



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+0521.0111 +01511111 +0.0000+
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2021

Thèse N° 318/21

L'ÉCLAMPSIE EN RÉANIMATION OBSTÉTRICALE :

Profil clinique et thérapeutique :

(A propos de 106 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 15/12/2021

PAR

Mlle. OUEDRHIRI AZZOUZI Ghita

Née le 01 JUIN 1996 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Réanimation - Hypertension artérielle gravidique - PRES Syndrome

JURY

M. HARANDOU MUSTAPHA.....	PRESIDENT
Professeur d'Anesthésie réanimation	
M. BERDAI MOHAMED ADNANE.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
Mme. JAYI SOFIA	} JUGES
Professeur de Gynécologie Obstétrique	
Mme. MAMOUNI NISRINE.....	}
Professeur agrégé de Gynécologie Obstétrique	

LISTE DES ABREVIATIONS

AC	: Anticorps
AINS	: Anti inflammatoires non stéroïdiens
ALR	: Anesthésie locorégionale
AG	: Anesthésie générale
APD	: Analgésie péridurale
ASAT	: Aspartate aminotransférase ou GOT
ALAT	: Alanine aminotransférase
AVC	: Accident vasculaire cérébral
BAV	: Baisse d'acuité visuelle
BCF	: Bruits cardiaques fœtaux
BHE	: Barrière hémato-encéphalique
CG	: Culot globulaire
CHP	: Centre hospitalier périphérique
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CIVD	: Coagulation intra vasculaire disséminée
CNGOF	: Collège national des gynéco-obstétriciens français
CP	: Culot plaquettaire
CTCG	: Crises tonico cloniques généralisées
CU	: Contractions utérines
DLG	: Décubitus latéral gauche
ECBU	: Examen cyto bactériologique des urines
ECG	: Electrocardiogramme
EPF	: Estimation du poids fœtal
ESA	: Espaces sous arachnoïdiens
FC	: Fréquence cardiaque
GCS	: Glasgow Coma Scale

GOT	: Glutamo Oxaloacétate transférase
GPT	: Glutamyl pyruvate transaminase
HBPM	: Héparine de bas poids moléculaire
HRP	: Hématome rétro placentaire
HELLP	: HE(hémolyse), EL(elevated liver enzymes :cytolyse), LP : Low platelets : thrombopénie
HTA	: Hypertension artérielle
HU	: Hauteur utérine
IRC	: Insuffisance rénale chronique
IRM	: Imagerie à résonance magnétique
IV	: Voie intraveineuse
LA	: Liquide amniotique
LDH	: Lactate déshydrogénase
MAF	: Mouvements actifs fœtaux
MFIU	: Mort fœtale intra utérine
NC	: Non communiqué
NFS	: Numération formule sanguine
OAP	: Œdème aigu du poumon
OMI	: Œdèmes des membres inférieurs
PAAR	: Peroxisome Profilerator Activated Receptors
PAD	: Pression artérielle diastolique
PAM	: Pression artérielle moyenne
PAS	: Pression artérielle systolique
PDE	: Poche des eaux
PE	: Pré éclampsie
PEC	: Prise en charge
PFC	: Plasma Frais congelé
PP	: Post partum
PRES	: Syndrome d' Encephalopathie Posterieure Reversible

RA	: Rachianesthésie
RCIU	: Retard de croissance intra utérin
RCV	: Résistance cérébrale vasculaire
ROT	: Réflexes ostéo tendineux
SA	: Semaines d'aménorrhée
SAP	: Seringue auto pulsée
SaO2	: Saturation en Oxygène
SDRA	: Syndrome de défaillance respiratoire aigue
SFAR	: Société française d'anesthésie et réanimation
TCK	: Temps de Céphaline Kaolin
TDM	: Tomodensitométrie
TP	: Taux de plaquettes
TV	: Toucher vaginal
UPC	: Urétero pyélo caliciel
VB	: Voie basse
VEGF	: Vascular endothelial growth factor.
VH	: Voie haute
VO	: Voie orale
VVP	: Voie veineuse périphérique

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Colonisation de la lumière des artères spiralées par le trophoblaste
(Grossesse normale VS Prééclampsie)

Figure 2 : Physiopathologie de l'éclampsie

Figure 3 : Effet de l'hypertension aigue sur la BHE

Figure 4 : Fonction endothéliale et physiopathologie du syndrome d'encéphalopathie réversible postérieure.

Figure 5 : Effet de la prééclampsie au niveau de la barrière hématoencéphalique

Figure 6 : Répartition selon le mode et moment de recrutement

Figure 7 : Répartition selon le motif d'hospitalisation

Figure 8 : Répartition selon l'âge

Figure 9 : Répartition selon les antécédents

Figure 10 : Antécédents obstétricaux

Figure 11 : Répartition selon la gestité

Figure 11 : Répartition selon la parité

Figure 12 : Répartition selon le nombre d'enfants vivants

Figure 13 : Répartition selon la hauteur utérine

Figure 14 : Répartition selon les bruits cardiaques fœtaux

Figure 15 : Répartition selon le terme

Figure 16 : Répartition selon les signes cliniques à l'admission

Figure 17 : Résultats de l'examen ophtalmologique

Figure 18 : Répartition selon la diurèse

Figure 19 : Répartition selon la fréquence cardiaque

Figure 20 : Répartition selon la saturation en oxygène

Figure 21 : Résultats de l'examen pleuropulmonaire

Figure 22 : Données de l'examen abdominal

Figure 23 : Présence des œdèmes des membres inférieurs

Figure 24 : Répartition selon les signes hémorragiques

Figure 25 : Données de l'examen gynécologique

Figure 26 : Répartition selon l'état de conscience à l'admission

Figure 27 : Reflexes ostéotendineux

Figure 28 : Répartition selon le nombre de crises

Figure 29 : Répartition selon le moment de survenue des convulsions

Figure 30 : Répartition selon la tension artérielle

Figure 31 : Résultats de la bandelette urinaire

Figure 32 : Imagerie par résonance magnétique cérébrale (coupe axiale, séquence T2 FLAIR) montrant des hypersignaux bilatéraux asymétriques dans les régions corticales et sous-corticales des lobes temporaux (A : flèche noire) et occipitaux (A, B : flèches blanches) faisant évoquer le diagnostic d'encéphalopathie postérieure réversible ou Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES)

Figure 33 : Répartition selon moyens de mise en condition

Figure 34 : Administration du sulfate de magnésium (dose de charge)

Figure 35 : Administration du sulfate de magnésium (dose d'entretien)

Figure 36 : Répartition selon le choix de l'hypertenseur

Figure 37 : Contrôle de l'HTA

Figure 38 : Décision d'accouchement

Figure 39 : Répartition selon de délai d'accouchement

Figure 40 : Répartition selon le lieu d'accouchement

Figure 41 : Répartition selon la voie d'accouchement

Figure 42 : Répartition selon l'indication de la césarienne

Figure 43 : Répartition selon la survenue d'hémorragie de la délivrance

Figure 44 : Traitement médical

Figure 45 : Traitement chirurgical

Figure 46 : Survenue de l'hématome rétroplacentaire

Figure 47 : Survenue du HELLP Syndrome

Figure 48 : Viabilité du nouveau né

Figure 49 : Répartition selon la prématurité des nouveaux nés

Figure 50 : Apgar à 1 min

Figure 51 : Apgar à 5min

Figure 52 : Type d'anesthésie

Figure 53 : Répartition selon la décision d'intubation

Figure 54 : Indication de l'intubation

Figure 55 : Répartition selon le choix du remplissage vasculaire

Figure 56 : Répartition selon l'administration de drogues vasoactives

Figure 57 : Répartition selon l'administration du furosémide

Figure 58 : Répartition selon le type d'épuration extra rénale

Figure 59 : Répartition selon le type de protection gastrique

Figure 60 : Répartition selon le type de corticothérapie

Figure 61 : Répartition selon le type d'antibiothérapie

Figure 62 : Répartition selon l'évolution

Figure 63 : Répartition selon le type de complications

Figure 64 : Répartition selon la présence d'escarres

Figure 65 : Prise En charge multidisciplinaire de la pré éclampsie SFAR CNGOF 2020

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Localisations neuroradiologiques des lésions

Tableau 2 : Prévalence de l'éclampsie selon les séries

Tableau 3 : Moyenne d'âge maternel selon les séries

Tableau 4 : Parité selon les séries

Tableau 5 : Age gestationnel selon les séries

Tableau 6 : symptomatologie initiale selon les séries

Tableau 7 : Présence d'OMI selon les séries

Tableau 8 : La diurèse selon les séries

Tableau 9 : La tension artérielle selon les séries

Tableau 10 : Moment de survenue de convulsions selon les séries

Tableau 11 : GCS selon les séries

Tableau 12 : Bilan biologique selon les séries

Tableau 13 : Localisations neuroradiologiques selon les séries

Tableau 14 : Complications maternelles selon les séries

Tableau 15 : Morbidité fœtale selon les séries

Tableau 16 : Pourcentage de prématurité selon les séries

Tableau 17 : Apgar à 5 minutes selon les séries

Tableau 18 : Contrôle de l'HTA selon les séries

Tableau 19: Instauration du sulfate de magnésium selon les séries

Tableau 20 : Administration du valium selon les séries

Tableau 21 : Administration de la corticothérapie selon les séries

Tableau 22 : Voie d'accouchement selon les séries

Tableau 23 : Nombre de décès selon les séries

SOMMAIRE

INTRODUCTION	15
I. Rappel historique	17
II. Epidémiologie et facteurs de risque	19
III. Physiopathologie	20
1) Physiologie de la grossesse normale.....	20
2) Physiopathologie de la prééclampsie	20
3) Physiopathologie de l'éclampsie	23
MATERIEL ET METHODES	29
RESULTATS	48
1) Mode et moment de recrutement	49
2) Motif d'hospitalisation	50
3) Durée d'hospitalisation	50
4) Age.....	51
5) Antécédents	52
6) Données obstétricales	53
A. Antécédents	53
B. Gestité	53
C. Parité.....	54
D. Nombre d'enfants vivants	54
E. Hauteur utérine	55
F. Présence des bruits cardiaques fœtaux	56
G. Semaines d'aménorrhée.....	57
7) Diagnostic	58
7-1-Paramètres cliniques à l'admission	58
A. Signes cliniques.....	58
B. Examen ophtalmologique	59

C. Diurèse.....	59
D. FC	60
E.SaO2	60
F.Examen pleuropulmonaire	61
G. Examen abdominal	61
H. OMI	62
I. Signes hémorragiques	62
J. Examen gynécologique.....	63
7-2-Eclampsie	64
A. Description des convulsions	64
B. Etat de conscience à l'admission.....	64
C. GCS	65
D. Les pupilles.....	65
E. ROT	66
F. Nombre de crises	66
G. Moment de survenue de l'éclampsie	67
7-3-Examens complémentaires	67
A. TA	67
B. Bandelettes urinaire	68
C. Protéinurie de 24H	68
7-4-Données de l'imagerie	67
✓ Echographie abdomino pelvienne	67
✓ TDM Cérébrale	68
✓ IRM cérébrale	68
✓ IRM Cérébrale de contrôle	69
8) Mise en condition	71

A. Moyens	71
B. Sulfate de magnésium	72
C. Antihypertenseur.....	73
D. Contrôle de l'HTA.....	73
E. Anticonvulsivant reçu	74
F. Antiépileptique reçu	74
9) Décision et modalités d'accouchement	74
A. Décision d'accouchement	74
B. Délai admission/accouchement	75
C. Lieu d'accouchement.....	75
D. Voie d'accouchement	76
E. Indication de la césarienne	76
F. Hémorragie de la délivrance	77
G. Examen sous valves.....	77
H. Traitement médical	78
I. Traitement chirurgical	78
10) Complications	79
A. HRP	79
B. HELLP SD.....	80
11) Etat du nouveau né	81
A. Nouveau né.....	81
B. Poids.....	82
C. Apgar.....	82
12) Prise en charge.....	83
12-1-PEC anesthésique	83
A. Antibiothérapie	83

B. Intubation	84
C. Induction	85
D. Indication de l'intubation.....	85
E. Induction.....	85
12-2-PEC en réanimation.....	86
A. Extubation et sédation.....	86
B. Autres	87
C. Remplissage	87
D. Drogues vasoactives.....	87
12-3-Autres thérapeutiques.....	88
A. Traitement diurétique.....	88
B. Analgésie	89
C. Protection gastrique	89
D. Corticothérapie	90
E. Transfusion.....	90
F. Prise en charge infectieuse	91
G. Nutrition	92
H. Anticoagulation	92
13) Evolution clinique et paraclinique	93
A. Evolution a court terme	93
B. Complications	94
C. Décès.....	95
D. Evolution à long terme	95
DISCUSSION	96
Chapitre 1 : Généralités	97
1) La prévalence de l'éclampsie	98

2) L'âge maternel	98
3) Gestité et parité	99
4) Age gestationnel	99
Chapitre 2 : Diagnostic.....	100
a) Clinique.....	101
1. Signes cliniques à l'admission	103
2. Diurèse	104
3. TA	104
4. Moment de survenue de l'éclampsie	105
5. GCS	105
b) Biologie	106
c) Imagerie	107
1. Bilan maternel.....	108
2. Bilan fœtal	110
d) Signes de gravité.....	113
Chapitre 3 : Complications	114
1) Les complications maternelles.....	114
a) HELLP Sd	115
b) HRP.....	116
c) Microangiopathie thrombotique.....	117
d) HSCF	119
e) IRA.....	119
f) Les complications cardiovasculaires.....	120
g) Les complications spécifiques de l'éclampsie	121
2) Les complications fœtales	121
Chapitre 4 : Prise en charge thérapeutique	123

1) CAT devant la patiente éclamptique	124
2) L'antihypertenseur	125
3) Le sulfate de magnésium	127
4) La transfusion.....	130
5) La corticothérapie	131
6) Attitude pratique	131
7) PEC anesthésique.....	132
8) Le traitement étiologique	132
9) Voie de l'accouchement	136
CHAPITRE 5 : EVOLUTION	138
1) Devenir et prévention.....	139
2)Décès	141
CONCLUSION	143
RESUME	146
REFERENCES	152

INTRODUCTION

La prééclampsie est une affection définie par une hypertension d'apparition récente ($> 140/90$ mmHg) et protéinurie ou preuve de lésions des organes cibles. L'un des systèmes maternels les plus délicats touchés est le cerveau.

Chez une patiente présentant des signes et des symptômes d'une prééclampsie, l'éclampsie est définie par la survenue de crises convulsives et/ou de troubles de conscience ne pouvant être rapportés à une pathologie neurologique préexistante.

Ce n'est pas seulement le risque aigu de prééclampsie et l'éclampsie sur le cerveau qui peut avoir un impact sur les résultats maternels ; changements cognitifs à long terme, baisse de la qualité de vie perçue, risque cérébrovasculaire accru à vie, et même persistant.

L'encéphalopathie postérieure réversible (EPR) est une entité radio-clinique associant une atteinte réversible du système nerveux central à une imagerie encéphalique typique. Il existe une grande variabilité dans la présentation clinique de ce syndrome et des aspects en imagerie parfois atypiques. L'EPR doit être évoqué devant tout signe d'appel neurologique, vu l'évolution favorable sans séquelles sous un traitement précoce et rapide.

Le but de ce travail est d'analyser à travers une étude rétrospective tous les cas d'éclampsie admis en réanimation obstétricale au CHU Hassan II de Fes entre 2016 et 2020 :

- Les caractéristiques épidémiologiques et cliniques de cette pathologie.
- Les aspects thérapeutiques et évolutifs.

RAPPEL HISTORIQUE

Beaucoup de patientes atteintes de prééclampsie présentent des maux de tête, des troubles visuels, une confusion et une perte de la conscience. La maladie est qualifiée d'éclampsie lorsque la crise est une composante de la maladie.

Les états pathologiques qui se manifestent par des céphalées, des troubles visuels et des convulsions et une dépression de la conscience, et qui régressent tant sur le plan clinique que neuroradiologique en quelques semaines avec l'élimination d'autres facteurs étiologiques, portent le nom du "syndrome d'encéphalopathie réversible postérieure" (PRES)

Le syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible ou SEPR (Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome), est une entité radio-clinique récemment individualisée. Le tableau clinique est peu spécifique mais les signes neuroradiologiques sont caractéristiques.[1]

Le PRES a été décrit pour la première fois en 1996 dans un groupe de 15 patientes identifiées rétrospectivement dans les dossiers du New England Medical Center à Boston et de l'Hôpital Sainte Anne à Paris par Hinchey et al .[1] .

En 2000 : Une étude faite par Casey et al. sur 16 cas, a montré à l'IRM une atteinte corticale chez 94% des parturientes et qui constitue 46% de l'ensemble des lésions. De ce fait le terme de leuco-encéphalopathie postérieure réversible n'est pas vraiment adapté car les lésions peuvent ne pas être limitées à la substance blanche, d'où la dénomination : Syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible ou SEPR (Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome).

En 2006 : Narbone et al.[2] ont noté que les anomalies radiologiques du cerveau ne sont pas exclusivement postérieures et que la réversibilité des lésions dépend de la sévérité des lésions ischémiques et d'une prise en charge thérapeutique rapide et adéquate. À la lumière de ces considérations, ils ont proposé le terme « potentiellement » au lieu de « postérieure » : syndrome d'encéphalopathie potentiellement réversible. Ce terme n'est pas encore validé par la majorité des auteurs.[2]

I. EPIDEMIOLOGIE ET FACTEURS DE RISQUE

La prééclampsie est une maladie spécifique de la grossesse qui complique 3 à 5 % de toutes les grossesses, Dans le monde, ce syndrome cause environ 62 000 à 77 000 décès maternels chaque année, avec un risque accru de décès dans le monde en développement.

L'atteinte cérébrovasculaire dans des conditions telles que l'œdème et l'hémorragie est une cause directe de décès, représentant ~40 % des décès maternels au cours de la grossesse.

Plusieurs facteurs de risque sont identifiés : [3] [4]

- Age maternel \geq 40 ans
- Primiparité
- Intervalle entre les grossesses $>$ 10 ans
- Antécédents familiaux de prééclampsie chez la mère ou la sœur
- Stress physique ou vie en altitude
- IMC \geq 30 kg.m⁻²
- Maladie vasculaire ou rénale préexistante
- Diabète et grossesse multiple

Il est actuellement admis que les facteurs suivants jouent un rôle dans la survenue de la maladie :

1) une prédisposition génétique 16–18 via plusieurs variants de gènes impliqués dans la thrombophilie, l'inflammation, le stress oxydatif et le système rénine–angiotensine.

2) une altération de la tolérance immunitaire maternelle aux antigènes paternels et par conséquent au fœtus.

3) un état anti–angiogénique dû à la régulation à la hausse des facteurs anti–angiogéniques placentaires, ce qui entraîne une vascularisation placentaire anormale, un dysfonctionnement endothélial et l'apparition du syndrome clinique. La placentation anormale est une pierre angulaire du schéma physiopathologique de la prééclampsie.

III. Physiopathologie

▪ **Physiologie de la grossesse normale**

Lors d'une grossesse normale, la placentation humaine est un processus d'invasion de la partie superficielle de l'utérus (décidue et myomètre) par des cytotrophoblastes extravilloux. Cette invasion trophoblastique concerne vers les artères spiralées de l'utérus. Il en résulte une invasion de la paroi artérielle qui conduit à une disparition totale de la tunique musculaire lisse artérielle et des cellules endothéliales maternelles qui sont remplacées par des cytotrophoblastes extravilloux.

▪ **Physiopathologie de la prééclampsie**

Au cours de la prééclampsie, l'invasion trophoblastique est altérée. L'invasion de la portion interstitielle de l'utérus est relativement préservée, mais l'invasion endo- et périvasculaire des artères utérines est fortement diminuée. À ce défaut d'invasion des artères maternelles s'ajoute un défaut de leur remodelage par les cytotrophoblastes extravilloux. Les cellules endothéliales ne sont pas remplacées par les trophoblastes et la couche de cellules musculaires lisses n'est pas remaniée.

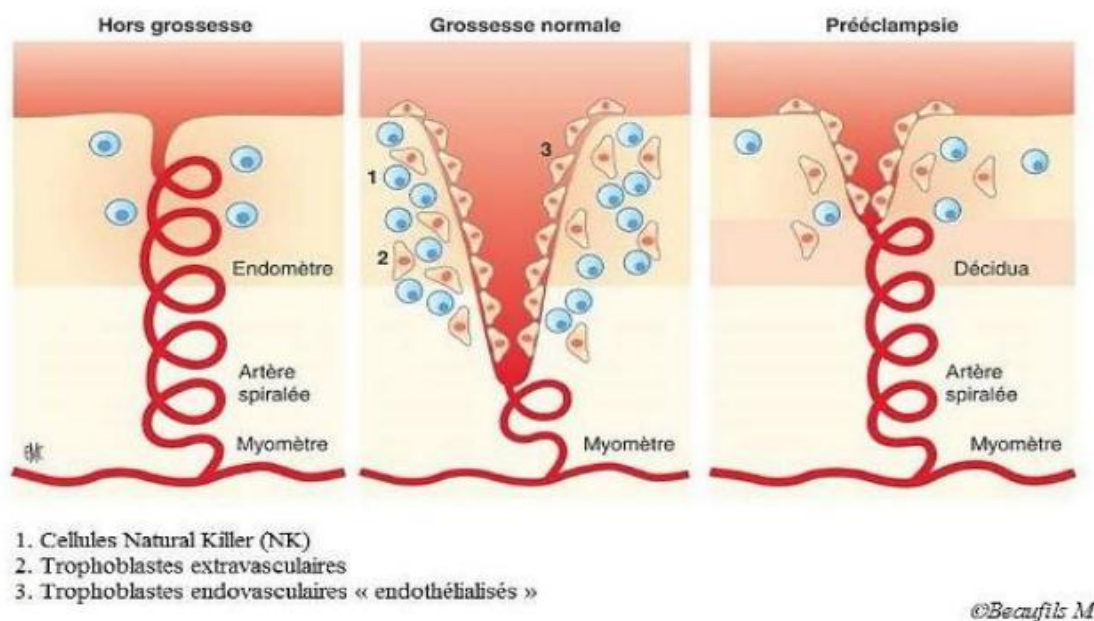


Figure 1 : Colonisation de la lumière des artères spiralées par le trophoblaste
(Grossesse normale VS Prééclampsie)

Ainsi les artères utérines, lors de pré-éclampsie, ont un diamètre plus petit et conservent leur potentiel vasoconstricteur ce qui est à l'origine de l'hypoxie placentaire, qui engendre progressivement une dysfonction placentaire. Cette dysfonction cause la production de radicaux d'oxygène et de peroxydes toxiques en particulier pour les cellules endothéliales, accroissement possible de l'apoptose. En outre, il y a une production de facteurs directement incriminés dans la physiopathologie du syndrome (VEGF : vascular endothelial growth factor). Le VEGF est une glycoprotéine d'origine placentaire induisant une altération de la perméabilité capillaire et perturbant la coagulation. Parallèlement au retentissement maternel, l'ischémie placentaire entraîne un retard d'oxygénation et de nutrition du fœtus pouvant aboutir à un retard de croissance intra-utérin voire une mort fœtale in utéro.

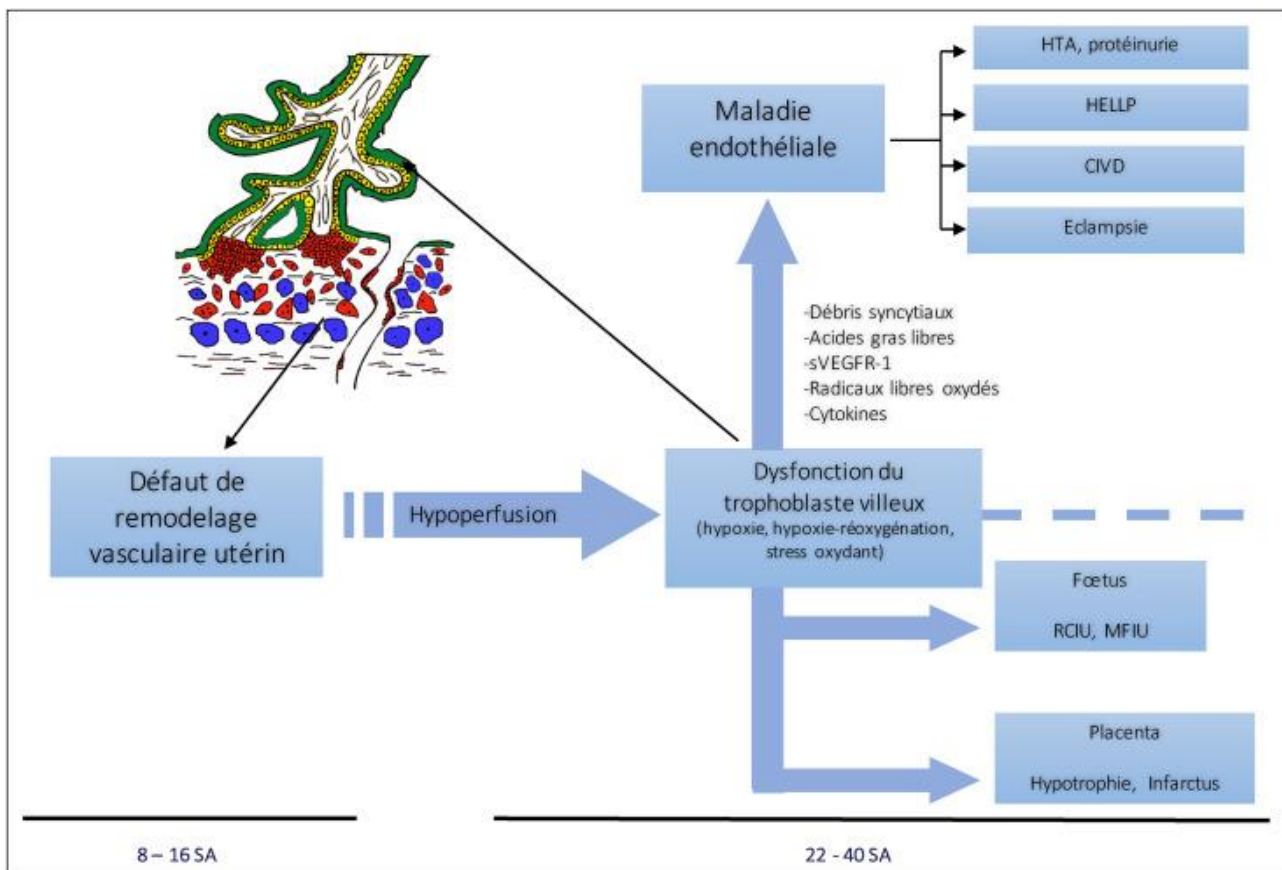
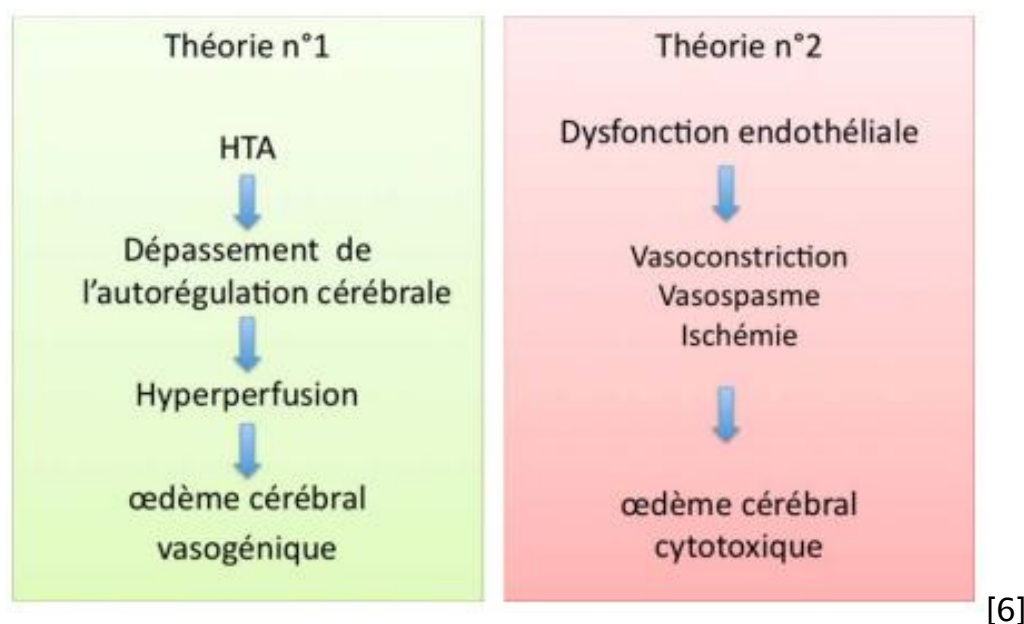


Figure 2 : Effet de la prééclampsie sur les différents organes.[5]

▪ Physiopathologie de l'éclampsie

La pathophysiologie de l'éclampsie n'est pas claire non plus. Néanmoins, certaines hypothèses ont été proposées, sur la base d'études animales, d'études de dopplers transcrâniens et d'imagerie cérébrale et cérébrovasculaire par résonance magnétique.



Les deux théories principales de la physiopathologie du PRES Syndrome

Dans l'ensemble, les résultats des études sur les modèles animaux suggèrent que l'éclampsie est, au moins en partie, une forme d'encéphalopathie hypertensive, dans laquelle les élévations aiguës de la pression sanguine entraînent une dilatation forcée des artères et artérioles myogènes, une perméabilité accrue de la barrière hémato-encéphalique et la formation d'un œdème. Bien que cet œdème soit de nature vasogénique, un œdème cytotoxique a également été retrouvé, dû à une surrégulation cérébrale en réponse à l'hypertension, entraînant une artériosclérose cérébrale, aboutissant à un vasospasme artériel cérébral et une ischémie.[7]

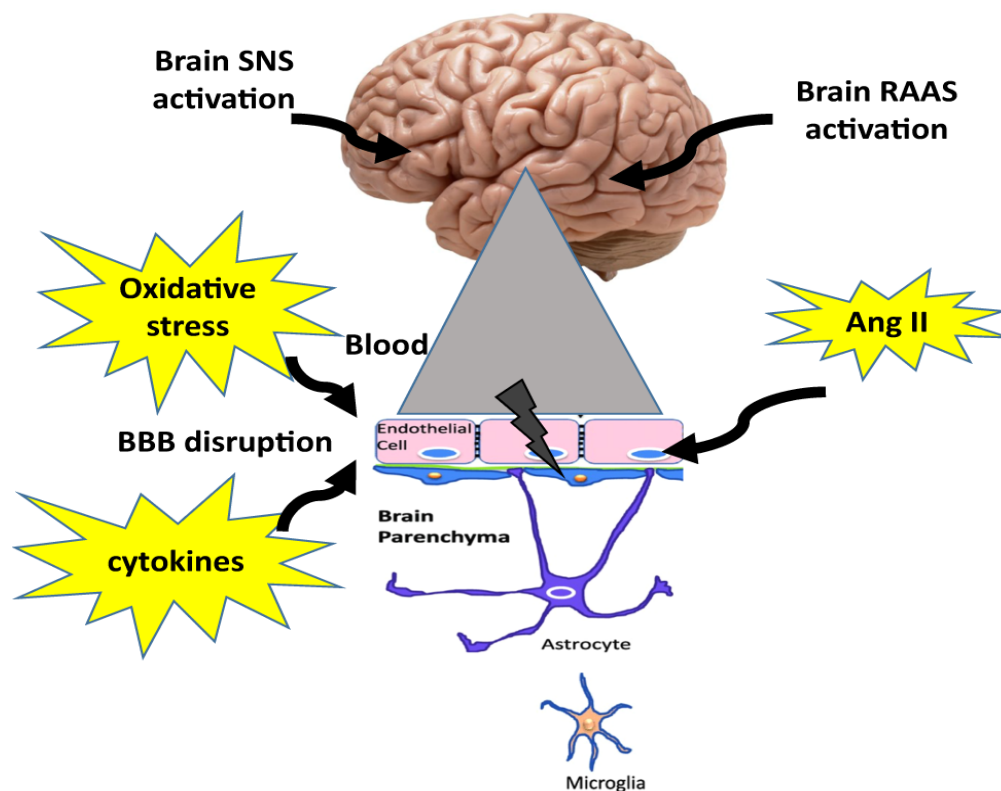


Figure 3 : Effet de l'hypertension aiguë sur la BHE[8]

L'explication principale des symptômes neurologiques de la prééclampsie et de l'éclampsie sévères est qu'ils représentent une forme de syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible,[9] dans laquelle une élévation aiguë de la pression sanguine, provoque une rupture de l'autorégulation, une perturbation de la barrière hémato-encéphalique (BHE) et le passage de protéines et de composants sériques nocifs dans le cerveau .

