



UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES

Année 2007

Thèse N° 024/07

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

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 08/05/2007

PAR

Mlle. MOUJAHID Hind

Née le 09 Juin 1981 à Oujda

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Facteurs pronostiques

JURY

Mr. KANJAA NABIL	PRESIDENT
Professeur d'anesthesie-reanimation	
Mr. KHATOUF MOHAMMED	RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'anesthesie-reanimation	
Mr. BANANI ABDELAZIZ	} JUGES
Professeur de Gynécologie Obstétrique	
Mr. MELHOUF MY ABDELILAH.....	
Professeur de Gynécologie Obstétrique	



Université Sidi Mohamed Ben Abdellah
Faculté de médecine et de pharmacie de Fès

DOYEN HONORAIRE

Pr. MAAOUNI ABDELAZIZ.

ADMINISTRATION

Doyen

Pr. MY HASSAN FARIH.

Vice doyen chargé des affaires pédagogiques

Pr. ELAMINE ELALAMI MOHAMED NOUREDDINE

Vice doyen chargé de la recherche

Pr. BELAHSEN MOHAMMED FAOUZI

Secrétaire général

Pr. LAHRICHI ANISSA

Liste des enseignants

Professeurs de l'enseignement supérieur

AIT TALEB KHALID	Chirurgie Générale
AMARTI RIFFI AFAF	Anatomie pathologique
AMEZIANE LOTFI	Traumatologie-orthopédie
BANANI ABDELAZIZ	Gynécologie Obstétrique
BENJELLOUN MOHAMED CHAKIB	Pneumo-phthisiologie
BOUHARROU ABDELHAK	Pédiatrie
CHAKOUR KHALID	Anatomie
CHAQUI EL FAIZ MOHAMMED	Neurochirurgie
CHERKAOUI MALKI MOHAMMED	Radiologie
EL ALAMI EL AMINE MOHAMED NOUR-DINE	ORL
FARIH MOULAY HASSAN	Urologie
HIDA MOUSTAPHA	Pédiatrie
IBRAHIMI SIDI ADIL	Gastro-entérologie
KANJAA NABIL	Anesthésie réanimation
MELHOUF MY ABDELILAH	Gynécologie Obstétrique
NEJJARI CHAKIB	Epidémiologie clinique
TAHRI HICHAM	Ophtalmologie
ZTOT SAMIR	Cardiologie

Professeurs agrégés

AKOUDAD HAFID	Cardiologie
ATMANI SAMIR	Pédiatrie
BELAHSEN MOHAMMED FAOUZI	Neurologie
BONO WAFAA	Médecine interne
BOUABDALLAH YOUSSEF	Chirurgie pédiatrique
BOUGUERN HAKIMA	Gynécologie Obstétrique
BOUTAYEB FAWZI	Traumatologie-orthopédie
CHAARA HEKMAT	Gynécologie Obstétrique
EL ABKARI MOHAMMED	Gastro-entérologie
EL BIAZE MOHAMMED	Pneumo-phtisiologie
EL FASSI MOHAMMED JAMAL	Urologie
ELMRINI ABDELMAJID	Traumatologie-orthopédie
HARANDOU MUSTAPHA	Anesthésie réanimation
KHATOUF MOHAMMED	Anesthésie réanimation
MAZAZ KHALID	Chirurgie Générale
MERNISSI FATIMA ZAHRA	Dermatologie
OUUIDI ABDELLATIF	ORL
TIZNITI SIHAM	Radiologie

Professeurs assistants

AFIFI MY ABDRAHMAN	Chirurgie pédiatrique
AMARA BOUCHRA	Pneumo-phtisiologie
AMRANI HASSANI MONCEF	Hématologie Biologique
BENAJAH DAFR-ALLAH	Gastro-entérologie

BENNANI BAHIA	Microbiologie
BOUARHROUM ABDELLATIF	Chirurgie Vasculaire Périphérique
BOUCHIKHI CHEHRAZED	Gynécologie Obstétrique
BOUJRAF SAID	Biophysique
CHABIR RACHIDA	Physiologie
CHAOUKI SANA	Pédiatrie
CHIKRI MOHAMED	Biochimie
DAOUDI ABDELKRIM	Anatomie
EL ARQAM LARBI	Pédiatrie
ER-RASFA MOURAD	Pharmacologie
FILALI ANSARY NADIA	Médecine interne
HARZY TAOUFIK	Rhumatologie
HASSOUNI KHALID	Radiothérapie
LAHRICHI ANISSA	Chimie
LOUCHI ABDELLATIF	Chirurgie Générale
MESSOUAK OUAFAE	Neurologie
MIKOU OUAFAE	Dermatologie
MUSTAPHA MAHMOUD	Microbiologie
OUSADDEN ABDELMALEK	Chirurgie Générale
RAMMOUZ ISMAIL	Psychiatrie
SQALLI HOUSSAINI NADIA	Radiologie

