPSIE :PROGRÈS THÉRAPEUTIQUES

FLAMMARION MÉDECINE-SCIENCES — ACTUALITÉS NÉPHROLOGIQUES 2004

82- MICHAEL J. LUCAS, M.D., KENNETH J. LEVENO, M.D.,AND F. GARY CUNNINGHAM,  
M.D.

A COMPARISON OF MAGNESIUM SULFATE WITH PHENYTOIN FOR THE PREVENTION  
OF ECLAMPSIA

The New England Journal of Medicine- Massachusetts Medical Society 1995

83- T. Pottecher, A. Launoy, P. Diemunsch

Eclampsie et HTA

Service d'anesthésie et de réanimation chirurgicale Hôpital de Hautepierre -2003

84- T. Pottecher (SFAR), D. Luton (CNGOF), V. Zupan (SFNN), M. Collet (SFMP)  
Prise en charge multidisciplinaire des formes graves de pré-éclampsie  
Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction (2009) 38, 351—  
357

85-G. Beucher, M. Dreyfus  
Pour l'utilisation du sulfate de magnésium dans la prévention de la crise d'éclampsie  
en cas de prééclampsie  
Gynécologie Obstétrique & Fertilité 38 (2010) 155–158

86-Christy M. Isler, MD, P. Scott Barrilleaux, MD, Brian K. Rinehart, MD, Everett F.  
Magann, MD, and James N. Martin, Jr, MD  
Postpartum Seizure Prophylaxis: Using Maternal Clinical Parameters to Guide  
Therapy  
American College of Obstetricians and Gynecologists 2003

87-M. Todd Fontenot, MD,<sup>a</sup> David F. Lewis, MD,<sup>b</sup> J. Brian Frederick, MD,<sup>c</sup>  
Yuping Wang, MD, PhD,<sup>b</sup> Emily A. DeFranco, DO,<sup>c</sup> Lynn J. Groome, PhD, MD,<sup>b</sup>  
Arthur T. Evans, MD  
A prospective randomized trial of magnesium sulfate in severe preeclampsia: Use of  
diuresis as a clinical parameter to determine the duration of postpartum therapy  
American Journal of Obstetrics and Gynecology (2005) 192, 1788–94

88- A. Launoy, A. Sprunck, O. Collange, T. Pottecher  
Prééclampsie, éclampsie, HELLP syndrome : définitions, éléments de diagnostic et de  
prise en charge.  
51<sup>e</sup> Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Médecins. Urgences  
vitales 2009

89-Nicolas Engrand, Sophie Marqué  
ETAT DE MAL CONVULSIF  
MAPAR 2005 647-670



90- A. TREISSER

LE SULFATE DE MAGNÉSIUM EN OBSTÉTRIQUE

COLLÈGE NATIONAL DES GYNÉCOLOGUES ET OBSTÉTRICIENS FRANÇAIS

VINGT ET UNIÈMES JOURNÉES NATIONALES Paris, 1997 .

91- Duley L, Henderson-Smart D

Magnesium sulphate versus phenytoin for eclampsia

The Cochrane Collaboration 2007

92- S. Samy Modeliara, I. Vaidab, J. Maizela, N. Airapetiana, B. de Cagnya, M. Slamaa

Hypertension artérielle en réanimation

Société de réanimation de langue française- Réanimation (2008) 17, 137—145

93- THOMAS T, JOPHY R, et al

Are we increasing serious maternal morbidity by postponing termination of pregnancy in severe pre-eclampsia /eclampsia ?

J Obstet Gynecol .2005 ;25(4) :347-51

94- C. Moignet, P. Diemunsch, T. Pottecher

ANESTHÉSIE-REANIMATION ET PRE-ECLAMPSIE

Conférences d'actualisation 2003, p. 387-406.

95- F. BAYOUMEU

Anesthésie en urgence pour prééclampsie grave et éclampsie : les règles d'or

in JEPU Pitié Salpêtrière 2003, pp 87-98

96- A.G.M. Aya , N. Vialles, J. Ripart

Anesthésie et prééclampsie

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 29 (2010) e141-e147

97- G. Beucher a, T. Simonet b, M. Dreyfus

Devenir à court terme des patientes ayant développé une prééclampsie sévère

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 29 (2010) e149-e154

98- MILES J.F., MARTIN J.N., BLAKE P.G., PERRY K.G., MARTIN R.W.

Post partum eclampsia: a recurring perinatal dilemma.

Obstet. Gynecol., 1990; 76 : 328-331.

99- Gary A. Dildy III, MD

Preeclampsia Recurrence and Prevention

Maternal Fetal Medicine Center- Volume 31, Issue 3, Pages 135-141 (June 2007)

100- M. Beaufils

Aspirine et prevention de la prééclampsie

Rev Med Interne 2000 ; 21 Suppl I : 68-74

101- Lisa M Askie, Lelia Duley, David J Henderson-Smart, Lesley A Stewart

Antiplatelet agents for prevention of pre-eclampsia: a meta-analysis of individual patient data

Lancet 2007; 369: 1791-98

102- Beardmore KS, Morris JM, Gallery ED.

Excretion of antihypertensive medication into human breast milk: a systematic review.

Hypertens Pregn 2002;21:85-95

103- AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS

The Transfer of Drugs and Other Chemicals Into Human Milk

official journal of the American Academy of Pediatrics-2001

104- CONFÉRENCE DE CONSENSUS

THROMBOPHILIE ET GROSSESSE :PRÉVENTION DES RISQUES THROMBOTIQUES MATERNELS ET PLACENTAIRES

Institut Pasteur – Paris- TEXTE DES RECOMMANDATIONS 2003

105- Service des recommandations professionnelles de l'Anaes

STRATÉGIES DE CHOIX DES MÉTHODES CONTRACEPTIVES CHEZ LA FEMME

Recommandations pour la pratique clinique 2004

106- Sibai BM, Sarinoglu C, Mercer BM .

Eclampsia VII. Pregnancy outcome after eclampsia and long-term prognosis.

Am J Obstet Gynecol 1992;166:1757-63