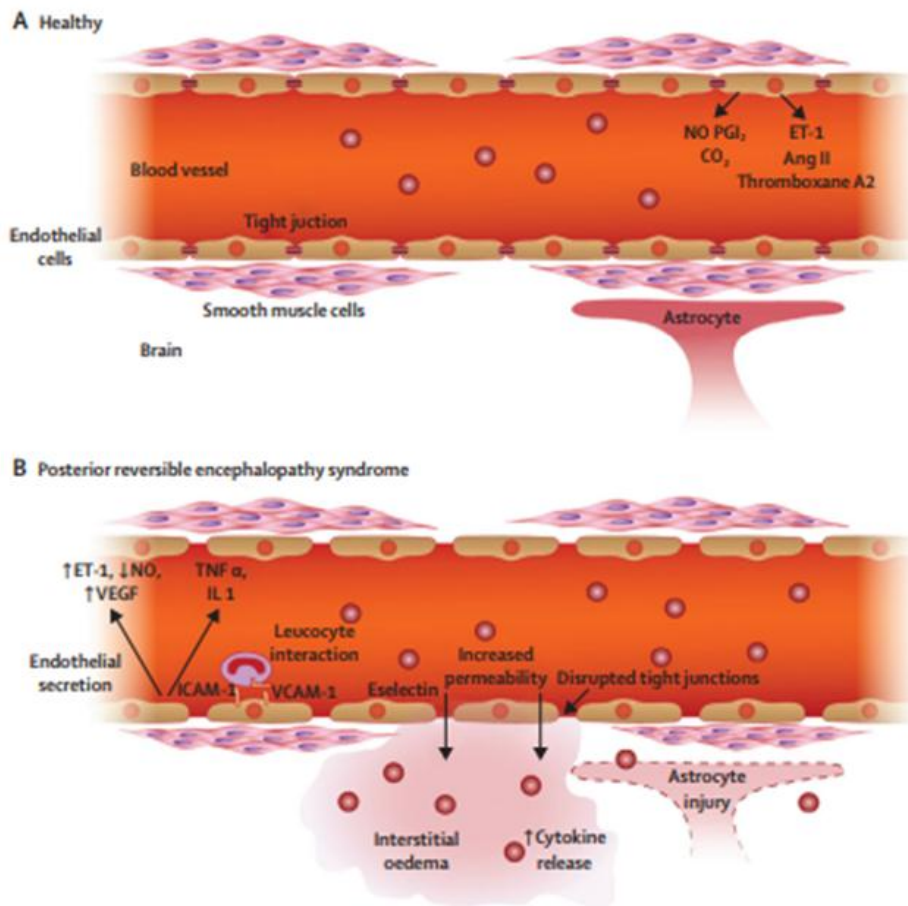


Figure 4 : Fonction endothéliale et physiopathologie du syndrome d'encéphalopathie réversible postérieure.

(A) Conditions physiologiques de la barrière hémato-encéphalique. La paroi endothéliale des vaisseaux sanguins est reliée par des jonctions serrées. Le tonus vasculaire est régulé par la sécrétion de facteurs vasoactifs, dont des vasodilatateurs tels que l'oxyde nitrique (NO), le dioxyde de carbone (CO₂) et la prostacycline (PGI₂). Les vasoconstricteurs synthétisés ou modifiés par l'endothélium sont les suivants : la thromboxane A₂, l'endothéline 1 (ET 1) et l'angiotensine II (Ang II).

(B) Rupture de la barrière hémato-encéphalique et dysfonctionnement endothélial qui se produit dans le syndrome d'encéphalopathie réversible postérieure avec extravasation de fluides et de macromolécules dans le cerveau. Des concentrations accrues de cytokines circulantes (ex. facteur de nécrose tumorale α , l'interleukine 1 et l'endothéline 1) activent les cellules endothéliales et augmentent l'expression des molécules d'adhésion (par exemple, la molécule d'adhésion intracellulaire 1 [ICAM-1]) qui permettent l'interaction et l'adhésion des leucocytes circulants. [10]

L'intégrité de la connexion des jonctions serrées est perturbée. L'expression du facteur de croissance endothélial vasculaire (VEGF) est augmentée, ce qui entraîne une augmentation de la perméabilité vasculaire et un œdème cérébral interstitiel.

En plus de la rupture de la BHE, la crise d'éclampsie est associée à une hémorragie intracérébrale qui peut entraîner des complications neurologiques supplémentaires et menacer la vie de la mère et du fœtus. [11] Bien que la circulation cérébrale joue un rôle central dans la pathogenèse des complications neurologiques de la prééclampsie et de l'éclampsie sévères, notre compréhension de la façon dont la grossesse et la prééclampsie affectent cette circulation unique est très limitée. Étant donné que les femmes qui développent une prééclampsie et une éclampsie sont par définition asymptomatiques et normotendues avant et pendant la première moitié de la grossesse, nous avons émis l'hypothèse que l'adaptation cérébrovasculaire à la grossesse normale prédispose le cerveau à des complications neurologiques lorsque la pression artérielle est élevée de façon aiguë, comme dans le cas de la prééclampsie et de l'éclampsie sévères. [12]

L'état de grossesse se caractérise par une diminution de la résistance vasculaire, une hyperperméabilité et une augmentation du débit cardiaque, qui sont nécessaires pour faire face à l'expansion considérable du volume plasmatique et perfuser les organes vitaux tels que l'utérus et le placenta. Bien que de tels changements soient considérés comme adaptatifs pour le système cardiovasculaire en général, des changements hémodynamiques similaires dans le cerveau pendant la grossesse (y compris la diminution de la résistance vasculaire et l'hyperperméabilité) augmentent le risque d'œdème de fatigue, de pression intracrânienne élevée et d'autres complications neurologiques. Ce risque s'accroît encore dans des conditions de pression artérielle très élevée, comme celles que l'on observe dans les cas de prééclampsie et d'éclampsie sévères. [13]

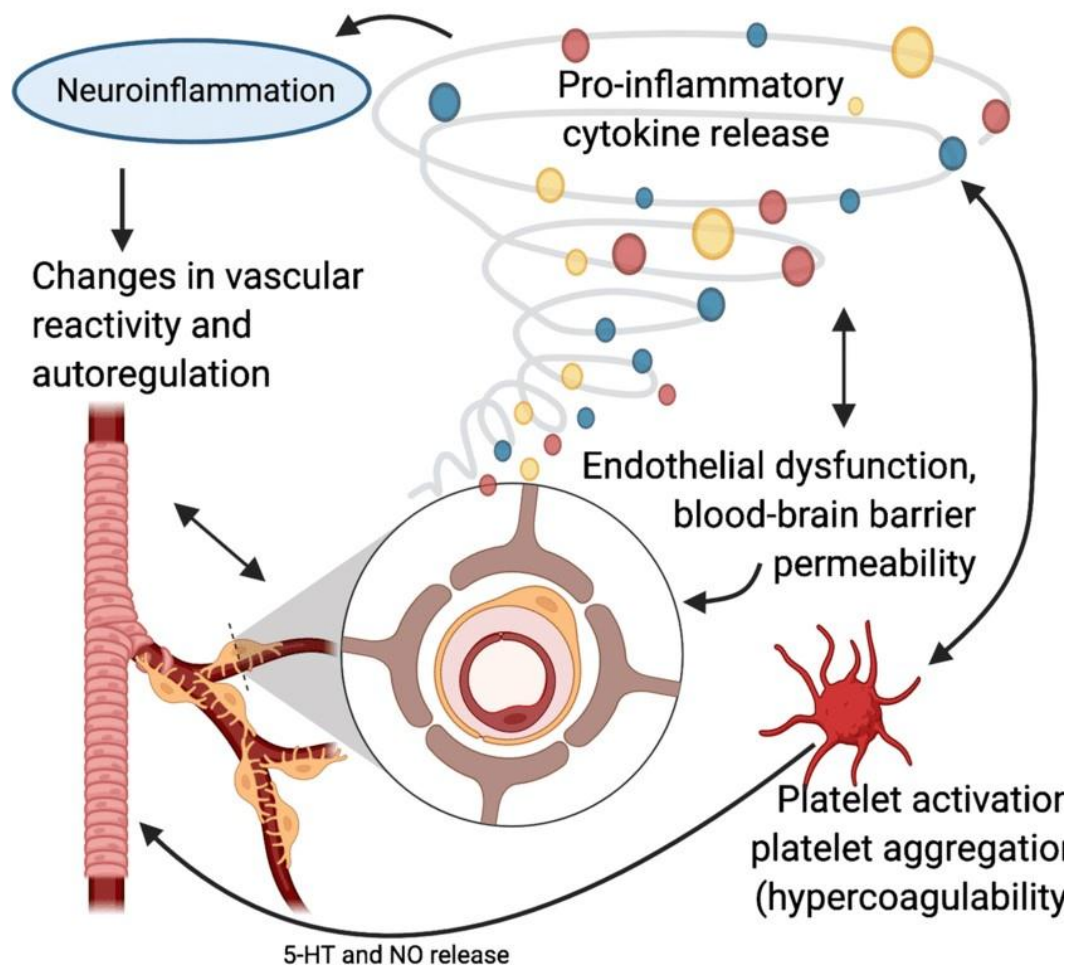


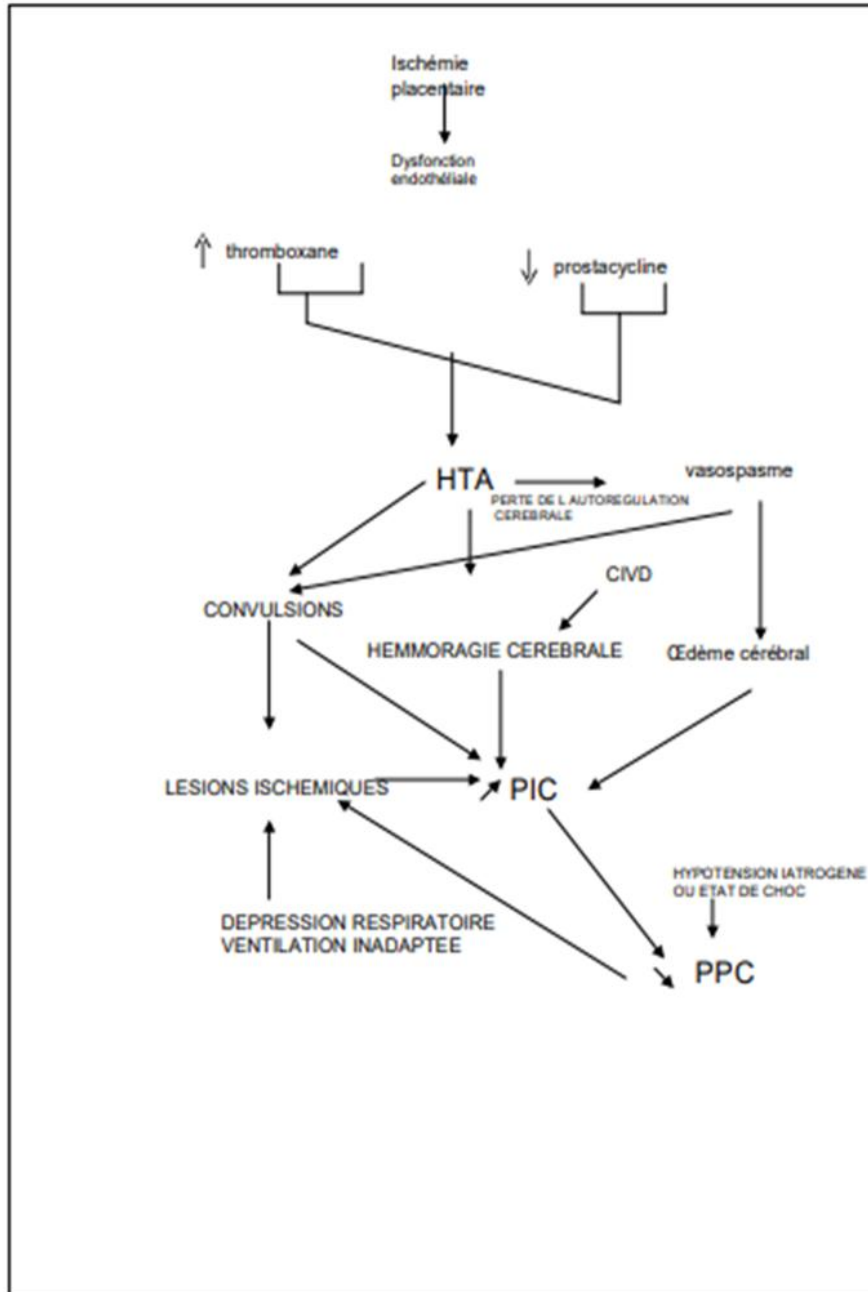
Figure 5 : Effet de la prééclampsie au niveau de la barrière hématoencéphalique[14]

L'hypertension aiguë entraîne une diminution de la RCV, une hyperperfusion considérable et une rupture de l'autorégulation qui augmente fortement la pression hydrostatique au niveau de la BHE,[15] provoquant une augmentation de la perméabilité et de la résistance vasculaire, et la formation d'œdèmes. [16]

En plus des modifications des hormones multiples, la grossesse est associée à une activation accrue du PPAR par des ligands endogènes.

L'activation du PPAR pendant la grossesse favorise le remodelage externe des micro vaisseaux du cerveau qui est associé à des changements dans l'hémodynamique cérébrale. [17]

En bref :



PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ECLAMPSIE

MATERIEL

Il s'agit d'une étude rétrospective, analytique, qui s'étale sur 5 ans ; du 1^{er} janvier 2016, au 31 décembre 2020, incluant toutes les patientes, enceintes ou en post-partum, admises pour une éclampsie au service de réanimation mère et enfant de la maternité du CHU Hassan II de Fès. Le diagnostic est défini par la survenue de crises convulsives et/ou de troubles de conscience ne pouvant être rapportés à une pathologie neurologique préexistante, notamment :

- Troubles visuels : Flou, scintillement, brouillard visuel, BAV, cécité
- Troubles neurologiques : Céphalées, convulsions, parésie
- Troubles auditifs

Chacune des 106 patientes a bénéficié d'une évaluation clinique complète ainsi qu'un bilan biologique. 52 patientes ont bénéficié de la réalisation d'une IRM cérébrale.

On a noté l'âge de la patiente, la gestité et parité, les antécédents, l'âge gestationnel et les données obstétricales, la pression artérielle et le GCS, les données cliniques de la prééclampsie, la caractérisation des convulsions, la survenue en pré ou post-partum de l'éclampsie, la survenue de complications (HRP ou HELLP syndrome), l'indication et la voie d'accouchement, le mode anesthésique, l'état du nouveau-né, et la stratégie thérapeutique.

Le bilan biologique comprenait : NFS, urée, créatinine, ionogramme, bilan d'hémostase, bilan hépatique complet, bilan d'hémolyse, acide urique, glycémie, LDH et la protéinurie de 24 heures.

On a aussi collecté des informations concernant les nouveau-nés de nos patientes : âge gestationnel à la naissance, l'APGAR à 0, 5 et 10 min, la prise de corticothérapie, et l'existence de complications. Les résultats ont été exprimés en nombre, pourcentage et en moyenne. Les données ont été traitées à l'aide de Google Forms et Microsoft Excel 2019.

METHODES : FICHE D'EXPLOITATION

N d'ordre :

Date d'hospitalisation : du/...../.....au/...../.....

Consentement : oui non

○ **Données épidémiologiques :**

- Date et heure d'admission :
- Mode de recrutement : Admission directe Référée
- Motif d'hospitalisation :

Accouchement Crise convulsive PE sévère Eclampsie du PP

Âge :

Année naissance:

○ **Antécédents :**

- ✓ Prééclampsie
- ✓ Eclampsie
- ✓ HTA
- ✓ IRC (néphropathie)
- ✓ Diabète type 1 type 2
- ✓ Maladie auto-immune : lupus, syndrome des AC anti ph
- ✓ Syndrome ovaire polykystique
- ✓ Cardiopathie
- ✓ Epilepsie
- ✓ Antécédents chirurgicaux
- ✓ Histoire familiale de prééclampsie
- ✓ Histoire familiale d'éclampsie
- ✓ Autres antécédents familiaux :

Antécédents obstétricaux : Fausse couche : RCIU : MFIU :

✓ Gestité : 1G 2G 3G ≥ 4G

✓ Parité : 1P 2P 3P ≥ 4P

✓ Nombre d'enfants vivants :

○ **Découverte de la pré éclampsie**

Semaines d'aménorrhée

TRT instauré :

Contrôle de la prééclampsie :

▪ **Critères de diagnostic :**

- TA Première mesure
- TA Deuxième mesure
- Labstix
- Proténuirie
- Symptomes :
- Neurologiques
- Hématologiques
- Dysfonction placentaire
- RCIU

▪ **Bilan OBSTETRICAL**

- HU : cm
- BCF : perçus non perçus
- CU : positives négatives
- Echographie obstétricale :
 évolutive non évolutive
 Type de présentation : céphalique siège
 Placenta : grade : Siège :

LA : normal diminué

EPF : g

Terme : SA

▪ **Données cliniques de la prééclampsie**

○ **Les signes physiques**

• **Etat neurologique** :

- Céphalée : description
- Trouble visuel : flou scintillement baisse acuité visuelle cécité :
- Caractéristiques
- Trouble auditif
- Les pupilles :

Les signes déficitaires

ROT : Normaux vifs abolis

Examen neurologique : autres

• **Etat hémodynamique** :

TAS :

TAD :

FC :

Diurèse : conservée oligurie anurie

• Labstix : -Fait : 1croix 2croix 3croix > 3croix

-Non fait

• **Etat respiratoire** :

Fr : sao2 :

auscultation : dyspnée

douleur thoracique

• **Examen abdominal** :

- Barre épigastrique : présente absente
- Nausée
- Vomissement
- OMI : présents absents

○ Signes hémorragiques

Hémorragies digestive Hématurie purpura

épistaxis

Autres

➤ Examen obstétrical:

- Métrorragies : présentes absentes
- Diminution des MAF : présents absents
 - Prise en charge de la prééclampsie
 - Hospitalisation en réanimation : Oui Non
 - Mise en condition : Repos DLG VVP Remplissage Sonde vésical
 - Sulfate de magnésium : dose, moment de la grossesse
 - Remplissage :
 - Ipp :
 - Anticoagulation :
 - Aspirine :

➤ Antihypertenseur reçu :

- Alpha-méthyl dopa (Aldomet*) Nicardipine (Loxen*)
- Nicardipine (Loxen*) INJ Dihydralazine (Népressol*)
- Aténolol (Trandate*) Aténolol (Trandate*) INJ

➤ Contrôle de l'HTA

- OUI NON
- Quelle dose :
- Au bout de combien de jour :
- Suivi de la TA

- Anticonvulsivant reçu :
 - ✓ Diazépam (Valium*)
 - ✓ Midazolam (Hypnovel*)
 - ✓ Autres :
- Corticothérapie : oui non
Molécule, dose, durée
- Décision accouchement :
 - ✓ Conservateur
 - ✓ Délai admission/accouchement : <24H 24-48H >48H
 - ✓ Modalités d'accouchement :
 - Données cliniques lors de l'éclampsie
 - ✓ Délai de consultation après éclampsie :
 - ✓ Délai de références en heures :
 - ✓ Moyens de référence
 - ✓ Convulsion au cours de l'hospitalisation :
- Les signes physiques
- Etat neurologique :
 - Crises convulsives ; description :
 - Exam neurologique :
 - Etat de conscience à l'admission :
 - Consciente obnubilée confuse inconsciente agitée
 - GCS
 - Les pupilles :
 - ROT : Normaux vifs abolis
 - Signes déficitaires : présents absents

- Nb crises convulsives : 1 crise 2 crises 3 crises > 3 crises
- Moment de survenue : Pré-partum per-partum post-partum

- Etat hémodynamique :

TAS :

TAD :

FC :

Diurèse : conservée

oligurie

anurie

- Labstix :

-Fait : 1 croix 2 croix 3 croix > 3 croix

-Non fait

- Etat respiratoire :

Fréquence respiratoire :

Sao2 :

auscultation :

Dyspnée :

douleur thoracique :

- Examen abdominale :

✓ Barre épigastrique : présente absente

✓ Nausée

✓ Vomissement

✓ OMI : présents absents

- Examen ophtalmologique :

✓ Acuité visuelle :

reflexe photomoteur :

✓ Fond d'œil : papille macula

✓ Vaisseaux réiniens

reste de la rétine

✓ Reste de l'examen ophtalmologique :

- Signes hémorragiques

✓ Hémorragies digestives

✓ Hématurie

✓ Purpura

✓ Epistaxis

✓ Autres :

▪ **Conduite obstétricale:**

- Attitude conservatrice :
- Décision accouchement :

➤ Délai convulsion/accouchement :

➤ Modalités d'accouchement :

Décollement placentaire

Métrorragies : présentes absentes

Diminution des MAF : présents absents

• HU : cm

• BCF : perçus non perçus

• CU : positives négatives

• TV : –Etat du col : Fermé 1 doigt 2doigts $\geq 3\text{cm}$

– Présentation : céphalique siège autre

– Niveau d'engagement : haute amorcée fixée engagée

– PDE : Intacte Fissurée Rompue Amniotomie

– LA : Clair Teinté Méconial Purée de pois

• Echographie obstétricale :

✓ évolutive non évolutive

✓ Type de présentation : céphalique siège

✓ Placenta : grade : Siège :

✓ LA : normal diminué

✓ EPF : g

✓ Terme : SA

• Echo doppler : IR ombilicale/cérébrale : normal pathologique

• ERCF : Tracé normal Peu réactif Aréactif Décélérations

▪ **Données paracliniques :**

○ **Bilan biologique :**

Date		Nadir	Dernier Bilan J- :	ADM SSION		J1	J2	J3	J7	J....	J.....
Hb (g/dl)	Transfusion : CG										
	Sans transfusion										
Plaquettes	CP										
	SANS CP										
Schizocytes											
Réticulocytes											
GB											
PNN											
LYMPHOCYTE											
FIBRINOGENE											
GOT											
GPT											
TP	PFC										
	SANS PFC										
TCA											
UREE											
CREATININE											
NA											
K											
GLYCEMIE											
AC URIQUE											
CA++											
MG++											
Vit D											
5µGT											
Phosphatase alcaline											
Bilirubine total											
Bilirubine conjugué											
LDH											
Troponine											

▪ **HELLP syndrome :**

oui non

▪ **Bilan radiologique :**

➤ Echo abdominale et rénale :

➤ Echocardiographie :

➤ TDM abdominale:

➤ TDM cérébrale :

➤ **Conclusion de l'IRM cérébrale**

○ **Prise en charge :**

• Mise en condition :

✓ DLG

✓ VVP : une deux

✓ Remplissage : sérum sale

ringer lactate

plasmion

✓ Sonde vésical

✓ Sonde gastrique

✓ Canule guedel

✓ O2 : 1 /min

▪ **TRAITEMENT ANTIHYPERTENSEUR**

Alpha-méthyl dopa (Aldomet*)

Nicardipine (Loxen*)

Dihydralazine (Népressol*)

Aténolol (Trandate*)

Autre :

○ IV

- Vo
- Posologie
- Durée
- Evolution
- Arrêt
- Prescription à la sortie

▪ **Traitement anticonvulsivant**

- Valium
- Gardenal
- Mg sulfate

Reçu durant grossesse

Dose de charge

Dose entretien

Quand dose

1ere dose

2 eme dose

Entretien

- Autres antiépileptiques :

Prescription à la sortie :

▪ **Accouchement :**

Délai convulsion/accouchement : en H <24H □ 24-48H □ >48H □

• Modalités d'accouchement : À l'hôpital À domicile

Accouchement VB : Déclenchement Spontané

Césarienne : -Oui Non

Indication :

– Sauvetage maternel

– Sauvetage foetal : SFA

Autres :

– Sauvetage materno-foetal

• Modalités d'accouchement : À l'hôpital À domicile

Dose de syntocinon reçu

• Hémorragie de la délivrance :

Révision utérine

Traitement médical : syntocinon

prostaglandines

transfusion

Traitement chirurgical : Ligature des artères pelviennes

hystérorraphie

hystérectomie

▪ **Etat du NN :**

vivantMort-né mort macéré

À terme Prématuré

Poids de naissance : g

Apgar : 1ère mn : /10 5ème mn : /10

Infection néonatale

Malformation : préciser

▪ **Evolution :**

▪ **Anesthésie pour césarienne**

❖ Rachianesthésie :

✓ Trocart de rachianesthésie

✓ Produit dose niveau d'anesthésie

✓ Vasopresseurs

✓ Remplissage

✓ Paramètres hémodynamiques

✓ Antibiotique

❖ Anesthésie générale :

- ✓ Induction :
- ✓ Intubation
- ✓ Entretien :
- ✓ Paramètres hémodynamiques :
- ✓ Remplissage :
- ✓ Drogues vasoactives :
- ✓ Antibiotique :

▪ **Prise en charge Respiratoire**

▪ **Intubation/ventilation artificielle**

- Induction : morphinique , curare , hypnotique
- sédation : morphinique , curare , hypnotique
- indication : - état de choc , trouble neurologique , trouble respiratoire
- Indication Opératoire :
- durée :
- délai entre admission et intubation :

Sevrage intubation

Extubation : j

Tracheotomie

▪ **Ventilation**

- ✓ Indication
- ✓ Mode
- ✓ Paramètres
- ✓ Durée

▪ Drainage pleural

▪ Kinésithérapie

▪ **Prise en charge hémodynamique**

▪ **Remplissage vasculaire par :**

- ✓ sérum salé
- ✓ plasmion
- ✓ voluven,
- ✓ albumine

▪ **Administration des drogues vasoactives**

*Adrénaline :

-indication : , durée :, dose :

*Noradrénaline :

-indication : , durée :, dose :

*Dobutamine :

-indication : , durée :, dose :

❖ **Autres :**

.....

▪ **Traitement Neurologique**

- ✓ Mannitol
- ✓ Thrombolyse
- ✓ Volet décompressif

▪ **Traitement néphrologique**

▪ Furosémide

▪ Epuration extra rénale :

- Hémodialyse intermittente
- Hémodiafiltration continue

○ Modalités de l'épuration extra rénale :

▪ **Traitement hépatique :**

- ✓ PFC

✓ VIT K

▪ **Transfusion :**

par culot globulaire :

-Nombre de culots :..... , seuil HB: , date de transfusion :

par culot plaquettaire :

- Nombre de culots :..... , seuil PLQ : , date de transfusion :

par PFC :

-nombre de PFC : , seuil de TP :..... , date de transfusion :

Transfusion fibrinogène :

▪ **Antalgique :**

✓ Morphine durée : , dose :.....

✓ Antispasmodique

✓ paracétamol :

✓ Acupan :

✓ Anti inflammatoire non stéroïdien

▪ **Protection gastrique**

✓ Anti H2

✓ IPP

▪ **Corticothérapie**

✓ Indication

✓ Produit dose durée

▪ **Prise en charge infectieuse**

✓ Site infecté

✓ Prélèvements bactériologiques

✓ Antibiothérapie

Antibiothérapie :

*probabiliste / documentée :

* molécules :

*posologie :

*durée :

Autres :

▪ Nutrition

-Entérale :

Composition

Dose

-Parentérale :

Composition

Dose

▪ Anticoagulation

✓ Préventive

✓ Curative

✓ Produit dose

▪ Escarres

Oui ou Non

○ Evolution :

- Favorable

- Défavorable ou

▪ complications :

Séquelles neurologiques

Complications hémorragiques

Complications septiques

Syndrome de détresse respiratoire aigue

Insuffisance rénale

Escarre/ dénutrition

Autre défaillance d'organe :

- Décès

* J

* cause :

- Evolution clinique et paraclinique a long terme

- 3 Mois

Examen clinique :

Neurologique :

- ❖ Céphalée
- ❖ Déficit neurologique
- ❖ Convulsion
- ❖ Séquelles psychomoteurs
- ❖ Insertion sociale

Cardiovasculaire :

HTA chronique :

Signes d'insuffisance cardiaque :

ECG :

Echocardiographie :

Autres :

Bilan biologique : NFS, TP, TCK, urée, créatinine, GOT, GPT, bilirubine direct et total, glycémie, protéine C réactive.

IMAGERIE : IRM

▪ 12 Mois

Examen clinique :

Neurologique :

- ❖ Céphalée
- ❖ Déficit neurologique
- ❖ Convulsion
- ❖ Séquelles psychomoteurs
- ❖ Insertion sociale

Cardiovasculaire :

HTA chronique :

Signes d'insuffisance cardiaque :

ECG :

Echocardiographie :

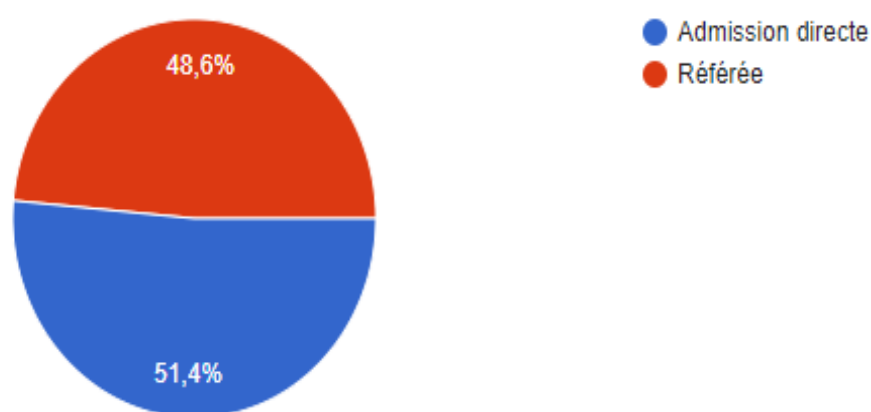
Autres :

- Bilan biologique : NFS, TP, TCK, urée, créatinine, GOT, GPT, bilirubine direct et total, glycémie, protéine C réactive

RESULTATS

1) Mode et moment de recrutement

51.4% des femmes ont été admises directement aux urgences gynéco-obstétricales au CHU Hassan 2 de Fès. En parallèle, 48.6% des femmes ont été référées, majoritairement des structures privés , CHP Ghassani, L'hopital de Missour puis CHP de Taounat.



On note une nette augmentation de l'admission des patientes en automne (49 patientes sur 106 soit 46,22%). 27 patientes soit 25,47% ont été hospitalisées en printemps. 20 patientes au cours de l'hiver. 10 patientes au cours de l'été.

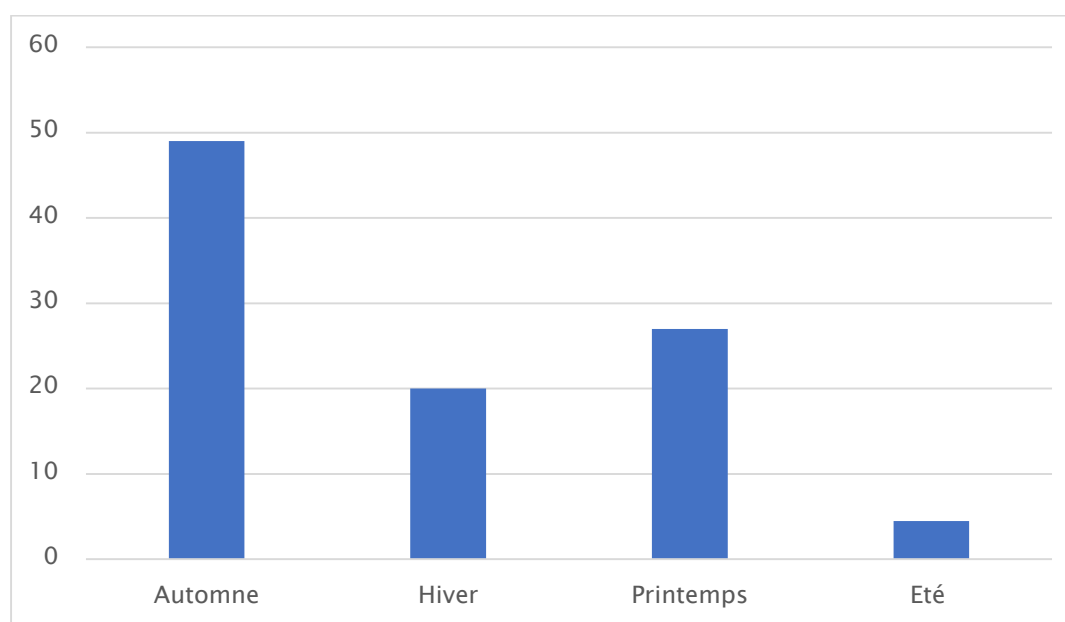


Figure 6 : Répartition selon le mode et moment de recrutement

2) Motif d'hospitalisation

45,2% des patientes se sont présentées avec comme motif d'hospitalisation : convulsions, puis 28.8% des patientes qui ont consulté pour éclampsie du post partum; suivi des patientes connues prééclamptiques qui présentent un ou plusieurs critères de gravité : 18.3%. Enfin 7.7% des patientes se sont présenté pour un accouchement et ont présenté par la suite des convulsions.

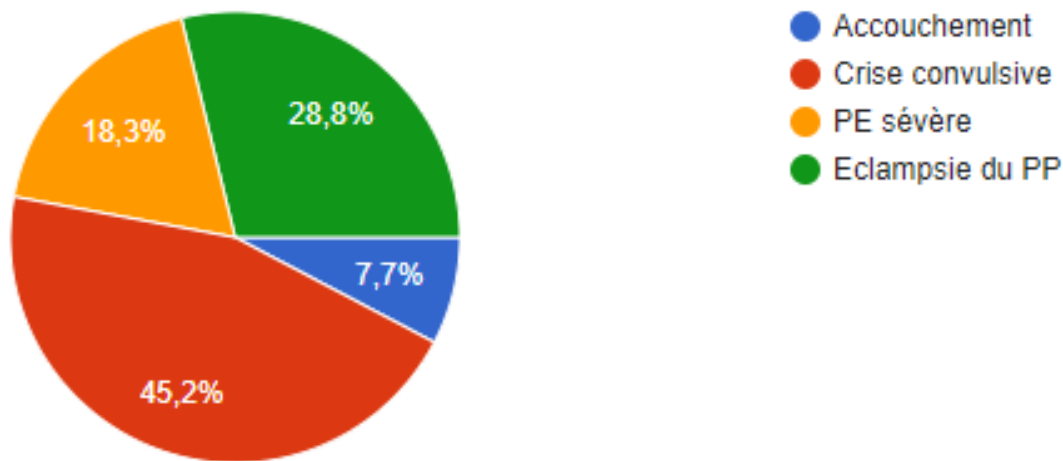


Figure 7 : Répartition selon le motif d'hospitalisation

3) Durée d'hospitalisation

La moyenne de la durée d'hospitalisation est de 4,3 jours, avec des extrêmes allant de 1 à 25 jours.