Enseignants missionnaires

F. FERNET	Médecine du travail
L. DUBOURG	Physiologie
M. LHERITIER	Histologie
P. BRINGUIER	Biologie Cellulaire
Y. ROSSETTI	Physiologie
F. TARGE	Embryologie
F. DE MONBRISON	Parasitologie
G. BRICCA	Pharmacologie
J. GAUTHEY	Français Médical
L. BENALI	Médecine légale
M. MARIE-CARDINE	Psychologie Médicale
R. ITTI	Biophysique
S. TIGAUD	Microbiologie Bactériologie
J. TROUILLAS	Embryologie
Y. MOREL	Biochimie



Dédicaces





*T*outes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

*T*ous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect,
la reconnaissance...

*A*ussi, c'est tout simplement que...

*J*e dédie cette thèse à...

A MES GRANDS PARENTS

Que ce travail soit une prière pour le repos de votre âme.

A MES PARENTS

Je ne saurai comment vous rendre tout ce que vous m'avez offert comme soutien.

Je vous offre ce travail qui j'espère vous rendra fiers de moi.

Jamais les mots ne pourront exprimer ce que je ressens pour vous ni ce que votre présence constante à mes côtés représente.

Je vous remercie et vous exprime tout mon amour...

A MES SŒURS

Dounia, Loubna

Je tiens à vous exprimer tout mon amour et mon bonheur de vous avoir eu à mes côtés toutes ces années.

Vous avez toujours été présents à mes côtés dans les moments difficiles.

Que Dieu vous garde...

A MA FAMILLE

Je tiens à vous exprimer mon amour et ma tendresse.

Que Dieu vous garde...

A TOUS MES AMIS

Meriem, Ferdaouss, Khadija, Aicha, Siham, Asmaa, Nisrine, Safae, Sanae, Ahlame, fatima, najia, latifa, Majda, Ilham , Naima, Nadia, Zohra, Nawal, amine, anas,

Avec ma sincère amitié et mes souhaits de réussite et de prospérité...

A TOUT LE PERSONNEL DU SERVICE ESTUDIANTINE POUR LEURS AIDES SI PRECIEUSES...

AU PROFESSEUR M. KHATOUF.

Professeur agrégé en Anesthésie-Réanimation

C'est dans votre Département que ce travail a été réalisé. Je tiens à vous présenter ma sincère gratitude pour votre enseignement et la formation de qualité dont nous bénéficions.

Veillez trouver ici le témoignage de notre vive reconnaissance et notre grand respect.

A DOCTEUR B. HOUSSNI

Ma sincère gratitude pour votre encouragement...

A TOUS CEUX QUE J'AI OMIS DE CITER



Remerciement



**A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR N.KANJAA
REANIMATION CHIRURGICALE- FES
CHU HASSAN II FES**

Vos hautes vertus morales qui n'ont d'égales que votre compétence, votre érudité et votre dévouement professionnel nous ont toujours rempli d'admiration et de vénération pour votre personnalité. Ainsi, nous nous faisons un devoir et un infini honneur de soutenir la présente thèse sous votre haute présidence éclairée.

Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous exprimer notre gratitude et notre haute considération.

**A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR KHATOUF MOHAMMED
Maître de conférences Agrégé
D'Anesthésie-Réanimation
CHU Hassan II Fès**

Vous nous avez fait le grand honneur de nous confier cette thèse.

Votre gentillesse, votre modestie et vos qualités humaines n'ont rien d'égales que votre compétence qui mérite toute admiration.

Vous nous avez toujours reçu avec une immense sympathie.

Recevez ici, l'expression de notre reconnaissance et notre profond respect.

**A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR MELHOUF
Professeur en gynéco-obstétrique
CHU Hassan II - FES**

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail.

Nous avons toujours admiré votre ardeur dans le travail, votre compétence, votre droiture, ainsi que votre gentillesse.

Veillez trouver ici, Cher Maître, le témoignage de notre profonde reconnaissance et notre grand respect.

**A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR A .BANANI
Professeur en gynéco-obstétrique
CHU HASSAN II - FES**

N*ous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.*

V*otre compétence, votre sens profond de l'humanité ainsi que votre modestie sont connus de tous.*

V*euillez agréer, Cher Maître, l'expression de notre vive reconnaissance et de notre respectueuse gratitude.*

Abréviations

AMM : autorisation de mise en marché.

ATCD : Antécédents.

AG : âge gestationnel.

BCF : battement cardiaque fœtal.

CIVD : coagulation intra vasculaire disséminée

FDR : Facteur de risque.

FO : fond d'œil.

GEU : grossesse extra utérine.

HTA : hypertension artérielle.

HSCF : hématome sous capsulaire du foie.

HB : hémoglobine.

HU : hauteur utérine.

IRA : insuffisance rénale aiguë.

MFIU : mort fœtal in utero.

MAF : mouvements actifs fœtaux.

NP : non précisé.

OAP : œdème aigu du poumon.

OMI : œdème des membres inférieurs.

PES : Pré éclampsie sévère.

PVC : pression vasculaire centrale.

PE : pré éclampsie.

PG : prostaglandine.

RCIU : retard de croissance intra utérin.

RCF : rythme cardiaque fœtal.

ROT : réflexes ostéo tendineux.

RMN : résonance magnétique nucléaire.

SHAG : stéatose hépatique aiguë gravidique.

SA : semaine d'aménorrhée.

SNS : signe neuro sensoriel.

SFA : souffrance fœtale aiguë.

SFC : souffrance fœtale chronique.

TP : taux de prothrombine.

TAD : tension artérielle diastolique.

TAS : tension artérielle systolique.

Plan

I. INTRODUCTION	01
PREMIERE PARTIE : DONNEES DE LA LITTERATURE	
I. DEFINITIONS ET NOSOLOGIES	04
II. CLASSIFICATION	06
III. EPIDEMIOLOGIE ET FACTEUR DE RISQUE	08
IV. PHYSIOPATHOLOGIE	10
III-1. PHYSIOLOGIE	10
III-2. PATHOGENIE ET CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES	12
V. DIAGNOSTIC POSITIF	20
IV-1. CLINIQUE	20
IV-2. PARACLINIQUE	23
IV-3. CRITERES DIAGNOSTIC	30
VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	31
VII. COMPLICATIONS	35
VI-1. MERE	35
VI-2. FŒTUS	47
VIII. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	49
VII.1 PRISE EN CHARGE PRE ET INTERHOSPITALIERE	49
VII.2 PRISE EN CHARGE HOSPITALIERE	50
a- MISE EN CONDITION ET EVALUATION DE L'ETAT MATERNO-FŒTALE	51
b- REANIMATION CARDIO RESPIRATOIRE	52
b-1. REMPLISSAGE VASCULAIRE	52
b-2. TRAITEMENT ANTICONVULSIVANT ET ANTI HYPERTENSEUR	53
c- CONDUITE A TENIR OBSTETRICALE	63
c-1. PRE ECLAMPSIE SEVERE	63
c-2. ECLAMPSIE	71
XI- PRISE EN CHARGE ANESTHESIQUE DE LA PES ET ECLAMPSIE	73
X- PRISE EN CHARGE DU POST PARTUM	78
XI- PREVENTION	83
XII- DEVENIR ET SUIVI A LONG TERME	86
XIII- PRISE EN CHARGE DES GROSSESSES ULTERIEURES	87

2EME PARTIE : ETUDES ET DISCUSSION DES CAS	88
I- MATERIELS ET METHODES	89
II-RESULTATS	97
1) FREQUENCE	98
2) PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE	98
2-1. AGE DE LA MERE	98
2-2. PROFESSION	99
2-3. MODE DE RECRUTEMENT	99
2-4. MOMENT DE CONSULTATION	99
2-5. PARITE	100
2-6. ANTECEDANTS MEDICAUX	101
2-7. AGE GESTATIONNEL	102
2-8. SUIVI DE LA GROSSESSE	103
4) ANALYSE CLINIQUE	104
5) ANALYSE PARA CLINIQUE	111
6) LES ASPECTS THERAPEUTIQUES	118
Ø TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION	118
Ø VENTILATION	118
Ø RELANCE DE LA DIURESE	118
Ø TRAITEMENT ANTI CONVULSIVANT	119
Ø APPORT DES DERIVES SANGUINS	119
Ø TRAITEMENT OBSTETRICAL	119
9) EVOLUTION EN POST-PARTUM	120
III. DISCUSSION	121
A- PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE	122
B- PROFIL CLINIQUE	130
C- PROFIL PARA CLINIQUE	134
D- PRISE EN CHARGE EN REANIMATION.	143
E- EVOLUTION	146
F- PRONOSTIC MATERNO-FŒTAL EN FONCTION DES PARAMETRES EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET EVOLUTIFS	149
CONCLUSION	160
RESUME	161
BIBLIOGRAPHIE	165

INTRODUCTION

L'éclampsie et la pré éclampsie sévère sont des complications redoutables de la toxémie gravidique, grevées d'une lourde mortalité et morbidité materno-fœtale.