4) Age

La moyenne d'âge était de 29,9 avec des extrêmes d'âge allant de 16 à 46 ans.

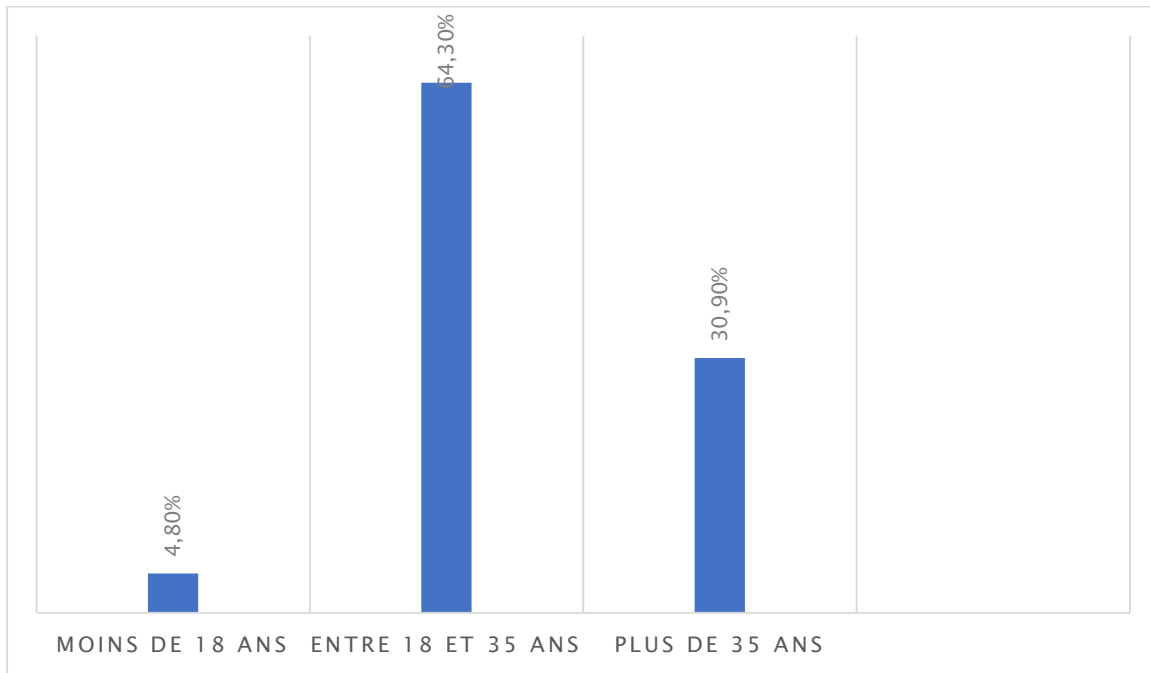


Figure 8 : Répartition selon l'âge

5) Antécédents

78 Patientes n'avaient aucun antécédent notable. 7 Patientes avaient des antécédents de prééclampsie. 6 Patientes avaient des antécédents chirurgicaux. 3 patientes étaient diabétiques type 2. 3 patientes souffraient d'une insuffisance rénale chronique. 3 Patientes avaient des antécédents d'éclampsie. 3 Patientes avaient des antécédents de cardiopathie (non documentée). Une patiente qui était hypertendue. Une épileptique et une diabétique type 1.

Antécédents

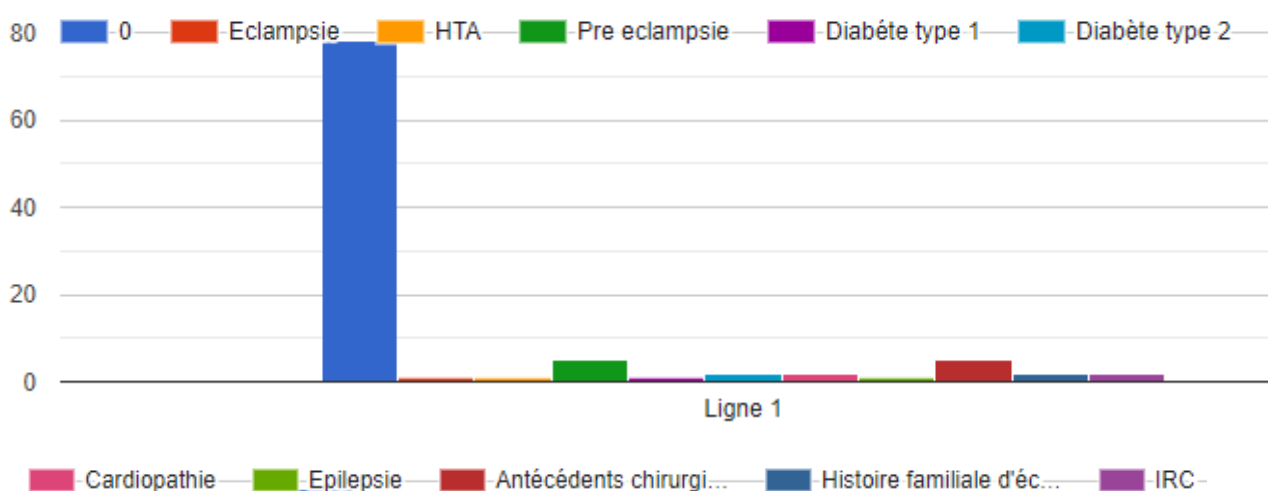


Figure 9 : Répartition selon les antécédents

6) Données obstétricales

A. Antécédents

81.4% des patientes n'avaient pas d'antécédents notables. 10,8% des parturientes avaient fait des fausses couches. 6.9% des patientes avaient fait des morts fœtales in utero et 1% des patientes avaient un RCIU.

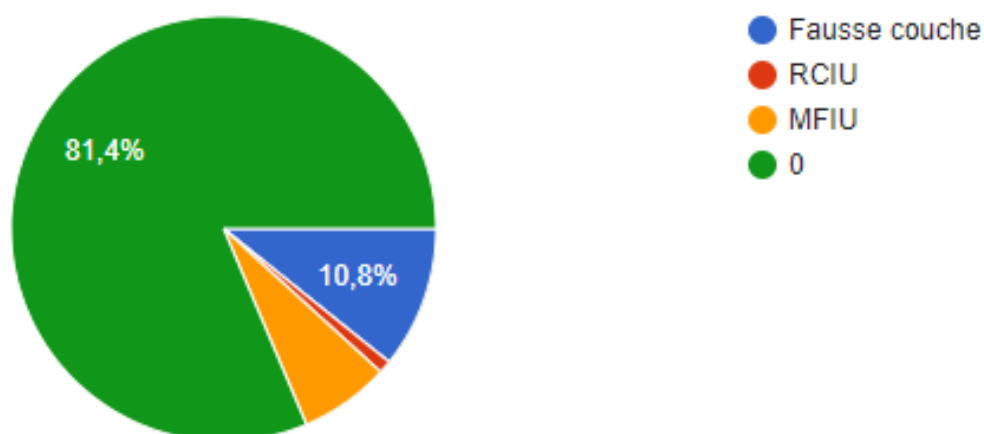


Figure 10 : Antécédents obstétricaux

B. Gestité

La moyenne de gestité était de 2,73 avec un minimum de 1 et un maximum de 8. Dans notre série : 5 grossesses étaient gémellaires.

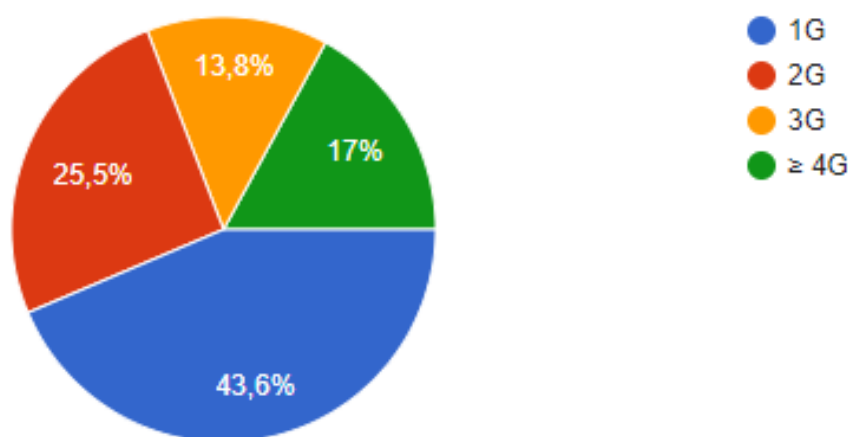


Figure 11 : Répartition selon la gestité

C. Parité

48.9% des patientes étaient primipares, 14.9% étaient nullipares (au moment de la survenue de l'éclampsie)

La moyenne de parité était de 1.78 avec un minimum de 0 et maximum de 7.

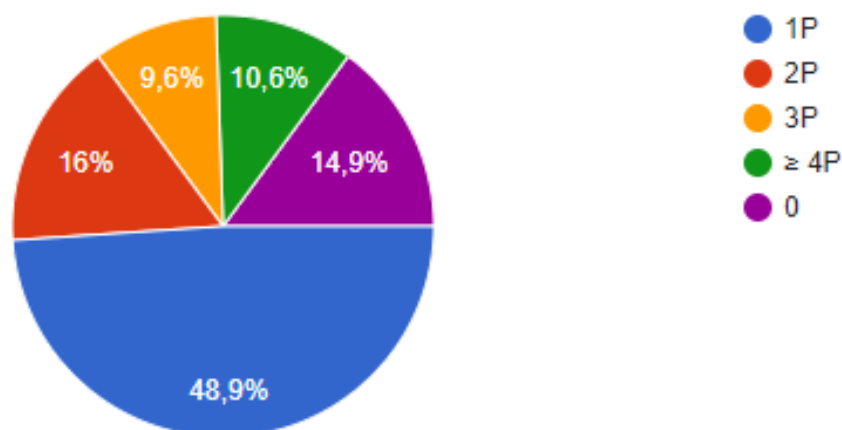


Figure 11 : Répartition selon la parité

D. Nombre d'enfants vivants

La moyenne était de 1.35, avec des extrêmes allant de 0 à 7.

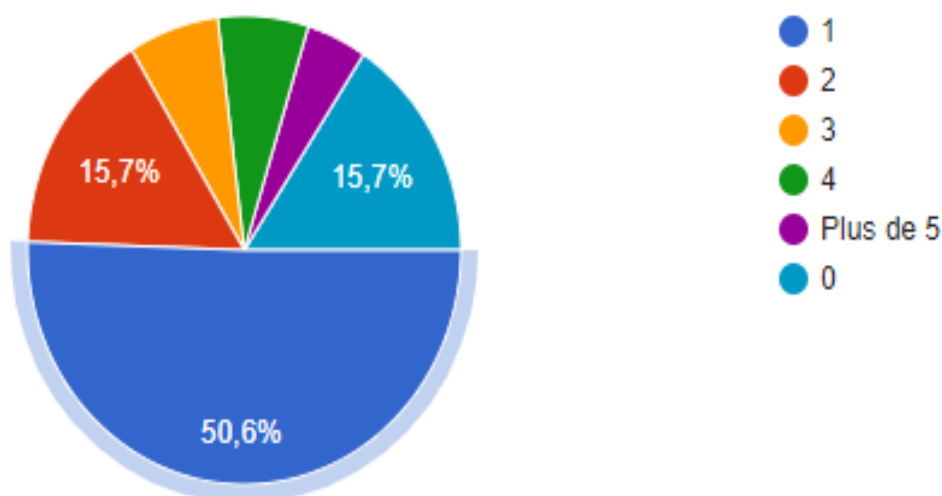


Figure 12 : Répartition selon le nombre d'enfants vivants

E. Hauteur utérine

La hauteur utérine était normale chez la grande majorité des femmes enceintes, notamment 83% des cas, basse chez 16% des femmes parturientes et élevées dans 1% des cas.

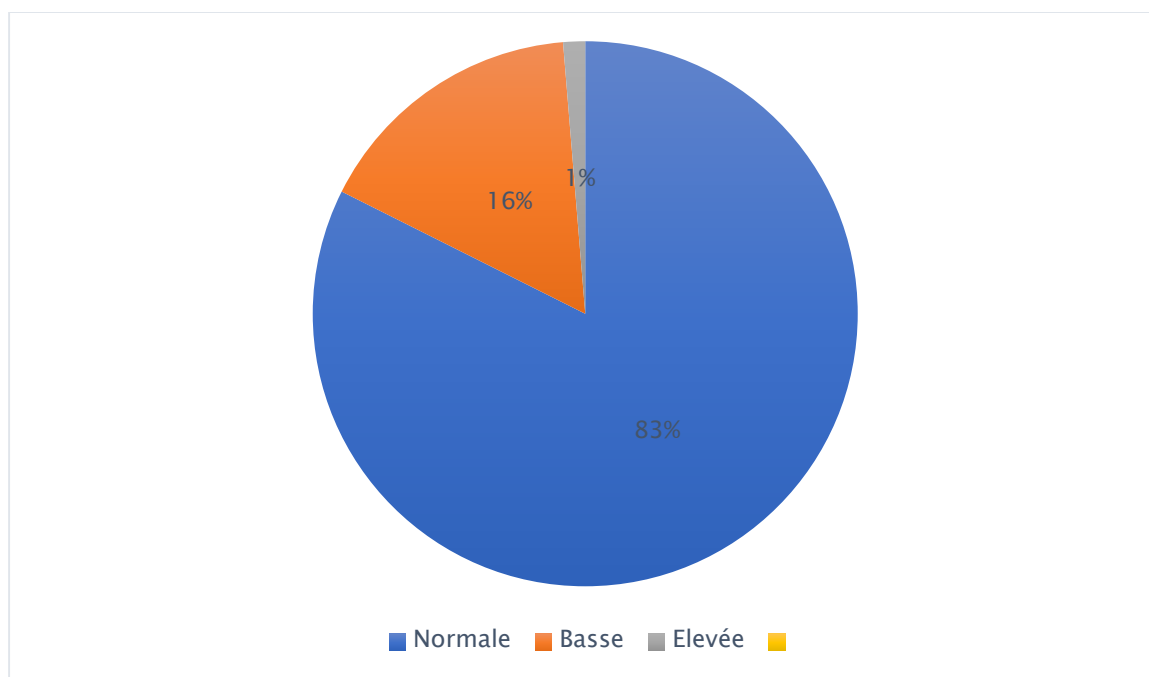


Figure 13 : Répartition selon la hauteur utérine

F. Bruits cardiaques fœtaux

Les bruits cardiaques fœtaux étaient perçus chez 93.8% des patientes, mais négatifs dans 6.2% des cas.

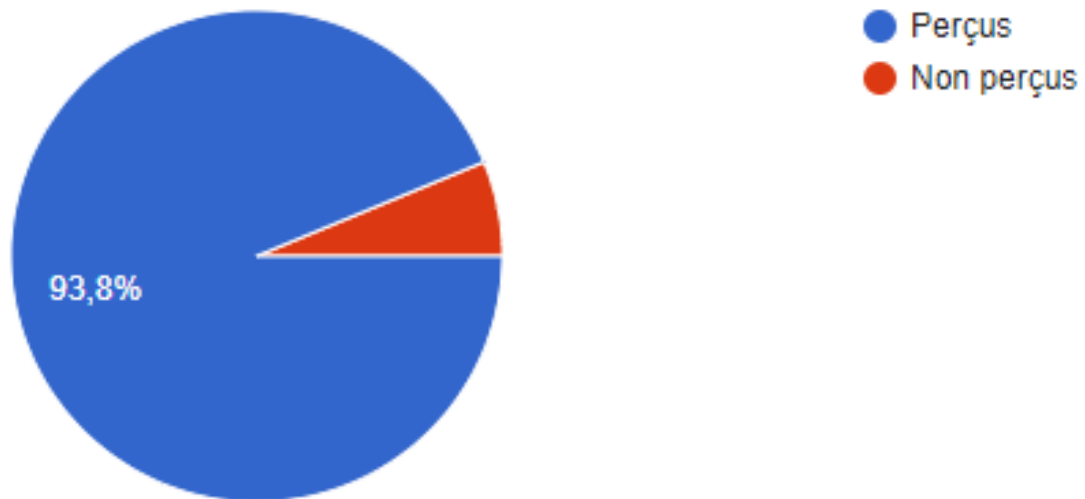


Figure 14 : Répartition selon les bruits cardiaques fœtaux

G. Termes en Semaines d'aménorrhées

La moyenne du terme était de 31.97 SA avec des extrêmes allant de 7 à 42 semaines d'aménorrhée..

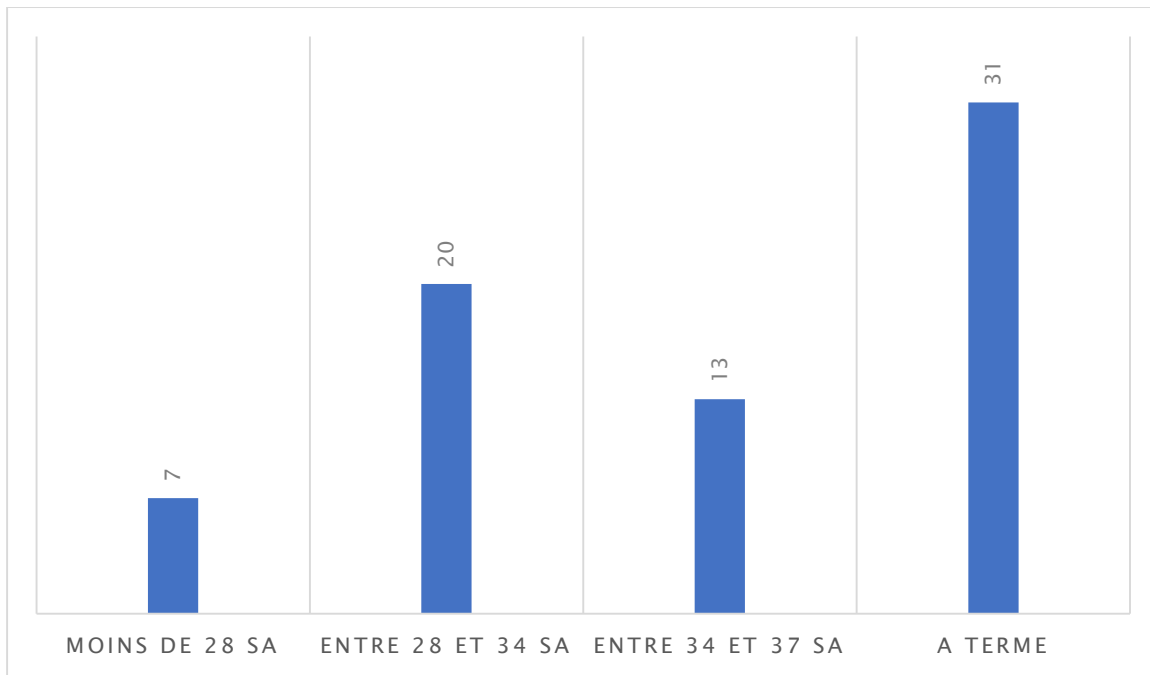


Figure 15 : Répartition selon le terme

7) Diagnostic

7-1-Paramètres cliniques

- Signes cliniques à l'admission

48% des patientes ont présenté des céphalées majoritairement en casque, 19% des parturientes ont présenté des troubles visuels, notamment 11% souffrant de BAV, et 8% qui souffraient de cécité. 15% des patientes ont eu des signes neurosensoriels (acouphènes, phosphènes et brouillard visuel). 11% des patientes étaient asymptomatiques. 7% avaient des troubles auditifs. 1 Patiente a présenté une hémiparésie droite avec participation faciale.

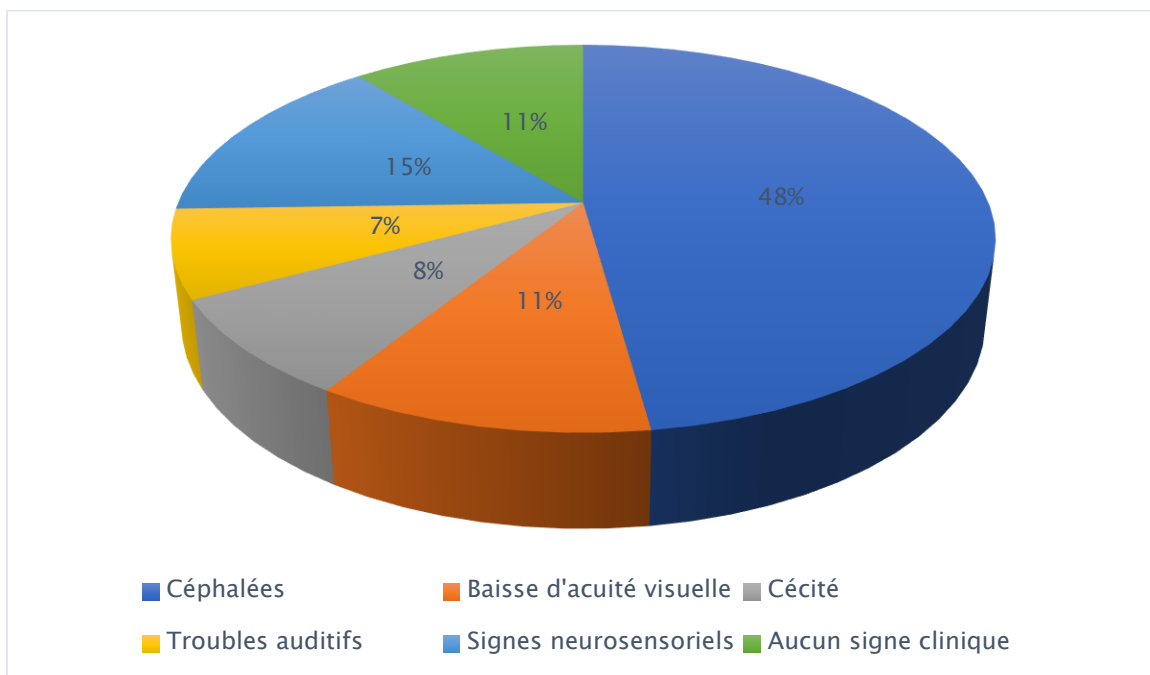


Figure 16 : Répartition selon les signes cliniques à l'admission

- Examen ophtalmologique

L'examen ophtalmologique était normal dans 83,7% des cas. 10.6% des patientes ont présenté un BAV à l'examen, le réflexe photomoteur était absent dans 4.8% des cas. Les vaisseaux rétiniens étaient anormaux chez 1% des patientes.

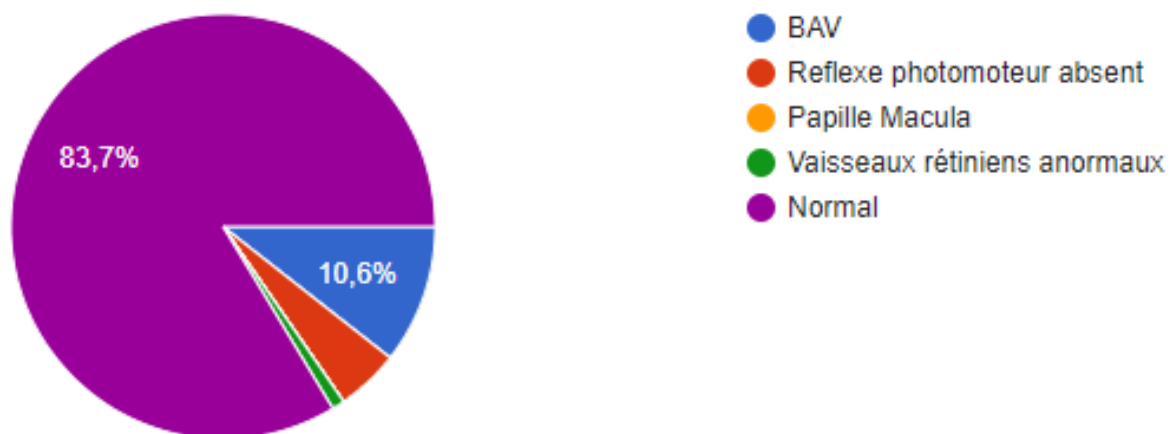


Figure 17 : Résultats de l'examen ophtalmologique

- Diurèse

70,5% des patientes avaient une diurèse conservée. 18,1% avaient une oligurie. 11,4% des parturientes étaient anuriques.

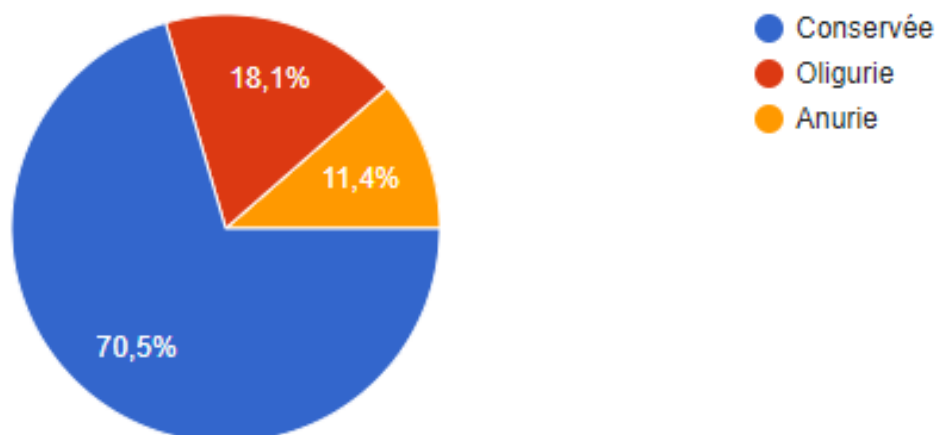


Figure 18 : Répartition selon la diurèse

- *Fréquence cardiaque*

49,5% des patientes avaient une fréquence cardiaque correcte, 45,6% étaient tachycardes. 4.9% des patientes étaient bradycardes.

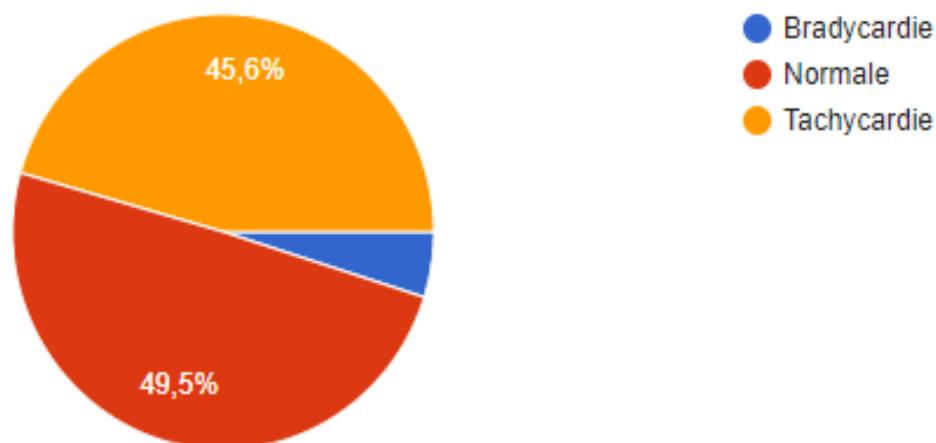


Figure 19 : Répartition selon la fréquence cardiaque

- *Saturation en oxygène*

La saturation était normale chez 89,3% des patientes, et pathologique chez le reste.

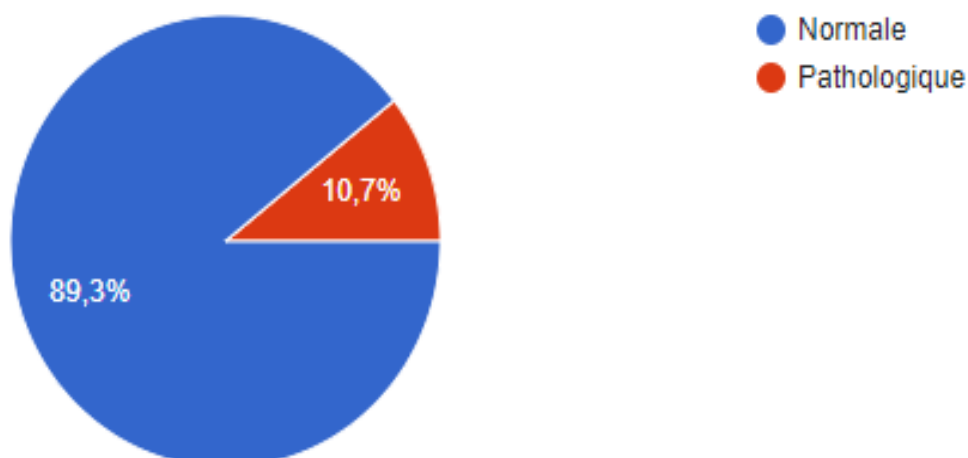


Figure 20 : Répartition selon la saturation en oxygène

- Examen pleuropulmonaire

L'examen pleuropulmonaire est normal chez 83% des patientes. 9% des patientes avaient une dyspnée. 8% des parturientes avaient une douleur thoracique.

Une patiente a eu un arrêt respiratoire. Une parturiente avait une atélectasie gauche. Une parturiente avait un OAP.

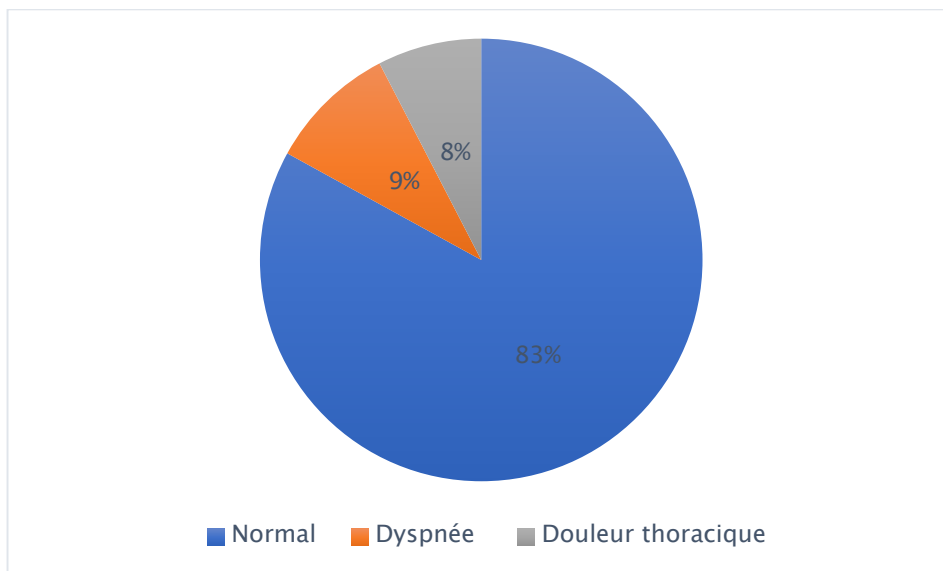


Figure 21 : Résultats de l'examen pleuropulmonaire

- Examen abdominal

L'examen était normal dans 68,9% des cas. Il y avait la présence d'une barre épigastrique chez 15,1% des cas. 8,5% des patientes souffraient de nausées, et 7,5% des patientes présentaient des vomissements.

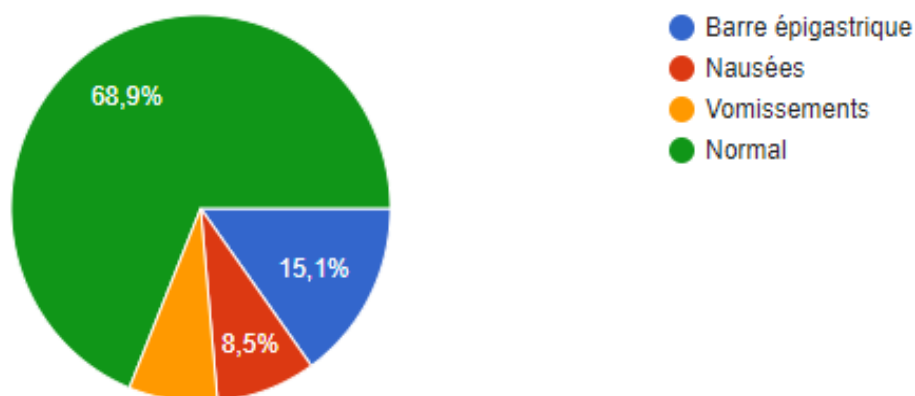


Figure 22 : Données de l'examen abdominal

- Œdèmes des membres inférieurs

64.2% des patientes présentaient des OMI, dont 45% OMI généralisés.

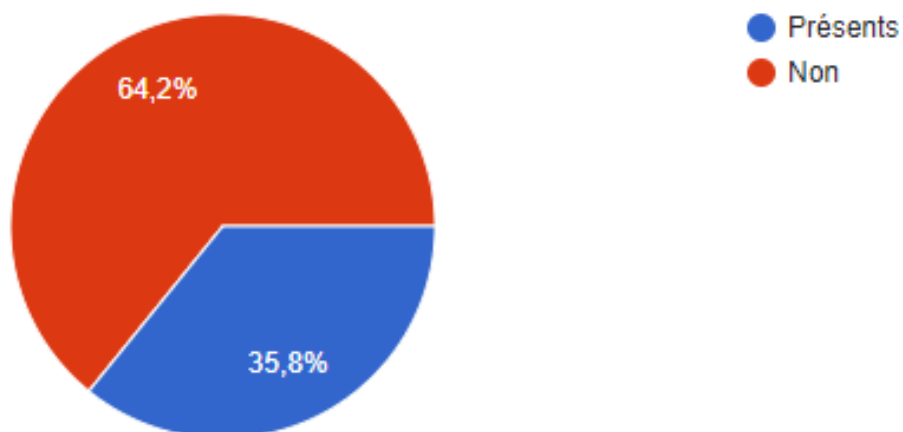


Figure 23 : Présence des œdèmes des membres inférieurs

- Signes hémorragiques

87 patientes ont présenté aucun signe hémorragique (soit 82%). 7 patientes ont présenté une hématurie. L'épistaxis était présent chez 3 patientes. 2 Cas de purpura ont été notés. Une patiente souffrait d'hémorragie digestive.

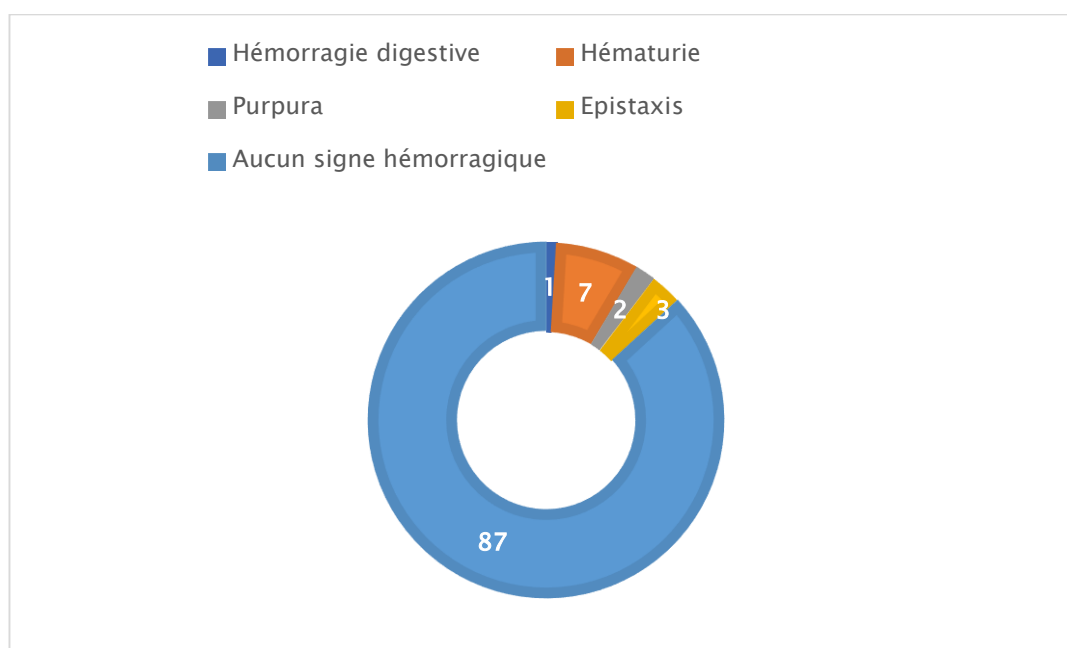


Figure 24 : Répartition selon les signes hémorragiques

- Examen gynécologique

Cet examen était normal chez 88,2% des patientes. 7,8% des patientes ont présenté des métrorragies. On a aussi noté la diminution des mouvements actifs fœtaux chez 3,9% des patientes.

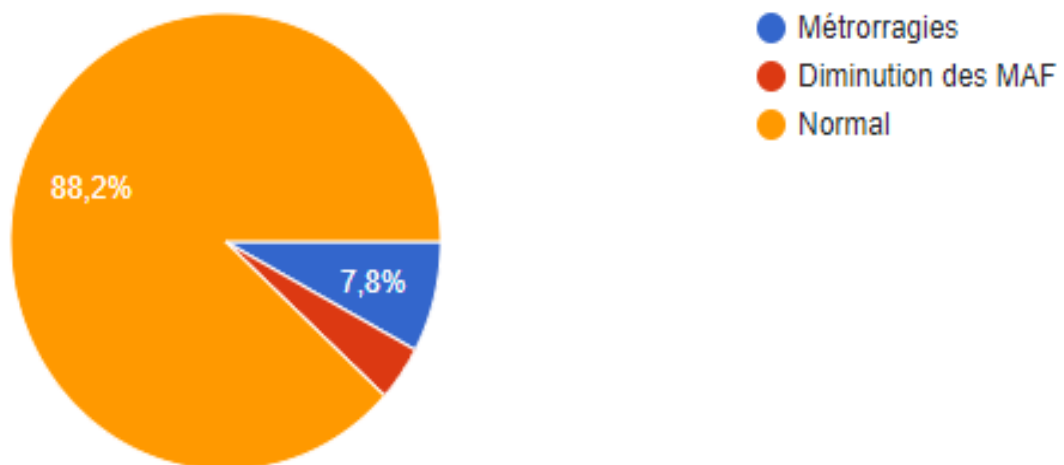


Figure 25 : Données de l'examen gynécologique

7-2-Eclampsie

A. Description des convulsions

99 Patientes avaient des crises tonico-cloniques généralisées

7 Patientes avaient des crises partielles précédant leurs CTCG.

B. Etat de conscience à l'admission

34,9% des patientes étaient conscientes à l'admission. 23,6% des patientes étaient obnubilées, 17,9% des parturientes étaient confuses, 15,1% des patientes étaient inconscientes. 8,5% des patientes étaient agitées.

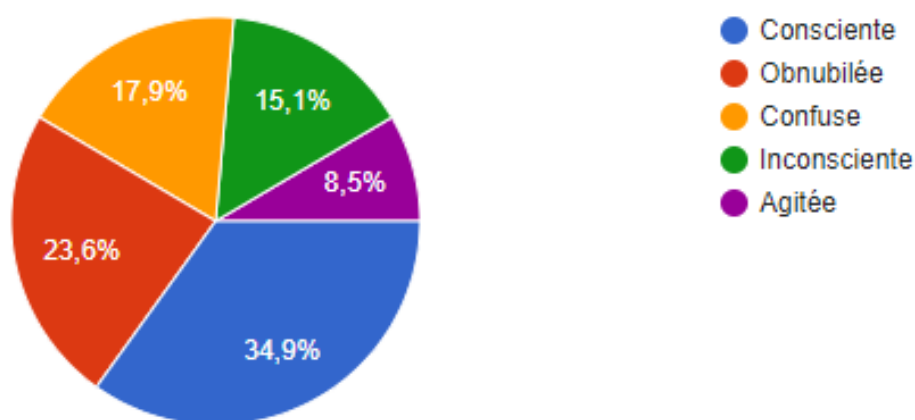


Figure 26 : Répartition selon l'état de conscience à l'admission

C. Glasgow Coma Scale

Le GCS était entre 10 et 14 chez 56 patientes. L'état de conscience était normal chez 34 patientes. Le GCS était entre 9 et 7 chez 12 patientes. Le GCS était entre 6 et 3 chez 4 parturientes.

La moyenne du GCS était de 12.7 avec des extrêmes allant de 3 à 15.

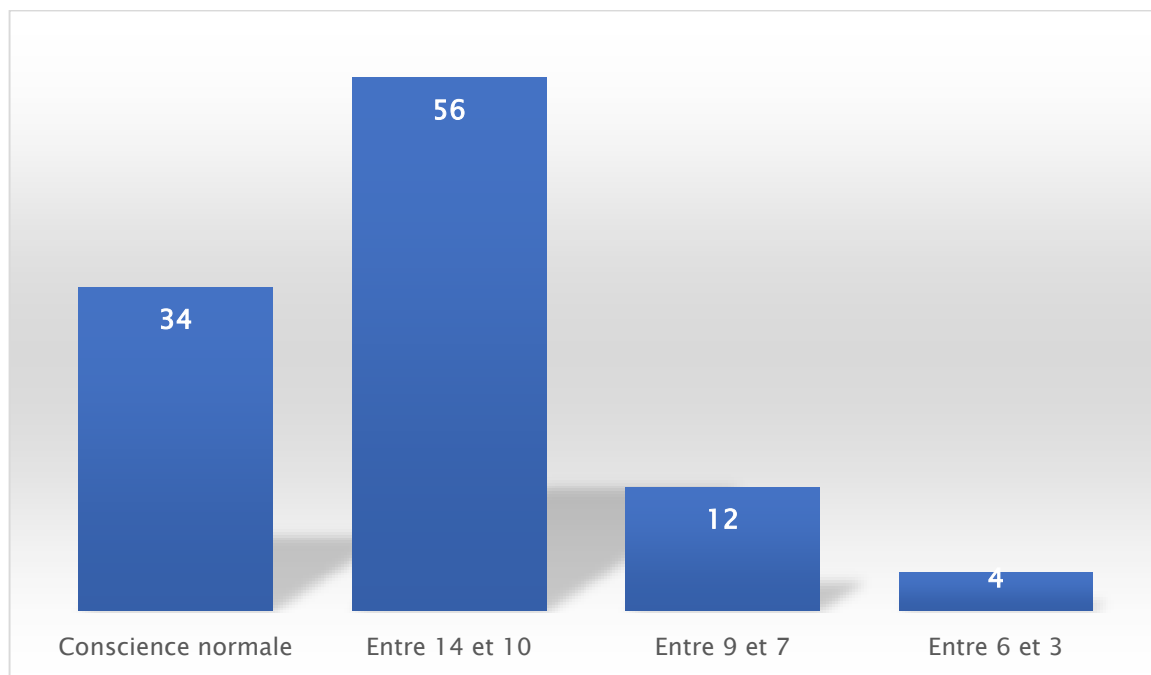


Figure 26 : Répartition selon l'état de conscience à l'admission

D. Les pupilles

Les pupilles étaient égales et réactives chez 99 patientes. 5 Patientes avaient un myosis. 2 patientes ont présenté une mydriase. On a noté une anisocorie chez deux autres patientes.

E. ROT

73,2% des patientes avaient des réflexes normaux. 16,5% des parturientes avaient des ROT vifs, tandis qu'ils étaient abolis chez 10,3% des patientes.

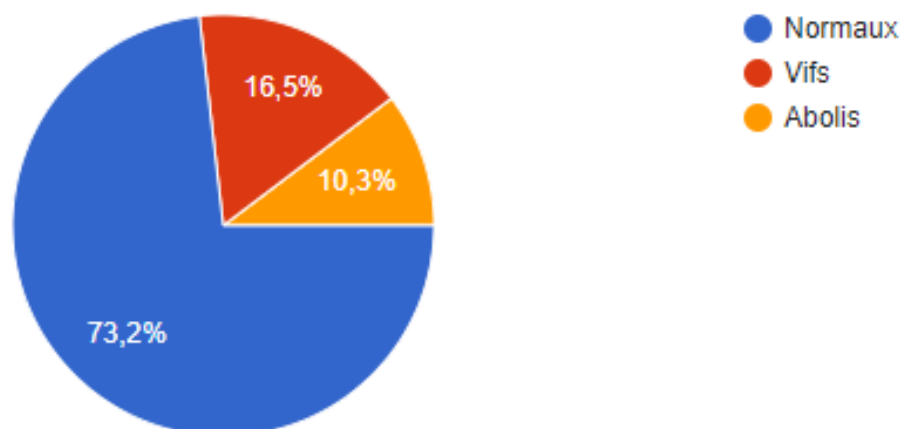


Figure 27 : Reflexes ostéotendineux

F. Nombre de crises

La moyenne est de 1.62 avec des extrêmes allant de 1 à 6 crises.

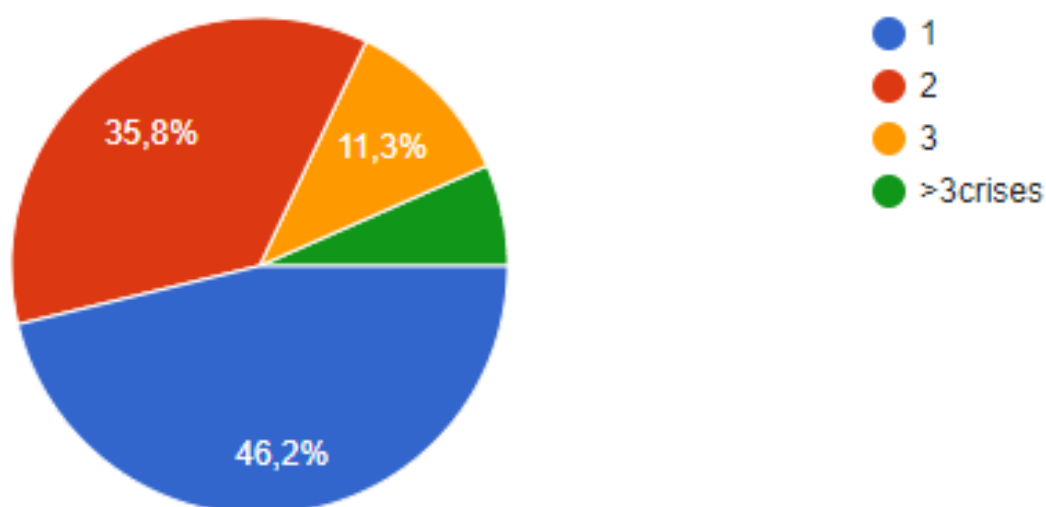


Figure 28 : Répartition selon le nombre de crises

G. Moment de survenue de l'éclampsie

56,6% des patientes ont eu leurs convulsions en pré partum. L'éclampsie est survenue en post partum chez 33% des patientes. 10,4% des patientes ont eu des convulsions en per partum.

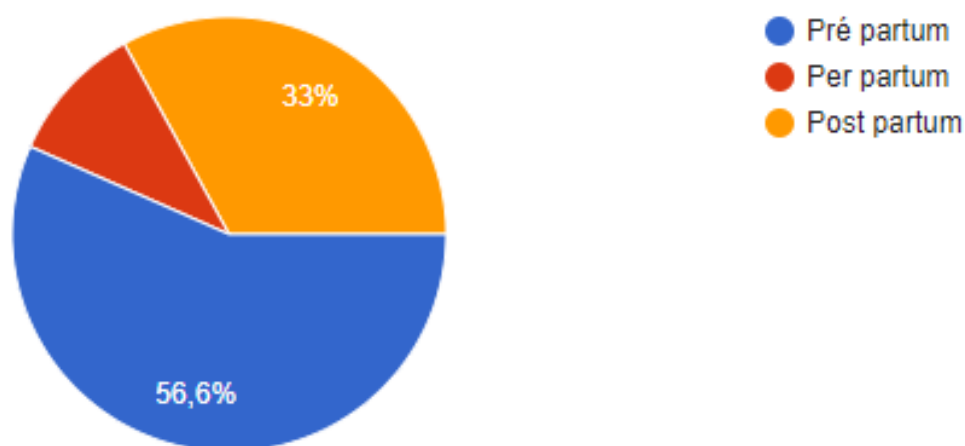


Figure 29 : Répartition selon le moment de survenue des convulsions

7-3-Examens complémentaires

A. Tension artérielle

La moyenne de la TA était de 153.5mmHg pour la systolique et 108.6mmHg pour la diastolique. Le TA maximale était de 24/12.

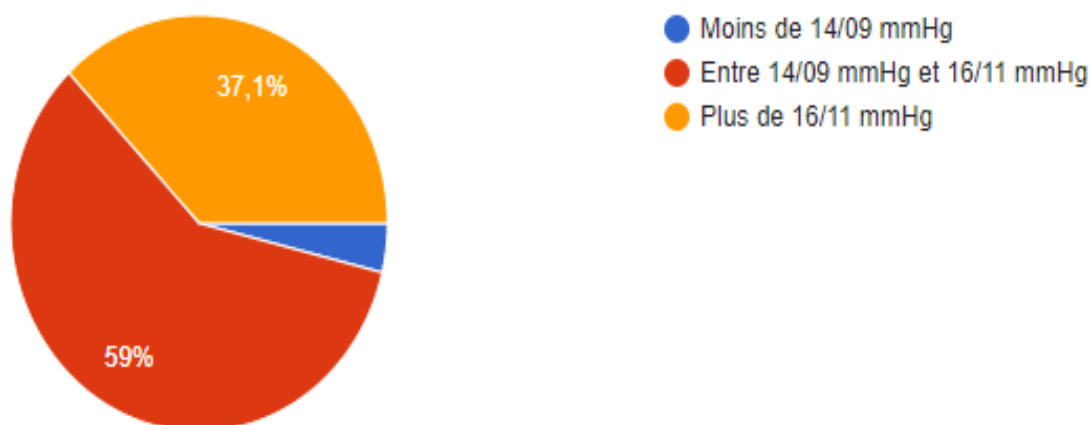


Figure 30 : Répartition selon la tension artérielle

B. Bandelette urinaire

La moyenne était de 2 croix.

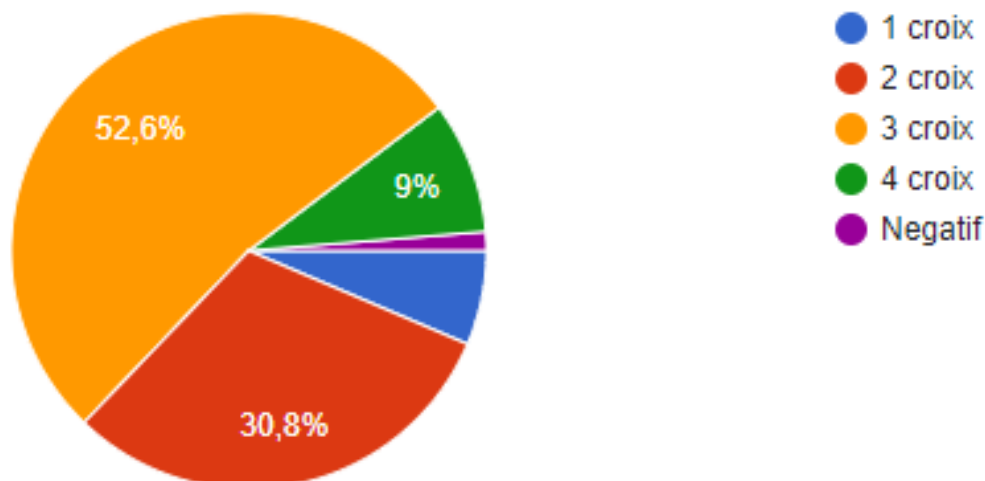


Figure 31 : Résultats de la bandelette urinaire

C. Protéinurie

La moyenne était de 7.5g/24H avec des extrêmes allant de 0.11 à 11.97g /24H

7-4-Données de l'imagerie

A. Echographie abdominale et rénale

13 Echographies ont été réalisées. 7 Echographies étaient normales. Il n'y avait aucun cas d'hématome sous capsulaire du foie. On a noté 3 cas d'ascite de faible abondance. L'échographie a montré une importante dilatation UPC droite chez une patiente.

Une patiente présentait un épanchement intra-péritonéal et pleural en bilatéral de moyenne abondance.

On a noté la présence de 2 masses latéro-utérines bilatérales à double composante charnue et kystique chez une patiente.

B. TDM Cérébrale

16 Patientes ont réalisé une TDM Cérébrale :

8 TDM étaient normales soit 50% des patientes ayant réalisé une TDM Cérébrale.

4 Patientes avaient un œdème cérébral.

Une patiente, chez qui la TDM cérébrale a montré une suspicion de thrombophlébite

Un Engagement temporal et amygdalien avec hémorragie méningée de la faux du cerveau et mort cérébrale a été noté chez la patiente décédée de la série.

La TDM cérébrale a noté l'hypodensité pariéto-occipitale avec début d'engagement temporal bilatéral

Une patiente souffrait d'un hématome capsulaire interne gauche

Une patiente souffrait d'une hémorragie méningée

C. IRM Cérébrale

52 Patientes ont réalisé une IRM Cérébrale :

10 IRM étaient normales soit chez 19,23% des cas.

Une patiente chez qui l'IRM a montré une hémorragie méningée.

Une patiente présentait une nécrose laminaire corticale.

On a noté la présence de PRES Syndrome chez 41 patientes soit 78.84% des parturientes ayant réalisé l'IRM.

Le Pres syndrome se présentait dans la majorité des IRM cérébrales comme :

- Présence de plages lésionnelles décrites en hyposignal T1 et hypersignal flair et T2 cortico-sous-corticaux (de la substance blanche) à prédominance postérieure, de façon bilatérale et symétrique, non restrictive à la diffusion, sans prise de contraste, ce qui rejoint d'autres études, et la littérature.[18]

Tableau 1 : Localisations neuroradiologiques des lésions

Localisation de la lésion	Nombre de cas
Pariétale	30
Frontale	25
Occipitale	22
Temporale	10
Capsulo lenticulaires caudés	9
Cervelet	4
Pontique	4
Tronc cérébral	1
Paraventriculaire	1
Espace sous arachnoïdiens	1
Corps calleux	1

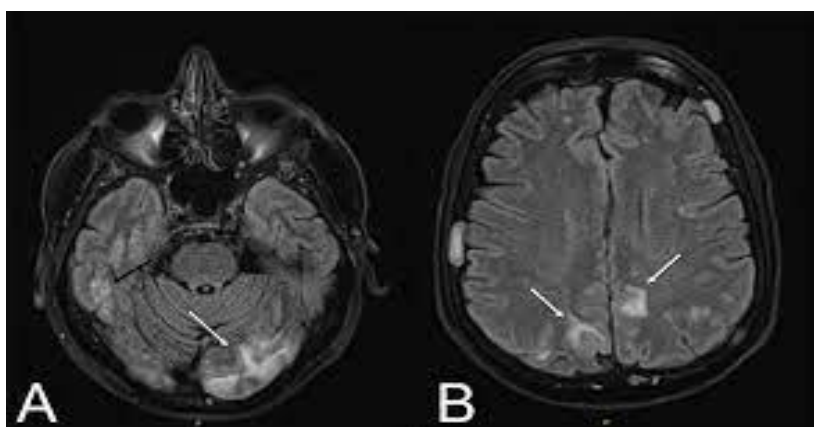


Figure 32 : Imagerie par résonance magnétique cérébrale (coupe axiale, séquence T2 FLAIR) montrant des hypersignaux bilatéraux asymétriques dans les régions corticales et sous-corticales des lobes temporaux (A : flèche noire) et occipitaux (A, B : flèches blanches) faisant évoquer le diagnostic d'encéphalopathie postérieure réversible ou Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES)

D. IRM Cérébrale de contrôle

5 Patientes ont réalisé une IRM de contrôle après 3mois, qui a montré une régression complète du PRES Syndrome.

Une patiente a réalisé une IRM de contrôle après 12mois, qui a aussi montré une régression complète du PRES Syndrome.

8) Mise en condition

A. Moyens

Les patientes admises au service de réanimation obstétricale ont bénéficié de :

Moyens de MEC	Pourcentage des patientes
Sonde vésicale	79% des patientes
Position décubitus latéral gauche	Toutes les patientes
Au moins une VVP	Toutes les patientes
Libération des voies aériennes	Toutes les patientes
Oxygénothérapie	96% des patientes

Figure 33 : Répartition selon moyens de mise en condition

B. Sulfate de magnésium

La dose de charge était de 4g en 20 à 30 minutes.

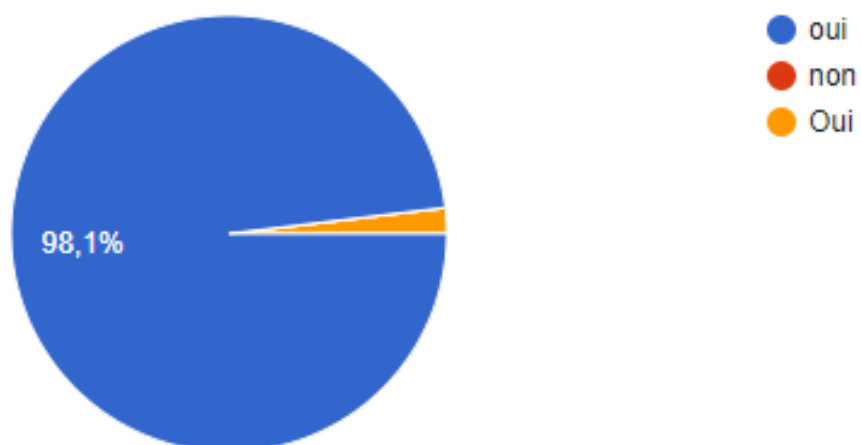


Figure 34 : Administration du sulfate de magnésium (dose de charge)

La dose d'entretien était de 1G/H pendant 24 heures.

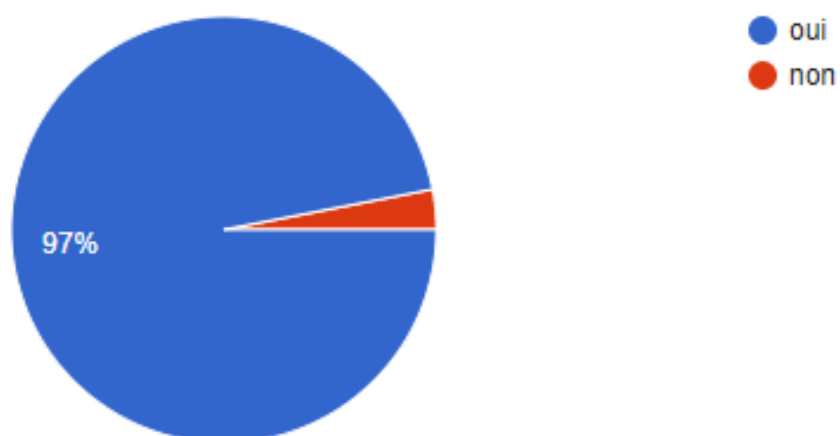


Figure 35 : Administration du sulfate de magnésium (dose d'entretien)

C. Antihypertenseur de choix

La totalité des patientes hypertendues ont reçu la nicardipine (Loxen) par voie intraveineuse (2mg/heure à la SAP) et/ou par voie orale (Loxen LP 50mg 1cp/j) et 90 patientes ont reçu de l'Alpha métyl dopa (Aldomet 500mg) par voie orale (1 à 2 cp*3/jour).

Anti hypertenseur

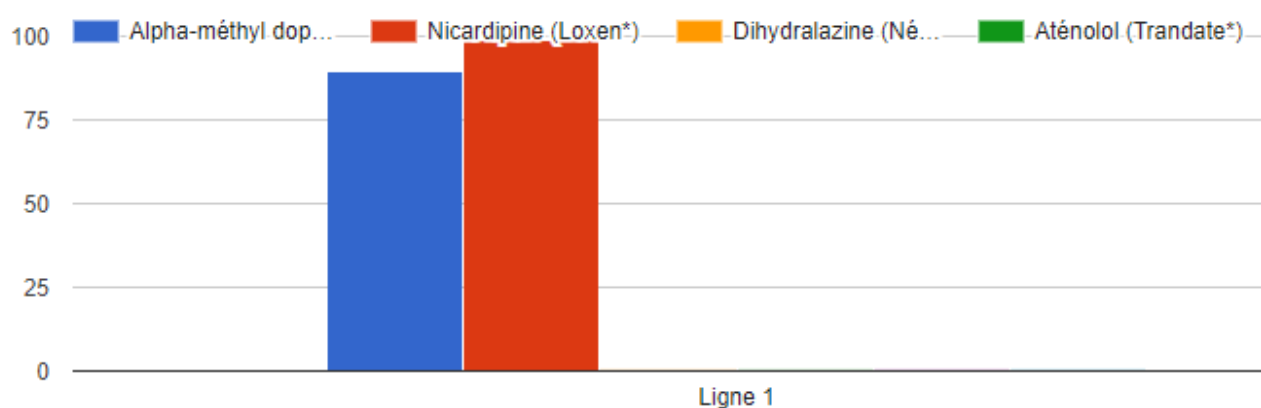


Figure 36 : Répartition selon le choix de l'hypertenseur

D. Contrôle de l'HTA

L'hypertension artérielle a été contrôlée dans 89,5% des cas.

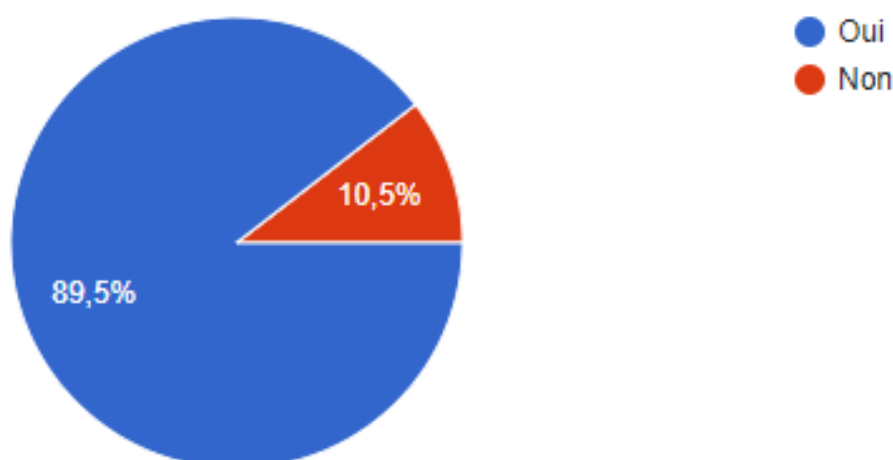


Figure 37 : Contrôle de l'HTA

E. Anticonvulsivant reçu

94% patientes ont reçu du Diazépam (Valium) : 10mg/IV

F. Antiépileptique reçu

On n'a administré un antiépileptique à aucune patiente de notre série.

Une patiente prenait du lamictal pour son épilepsie (Traitement de fond).

9) Décision et modalités d'accouchement

A. Décision d'accouchement

La décision était non conservatrice, en faveur d'un accouchement dans 92,1% des cas. On a noté la décision d'interruption médicale de grossesse pour certaines patientes dont les fœtus étaient dans des stades de prématurité extrême, et accouchement pour sauvetage maternel. Ces accouchements étaient pour la plupart des accouchements par voie basse déclenchés, ainsi que dans le cadre de MFIU.

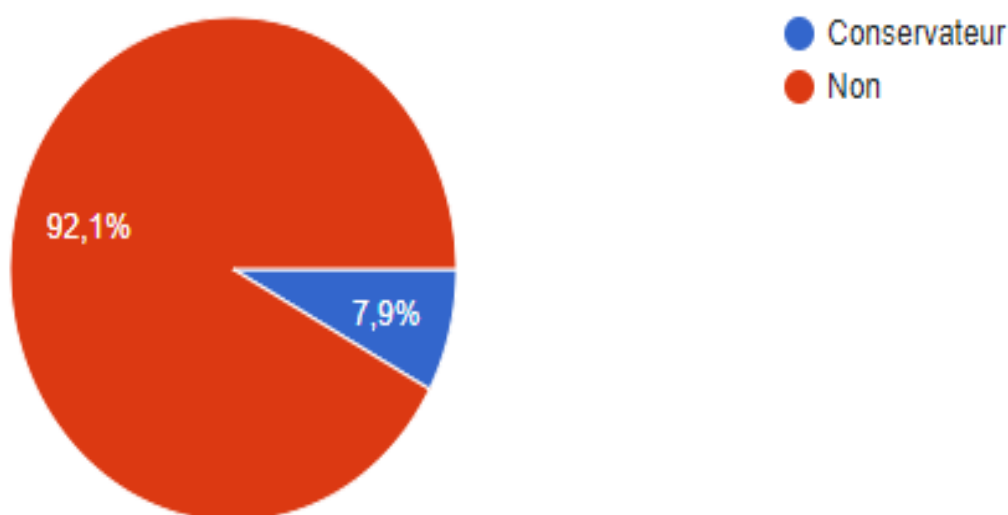


Figure 38 : Décision d'accouchement

B. Délai admission/accouchement :

52% des patientes ont accouché en moins de 24heures. 29,3% des patientes ont accouché 24 à 48 heures après leur admission. 18,7% des parturientes ont accouché 48H après leur admission (le temps d'administrer la corticothérapie à visée foetale)

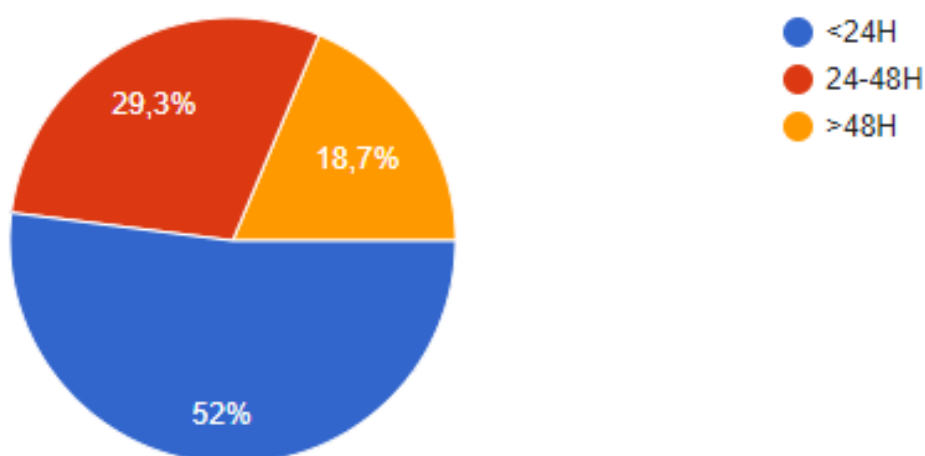


Figure 39 : Répartition selon de délai d'accouchement

C. Lieu de l'accouchement

96,6% des patientes ont accouché à l'hôpital. 3,4% des patientes ont accouché à domicile (notamment les patientes qui avaient des éclampsies en post partum)

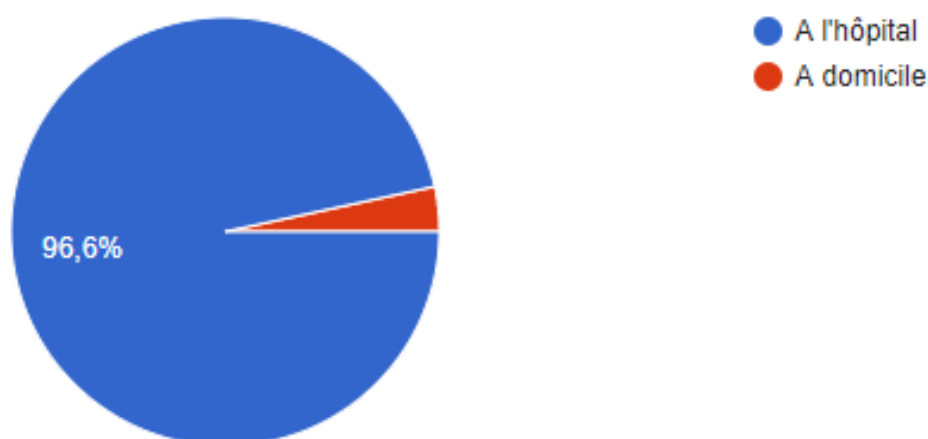


Figure 40 : Répartition selon le lieu d'accouchement

D. Voie d'accouchement

78,2% des patientes ont été césarisées. 21,8% des patientes ont fait un accouchement par voie basse.