Elles sont responsables de 10 à 18% des décès maternels dans les pays développés et de 10 à 25% des décès dans les pays en voie de développement.[2] En outre, ces deux pathologies sont associées à des complications graves, telle l'insuffisance rénale aiguë, le HELLP syndrome, la coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD) et les accidents vasculaires cérébraux (AVC), qui en se potentialisant aggravent le pronostic [3].

La mortalité varie selon les pays, mais aussi selon la nature de la structure qui prend en charge cette pathologie. En effet, si la mortalité est faible (0,5-5%) dans les services de gynéco-obstétrique (GO), elle reste élevée dans les services de réanimation où elle peut atteindre 15 à 20% [4].

Le but de ce travail est d'analyser à travers une étude rétrospective de tous les cas de pré éclampsie sévère et d'éclampsie admise en RCH du CHU Hassan II :

- les caractéristiques épidémiologiques ,cliniques, para cliniques, de cette pathologie.
- les aspects thérapeutiques et évolutifs.
- les facteurs de gravité.

PREMIERE PARTIE

DONNEES DE LITTERATURE

SUR L ECLAMPSIE ET PRE ECLAMPSIE SEVERE

I- DEFINITION: [1, 2, 3, 4, 5, 9, 20, 21]

A-pré éclampsie:

Elle est définie par l'association :

•D'une HTA apparaissant à partir de la 20^{ème} SA avec une PAS > 140mmhg et ou PAD > 90mmhg à 2reprises et à intervalle réduit à 20minutes uniquement selon le consensus nationale de prise en charge de la pré éclampsie et de l'éclampsie réalisé en 2002.[2]

•D'une protéinurie > 300mg/24h, ou > 1g/l, ou > 2croix aux bandelettes « labstix ».cette une protéinurie type glomerulaire faite surtout d'albumine. Cependant elle peut manquer initialement dans certains cas.

•Des œdèmes : présents dans 80% des grossesses normales, elles ne font plus partie de la définition pathologique. Toutefois, certains de leurs caractères constituent un signe d'alarme.

La pré éclampsie peut être également suspectée devant une HTA associée à l'un ou l'autre des signes suivants :

◆ Des œdèmes généralisés touchant les membres inférieurs, le visage avec effacement des traits donnant l'aspect d'un faciès lunaire, les mains, les limbés, et surtout quand ils apparaissent ou s'aggravent rapidement avec prise de poids brutal.

◆ Une uricémie > 350umol/l

◆ Des ASAT augmentés

◆ Des plaquettes < 150.000/mm³

◆ Un retard de croissance intra-utérin.

B-PRE ECLAMPSIE SEVERE:

Elle est toute différente où l'HTA est majeure, menaçante et insensible au traitement anti-hypertenseur, elle est $>160\text{mmHg}$ pour la systolique, et/ou 110mmHg pour la diastolique.

Cependant l'HTA peut être modérée et la sévérité peut être retenue sur des critères cliniques et /ou biologiques.

La pré éclampsie sévère est marquée également par une protéinurie massive supérieure ou égale à 5g ou 3 croix aux bandelettes réactives.

Les œdèmes sont diffus avec prise de poids rapide et les patientes sont céphalalgiques et photo phobiques.

C'est dans tel cas qu'un HELLP syndrome vient compléter le tableau, ce qui crée une menace majeure. En effet, la présence d'un seul élément suffit pour définir la sévérité chez une patiente pré éclamptique.

C- L'ECLAMPSIE : [2]

C'est une urgence medico-obstetricale.Elle est définie actuellement par la survenue de convulsions au cours de la grossesse, du travail, ou au cours du post partum, chez une patiente enceinte qui présentait une pré éclampsie sur les critères suivants :

- 1- age gestationnel $>20\text{SA}$
- 2- PAS $>140\text{mmHg}$ et ou PAD $>110\text{mmHg}$
- 3- prteinurie $\geq +$ aux bandelettes.

Elle survient dans 50% des cas avant 37SA et dans 30% des cas dans le post partum [2], et ce jusqu'au 15eme jour. Elle est responsable de 2.2% de mortalité maternelle

en France [2], et représente un double risque vital puisque le fœtus peut décéder au moment de la crise.