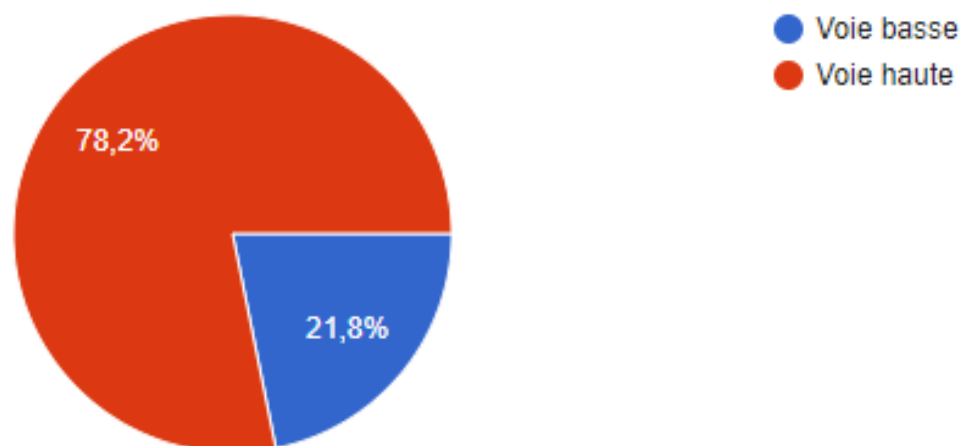


Figure 41 : Répartition selon la voie d'accouchement

E. Indication de la césarienne

67,6% des patientes ont bénéficié d'une césarienne pour sauvetage materno-fœtal 32,4% des patientes ont été césarisées pour sauvetage maternel (dans le cadre de MFIU, et prématurités extrêmes).

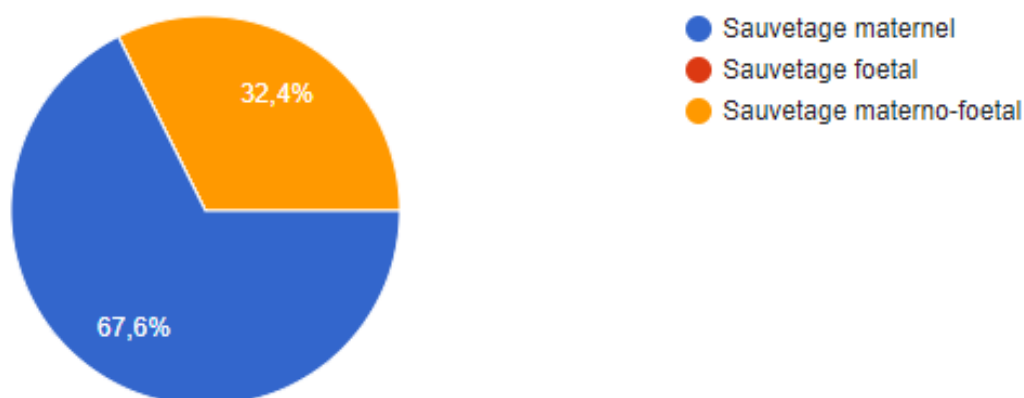


Figure 42 : Répartition selon l'indication de la césarienne

F. Hémorragie de la délivrance

Seulement 7,5% des patientes ont présenté des hémorragies de la délivrance

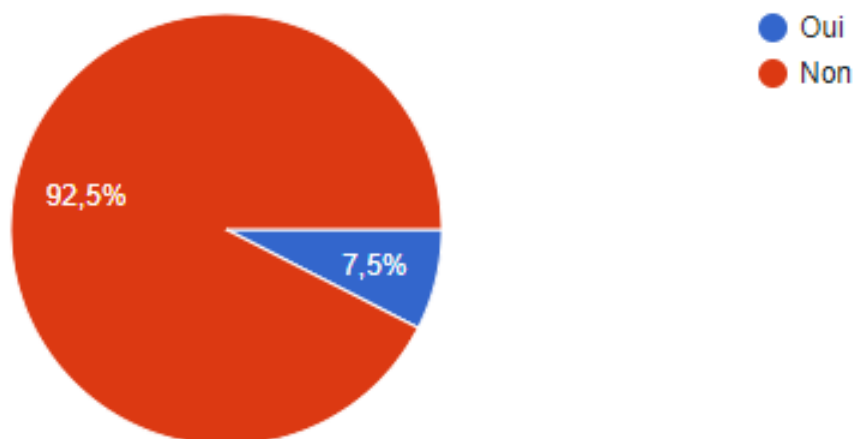


Figure 43 : Répartition selon la survenue d'hémorragie de la délivrance

G. Examen sous valves et Révision utérine

7 patientes ont bénéficié de ces examens.

– L'examen sous valves a montré :

Une déchirure vaginale suturée chez une patiente

Lésion vaginale et hématome intravaginal chez une patiente

Un saignement vulvaire minime chez une patiente

– La révision utérine a montré :

Aucune anomalie chez une patiente

Une patiente qui souffrait d'inertie utérine

Deux patientes qui souffraient de rétention placentaire

H. Traitement médical

95,6 % des patientes ont reçu de l'ocytocine synthétique (syntocinon dans le cadre de la délivrance dirigée). 10UI en IVD et 10UI en perfusion. 4,4% des patientes ont reçu des prostaglandines.

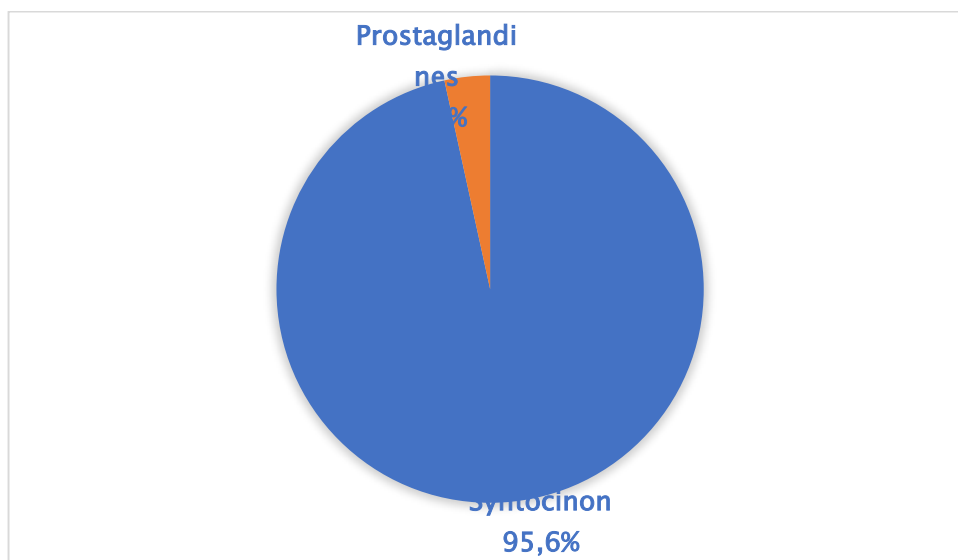


Figure 44 : Traitement médical

I. Traitement chirurgical

105 patientes n'ont bénéficié d'aucun traitement chirurgical.

Une patiente a bénéficié d'une hystérorraphie dans le cadre d'une hémorragie de la délivrance.

Traitement chirurgical

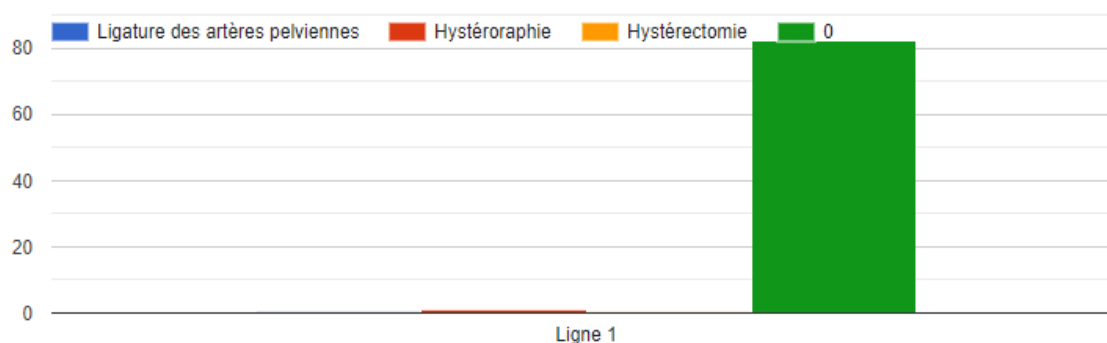


Figure 45 : Traitement chirurgical

10) Complications

A. Hématome rétroplacentaire

6,9% des patientes ont eu un HRP soit 7 parturientes.

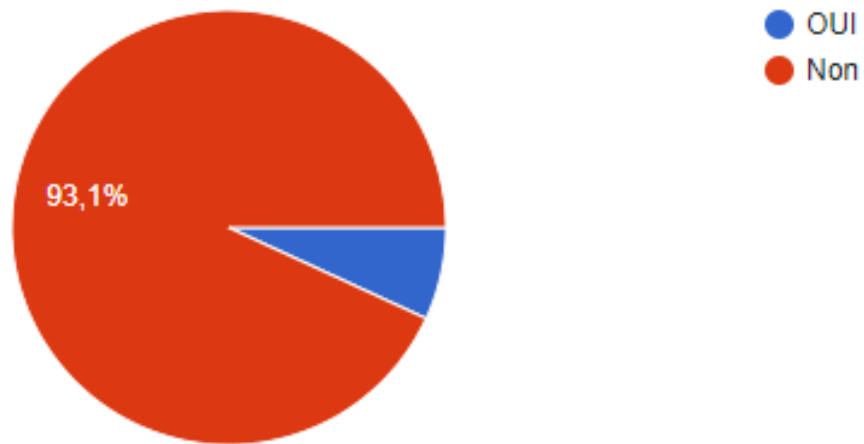


Figure 46 : Survenue de l'hématome rétro placentaire

B. HELLP Syndrome

Le HELLP syndrome était l'association d'un taux de plaquettes inférieur à 100 000/mm³ avec une activité sérique de l'ASAT supérieure à 70 UI/l et une hémolyse diagnostiquée, soit par un taux de LDH supérieur à 600 UI/l associé à la présence de schizocytes, soit par une bilirubinémie totale supérieure à 12 mg/l (20 micromol/l), définit en pratique le HELLP syndrome. Il y avait un HELLP syndrome chez 28,8% des patientes.[19]

30 patientes avaient un HELLP Syndrome soit 28,8% des cas.

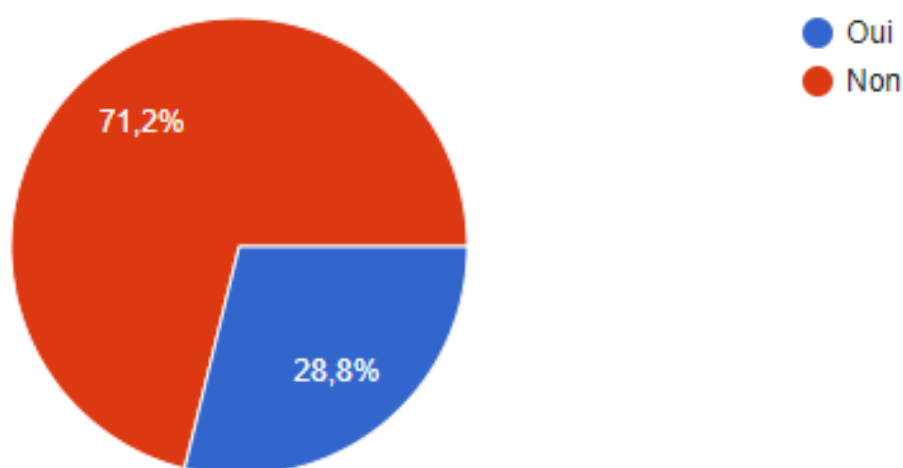


Figure 47 : Survenue du HELLP Syndrome

11) Nouveau né

A. Etat du nouveau né

84,9% des nouveaux nés étaient vivants à leur naissance. 14% sont morts nés. 1,1% sont morts macérés.

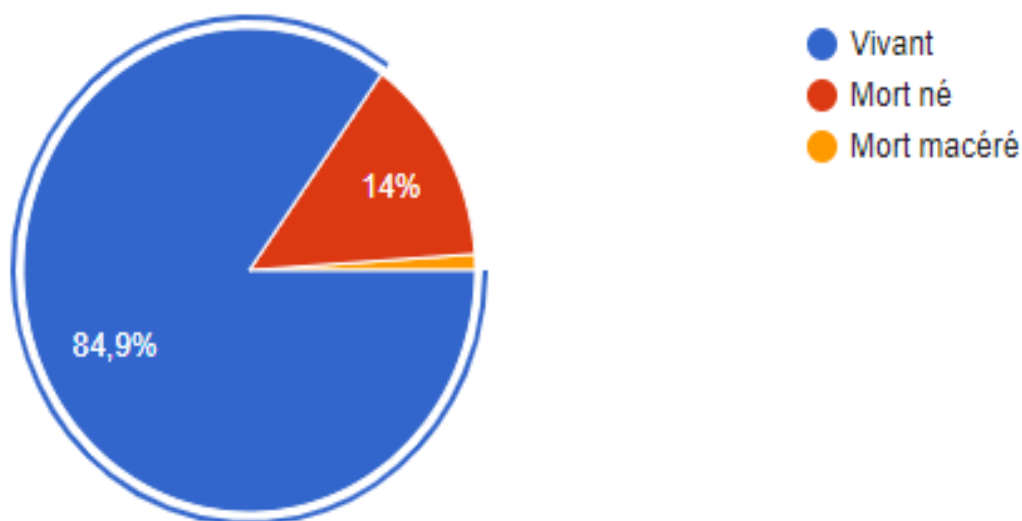


Figure 48 : Viabilité du nouveau né

41,4% des nouveaux nés étaient prématures.

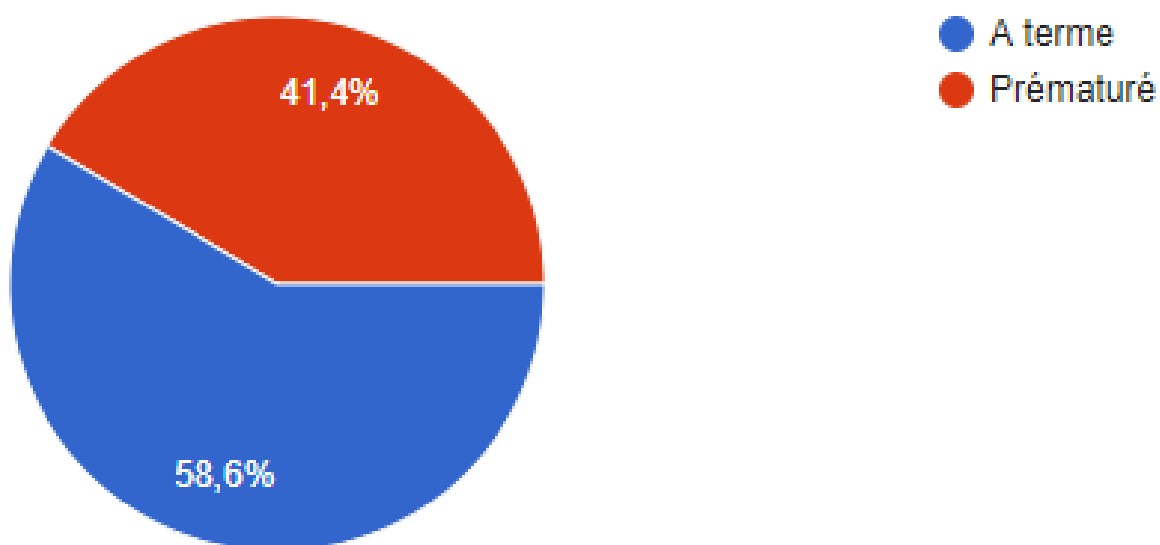


Figure 49 : Répartition selon la prématurité des nouveaux nés

B. Poids du nouveau né

La moyenne du poids était de 1933,33 grammes avec des extrêmes allant de 1KG à 2Kg800.

C. Apgar

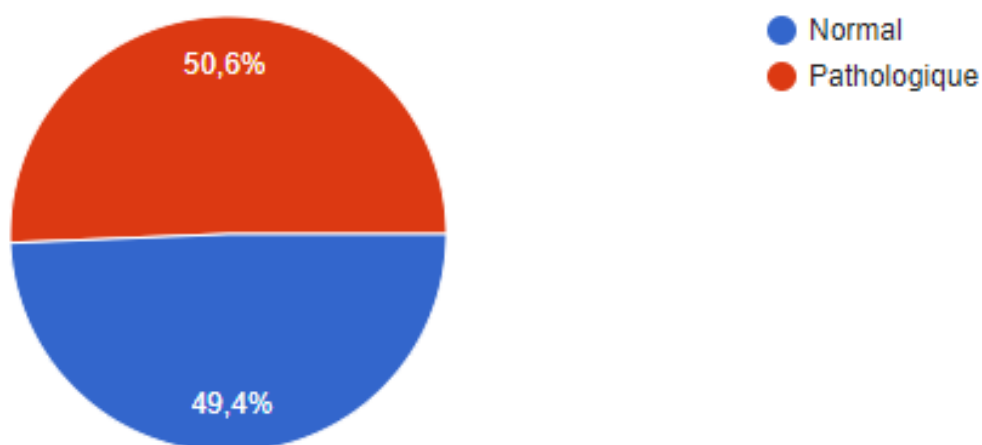


Figure 50 : Apgar à 1 min

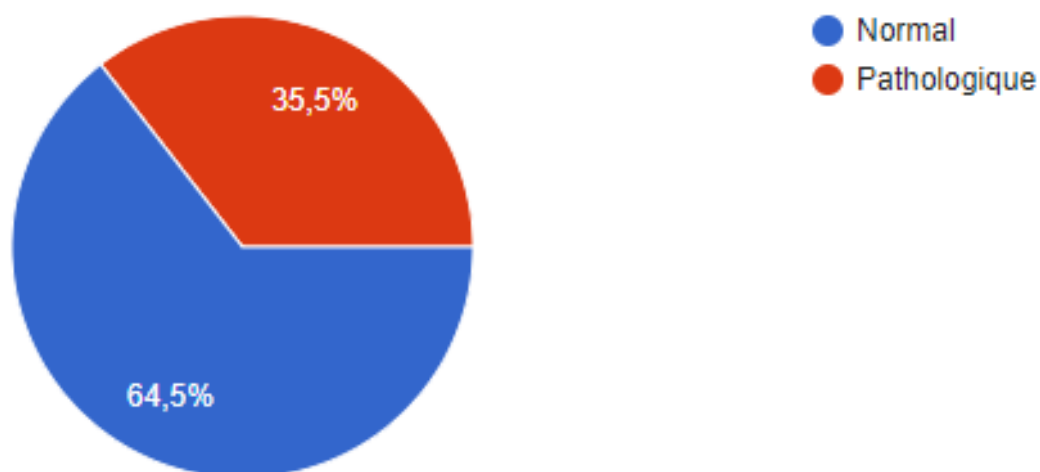


Figure 51 : Apgar à 5min

12) Prise en charge

12-1-PEC anesthésique

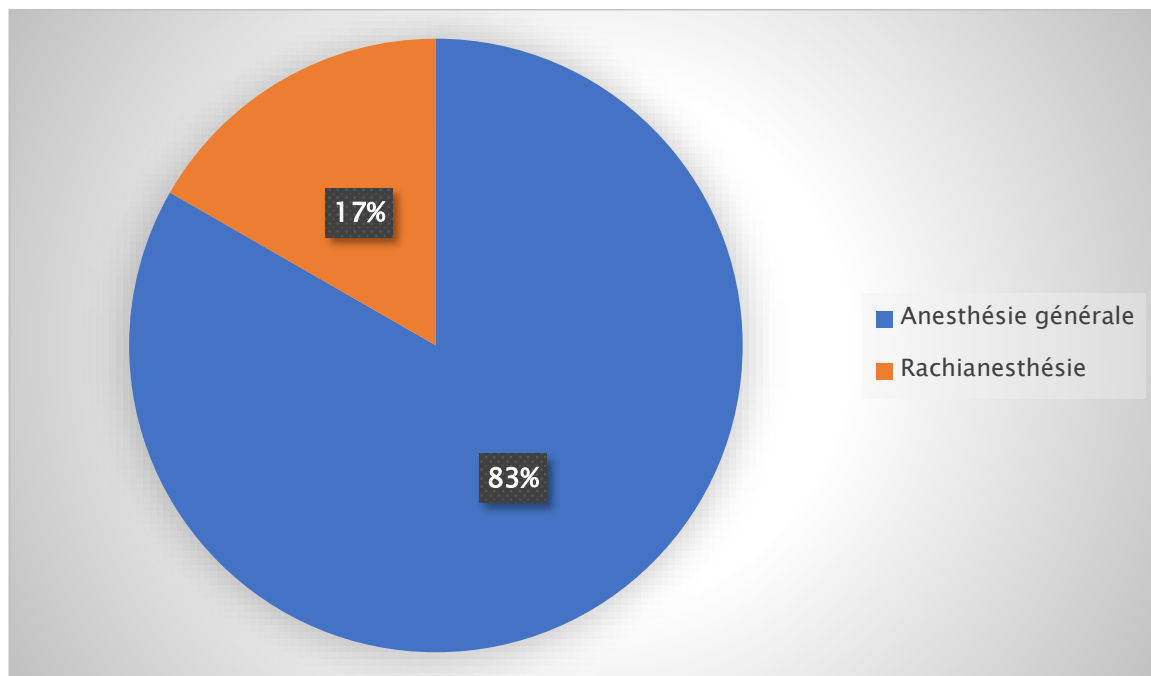


Figure 52 : Type d'anesthésie

Les patientes bénéficiant d'une rachianesthésie étaient en majorité des patientes stables sur le plan neurologique et hémodynamique, sans troubles de conscience, et sans troubles de crase contre indiquant l'anesthésie locorégionale, ils représentent 17% .

A. L'antibiothérapie

L'antibiothérapie était administrée chez toutes les patientes césarisées. Elles ont reçu de l'amoxicilline + Acide clavulanique comme antibioprophylaxie.

B. Intubation

83,3% des césariennes ont été réalisées par Anesthésie Générale, qui ont donc été intubées.

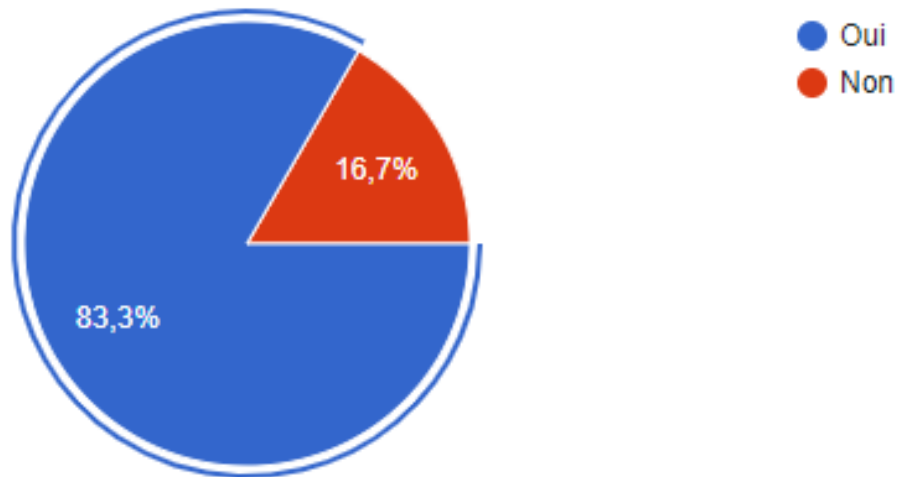


Figure 53 : Répartition selon la décision d'intubation

C. Indication de l'intubation

L'intubation orotrachéale s'est faite dans la majorité des cas par sonde N7 avec ballonnet.

Les troubles neurologiques étaient l'indication principale de l'intubation. Les troubles respiratoires représentaient 10,9% des indications de l'intubation avec comme critères cliniques (brady/tachy/polypnée, signes de lutte, désaturation), critères gazométriques (hypercapnies, hypoxémie sévère, acidose respiratoire et/ou critères radiologiques. La détresse hémodynamique représentait 1,3%, essentiellement dans le cadre d'états de chocs hémorragiques.

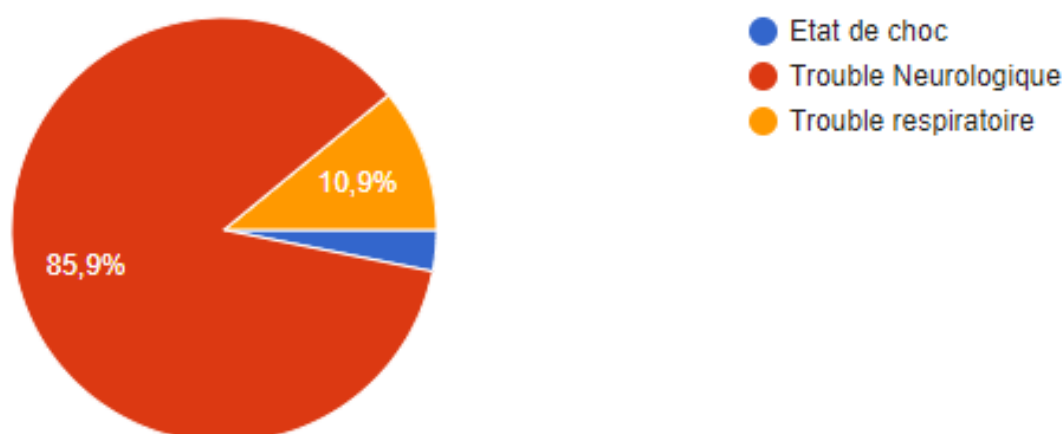


Figure 54: Indication de l'intubation

D. Induction

L'induction se faisait en séquence rapide, à estomac plein après pré oxygénation. Elle se faisait selon le protocole du service 1 mg/kg de bromure de rocuronium et 2,5 mg/Kg de propofol, manœuvre de Sellick et intubation endotrachéale. Puis administration de morphiniques après l'extraction chez la femme enceinte (après clampage du cordon 3 gamma/kg de fentanyl) sauf pour 2 patientes où on a administré du fentanyl à l'induction avec présence du pédiatre lors de l'extraction du nouveau né.

12-2-PEC en réanimation

A. Extubation et sédation

L'extubation se faisait en moyenne à H2, avec des extrêmes allant de l'extubation immédiate à extubation à J4, avec un réveil complet chez 96,4% des patientes.

30% des patientes ont été extubées en moins de 24H .

Les critères d'extubation étaient la stabilité hémodynamique, l'analgésie correcte, des critères neurologiques notamment compréhension d'ordres simples, ouverture complète des yeux : réveil complet

La sédation se faisait selon le protocole du service, soit 0,2 à 0,3 mg/Kg/h de midazolam et 1 à 2 gamma/kg/heure de fentanyl à la seringue auto pulsée.

L'entretien est fait par administration d'isoflurane ou sévoflurane , propofol , fentanyl et bromure de rocuronium en bolus.

B-Remplissage

On a administré du Sérum Salé à 92 patientes, de l'albumine à 10 patientes, et du plasmion à une seule patiente.

Remplissage vasculaire par :

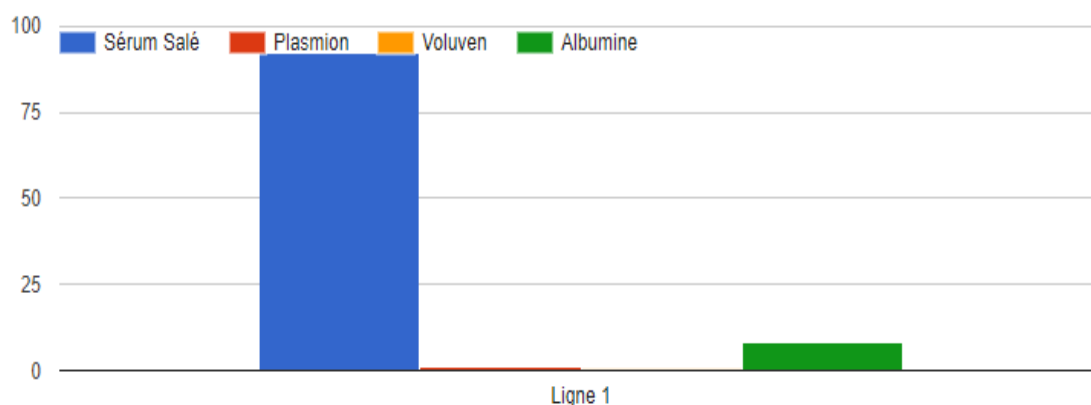


Figure 55 : Répartition selon le choix du remplissage vasculaire

C-Administration de drogues vasoactives

3 patientes ont reçu la noradrénaline (dans le cadre d'un état de choc hémorragique). 2 patientes ont reçu de l'adrénaline (dans le cadre d'un arrêt cardiaque)

Administration des drogues vasoactives

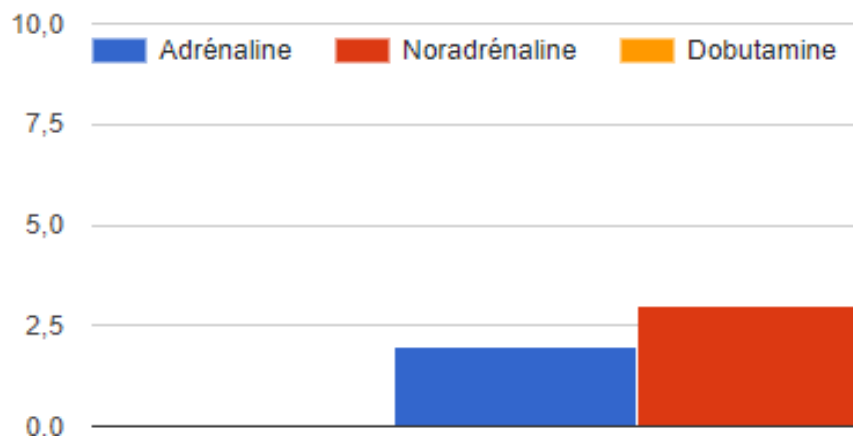


Figure 56 : Répartition selon l'administration de drogues vasoactives

D. Autres

Aucune patiente n'a bénéficié de trachéotomie ou drainage pleural.

26% des patientes ont bénéficié de kinésithérapie.

12-3- Autres thérapeutiques

A. Traitement diurétique

18,2% des patientes ont reçu du furosémide 1 mg/kg/j administré en 2 à 3 prises

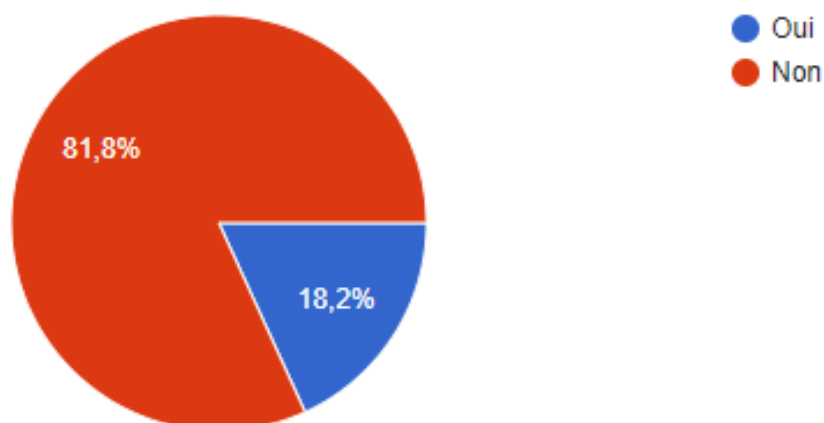


Figure 57 : Répartition selon l'administration du furosémide

❖ EPURATION EXTRA RENALE

5,1% des patientes ont bénéficié d'hémodialyse intermittente avec récupération totale, sauf chez les 3 patientes de l'étude connues insuffisantes rénales.

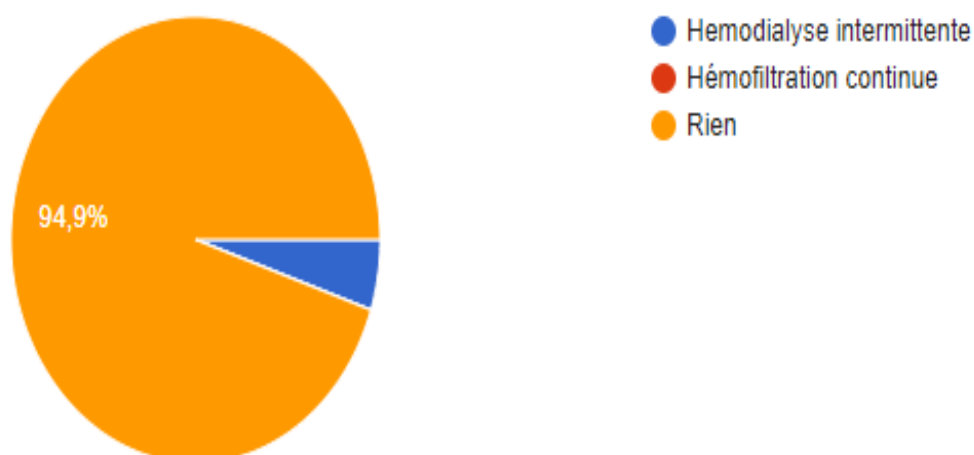


Figure 58 : Répartition selon le type d'épuration extra rénale

B. Analgésie

On a administré du paracétamol chez toutes les patientes sauf celles avec insuffisance hépatique sévère (perfalgan 1g/6H)

98 patientes ont reçu des AINS.

49 patientes ont reçu de la morphine.

22 patientes ont reçu de l'acupan.

Autres : On a administré du mannitol à une seule patiente.

C. Protection gastrique

64 Patientes ont reçu des IPP (Oedès 40mg/ jour) , 42 patientes ont reçu des anti H2 .

Protection gastrique

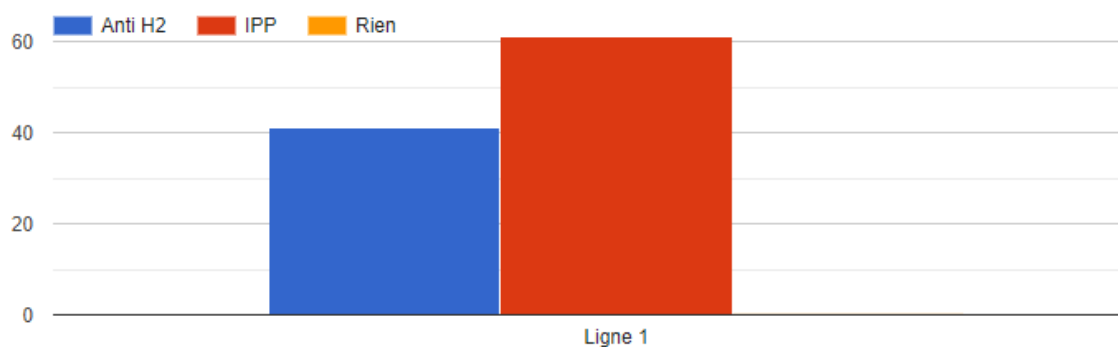


Figure 59 : Répartition selon le type de protection gastrique

D-Corticothérapie

14,4% des patientes ont reçu la corticothérapie (40 à 60 mg/j en moyenne)

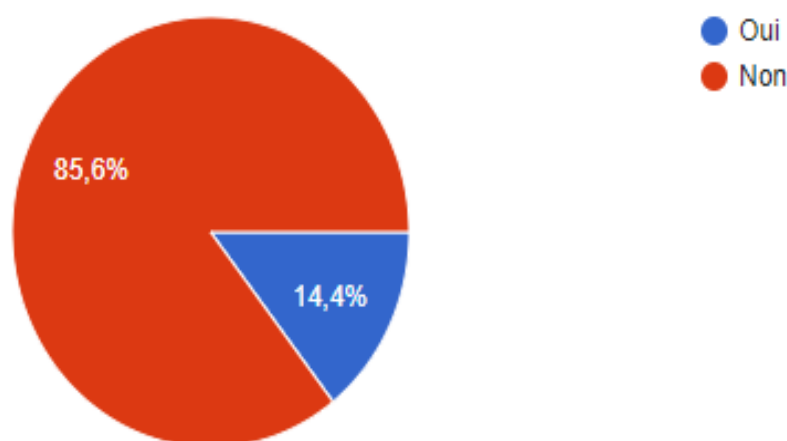


Figure 60 : Répartition selon le type de corticothérapie

E-Transfusion

a) Culots globulaires :

19 % des patientes ont été transfusées par des culots globulaires, avec une moyenne de 4,1 culots par patiente durant leur hospitalisation.

b) 9 % des patientes ont été transfusées par des culots plaquettaires, avec une moyenne de 5,6 culots par patiente. La transfusion plaquettaire a été indiquée en cas de thrombopénie inférieure à 50 000/mm³

c) La transfusion de fibrinogène a été indiquée chez 3 patientes. La moyenne était de 1,5g.

d) 7.2 % des patientes ont été transfusées par du plasma frais congelé.

F-Prise en charge infectieuse

1. Prélèvements bactériologiques.

L'anamnèse infectieuses et les prélèvements bactériologiques ont pu détecter :

- ✓ 14 infections urinaires
- ✓ 11 infections respiratoires

L'antibiothérapie était documentée chez 32,1% des patientes.

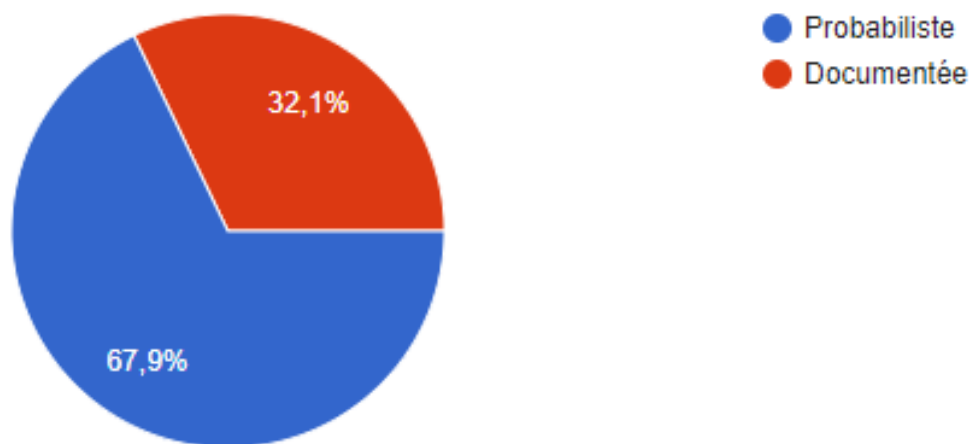


Figure 61 : Répartition selon le type d'antibiothérapie

2. Le choix de l'antibiothérapie.

Le traitement initialement était probabiliste avant la réalisation de l'antibiogramme. L'antibiothérapie de choix dans les infections urinaires était la céphalosporine 3^{ème} génération (Triaxone 2grammes/jour). L'antibiothérapie de choix chez les patientes souffrant d'infections respiratoires était la ciprofloxacine 400mg/12h .

Les patientes présentant une chorioamniotite ont été mises sous triaxone (2G/J)+ flagyl (métronidazole) (500mg/12H)+ gentamycine160 mg/j pendant 3 jours.

L'augmentin (amoxicilline protégée) a été administré chez les patientes souffrant d'endométrite (1g*3/j pendant 14 jours.)

G-Nutrition

La nutrition était entérale chez la majorité des patientes sauf pour celles qui souffraient de dénutrition sévères après des longs séjours en réanimation qui ont reçu de la nutrition parentérale.

H-Anticoagulation

L'anticoagulation était administrée chez la majorité des patientes. Il s'agissait d'HBPM (Lovenox) à la dose de 0.4cc /jour. Elle était préventive dans tous les cas, sauf chez trois patientes chez qui on a administré de l'héparine non fractionnée, qui a été ensuite remplacée par de l'HBPM administrée 2 fois par jour. Les indications étaient : 2 cas de Thrombophlébite et un cas d'embolie pulmonaire.

13) Evolution clinique et paraclinique

A. Evolution clinique à court terme

L'évolution était favorable chez 86,8% des patientes. Des complications sont survenues chez 11,3% des parturientes. 2 patientes dans notre série sont décédées soit 1,9% des cas.

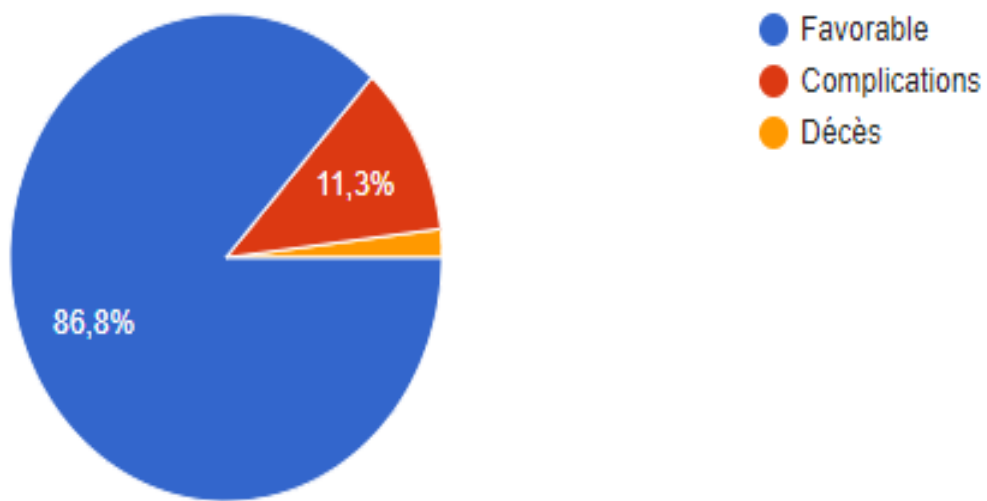


Figure 62 : Répartition selon l'évolution

B. Complications

9 patientes ont présenté une insuffisance rénale. 5 patientes se sont compliquées par des troubles hémorragiques, et 5 patientes ont présenté des complications septiques. 3 patientes se sont compliquées d'un SDRA. 1 patiente s'est présentée avec escarre/dénutrition. Une pancréatite stade B a été notée chez une patiente. Ainsi qu'une parturiente dont l'évolution a été marquée par la survenue d'un strabisme.

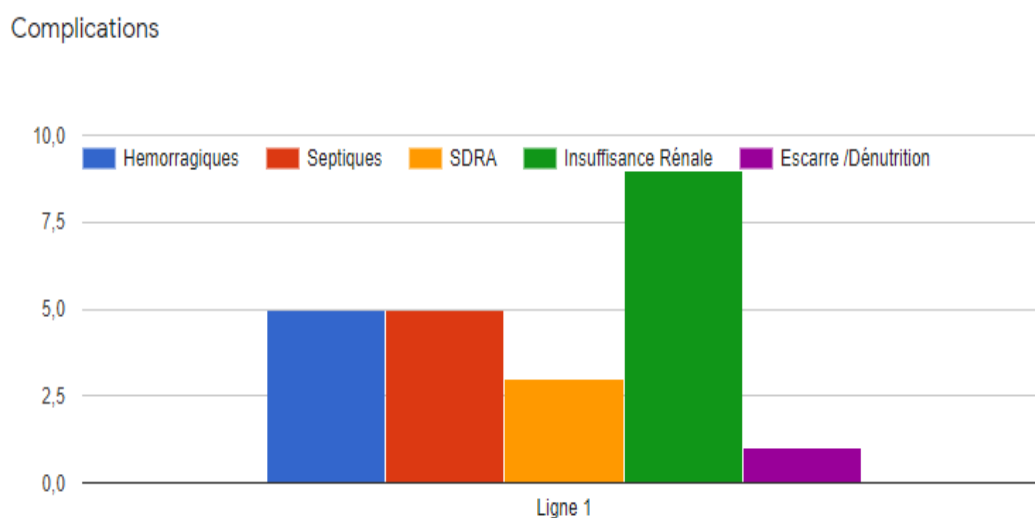


Figure 63 : Répartition selon le type de complications

Toutes les patientes n'avaient pas d'escarres, sauf une patiente présentait des escarres sacrés stade 2.

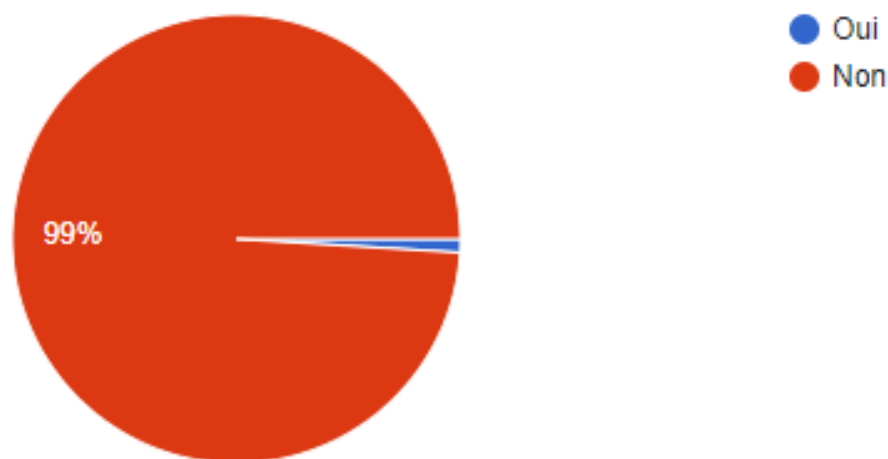


Figure 64 : Répartition selon la présence d'escarres

C.DECES

2 patientes sont décédées. Une dans le cadre d'une défaillance multiviscérale après un état de choc hémorragique. L'autre dans le cadre d'une hypertension intracrânienne.

D. Evolution clinique à long terme

1. Examen neurologique

10 patientes ont bénéficié d'un suivi.

6 Patientes avaient un examen neurologique sans particularités. 4 patientes ont présenté des céphalées.

2. Examen cardiovasculaire

Toutes les patientes avaient un examen cardiovasculaire normal. On a noté une HTA chronique chez une patiente.

DISCUSSION

CHAPITRE 1 :

GENERALITES

1 – La prévalence de l'éclampsie :

Pour notre série : Sur 30648 accouchements, on a colligé 106 cas d'éclampsie, soit 0,34% %

La prévalence de l'éclampsie dans l'étude de l'université Cadi-Ayyad (Rebahi et Al) [20] réalise un taux de 1% des patientes. Dans l'étude de Ducarmes et al (Hopital Beaujon, Paris)[16], 0.08% des patientes ont eu l'éclampsie.

Tableau 2 : Prévalence de l'éclampsie selon les séries

	Rebahi et Al (n=410)	Ducarmes et Al (n=16)	Notre série (n=106)
Prévalence de l'éclampsie	1%	0,08%	0,34%

2 – L'âge maternel :

La moyenne d'âge dans notre étude était de 29,9 ans. Dans l'étude de Abd el Aal et Shahine, la moyenne d'âge était de 24,4 ans. Dans la série de Ducarme et Al, elle était de 25,5 ans. La moyenne d'âge dans notre série est donc plus élevée que les autres études. A noter que plus de 30% de nos patientes avaient plus de 35 ans (ce qui est un facteur de risque considérable pour la prééclampsie et l'éclampsie).

Tableau 3 : Moyenne d'âge maternel selon les séries

	Abd el Aal et Shahine (n=1998)	Ducarme et Al (n=16)	Notre série (n=106)
Moyenne d'âge en années	24,4	25,5	29,9

3- Gestité et parité

Dans l'étude de Ducarmes et Al , 75% des patientes étaient primipares. Dans la série de Jaatinen et Al (Finlande)[21], 42% des patientes étaient primipares. Dans notre série : 63,8% des patientes étaient primipares ou nullipares. Ce qui fait de la primiparité le premier facteur de risque.

Tableau 4 : Parité selon les séries

	Ducarmes et Al (n=16)	Jaatinen et Al (n=46)	Notre série (n=106)
Pourcentage de primiparité des patientes	75%	42%	63,8%

4- Age gestationnel

Dans notre série, l'âge gestationnel dépassait les 37 semaines d'aménorrhée chez 43,3% des patientes. Il était entre 34 et 36 SA chez 18,3% des patientes et moins de 34 SA chez 38,4% des patientes dans notre série, contre 62,5% et 27,5% et 10% respectivement dans la série de Rebahi et Al. Plus de 56% des patientes dans notre série n'étaient pas à terme.

Tableau 5 : Age gestationnel selon les séries

	Rebahi et Al (n=410)	Notre série (n=106)
Plus de 37 SA	62,5%	43,3%
Entre 34 et 36 SA	27,5%	18,3%
Moins de 34 SA	10%	38,4%

CHAPITRE 2 : DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'éclampsie est fait cliniquement. Dans notre série, ainsi que les autres études ; les convulsions étaient majoritairement tonico-cloniques généralisées.

Une fois la patiente stabilisée et mise en condition, il faut procéder à l'interrogatoire :

L'éclampsie vient dans le cadre d'une prééclampsie. Donc il faudra savoir si la patiente est connue pré éclamptique ou non, les antécédents personnels (HTA, néphropathie, syndrome des anti phospholipides) sans oublier les ATCDs obstétricaux (primiparité, ATCD de prééclampsie chez la patiente ou mère et sœur, ATCD de RCIU et MFIU) et souligner les facteurs de risque. Ensuite, on procède par faire un examen général, surtout pour voir si la parturiente a d'autres signes de gravité hormis l'éclampsie :

A. Clinique

- Œdèmes du visage et des membres inférieures : signe de gravité
- HTA et ses signes neurosensoriels, protéinurie par le biais de bandelettes actives (si c'est supérieur ou égal à 1 croix : c'est pathologique, quantifier la diurèse.
- Pleuropulmonaire : OAP (conséquence de l'insuffisance rénale et de l'HTA non contrôlée)
- Cardiovasculaire : cardiopathie ischémique
- Abdominale : contracture, douleur épigastrique (hématome sous capsulaire du foie)
- Neurologique : acouphènes, vertiges, ROT vifs (signe péjoratif)
 - ✓ Manifestations cliniques du Pres sd: les manifestations cliniques sont variées. Elles associent de manière variable quatre symptômes neurologiques cardinaux: les céphalées, les crises convulsives, les troubles de la conscience et les troubles visuels.

- ✓ Les céphalées: elles sont sévères chez 88 à 100% des patientes, le plus souvent « en coup de tonnerre ». La céphalée est bilatérale, à début postérieur devenant diffuse volontiers décrite comme « la pire céphalée jamais ressentie ». La présence de cervicalgies latérales ou postérieures doit faire rechercher une dissection vertébrale ou carotidienne associée.
- ✓ Les crises convulsives: les déficits et les crises convulsives peuvent être de tout type. Certains déficits transitoires sont d'installation brutale compatibles avec un accident ischémique transitoire, alors que d'autres s'installent progressivement sur plusieurs minutes, accompagnés de phénomènes positifs visuels et/ou sensitifs et d'une marche migraineuse, évoquant des auras symptomatiques.[22]

Examen obstétrical : Evaluer le retentissement fœtal :

- HU : dépister un RCIU
- BCF : apprécier la viabilité et régularité
- Mouvements actifs fœtaux
- Evaluer les conditions obstétricales pour une extraction fœtale par césarienne ou déclenchement du travail :
- Contractions utérines ou abdominales : pouvant témoigner de menace d'accouchement prématuré ou HRP.
- Examen au spéculum : dépistage et origine du saignement (métrorragies minimales noirâtres évoquant l'HRP)
- Toucher vaginal obligatoire : Présentation fœtale, modifications cervicales : col en fil de fer (hypertonie utérine : signe indirect de l'HRP).
- Rechercher une menace d'accouchement

1. Signes cliniques à l'admission

60% des patientes ont présenté des céphalées et 26,7% des patientes ont présenté des troubles visuels dans la série de Kurdoglu et Al[23]. 71% des patientes ont présenté des céphalées et 30% des patientes ont eu des troubles visuels dans la série de Jaatinen et Al. En ce qui concerne notre série ; 48% des patientes ont eu des céphalées et 19% ont rapporté des troubles visuels avec 8% des patientes qui ont eu une cécité corticale.

Tableau 6 : symptomatologie initiale selon les séries

Symptomatologie des patientes en pourcentage	Kurdoglu et Al (n=81)	Jaatinen et Al (n=46)	Notre série
Céphalées	60%	71%	48%
Troubles visuels	26,7%	30%	19%

64,2% des patientes présentaient des OMI, contre 95,7% dans l'étude de Rebahi et Al.

Tableau 7 : Présence d'OMI selon les séries

	Rebahi et Al (n=410)	Notre série (n=106)
Présence d'OMI en pourcentage	95,7%	64,2%

2. Diurèse

Tableau 8 : Diurèse selon les séries

Diurèse	Notre série(n=106)	Rebahi et al(n=410)
<500 mL/24 hrs	29,5	15,9
≥500 mL/24 hrs	70,5	84,1

Tableau 9 : La tension artérielle selon les séries

Tension artérielle	Rebahi et Al(n=410)	Ducarmes et Al (n=16)	Brewer et Al[24] (n=47)	Notre série (n=106)
≥160 mmHg	86,2%	81,25%	39%	37,1%
140-159	13,8%	6,25%	44%	59%
<140	0	12,5%	17%	3,1%

On note donc une prédominance de l'HTA dans toutes les études confondues, et un pourcentage considérable d'une TA supérieure à 160/110mmHg (critère de gravité) et qui souvent était associé à d'autres complications viscérales dans toutes les études confondues.

3. Moment de survenue de l'éclampsie

Dans notre série : 56,6% des patientes ont convulsé en antépartum, 33 % ont convulsé en post partum et 10,4% des patientes ont fait une éclampsie en perpartum. 79,8% des patientes ont présenté des convulsions en antépartum contre 15,7% et 4,5% des convulsions et post partum et perpartum respectivement dans la série de Abd el Aal et Shahine. 77,8% des convulsions en antépartum et 22,2% en postpartum dans la série de Kurdoglu et Al.

Tableau 10 : Moment de survenue de convulsions selon les séries

	Notre série (n=106)	Kurdoglu et Al (n=81)	Abd el Aal et Shahine (n=1998)
Antépartum	56,6%	77,8%	79,8%
Postpartum	33%	22,2%	15,7%
Perpartum	10,4%	0	4,5%

4. GCS

Tableau 11 : GCS selon les séries

GCS	Rebahi et Al (n=410)	Notre série (n=106)
15	39,9	32
9-14	47,1	56,6
≤ 8	13	11,4

La majorité des patientes avaient un état de conscience alterné vu les crises de convulsions.

B-BILAN BIOLOGIQUE

Protéinurie de 24H, NFS, frottis sanguin, dosage haptoglobine, bilan hépatique : LDH, transaminases, bilirubine totale, libre, TP, TCA et fibrinogène (CIVD), bilan rénal : urée, créatinine, uricémie, Groupage ABO-RH, glycémie.

Tableau 12 : Bilan biologique selon les séries

Paramètres	Intervalles	Rebahi (n=410)	Notre série (n=106)
Hémoglobine	≥12 g/dL	21.7	12.6%
	Entre 7 et 12 g/dL	71.8	77.6%
	<7 g/dL	6.5	9.8%
Plaquettes (10 ³ /mm ³)	≥100	74.6	66.4%
	Entre 50 et 99	19.6	25.3%
	<50	5.8	8.3%
GOT	<70 UI/L	60.1	57.7%
	≥70 UI/L	39.9	43.3%
TP	Normal	65.8	78.4%
	Allongé	34.2	21.6%
CREATININE	≤100 ml/min	72.5	83%
	>100 ml/ min	27.5	17%
Protéinurie	1+	29	9%
	2+	31.2	30.8%
	≥3+	39.8	60.2%
Bilirubine totale	<12 mg/dL	56.5%	61.5%
	≥12 mg/dL	43.5%	38.5%

On a aussi noté une PAL élevée chez 40% des patientes de notre série qui a atteint 5 fois la normale, LDH élevée chez plus de 58% des parturientes, avec une extrême allant jusqu'à 3385. L'acide urique élevée chez 42% des patientes de notre étude. Une hypocalcémie chez 24% des patientes et une hypermagnésémie chez 17% des éclamptiques. Les CPK étaient élevés chez toutes les patientes qui ont bénéficié de cet examen (20% des cas) et qui atteignait 615 chez une patiente. Fibrinogène était élevé chez les 3 patientes qui ont bénéficié de cette analyse. La troponine était élevée chez les 4 patientes l'ayant fait. Sans oublier la recherche toxicologique qui a démontré la présence de benzodiazépines et métamphétamines chez une patiente, et la présence de benzodiazépines chez une autre.

C-Données de l'imagerie

1. Bilan maternel

La TDM et/ou IRM cérébrale, compléter par une échographie abdomino pelvienne si symptomatologie abdominale (pour éliminer l'HRP surtout). Il est généralement admis que la femme dont les convulsions sont compatibles avec une éclampsie typique n'a pas besoin de subir une neuro-imagerie, sauf si elle développe des signes neurologiques focaux, ou reste inconsciente. Dans ce cas, ou en cas d'éclampsie atypique, les diagnostics différentiels doivent être écartés, en utilisant l'imagerie cérébrale et neurovasculaire.

De même, la neuroimagerie n'est pas appliquée aux femmes souffrant de prééclampsie sévère en l'absence de crises d'éclampsie, bien qu'il ait été démontré qu'elles pourraient présenter des lésions cérébrales lorsqu'elles ont symptômes neurologiques tels que des troubles visuels ou des vertiges. La TDM cérébrale est généralement utilisée à cette fin.[7]

IRM Cérébrale :**Tableau 13 : Localisations neuroradiologiques des lésions dans notre série**

Localisation de la lésion	Notre série (n=106) en%	Brewer (n=36)	Wen[25] (n=36)
Pariétale	57	74	68
Frontale	48	52	72
Occipitale	42	78	82
Temporale	19	26	24
Capsulo lenticulaires caudés	9	NC	NC
Cervelet	8	22	47
Pontique	4	NC	NC
Tronc cérébral	1	NC	14
Paraventriculaire	1	NC	NC
ESA	1	NC	NC
Corps calleux	1	NC	NC

NC : Non communiqué

La prédominance postérieure des lésions dans la littérature s'explique par les particularités locales de l'autorégulation de la circulation cérébrale : ces vaisseaux sont régulés sur un mécanisme double myogénique et neurogénique (sous la dépendance du sympathique). Les lésions de la PE perturbent la réponse myogénique. Le système sympathique est moins développé voire en plus fragilisé au niveau du réseau vertébrobasilaire et des artères cérébrales postérieures, il va en résulter une augmentation de la perfusion avec rupture endothéliale dans ces territoires.

Au total, l'éclampsie résulte d'un œdème vasogénique causé par le " forçage" de la BHE lors d'une poussée hypertensive, l'adaptation vasculaire à une poussée d'hypertension, qui est moins efficace par la perturbation endothéliale et l'autorégulation réduite. La prédominance postérieure des lésions s'explique par la fragilisation de l'innervation périvasculaire dans le territoire cérébral postérieur où le nombre des fibres nerveuses est moindre.

Néanmoins, dans notre série, la plupart des lésions étaient en fronto-pariéto-occipital. Donc même la région antérieure est atteinte. C'est le cas aussi des autres études comparatives, où les 3 lobes sont touchés. Donc finalement, l'encéphalopathie postérieure réversible n'est pas toujours postérieure. Narbone et al.[2] ont noté que les anomalies radiologiques du cerveau ne sont pas exclusivement postérieures et ils ont proposé le terme « potentiellement » au lieu de « postérieure » : syndrome d'encéphalopathie potentiellement réversible. Ce terme n'est pas encore validé par la majorité des auteurs.[2]

Les données de notre rapport soutiennent l'hypothèse selon laquelle le PRES est la principale atteinte du système nerveux central chez les patients atteints d'éclampsie, ce qui rejoint la littérature et les autres études.[26]

2. Bilan fœtal :

- ✓ Mobilogramme fœtal (si diminution de la mobilité fœtale : signe de SFA)
- ✓ ERCF : Il peut nous orienter vers une souffrance fœtale. En effet, les altérations du RCF peuvent être le témoin d'une hypoxie fœtale sévère qui précède le MFIU. Il est réalisé chez une patiente en 30 min en décubitus latéral gauche, et est basé sur la recherche de décélérations spontanées ou en parallèle avec les contractions, modification de la réactivité fœtale sans oublier une tachycardie ou bradycardie.
- ✓ Score biophysique de Manning : Rechercher l'hypoxie fœtale et l'acidose, éviter la mort in utero et diminuer le taux de faux-positif du rythme cardiaque fœtal.

Paramètre sur 30 min	Normal = 2	Anormal = 0
Mouvements respiratoires	≥ 1 épisode ≥ 30 sec	Absents ou aucun épisode ≥ 30 sec
Mouvements globaux	≥ 3 mouvements vifs des membres	≥ 2 mouvements
Tonus	≥ 1 mouvement vif d'extension-flexion du tronc ou d'un membre ou d'une main	Absence ou mouvements lents
Liquide amniotique	Normal	Oligo-amnios (pas de citerne ≥ 1 cm)
ERCF	≥ 2 accélérations	< 2 accélérations

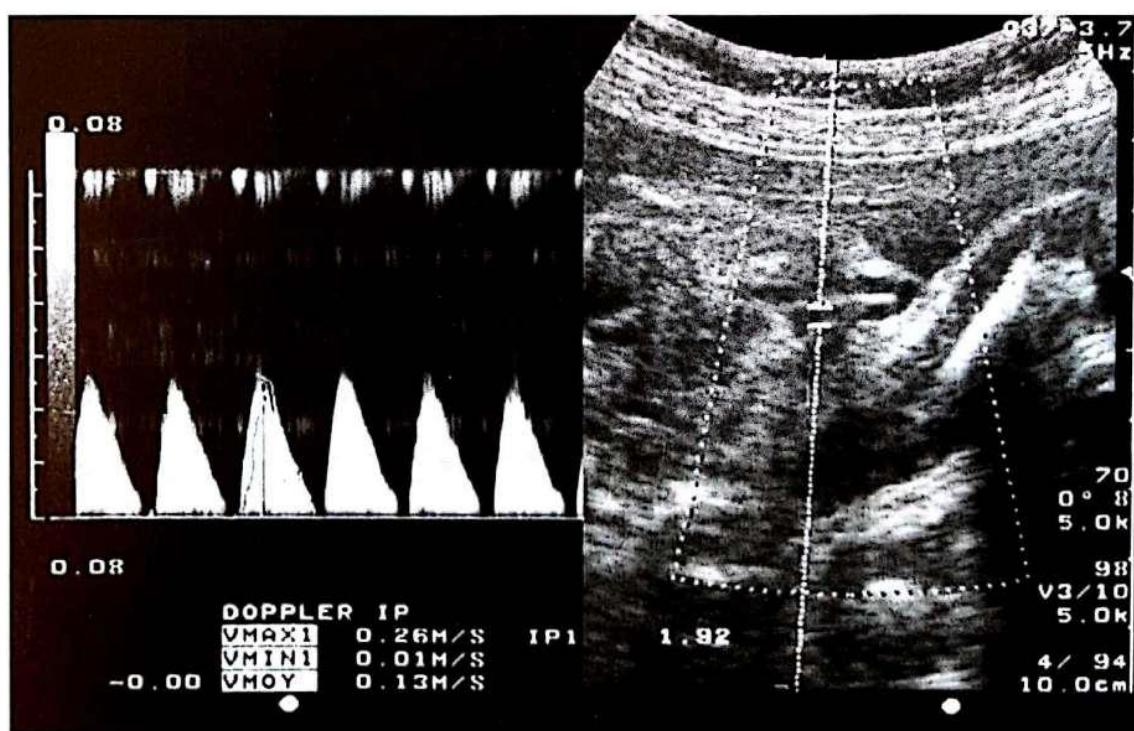
- ✓ Echographie obstétricale : quantité de LA, et Biométries fœtales (diamètre bipariétal BIP pour la croissance cérébrale, diamètre abdominal DAT qui reflète l'état nutritionnel, longueur fémorale LF pour la croissance osseuse)

Le DOPPLER DES ARTERES UTERINES MATERNELLES : est indiqué en dépistage chez des patientes à haut risque de retard de croissance intra-utérin : (RCIU) et de prééclampsie ou en cas de bilan étiologique d'un petit poids pour l'âge gestationnel (PAG) à la recherche d'une cause vasculaire. Son but est de dépister la malplacentation, en renseignant sur l'état anatomique des artères spiralées (persistance de : fibres élastiques dans la media donnant un spectre doppler caractéristique, le « notch »). Dans une population à risque, un doppler utérin normal permet de rassurer un peu

LE DOPPLER OMBILICAL : Le placenta étant un système vasculaire à basse résistance, les vitesses du flux sanguin sont élevées en diastolique et en systolique dans les artères ombilicales. L'altération du placenta dans la prééclampsie va augmenter les résistances placentaires, « freinant » le flux dans les artères ombilicales, diminuant essentiellement les :

- vitesses en diastole, lorsque la pression est la plus basse. A l'extrême, le flux peut même s'inverser en diastole alors qu'il passe dans le bon sens en systole (« reverse flow »). Un doppler ombilical pathologique est corrélé à une augmentation de la mortalité et de la morbidité périnatale.

LE DOPPLER DES ARTERES CEREBRALES : Normalement, les résistances vasculaires sont élevées dans les artères cérébrales. En cas d'hypoxie foetale, le fœtus préserve le plus longtemps possible l'irrigation de son cerveau, avec la mise en place d'une circulation « d'épargne » redistribuant les flux sanguins vers son cerveau. Ce phénomène d'adaptation de la circulation cérébrale à l'hypoxie entraînera au doppler une diminution des résistances, d'où une élévation des vitesses en diastole.



Doppler ombilical pathologique (diastole nulle) [29]

D-Signes de gravité :

1. Signes fonctionnels

- Céphalées intenses, frontales en casque
- Troubles visuels : phosphène, amaurose, mouches volantes
- Acouphènes, OAP, Eclampsie
- Douleur épigastriques (en barre : signe de chaussier) ou douleur de l'hypocondre droit, nausées et vomissements.

2. Signes physiques

- HTA sévère (TA plus de 160/110mmHg) avec ou sans protéinurie
- Aggravation brutale des œdèmes : signe de bague, prise de poids brutale
- Oligurie moins de 300ml/24H
- ROT vifs
- HRP : Contractures avec douleurs en coup de poignard

3. Signes biologiques

- Protéinurie > 5g/24H
- Uricémie > 70mg/l
- Créatinémie > 135 mol/l
- Thrombopénie > 100 000/mm
- Hémolyse (schizocytes, LDH > 600ui)
- Cytolyse hépatique
- CIVD

4. Signes échographiques

- RCIU
- Oligoamnios
- Doppler ombilicale pathologique
- Signes électriques : Décélération

Chapitre 3 : Les complications

La survenue d'éclampsie est par définition une pré-éclampsie sévère, ce qui veut dire que la patiente est sujette au risque de survenue de plusieurs autres complications viscérales :

1-Les complications maternelles :

Tableau 14 : Complications maternelles selon les séries

Complications	Jaaniteen (n=46)	Rebahi (n=410)	Notre série (n=106)
PRES SD	10	NC	42
HELLP	10	NC	31
HRP	NC	16	7
OAP	NC	9	1
Cécité corticale	1	NC	9
Insuffisance rénale	1	37	3

A- HELLP syndrome

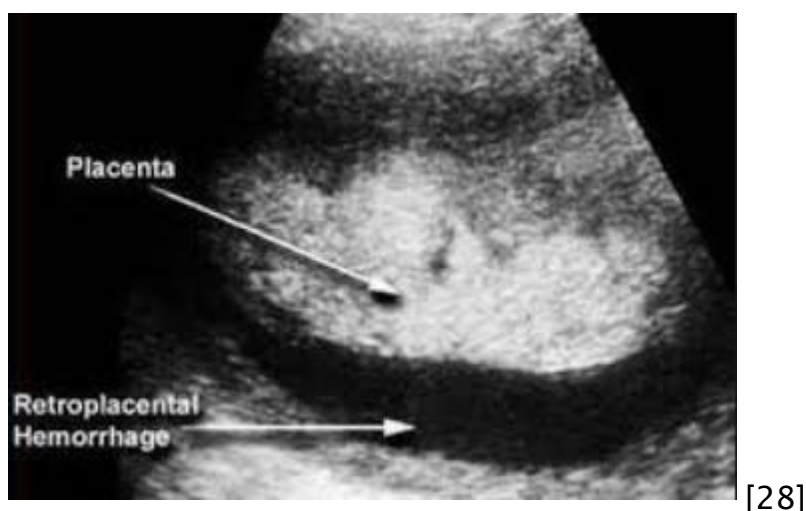
La définition est purement biologique.

Il n'existe pas de consensus définissant les critères diagnostiques et biologiques du HELLP syndrome. Dans leur publication princeps, Weinstein décrivait les observations de 29 patientes présentant une thrombopénie inférieure à 100 000/mm³, une cytolysse hépatique et un frottis sanguin anormal (hématies crénelées et/ou schizocytes) [1]. Le degré de thrombopénie est sujet à controverse puisque les limites de 150 000 ou 100 000/mm³ sont proposées. De nombreux auteurs ont mis en doute l'existence de ce syndrome en tant qu'entité à part entière et distincte de la prééclampsie [6]. Ainsi, des critères diagnostiques biologiques plus pragmatiques ont été proposés par Sibai : l'association d'un taux de plaquettes inférieur à 100 000/mm³ avec une activité sérique de l'ASAT supérieure à 70 UI/l et une hémolyse diagnostiquée, soit par un taux de LDH supérieur à 600 UI/l associé à la présence de schizocytes, soit par une bilirubinémie totale supérieure à 12 mg/l (20 micromol/l), définit en pratique le HELLP syndrome. Le même auteur décrit l'existence de formes incomplètes de HELLP syndrome : EL (cytolysse isolée), HEL (hémolyse avec cytolysse), ELLP (hémolyse et thrombopénie), LP (thrombopénie isolée). Ces critères biologiques précis ont l'avantage d'harmoniser les différentes séries publiées et de pouvoir ainsi les comparer les unes aux autres. Cependant, il est important de noter que des HELLP incomplets avec des thrombopénies peu sévères (100 000 à 150 000/mm³) peuvent être à l'origine de complications maternelles et fœtales graves comme l'éclampsie, l'ischémie cérébrale, l'hématome rétroplacentaire, le retard de croissance intra-utérin ou la détresse néonatale. L'indication de l'extraction fœtale est le principal problème de la prise en charge du HELLP syndrome. L'interruption de grossesse est le traitement de choix. De nombreux auteurs insistent sur le caractère réservé du pronostic materno-fœtal et

recommandent une interruption immédiate de la grossesse quel que soit le terme [14,15]. Cette attitude d'extraction fœtale immédiate semble judicieuse au-delà de 32-34 SA[27]

Dans notre série, 28,8% des patientes ont eu un HELLP Syndrome, contre 6% dans l'étude de Wen et Al, 22% dans l'étude de Jaaniteen et Al.

B- Hématome rétro placentaire



Echographie obstétricale montrant un HRP

Accident grave et imprévisible complique 3 à 5% des PE sévères

C'est la constitution d'un hématome plus ou moins volumineux (décollement prématuré du placenta normalement inséré), ce qui cause une interruption des échanges materno-fœtaux.

Le diagnostic est totalement clinique devant un contexte de PE : Douleur abdominale brutale « en coup de poignard » ; métrorragies minimales noirâtre, hypertonie utérine (ventre de bois et TV : col en fil de fer), augmentation rapide de la HU, anomalies sévères du RCF voir MFIU.

Le traitement est une urgence absolue : Extraction fœtale par césarienne si le bébé est vivant. Accouchement par les voies naturelles, dans le cas d'une mort fœtale in utero et en dehors de toute urgence maternelle. Traitement de l'hypovolémie par transfusion sanguine et traitement d'une coagulopathie éventuelle.

C- La microangiopathie thrombotique

La microangiopathie thrombotique par altérations endothéliales.

- Au niveau des reins : lésions endothéliales glomérulaires (protéinurie)
- Foie : micro thromboses capillaires péri lobulaires (syndrome HELLP)
- Cerveau : Micro angiopathie thrombotique (dépôts de fibrine, œdèmes et hémorragie.
- Les troubles de crase :

CIVD : peut compliquer un HRP, le HELLP SD, ou une crise d'éclampsie

Diagnostic biologique : effondrement de TP et TCA, fibrinogène, plaquettes moins de 50000, et l'antithrombine moins de 70%, apparition de complexes solubles et l'élévation des D-dimères.[29]

Les anomalies de l'hémostase de la PE sont associées aux formes sévères, précoces et compliquées de la maladie. L'état d'activation pathologique de l'hémostase compensé, associé à une thrombopénie de moins de 150 000 éléments par mm³, concerne 25 à 50 % des PE sévères. Les marqueurs de l'activation plaquettaire et endothéliale sont l'élévation précoce de la fibronectine, la thrombopénie et l'augmentation du turn-over plaquettaire. L'excès de la formation de thrombine est compensé par les inhibiteurs physiologiques avec augmentation du taux de complexes thrombine-antithrombine(TAT), qui est le marqueur le plus discriminant de la PE par rapport à la grossesse normale, et baisse d'activité de

l'antithrombine. Une hypo fibrinolyse relative placentaire semble contribuer à l'état prothrombotique. La part de l'activation érythrocytaire et leucocytaire dans la genèse de l'état d'activation pathologique de la coagulation est soulignée dans le cadre de la réponse maternelle inflammatoire systémique. L'état d'activation pathologique de la coagulation peut décompenser sur le mode thrombotique soit par dépassement des inhibiteurs physiologiques de la coagulation, soit par défaut de ces inhibiteurs dans le cadre d'une thrombophilie, en particulier si les déficits sont combinés.

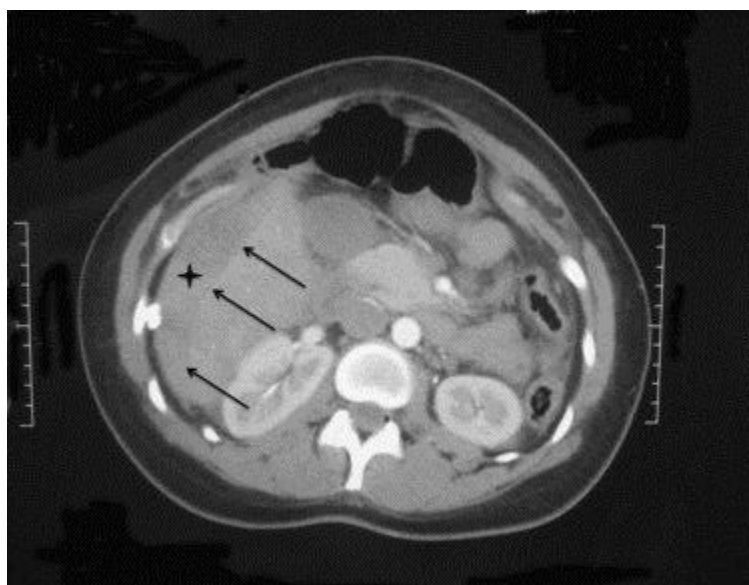
Cette CIVD dite chronique ou syndrome de micro thrombose s'accompagne alors de signes cliniques dans l'unité fœtoplacentaire (retard de croissance intra-utérin, mort fœtale in utero), et/ou au niveau de l'organisme maternel (insuffisance rénale, HELLP syndrome, éclampsie). Cet ensemble d'anomalies de l'hémostase est un phénomène dynamique, variable dans le temps parfois à l'échelle horaire, et nécessite des bilans biologiques répétés.[30]

La prise en charge est basée sur la transfusion d'unités plaquettaires, de PFC et perfusion de fibrinogène.

Dans notre étude, toutes les patientes ont reçu du plasma frais congelé et des unités plaquettaires. La transfusion de fibrinogène a été indiquée chez 3 patientes (CLOTAFFACT).

D- Hématome sous capsulaire du foie

Risque de rupture du foie au 3^{ème} trimestre ou en PP immédiat. La mortalité est élevée et l'extraction du fœtus doit se faire en urgence.



[31]

Scanner abdominal montrant un hématome sous capsulaire du foie

L'intégrité de la capsule de Glisson ainsi que la stabilité hémodynamique déterminent l'opérabilité de la patiente. Ainsi, si elle est rompue, l'intervention hépatique s'impose. En outre, il faudra corriger les troubles de coagulation ainsi que l'hypovolémie.

E- Insuffisance rénale aigue:

Oligurie puis nécrose corticale. 9 patientes ont présenté une insuffisance rénale.

La prise en charge doit être basée sur un bon remplissage par du sérum salé isotonique, avec administration de diurétique. Parfois on a recours à la dialyse de façon transitoire en cas d'insuffisance rénale oligoanurique ou associée à des troubles hydroélectrolytiques pouvant engager le pronostic vital.

La surveillance est basée sur les paramètres hémodynamiques, à savoir la tension artérielle, la fréquence cardiaque, et la diurèse, et sur le bilan biologique.

18,2% des patientes ont reçu du furosémide 1mg/kg/j administré en 2 à 3 prises

Les médicaments néphrotoxiques ont été évités chez ces patientes.

La posologie des antibiotiques nécessaires a été adaptée à la clairance de la créatinine, afin d'éviter les accidents de néphrotoxicité et les effets secondaires extra-rénaux.

3 patientes sont suivies actuellement pour insuffisance rénale chronique au stade d'hémodialyse.

F- Les complications cardiovasculaires

L'OAP :Le mécanisme de l'œdème pulmonaire aigu se produisant chez une femme pré éclamptique est le plus souvent plurifactoriel. Le traitement en est symptomatique et associe diurétiques et vasodilatateurs, même pendant la grossesse. Il est parfois nécessaire de recourir à la ventilation artificielle, invasive ou non invasive, dans le but d'améliorer le pronostic maternel mais aussi fœtal[32]

L'échocardiographie doit faire partie intégrante de l'évaluation initiale de l'étiologie et de la prise en charge de l'œdème pulmonaire aigu pendant la grossesse.[33]

Les complications cardiovasculaires peuvent aussi inclure la cardiomyopathie du péripartum, les cardiopathies ischémiques et coronariennes,[34] ainsi que les lésions pulmonaires aiguës. En effet, la prévalence de la PE, des troubles hypertensifs et des gestations multiples chez les femmes atteintes de cardiomyopathies est nettement supérieure à celle de la population générale.

Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour comprendre l'étiologie du risque accru de complications cardiopulmonaires lié à la pré-éclampsie et pour déterminer si on pourrait intégrer la pré-éclampsie/éclampsie dans l'évaluation du risque cardiopulmonaire et cardiovasculaire, ainsi que d'autres facteurs.[35]

G- Les complications spécifiques de l'éclampsie :

- ✓ L'état de mal épileptique
- ✓ Le Pres sd
- ✓ Hémorragie ou infarctus cérébrale
- ✓ 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 46 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.

2-Les complications fœtales

Défaut d'apport des substances nécessaires à la croissance fœtale et diminution de l'oxygénation fœtale, ce qui cause l'hypoxie fœtale chronique.

- Le fœtus doit s'adapter à une hypoxie chronique : RCIU et Oligoamnios et même MFIU
- L'hypoxie aiguë : Survenue possible d'une hypoxie aiguë surajoutée en cas d'hématome rétro-placentaire, d'une crise d'éclampsie.
- Prématurité induite : En raison de l'indication d'une extraction fœtale pour sauvetage maternel et/ou fœtale.

Morbidité fœtale liée à la prématurité et l'hypotrophie associée.

84,9% des nouveaux nés étaient vivants à leur naissance. 14% sont morts nés, 1,1% sont morts macérés ; contre 8% des morts nés dans l'étude de Rebahi et Al.

Tableau 15 : Morbidité fœtale selon les séries

	Notre série (n=106)	Rebahi et Al (n=410)
Nouveaux nés vivants	84,9%	NC
Nouveaux nés morts nés	14%	8%
Nouveaux nés morts macérés	1,1%	NC

NC : Non communiqué

41,4% des nouveaux nés sont nés prématurés, contre 37,7% dans l'étude de Rebahi et Al.

Tableau 16 : Pourcentage de prématurité selon les séries

	Notre série (n=106)	Rebahi et Al (n=410)
Prématurité	41,4%	37,7%

L'Apgar était normal dans 64,5% des cas dans notre série, contre 64,5% chez Rebahi et Al aussi.

Tableau 17 : Apgar à 5 minutes selon les séries

Apgar à 5 min	Notre série (n=106)	Rebahi et Al(n=410)
Normal	64,5%	64,5%
Pathologique	35,5%	35,5%

CHAPITRE 4 :

PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

1- Conduite à tenir devant la patiente éclamptique

Une fois la patiente admise, il faut procéder au monitoring, mise en condition, et évaluer les fonctions vitales :

- Sur le plan neurologique : GCS, pupilles (taille, symétrie, réactivité à la lumière, déficit moteur, caractérisation des convulsions)
- Sur le plan respiratoire : Auscultation pulmonaire, Fréquence respiratoire, signes de lutte respiratoire (tirage sous-claviculaire, tirage costal, ...), cyanose (des téguments et des lèvres)
- Sur le plan hémodynamique : Fréquence cardiaque, Pression artérielle (si basse surtout dans le cadre d'une prééclampsie, ça pourrait être un collapsus), vascularisation périphérique (marbrures, froideur des extrémités, pâleur, temps de recoloration (allongé : plus de 3 secondes))

La prise en charge des patientes éclamptiques inclut nécessairement la mise en place d'une voie d'abord périphérique de bon calibre, puisque le traitement à la phase aiguë ne se conçoit que par voie intraveineuse. Le remplissage est utile avant la mise en route du traitement antihypertenseur pour limiter les conséquences de l'hypovolémie. A noter qu'un remplissage vasculaire bien conduit peut à lui seul faire baisser les chiffres tensionnels. D'autres gestes sont réalisés : pose d'une sonde vésicale, gastrique et canule de guedel. Aspiration des sécrétions oropharyngées, ainsi que les éventuels vomissements, éviter les morsures de langue ou lésions traumatiques liées aux convulsions, oxygénation au masque 8 à 10 l / min pendant et après la crise convulsive, diazépam 10mg/IV sans oublier le transfert en réanimation. L'évaluation de la récupération neurologique qui doit être rapide et intégrale, indiquant dans le cas contraire une décision d'intubation trachéale d'une part, la demande d'une imagerie diagnostique d'autre part.[36]

2) L'antihypertenseur

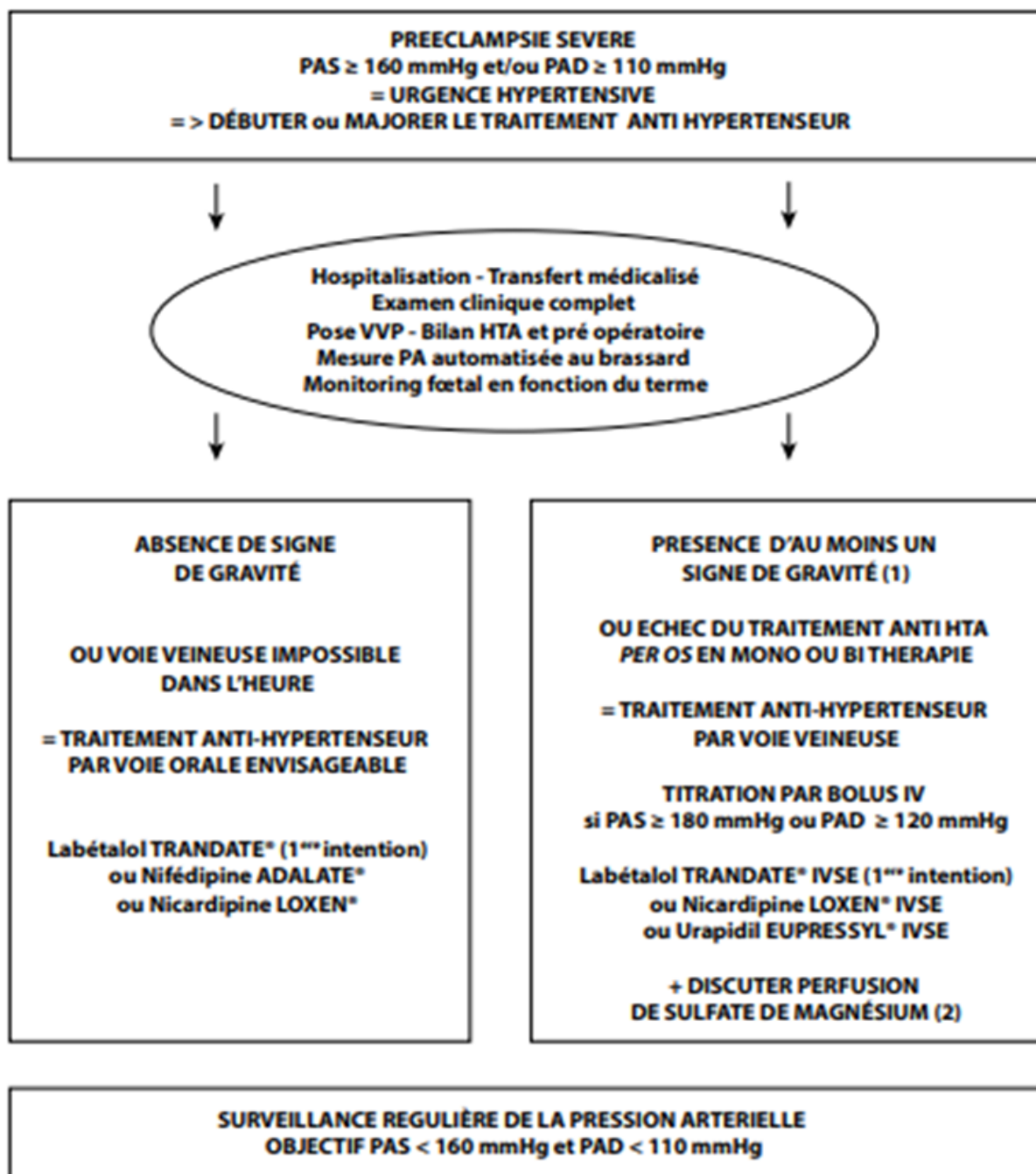
La totalité des patientes hypertendues dans notre étude ont reçu la nicardipine (Loxen) et/ou de l'Alpha métyl dopa (Aldomet 500mg). La bithérapie était instaurée chez plus de 80% des patientes. Le traitement était similaire dans l'étude de Abd el Al et Shahine, et Rebahi et Al. L'hypertension artérielle a été contrôlée dans 89,5% des cas, contre 93,5% dans la série de Abd el Al et shahine.

Tableau 18 : Contrôle de l'HTA selon les séries

	Notre série (n=106)	Abd el Al et Shahine (n=1998)
Contrôle de l'HTA	89,5%	93,5%

Le contrôle de l'hypertension est également considéré comme un élément essentiel de la prise en charge du traitement du PRES. Le traitement antihypertenseur à l'aide de Alpha-méthyl dopa (Aldomet*), Nicardipine (Loxen*), Dihydralazine (Népressol*) et Aténolol (Trandate*) est habituellement recommandé pour la prévention de l'hypertension systolique sévère de plus de 160 mm Hg et/ou de l'hypertension diastolique sévère de plus de 105-110 mm Hg. Car le risque d'hémorragie cérébrale devient significatif au-delà de ces valeurs. [32] Une correction graduelle vers des niveaux cibles de 140-155 mm Hg pour la systolique et de 90-105 mm Hg de diastolique sont recommandées pour protéger la mère et d'éviter de compromettre le flux sanguin utéroplacentaire.

Il est important de noter qu'une réduction appropriée de la pression artérielle peut empêcher la progression de l'œdème vasogène vers l'œdème cytotoxique et les déficits neurologiques permanents qui en résultent, étant donné qu'une diminution brusque de la pression artérielle peut affecter la perfusion utéroplacentaire et l'état du fœtus. Le traitement de l'hypertension doit nécessiter une surveillance étroite de la pression maternelle et fœtale.



Les différents antihypertenseurs

Agent anti-hypertenseur IV	Modalités et précautions d'utilisation	Stratégie de titration par bolus IV (Indication: PAS \geq 180 mmHg et/ou PAD \geq 120 mmHg)	Perfusion continue IVSE
Labétalol (TRANDATE®)	<ul style="list-style-type: none"> • A privilégier en première intention • Hors contre-indications : (asthme, BPCO, bradycardie, présence ou antécédent de trouble de conduction intra-cardiaque, antécédent de réaction d'hypersensibilité) 	<p>1^{er} bolus: 20 mg en IV sur >2 minutes</p> <p>↓ si échec *</p> <p>2^{ème} bolus: 40 mg en IV sur >2 minutes</p> <p>↓ si échec *</p> <p>3^{ème} bolus: 80 mg en IV sur >2 minutes</p> <p>↓ si échec *</p> <p>4^{ème} bolus: 80 mg en IV sur >2 minutes</p> <p>↓ si échec *</p> <p>poursuite labétalol 1 mg/kg/h IVSE et ajout d'un 2^{ème} antihypertenseur IVSE</p>	<p>0.5 à 1 mg/Kg/h</p> <p>Objectif : PAS < 160 mmHg et PAD < 110 mmHg</p>
Nicardipine (LOXEN®)	<ul style="list-style-type: none"> • A privilégier en seconde intention ou en association 	<p>Bolus de 0,5 mg en IV sur >2 minutes à répéter 3 fois si échec*</p> <p>↓ si échec *</p> <p>Poursuite nicardipine 4 mg/h IVSE et ajout d'un autre antihypertenseur IVSE</p>	<p>0.5 à 4 mg/h</p> <p>Objectif : PAS < 160 mmHg et PAD < 110 mmHg</p>
Urapidil (EUPRESSYL®)	<ul style="list-style-type: none"> • A privilégier en seconde intention ou en association 	<p>Bolus de 6,25 à 12,5 mg en IV sur >2 minutes à répéter 3 fois si échec*</p> <p>↓ si échec *</p> <p>Poursuite urapidil 50 mg/h IVSE et ajout d'un autre antihypertenseur IVSE</p>	<p>10 à 60 mg/h</p> <p>Objectif : PAS < 160 mmHg et PAD < 110 mmHg</p>

* échec = persistance d'une PAS \geq 180 mmHg et/ou d'une PAD \geq 120 mmHg à 10 minutes (dès obtention de la PAS < 180 mmHg et de la PAD < 120 mmHg, contrôlées à 10 minutes, poursuite du traitement antihypertenseur IVSE continu à la dose minimale efficace pour PAS < 160 mmHg et PAD < 110 mmHg)

Figure 65 : Prise En charge multidisciplinaire de la pré éclampsie SFAR CNGOF 2020

[37]

3)Le sulfate de magnésium

Tableau 19: Instauration du sulfate de magnésium selon les séries

	Notre série (n=106)	Brewer et Al (n=47)	Abd el Al et Shahine (n=1998)	Jaatinen et Al (n=46)
Instauration du sulfate de magnésium	98,1%	100%	100%	87%

Dans notre étude, on a administré le sulfate de Mg (drogue anticonvulsivante dont la voie IV doit être préférée à la voie intra-musculaire qui présente significativement plus d'effets secondaires) chez 98,1% des patientes, contre 100% dans l'étude de Brewer et Al et l'étude de Abd el Al et Shahine, contre 87% dans la série de Jaaniteen et Al.

Le sulfate de magnésium est un antagoniste fonctionnel du calcium.

L'administration s'effectue par voie intraveineuse, à l'aide d'une seringue autopulsée, une dose de charge précède la dose d'entretien.

- La dose de charge : 4 g en 20 min pour une patiente < 70 kg, 6 g en 20 min si patiente > 70 kg. Cette dose peut avoir un retentissement hémodynamique à type d'hypotension transitoire et nécessite donc un monitoring adéquat maternofoetal.

- Une perfusion d'entretien poursuit la dose initiale, à titre de prévention secondaire : 1 g par heure pour une patiente de moins de 70 kg, 2 g par heure pour une patiente de plus de 70 kg.

Les principaux effets secondaires décrits sont une hypotension artérielle et des troubles de l'élocution, une somnolence, ainsi que l'abolition des réflexes ostéotendineux.

Il faut, durant l'administration du sulfate de magnésium surveiller les ROT car le premier signe de surdosage est leur abolition. Son antidote est le gluconate de calcium : 100 à 200 mg de calcium élément en injection intraveineuse lente (10 min).

Deux larges études randomisées[38] [39]ont ensuite démontré son efficacité dans la prévention de la crise d'éclampsie en cas de PE sévère. Deux de ces études[39] [40]sont multicentriques avec un effectif important dont l'étude Magpie [40]trial publiée en 2002. Cette dernière montrait une réduction significative de 58 % du risque d'éclampsie surtout à un terme > 34 SA, dans les pays à taux de mortalité élevé, en cas de PE sévères avec la présence d'au moins 2 signes imminents d'éclampsie.

Le sulfate de magnésium est donc devenu le médicament de choix pour la prévention et le traitement de l'éclampsie au cours des dernières années.

La présente étude a montré que le sulfate de magnésium contrôlait les convulsions chez 96 % des femmes et prévenait les récurrences chez presque le même pourcentage.

Il a été signalé que les convulsions éclamptiques se développent rarement, voire jamais, après l'administration des régimes standard.

Des résultats similaires ont été obtenus par Abd el Al et al [41], Jaantinen [21] et Kurdoglu et Al [23], et Bourret et Al[42]

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. Malgré l'absence de consensus, la tendance générale semble être de privilégier la dose de charge et de ne pas dépasser 24 h de traitement.

94% des patientes ont aussi reçu du diazépam (valium) dans notre série, VS 91% dans la série de Jaaniteen et Al.

Tableau 20 : Administration du valium selon les séries

	Jaantinen et Al (n=46)	Notre série (n=106)
Administration du valium	94%	91%

4)La transfusion

a) Culots globulaires :

19 % des patientes ont été transfusées par des culots globulaires, avec une moyenne de 4,1 culots par patiente durant leur hospitalisation. L'indication de la transfusion est l'anémie grave ou mal tolérée liée à l'hémolyse ou à une hémorragie.

L'objectif thérapeutique est un taux d'hémoglobine égale à 10 g/dl.

b) 9 % des patientes ont été transfusées par des culots plaquettaires, avec une moyenne de 5,6 culots par patiente. La transfusion plaquettaire a été indiquée en cas de thrombopénie inférieure à 50 000/mm³ avec saignement actif ou risque hémorragique. Les CP sont administrés au moment de l'accouchement, lors de la césarienne sous anesthésie générale, pour réduire le risque hémorragique opératoire.

Posologie : 1 culot plaquettaire pour 10 kg de poids

c) 7,2% des patientes ont reçu du PFC, indiqué dans les CIVD avec effondrement des facteurs de coagulation associée à une hémorragie active ou potentielle. Posologie : 10 à 15 ml /kg.

d)Fibrinogène : dans les situations de défibrination majeure.

3 patientes dans notre série ont reçu du fibrinogène humain, devant des troubles de la coagulation après échec du PFC.

5)La corticothérapie

A) Corticothérapie à visée maternelle

Tableau 21 : Administration de la corticothérapie selon les séries

	Notre série (n=106)	Brewer et Al (n=47)
Administration de la corticothérapie	14,4%	40%

La dexaméthasone, et surtout la béthamétasone intraveineuse peut être utilisée pour le traitement de l'œdème cérébral, en raison de sa longue demi-vie biologique, de sa faible activité minéralocorticoïde, et de son effet bien décrit sur la réduction de l'œdème vasogénique. 14,4% des patientes ont reçu la corticothérapie à visée maternelle dans notre série, contre 40% dans l'étude de Brewer et Al.

Il a été suggéré que la microangiopathie de la PE pourrait être comparée à une réaction inflammatoire systémique et exacerbation de l'état inflammatoire (activation leucocytaire, érythrocytaire, plaquettaire, des systèmes du complément et de la coagulation. L'utilisation des propriétés anti-inflammatoires et immunosuppressives des corticoïdes s'explique. [19]

B) Corticothérapie à visée fœtale

Sans oublier l'usage des corticoïdes pour accélérer la maturation pulmonaire fœtale (administré chez toutes les patientes avec âge gestationnel moins de 34SA) et prévenir la maladie des membranes hyalines.

Elle est administrée entre 24 et 34 SA. Le protocole le plus fréquemment utilisé est : Bétaméthasone 2 doses de 12 mg IM à 24 heures d'intervalle.

6)Attitude pratique[43]

En bref, on peut schématiser la prise en charge d'une femme éclamptique en trois étapes :

A. Prise en charge de la mère pendant la crise :

- sauvegarder les fonctions vitales
- libérer les voies aériennes
- 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 (car risque d'hypoventilation et d'acidose) , surveiller la SpO2 et envisager l'assistance ventilatoire (intubation) en cas d'hypoxie ou de non-réveil rapide (5-10 min).

B. Prévention de la récurrence des crises (10 % des cas) : dose de charge de MgSO4.

C. 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.

7)Prise en charge anesthésique

A. VOIE HAUTE

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. Dans une étude rétrospective, Moodley et al [44]ont comparé le devenir maternel et néonatal après césarienne réalisée sous APD versus AG chez des femmes éclamptiques. Les auteurs n'ont observé aucune différence dans les paramètres étudiés, à l'exception du score d'Apgar à 1 min. Aussi, malgré

le risque possible de convulsions pendant la procédure et malgré les limites liées à son caractère rétrospectif, cette étude suggère qu'il serait licite de pratiquer une ALR chez la femme consciente dont l'état clinique est stabilisé. En revanche, l'AG devra être préférée en cas de convulsions subintrantes avec troubles de la conscience, l'agent d'induction de choix étant alors le thiopental à cause de ses propriétés anticonvulsivants. Les règles de réalisation de ces techniques anesthésiques ont été présentées dans les paragraphes précédents, le choix de la technique anesthésique dépend du mode d'accouchement, de l'âge gestationnel, de l'existence éventuelle de complications obstétricales et de la qualité de l'hémostase. Une évaluation la plus précoce possible des patientes est recommandée en vue d'une anesthésie.

Le bilan d'hémostase doit être effectué dans un délai le plus court possible avant une anesthésie péri médullaire.

Les femmes incluses dans le groupe AG recevaient un remplissage vasculaire et un bolus de MgSO₄ en prévention de l'HTA à l'intubation, et celles incluses dans le groupe RA recevaient un remplissage vasculaire de volume comparable

La prise d'aspirine, indiquée pour la prévention de la PE, ne constitue pas en soi une contre-indication à la réalisation d'une anesthésie péri médullaire si :

- la patiente ne prend pas d'autres médicaments altérant l'hémostase ;
- le bilan d'hémostase (Quick, TCA, fibrinogène, numération plaquettaire) est compatible avec la réalisation d'une ALR.

Une valeur seuil des plaquettes de 75 g/l est nécessaire pour réaliser une anesthésie péridurale, et de 50 g/l pour la rachianesthésie à condition que :

- la thrombopénie soit stable sur plusieurs numérations successives ;
- l'acte anesthésique soit réalisé par un opérateur entraîné ;
- la parturiente bénéficie d'une surveillance neurologique en postpartum ;

- la patiente n'ait pas pris d'aspirine au cours des trois derniers jours.

L'analgésie périmédullaire, sans dose-test d'adrénaline, est bénéfique pour l'évolution de la pression artérielle, pour l'hémodynamique utéroplacentaire, et elle facilite la prise en charge en cas de recours à une césarienne.

En cas de rachianesthésie, il convient de limiter le remplissage vasculaire préalable aux cristaalloïdes et à un maximum de 1000 ml et de réduire ou suspendre le traitement anti-hypertenseur administré par voie intraveineuse jusqu'à l'installation complète du bloc. En cas d'anesthésie générale, il est recommandé de faire une évaluation des critères d'intubation difficile immédiatement avant l'induction, de pratiquer une induction en séquence rapide avec intubation, de veiller à la prévention de la poussée hypertensive induite par l'intubation trachéale, de prévoir systématiquement le risque d'extubation à problème. Il est possible de pratiquer une ALR après une crise d'éclampsie si toutes les conditions suivantes sont réunies :

- la femme a repris conscience ;
- il n'y a pas de déficit neurologique ;
- l'état clinique est stable.

En revanche, en cas de convulsions subintrantes et/ou de troubles de la conscience, l'AG est recommandée.[45]

- Si l'anesthésie générale se révèle indispensable ; deux points sont à considérer

- la difficulté potentielle d'intubation trachéale
- la poussée hypertensive à l'intubation et à l'extubation, qui sera prévenue

par l'administration d'antihypertenseurs ou de morphiniques IV

B. VOIE BASSE

L'analgésie périmédullaire entraîne une baisse de 5 à 20 % de la pression artérielle maternelle, ce qui contribue au traitement de l'HTA sévère. De plus, l'effet vasodilatateur propre lié au bloc sympathique et la suppression de la douleur liée aux contractions utérines et des fluctuations catécholaminergiques qu'elle entraînerait, faciliteraient le contrôle de la pression artérielle maternelle pendant toute la durée du travail. Chez la femme en PE sévère l'analgésie péridurale permet une augmentation du débit circulatoire utéroplacentaire, en moyenne de 77 %.

8)Le traitement étiologique

A ce jour, l'accouchement demeure le seul traitement étiologique de la PE. Il est toujours bénéfique pour la femme. En effet, le risque de complications, comme l'hémorragie cérébrale et l'œdème pulmonaire, diminue au cours du post-partum, la PE étant une maladie totalement réversible. A l'inverse, l'accouchement peut être délétère pour le fœtus en raison des pathologies associées à la prématurité. Dans les termes très précoces, une attitude attentiste peut être acceptable si l'état de la mère le permet : contrôle des crises convulsives et absence de complications mettant en jeu le pronostic maternel. En effet, le maintien de la grossesse ou la décision d'interruption dépend de plusieurs facteurs : l'âge gestationnel, l'hypotrophie fœtale, la maturité pulmonaire, et la sévérité de l'éclampsie. D'autres éléments viennent en ligne de compte : poids foetal estimé, corticothérapie effectuée ou non, les antécédents et l'âge de la patiente.[32]

L'arrêt de la grossesse est donc le seul traitement étiologique. La décision d'extraction fœtale est fonction du terme, de la sévérité du tableau maternel et de la souffrance fœtale. Avant 34 SA, la prise en charge doit être conservatrice si possible,

le temps d'instaurer une corticothérapie prénatale et d'organiser un éventuel transfert materno-fœtal.

Après 34 SA, en présence de signes de sévérité, il faut envisager l'extraction fœtale.

Dans notre étude, toutes les patientes sont éclamptiques, ce qui est un signe de sévérité, donc la décision était interventionnelle et non conservatrice dans 92,1% des cas. En effet, la décision était de faire une extraction fœtale le plus tôt possible pour sauvetage maternel et parfois fœtal (décélérations du RCF, diastole ombilicale.)

9) Voie de l'accouchement :

Tableau 22 : Voie d'accouchement selon les séries

	Notre série (n=106)	Abd el Al et Shahine (n=1998)	Jaatinen et Al (n=46)	Rebahi et Al (n=410)
Accouchement par voie haute	78,2%	73%	76%	78,3%
Accouchement par voie basse	21,8%	27%	24%	21,7%

La décision de la voie d'accouchement dépend de beaucoup de facteurs :

78,2% des patientes ont été césarisées. 21,8% des patientes ont fait un accouchement par voie basse. La plupart des patientes dans notre série qui ont accouché par voie basse était dans le cadre d'une MFIU ou avaient fait l'éclampsie en postpartum, comme pour les autres études, notamment celle de Brewer et Al, où 67% des éclampsies post partum avaient accouché par VB.

Dans la série de Abd el Al et shahine où 73% des patientes confondues ont accouché par VH. 76% pour Jaaniteen et Al. 78,3% pour Rebahi et Al. Donc une nette prédominance dans toutes les études de l'accouchement par voie haute, vu que

l'éclampsie, signe de prééclampsie sévère, est une des indications de l'extraction fœtale en urgence, par césarienne en occurrence.

Pour autoriser une voie basse, Toutes les situations où l'état maternel est d'une grande instabilité, telles que l'hémorragie, la détresse respiratoire nécessitant l'intubation et la ventilation, la présence de signes neurologiques, l'existence d'un hématome sous capsulaire du foie, contre-indiquent la tentative d'induction du travail.

Pour le fœtus, une première condition pour autoriser la voie basse, est l'absence de signes d'hypoxie ; le rythme cardiaque fœtal et/ou le score biophysique doivent être satisfaisants.

Chapitre 5 : Evolution

1) DEVENIR ET PREVENTION

❖ SURVEILLANCE POST PARTUM

-Post-partum Immédiat : Le risque d'éclampsie ou d'aggravation du HELLP est important jusqu'à J4 (parfois jusqu'à 2-3 semaines). Surveillance stricte clinique et biologique de la TA, des apports hydriques du poids et de la diurèse, ROT et état de conscience pendant 48h.

La mise en place d'une anticoagulation préventive doit être décidée en fonction du risque thromboembolique en postpartum. Ce risque peut être calculé de manière individuelle à partir des facteurs de risque présents, selon les recommandations pour la pratique clinique sur le postpartum du CNGOF de 2015[48]

-Une consultation médicale doit avoir lieu dans les 2 à 3 premières semaines du post-partum pour réévaluation.

Pas de contraception œstro-progestative (COOP) dans les 6 premières semaines du postpartum. Le type de contraception sera rediscuté en cas de maladie sous-jacente identifiée au décours de la PE.

-Après 6 semaines : Un contrôle de la TA et la BU doivent être réalisés. Si persistance de l'HTA et de la protéinurie à 3 Mois : Avis spécialisé pour bilan vasculo-rénal complet.

Risque de récurrence présent. Ce qui implique une instauration dès le 1^{er} trimestre de la grossesse et le plus précocement possible, un traitement préventif par 100mg par jour d'aspirine jusqu'à 35 SA.

Le risque de récurrence de la prééclampsie lors d'une grossesse ultérieure varie de 11,5 à 65 %, en fonction des facteurs de risque maternels préexistants et de la gestation au cours de laquelle la maladie est apparue. Les femmes ayant des antécédents d'éclampsie sont confrontées à un risque global de 2% de voir cette complication réapparaître lors d'une grossesse suivante, le risque étant plus élevé

pour celles dont l'éclampsie a été précoce. Le risque de récurrence de la prééclampsie peut être réduit par une optimisation du poids maternel et les conditions préexistantes telles que l'hypertension chronique et le diabète, et en commençant une supplémentation en calcium et de l'aspirine à faible dose dès le début de la grossesse suivante. Une surveillance prénatale étroite est nécessaire pour l'identification précoce de la prééclampsie récurrente, en plus des complications dont ces femmes restent à risque même en l'absence de prééclampsie, telles que le retard de croissance du fœtus et la naissance prématurée.

Il est de plus en plus évident que les femmes précédemment pré éclamptiques sont confrontées à des risques accrus de mauvaise santé tout au long de leur vie, principalement en raison d'événements cardiovasculaires et de maladies métaboliques.[49]

Dans notre série, les patientes à 3 et 12 mois n'avaient plus de signes neurologiques (sauf 4 qui présentaient encore des céphalées), ni d'HTA, sauf chez une patiente qui avait une HTA chronique avant même sa prééclampsie. Leur IRM cérébrales montraient une régression du PRES Sd, comme dans les certaines études [50]ce qui montre qu'il est totalement réversible. Tandis que dans l'étude de Aukes et Al [51], les lésions de la substance blanche cérébrale sont présentes le plus souvent chez les femmes qui ont déjà souffert d'éclampsie par rapport aux femmes dont la grossesse est normotensive. La physiopathologie exacte derrière ces imageries et leur pertinence clinique restent à élucider.

2) DECES

Tableau 23 : Nombre de décès selon les séries

	Notre série (n=106)	Abd el Al et Shahine (n=1998)	Wen et Al (n=36)	Jaatinen et Al (n=46)	Ducarmes et Al (n=16)
Nombre de décès	2	79	1	0	0
Décès en pourcentage	1,88%	3,95%	2,77%	0	0

Il est bien connu que la prééclampsie et l'éclampsie comportent un risque élevé de morbidité maternelle grave. Les dangers d'une pression artérielle systolique élevée, surtout en combinaison avec un faible taux de plaquettes, semblent être très sous-estimés en ce qui concerne l'hémorragie intracérébrale.

En particulier, la combinaison d'une maladie endothéliale, de thrombocytopénie et de changements soudains de la pression sanguine entraîne des risques élevés de complications cérébrales chez les femmes atteintes de prééclampsie.

Par rapport aux hospitalisations sans troubles hypertensifs, le risque de complications obstétricales graves est beaucoup plus élevé pour les hospitalisations avec prééclampsie sévère. Le nombre d'hospitalisations pour cause d'accouchement avec des troubles hypertensifs pendant la grossesse est en augmentation, et ces hospitalisations sont associées à une charge substantielle de morbidité obstétricale sévère.[46]

Dans notre étude, on a noté 2 décès, l'un causé par une défaillance multiviscérale, suite à un état de choc hémorragique. L'autre dû à une hémorragie méningée puis mort cérébrale.

L'une des plus grandes études faites sur la mortalité maternelle : étude de Vigil de Gracia [47] a permis d'évaluer les décès maternels associés à l'éclampsie, au syndrome HELLP, et à la concomitance de ces conditions entre 1995 et juin 2008 dans plus de 20 pays, dont le Maroc.

304 décès ont été identifiés : 100 dus à l'éclampsie, 117 dus à l'éclampsie/HELLP et 87 associés au syndrome HELLP. Sur le total des décès, 71,3% des femmes ont eu des convulsions et 67,1% ont développé un syndrome HELLP.

Dans les pays à revenu élevé, 3,9 % des décès étaient dus à l'éclampsie sans syndrome HELLP, tandis que dans les pays à faible revenu, ce chiffre était de 42,5 %. La présence du syndrome HELLP chez les femmes décédées d'éclampsie était de 90,6 % dans les pays à revenu élevé, contre 47,6 % dans les pays à faible. Une éclampsie et un syndrome HELLP concomitants ont été diagnostiqués dans 5-6 cas sur 10.

Puis on a 79 décès de l'étude Abd el Al et Shahine (n=1998), ce qui représentait un total de 3,95% avec une prédominance chez les patientes qui ont présenté une éclampsie du post partum, qui ont notamment fait une insuffisance rénale, un HELLP Sd ou hémorragie cérébrale. Tandis que l'étude de Wen et Al (n=36) où un décès a été noté, dû à une hémorragie de la délivrance et insuffisance rénale. Aucun décès n'a été noté dans les séries de Jaatinen et Al, ou de Ducarmes et Al.

La majorité des décès attribués à des troubles de la grossesse surviennent dans des pays à revenu faible ou moyen, où l'on constate une forte incidence de retard dans l'identification des patientes à haut risque, leur transport, et l'administration d'un traitement approprié. Dans notre série, le pourcentage de mort maternelle est de 1,88%, beaucoup plus bas que celui de l'Egypte dans l'étude de Abd el Al et Shahine. Donc, la mise en condition et la prise en charge des patientes au Maroc a permis de réduire significativement la morbidité et mortalité maternelle.

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 foetale élevée.

Cette éclampsie est caractérisée par l'encéphalopathie postérieure réversible (EPR), qui est une entité radio-clinique associant une atteinte réversible du système nerveux central à une imagerie encéphalique typique.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) reste l'examen le plus performant avec un double intérêt diagnostique et pronostique, ce dernier repose sur les séquences de diffusion.

La première mesure thérapeutique du SEPR repose sur l'arrêt du facteur déclenchant ou aggravant (extraction fœtale) et un traitement symptomatique à base des antihypertenseurs et des anticonvulsivants.

La réversibilité du SEPR est en général favorable mais dans certaines situations, elle reste conditionnée par le terrain sous jacent.

La prise en charge de l'éclampsie nécessite une équipe multidisciplinaire avec une participation plus renforcée des anesthésistes réanimateurs et surtout la création des structures spécialisées en réanimation obstétricale et néonatale. Dès que le diagnostic est suspecté, la prise en charge doit se faire dans une maternité de niveau III contenant une unité de soins intensifs maternelle et néonatale.

L'amélioration du pronostic passe par l'instauration de la consultation prénatale obligatoire et le suivi plus attentif des grossesses à risque.

D'où l'intérêt du dépistage précoce et d'une prise en charge médico-obstétricale immédiate et adéquate, afin d'améliorer le pronostic materno-foetal, surtout après l'introduction du sulfate de magnésium, l'anticonvulsivant de référence dans l'éclampsie.

Le traitement étiologique reste l'extraction fœtale. La décision et le mode d'accouchement dépendent essentiellement du terme de la grossesse et du bien être foetal et maternel. Les complications possibles sont multiples, autant maternelles que foetales.

RESUME

Resume :

L'éclampsie représente la complication la plus grave de l'hypertension artérielle gravidique responsable d'une lourde morbi-mortalité maternelle et foetale. Le but de notre travail est de décrire les différents aspects neurologiques de l'éclampsie et d'essayer de comprendre leur physiopathologie, les circonstances de diagnostic, les caractéristiques épidémiologiques et cliniques de cette pathologie, et enfin les aspects thérapeutiques et évolutifs.

Patientes et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective, analytique, qui s'étale sur 5 ans ; du 1er janvier 2016, au 31 décembre 2020, incluant toutes les patientes, enceintes ou en post-partum, admises pour une éclampsie au service de réanimation mère et enfant de la maternité du CHU Hassan II de Fès. On a noté l'âge de la patiente, la gestité et parité, les antécédents, l'âge gestationnel et les données obstétricales, la pression artérielle et le GCS, les données cliniques de la prééclampsie, la caractérisation des convulsions, la survenue en pré ou post-partum de l'éclampsie, la survenue de complications (HRP ou Hellp syndrome), l'indication et la voie d'accouchement, le mode anesthésique, l'état du nouveau-né, et la stratégie thérapeutique. Le bilan biologique comprenait : NFS, urée, créatinine, ionogramme, bilan d'hémostase, bilan hépatique complet, bilan d'hémolyse, acide urique, glycémie, LDH et la protéinurie de 24 heures.

Nous avons recensé 106 cas d'éclampsie sur 30648 accouchements, soit une prévalence de 0,34% avec une nette prédominance de cette affection en automne. Le principal facteur de risque retrouvé était la primiparité (48,9%). La moyenne d'âge était de 29,9 ans. L'âge gestationnel au moment du diagnostic était de 31,97SA, avec une incidence en antépartum de 56,6%. Les principaux motifs de consultation étaient les céphalées en premier, suivies de troubles visuels (BAV, flou visuel et cécité) acouphènes et signes digestifs. La PAS/PAD moyenne était de 153/108

mmHg. Le score de Glasgow moyen était de 12.7 avec des extrêmes allant de 3 à 15. Sur le plan biologique, la moyenne de la protéinurie était de 7,5g/24H et la thrombopénie moins de (100000 plaquettes/ mm³) a été retrouvée chez 33,6% des patientes. 28,8% des patientes avaient un HELLP syndrome. 6,9% des patientes avaient un HRP. L'insuffisance rénale a été retrouvée chez 8,4% des patientes. 52 patientes ont réalisé une IRM cérébrale et 78,8 % de ces patientes avaient un PRES Syndrome. Le poids de naissance moyen des enfants était de 1933,33 g .14 % de morts nés et 1,1% de morts macérés avaient été constatés. Divers traitements avaient été mis en place : antihypertenseurs (89 %)et sulfate de magnésium (98,1 %).

La conduite à tenir obstétricale était surtout l'extraction par voie haute, chez 78,2% des patientes, pour sauvetage maternel. L'éclampsie est un critère de gravité de la prééclampsie, indiquant généralement l'arrêt de la grossesse.

Il faudrait signaler en conclusion que l'amélioration du pronostic maternofoetal dans la pré éclampsie et 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.

Les lésions neuroradiologiques au cours de l'éclampsie sont multiples et dominées par l'ischémie et l'œdème cérébral. L'IRM avec des séquences de diffusion devrait être systématique en cas de signes neurologiques persistants.

ABSTRACT :

Eclampsia represents the most serious complication of gestational hypertension responsible for a high maternal and fetal morbidity and mortality. The aim of our work is to describe the different neurological aspects of eclampsia and to try to understand their physiopathology, the circumstances of diagnosis, the epidemiological and clinical characteristics of this pathology, and finally the therapeutic and evolutionary aspects.

Patients and methods : This is a retrospective, analytical study, spread over 5 years; from January 1, 2016, to December 31, 2020, including all patients, pregnant or postpartum, admitted for eclampsia to the the maternal and child intensive care department of the university hospital Hassan II of Fez. The patient's age, gesity and parity, history, gestational age and obstetrical data, blood pressure and GCS, clinical data of preeclampsia, characterization of seizures, pre or postpartum occurrence of eclampsia, occurrence of complications (HRP or Hellp syndrome), indication and route of delivery, mode of anesthesia, status of the newborn, and therapeutic strategy were noted. The biological workup included: CBC, urea, creatinine, ionogram, hemostasis workup, complete liver workup, hemolysis workup, uric acid, blood glucose, LDH, and 24-hour proteinuria.

We identified 106 cases of eclampsia out of 30648 deliveries, so a prevalence of 0.34% with a clear predominance of this condition in autumn. The main risk factor was primiparity (48.9%). The average age was 29.9 years. The gestational age at diagnosis was 31.97 years, with an incidence in antepartum of 56.6%. The main reasons for consultation were headache first, followed by visual disturbances (VAD, visual blur and blindness) tinnitus and digestive signs. The mean PAS/PAD was 153/108 mmHg. The mean Glasgow score was 12.7 with extremes ranging from 3

to 15. Biologically, the mean proteinuria was 7.5g/24H and thrombocytopenia less than (100,000 platelets/mm³) was found in 33.6% of patients. 28.8% of patients had HELLP syndrome. 6.9% of patients had HRP. Renal failure was found in 8.4% of patients. 52 patients had a brain MRI and 78.8% of these patients had PRES syndrome. The average birth weight of the children was 1933.33 g. 14% of stillbirths and 1.1% of macerated deaths were observed. Various treatments had been implemented: antihypertensive drugs (89%) and magnesium sulfate (98.1%).

The obstetrical course of action was mainly extraction by the upper tract, in 78.2% of patients, for maternal rescue. Eclampsia is a criterion of severity in preeclampsia, usually indicating termination of the pregnancy.

In conclusion, it should be pointed out that the improvement of maternal–fetal prognosis in pre–eclampsia and eclampsia is essentially based on:

- Early detection and diagnosis of severe forms.
- Early and adequate management.
- The availability of a multidisciplinary team.

Neuroradiological lesions during eclampsia are multiple and dominated by ischemia and cerebral edema. MRI with diffusion sequences should be performed routinely in case of persistent neurological signs.

ملخص:

الإكلامبسيا أو تسمم الحمل هو أخطر مضاعفات ارتفاع ضغط الدم أثناء الحمل ، وهو المسؤول عن الوفايات الشديدة للأمهات والجنين .الهدف من عملنا هو وصف الجوانب العصبية المختلفة لتسمم الحمل ومحاولة فهم الفيزيولوجيا المرضية وظروف التشخيص والخصائص الوبائية والسريية لهذا المرض ، وأخيراً الجوانب العلاجية والتطورية .

المواد والأساليب :هذه دراسة تحليلية بأثر رجعي تمتد 5 سنوات ؛ من 1 يناير 2016 إلى 31 ديسمبر 2020 ، بما في ذلك جميع المرضى ، الحوامل أو بعد الولادة ، الذين تم إدخالهم بسبب تسمم الحمل إلى وحدة إنعاش الأم والطفل في المستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس، لوحظ عمر المريض ، وصف النوبات ، بداية المضاعفات، وحالة المولود وطريقة الولادة ، وطريقة التخدير والاستراتيجية العلاجية .تضمنت أيضا الكرياتينين ، والأيونوجرام ، وفحص الكبد الكامل ، وسكر الدم إلخ...

حددنا 106 حالات تسمم الحمل من أصل 30648 ولادة ، أي معدل انتشار 0.34 ٪ مع ارتفاع واضح لهذه الحالة في الخريف .كان متوسط العمر 29.9 سنة .كان عمر الحمل عند التشخيص 31.97 أسبوع .كانت الأسباب الرئيسية للاستشارة هي الصداع أولاً ، يليه الاضطرابات البصرية والعمى وطنين الأذن وعلامات الجهاز الهضمي .كان متوسط درجة جلاسكو 12.7 مع درجات متطرفة تتراوح من 3 إلى 15 .المرضى الذين يعانون من متلازمة هيلب 6.9 ٪ .تم العثور على الفشل الكلوي في 8.4 ٪ من المرضى .كان متوسط وزن الأطفال عند الولادة 1933.33 جرامًا .خضع 52 مريضاً للتصوير بالرنين المغناطيسي للدماغ من هؤلاء المرضى يعانون 78.8%من متلازمة بريس سندروم.

تم وضع علاجات مختلفة :الأدوية الخافضة للضغط 89٪ وكبريتات المغنيسيوم 98.1 ٪

كان إجراء التوليد الذي يجب القيام به هو الاستخراج بالطريق العلوي ، في 78.2 ٪ من المرضى ، لإنقاذ الأمهات .

تسمم الحمل هو مقياس لشدة تسمم الحمل ، وعادة ما يشير إلى إنهاء الحمل.

وتجدر الإشارة في الختام إلى تحسين تشخيص تسمم الحمل يعتمد بشكل أساسي على :

- الكشف والتشخيص المبكر للأشكال الحادة

- رعاية مبكرة وكافية

- توافر فريق متعدد التخصصات

REFERENCES

- [1] « 102 PRES ppt+.pdf ».
- [2] M. C. Narbone, R. Musolino, F. Granata, I. Mazzù, M. Abbate, et E. Ferlazzo, « PRES: posterior or potentially reversible encephalopathy syndrome? », *Neurol. Sci.*, vol. 27, n° 3, p. 187-189, juill. 2006, doi: 10.1007/s10072-006-0667-y.
- [3] O. Collange, A. Launoy, et A. Kopf-Pottecher, « Chapitre 12 – Éclampsie », p. 15.
- [4] K. Duckitt et D. Harrington, « Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies », *BMJ*, vol. 330, n° 7491, p. 565, mars 2005, doi: 10.1136/bmj.38380.674340.E0.
- [5] « lecarpentier2016.pdf ».
- [6] A. Mignon, O. Schraub, et T. Pottecher, « Syndrome d'encéphalopathie postérieure ou angiopathie aiguë réversibles du post-partum: toutes les céphalées du post-partum ne sont pas des brèches... », *Ann. Fr. Anesth. Réanimation*, vol. 30, n° 1, p. 3-5, janv. 2011, doi: 10.1016/j.annfar.2010.12.006.
- [7] A. G. M. Aya, B. Ondze, J. Ripart, et P. Cuvillon, « Seizures in the peripartum period: Epidemiology, diagnosis and management », *Anaesth. Crit. Care Pain Med.*, vol. 35, p. S13-S21, oct. 2016, doi: 10.1016/j.accpm.2016.06.010.
- [8] « bbb.pdf ».
- [9] A. Aracki-Trenkić *et al.*, « Atypical presentation of posterior reversible encephalopathy syndrome: Clinical and radiological characteristics in eclamptic patients », *Bosn. J. Basic Med. Sci.*, vol. 16, n° 3, p. 180-186, août 2016, doi: 10.17305/bjbms.2016.1201.
- [10] J. E. Fugate et A. A. Rabinstein, « Posterior reversible encephalopathy syndrome: clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions », *Lancet Neurol.*, vol. 14, n° 9, p. 914-925, sept. 2015, doi: 10.1016/S1474-4422(15)00111-8.

- [11] « 5 The Cerebral Circulation During Pregnancy_ Adapting to Preserve Normalcy.pdf ».
- [12] « Hammer et Cipolla – 2015 – Cerebrovascular Dysfunction in Preeclamptic Pregna.pdf ».
- [13] M. J. Cipolla, J. G. Sweet, et S.-L. Chan, « Cerebral vascular adaptation to pregnancy and its role in the neurological complications of eclampsia », *J Appl Physiol*, vol. 110, p. 11, 2011.
- [14] « Possible-shared-pathophysiological-mechanisms-in-migraine-and-preeclampsia-Preeclampsia.png ».
- [15] E. S. Hammer et M. J. Cipolla, « Cerebrovascular Dysfunction in Preeclamptic Pregnancies », *Curr. Hypertens. Rep.*, vol. 17, n° 8, août 2015, doi: 10.1007/s11906-015-0575-8.
- [16] G. Ducarme, S. Herrnberger, I. Pharisien, L. Carbillon, et M. Uzan, « Éclampsie : étude rétrospective de 16 cas », *Gynécologie Obstétrique Fertil.*, vol. 37, n° 1, p. 11-17, janv. 2009, doi: 10.1016/j.gyobfe.2008.11.011.
- [17] A. C. Johnson, « Mechanisms of Seizure during Pregnancy and Preeclampsia », p. 261.
- [18] X. Y. Dong, C. B. Bai, et J. F. Nao, « Clinical and radiological features of posterior reversible encephalopathy syndrome in patients with pre-eclampsia and eclampsia », *Clin. Radiol.*, vol. 72, n° 10, p. 887-895, oct. 2017, doi: 10.1016/j.crad.2017.06.009.
- [19] G. Beucher, T. Simonet, et M. Dreyfus, « Prise en charge du HELLP syndrome », *Gynécologie Obstétrique Fertil.*, vol. 36, n° 12, p. 1175-1190, déc. 2008, doi: 10.1016/j.gyobfe.2008.08.015.
- [20] H. Rebahi, M. Elizabeth Still, Y. Faouzi, et A. Rhassane El Adib, « Risk factors for eclampsia in pregnant women with preeclampsia and positive neurosensory signs », *J. Turk. Soc. Obstet. Gynecol.*, vol. 15, n° 4, p. 227-234, déc. 2018, doi: 10.4274/tjod.22308.

- [21] N. Jaatinen et E. Ekholm, « Eclampsia in Finland; 2006 to 2010 », *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*, vol. 95, n° 7, p. 787-792, juill. 2016, doi: 10.1111/aogs.12882.
- [22] « EPR.pdf ».
- [23] Z. Kurdoglu *et al.*, « Clinical and perinatal outcomes in eclamptic women with posterior reversible encephalopathy syndrome », *Arch. Gynecol. Obstet.*, vol. 292, n° 5, p. 1013-1018, nov. 2015, doi: 10.1007/s00404-015-3738-6.
- [24] J. Brewer *et al.*, « Posterior reversible encephalopathy syndrome in 46 of 47 patients with eclampsia », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 208, n° 6, p. 468.e1-468.e6, juin 2013, doi: 10.1016/j.ajog.2013.02.015.
- [25] « Posterior reversible encephalopathy syndrome in pregnancy_ a retrospective series of 36 patients from mainland China. – PubMed – NCBI.html ».
- [26] S. Bembalgi, « A Study of Eclampsia Cases Associated with Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome », *J. Clin. Diagn. Res.*, 2015, doi: 10.7860/JCDR/2015/14039.6276.
- [27] M. D. Bèye, E. Diouf, M. D. Bah, M. Ndoeye-Diop, O. Kane, et B. Sall-Ka, « Prise en charge du HELLP syndrome en réanimation à Dakar », *Ann. Fr. Anesth. Réanimation*, vol. 25, n° 3, p. 291-295, mars 2006, doi: 10.1016/j.annfar.2005.10.028.
- [28] « 06- HEMATOME RETROPLACENTAIRE dr djebbar.pptx ».
- [29] « KB Gynécologie Obstétrique 2017.pdf ».
- [30] A.-S. Ducloy-Bouthors, « Hémostase et prééclampsie », *Ann. Fr. Anesth. Réanimation*, vol. 29, n° 5, p. e121-e134, mai 2010, doi: 10.1016/j.annfar.2010.03.012.
- [31] « berveiller2012.pdf ».
- [32] J.-F. Brichant, G. Brichant, P.-Y. Dewandre, et J.-M. Foidart, « Manifestations hémodynamiques et respiratoires de la prééclampsie », *Ann. Fr. Anesth. Réanimation*, vol. 29, n° 4, p. e91-e95, avr. 2010, doi: 10.1016/j.annfar.2010.02.023.

- [33] J. R. Barton, H. How, B. Sibai, D. Narrigan, J. Sheller, et J. Murray, « 385 ETIOLOGY AND MANAGEMENT OF ACUTE PULMONARY EDEMA IN PREGNANCY-POSTPARTUM: ROLE OF ECHOCARDIOGRAPHY MOUNIRA HABLII, ANNETTE BOMBRYSI », p. 1.
- [34] N. Bello, « The Relationship Between Pre-Eclampsia and Peripartum Cardiomyopathy », vol. 62, n° 18, p. 9, 2013.
- [35] S. T. Bauer et K. L. Cleary, « Cardiopulmonary Complications of Pre-eclampsia », *Semin. Perinatol.*, vol. 33, n° 3, p. 158-165, juin 2009, doi: 10.1053/j.semperi.2009.02.008.
- [36] « 2010_GO_507_simonet.pdf ».
- [37] « RFE pré-éclampsie_finale.pdf ».
- [38] M. A. Belfort et J. C. Allen, « A Comparison of Magnesium Sulfate and Nimodipine for the Prevention of Eclampsia », *N. Engl. J. Med.*, p. 8, 2003.
- [39] E. J. Coetzee, J. Dommissie, et J. Anthony, « A randomised controlled trial of intravenous magnesium sulphate versus placebo in the management of women with severe pre-eclampsia », *BJOG Int. J. Obstet. Gynaecol.*, vol. 105, n° 3, p. 300-303, mars 1998, doi: 10.1111/j.1471-0528.1998.tb10090.x.
- [40] « Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial », *The Lancet*, vol. 359, n° 9321, p. 1877-1890, juin 2002, doi: 10.1016/S0140-6736(02)08778-0.
- [41] D. E. M. Abd El Aal et A. Y. Shahin, « Management of eclampsia at Assiut University Hospital, Egypt », *Int. J. Gynecol. Obstet.*, vol. 116, n° 3, p. 232-236, mars 2012, doi: 10.1016/j.ijgo.2011.10.018.
- [42] B. Bourret *et al.*, « Évaluation de l'utilisation du sulfate de magnésium dans la prévention secondaire de l'éclampsie : étude rétrospective sur 39 cas », *Ann. Fr. Anesth. Réanimation*, vol. 31, n° 12, p. 933-936, déc. 2012, doi: 10.1016/j.annfar.2012.09.004.

- [43] P. S. Bernstein *et al.*, « National Partnership for Maternal Safety: Consensus Bundle on Severe Hypertension During Pregnancy and the Postpartum Period », *Anesth. Analg.*, vol. 125, n° 2, p. 540-547, août 2017, doi: 10.1213/ANE.0000000000002304.
- [44] « moodley2001.pdf ».
- [45] « Aya et al. – 2010 – Anesthésie et prééclampsie.pdf ».
- [46] L. Ghulmiyyah et B. Sibai, « Maternal Mortality From Preeclampsia/Eclampsia », *Semin. Perinatol.*, vol. 36, n° 1, p. 56-59, févr. 2012, doi: 10.1053/j.semperi.2011.09.011.
- [47] P. Vigil-De Gracia, « Maternal deaths due to eclampsia and HELLP syndrome », *Int. J. Gynecol. Obstet.*, vol. 104, n° 2, p. 90-94, févr. 2009, doi: 10.1016/j.ijgo.2008.09.014.
- [48] « Preview ».
- [49] S. C. Kane, A. Dennis, F. da Silva Costa, L. Kornman, et S. Brennecke, « Contemporary Clinical Management of the Cerebral Complications of Preeclampsia », *Obstet. Gynecol. Int.*, vol. 2013, p. 1-10, 2013, doi: 10.1155/2013/985606.
- [50] A. Araqi-Houssaini *et al.*, « Syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible et éclampsie : étude descriptive de 13 cas au Maroc », *Rev. Neurol. (Paris)*, vol. 167, n° 11, p. 812-819, nov. 2011, doi: 10.1016/j.neurol.2011.03.007.
- [51] A. M. Aukes, J. C. de Groot, J. G. Aarnoudse, et G. G. Zeeman, « Brain lesions several years after eclampsia », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 200, n° 5, p. 504.e1–504.e5, mai 2009, doi: 10.1016/j.ajog.2008.12.033.



المملكة المغربية Royaume du Maroc

كلية الطب والصيدلة
+044001+ | +014114+ A +000X0+
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

أطروحة رقم 21/318

سنة 2021

تسمم الحمل في الإنعاش التوليدي: الجانب السريري والعلاجي (بصدد 106 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2021/12/15

من طرف

الآنسة غيثة الودغيري عزوزي

المزداة في 01 /06 /1996 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

الإنعاش - ارتفاع ضغط الدم الشرياني أثناء الحمل - متلازمة PRES

اللجنة

السيد مصطفى هرندي..... الرئيس

أستاذ في التخدير و الإنعاش

السيد محمد عدنان بردعي..... المشرف

أستاذ مبرز في التخدير و الإنعاش

السيدة جايي صفية..... أعضاء

أستاذة في علم التوليد وأمراض النساء

السيدة نسرين مموني.....

أستاذة مبرزة في علم التوليد وأمراض النساء