Certains prodromes tels que les céphalées, les troubles visuels, les douleurs épigastriques et les réflexes ostéo- tendineux vifs, sont présents dans 85% des cas.

II- CLASSIFICATIONS [2 ,4,11,17 ,19, 20]

1-HTA gravidiques :

Les patientes présentant une HTA au cours de leurs grossesses sont divisées en plusieurs groupes, selon le COLLEGE AMERICAIN DES GYNECO-OBSTETRICIENS (ACOG) :

TYPE I: pré éclampsie

C'est une HTA spécifique de la grossesse, elle survient habituellement après la 20eme SA, sans ATCD d'HTA,et dont la TA était normale avant 20SA,elle est caractérisée par l'élévation de la tension artérielle et une protéinurie .

La protéinurie peut manquer initialement, dans ce cas la pré éclampsie est fortement suspectée lorsque l'HTA est accompagnée de cephalées, de troubles visuels, et d'un bilan biologique anormal notamment une élévation des enzymes hépatiques et une thrombopénie

TYPE II : l'hypertension artérielle chronique

C'est une HTA pré existante à la grossesse ou découverte avant la 20eme SA, ou ayant été diagnostiquée pour la 1ère fois au cours de la grossesse et qui ne régresse pas en post partum. Elle touche souvent les multipares.

TYPE III : la pré éclampsie surajoutée à l'HTA chronique

La pré éclampsie peut survenir chez les femmes connues hypertendues.ainsi le pronostic materno-fœtal est beaucoup plus mauvais qu'une HTA chronique ou une pré éclampsie isolée.

TYPE IV:HTA gestationelle

On parle d'HTA transitoire si la proteinurie est absente lors de la grossesse et que la TA apparait et disparaît à chaque grossesse.

Les femmes chez qui l'HTA a été diagnostiquée pour la première fois après la moitié de la grossesse, sans proteinurie sont classées comme ayant une HTA gestationelle. ce terme non spécifique inclut également les grossesses avec pré-éclampsie qui n'ont pas fait apparaître la proteinurie, la différenciation finale avec les femmes qui n'ont pas fait de PE n'est faite qu'en post partum.

Dans le diagnostic de l'HTA gestationelle n'est utilisé qu'en attendant un diagnostic plus spécifique en post partum.

2- L' éclampsie:

On distingue actuellement 4 types d'éclampsie [2],

* l'éclampsie du pré partum (ante partum eclampsia):

Survenant avant le début du travail. elle est dite précoce lorsqu'elle survient avant la 28ème SA(38%).

*l'éclampsie du per-partum (intra partum eclampsia) survenant pendant le travail (18%)

*l'éclampsie du post partum (post partum eclampsia) survenant dans les 7 jours suivant l'accouchement .Elle est dite tardive lorsqu'elle survient les 3 à 4 semaines (44%)

*l'éclampsie intercurrente (intercurrent eclampsia) survenant en pré partum, mais s'arrêtant avec une amélioration clinique suffisante pour permettre de poursuivre la grossesse pendant au moins 7jours.

III- EPIDEMIOLOGIE ET FACTEURS DE RISQUES

La PE sévère et l'éclampsie représentent deux pathologies préoccupantes, et constituent un véritable problème de santé publique, surtout dans les pays en voie de développement [1, 2, 3 ,10 ,20 ,24 ,25].

Ø incidence de l'éclampsie:

L'éclampsie varie entre 6-100/10.000 accouchements et selon des études nationales elle représente trois pour mille accouchements à RABAT, et dix pour mille dans d'autres régions. [3]

Un taux qui reste élevé par rapport aux séries anglo-saxonnes, où elle est de 0.02 à 0.36% en Europe et de 0.5 -1% dans les pays en voie de développement. Sa fréquence reste variable en fonction de la qualité de la prise en charge des grossesses pathologiques, en raison des différences géographique et socio économiques des populations étudiées.[3]

L'éclampsie demeure une complication redoutable de l' HTA gravidique, grevée d'une lourde mortalité et d'une morbidité materno-fœtale. Elle est responsable de 10 à 18% des décès maternels dans les pays développés [2], et de 10 à 25% des décès dans les pays en voie de développement. En effet la mortalité reste élevée dans les services de réanimation où elle peut atteindre 15 à 20% [25]

Ø Facteurs de risques de l'éclampsie: [2, 25]

-age jeune <20ans.

-primipares.

-uricémie>350umol/l .

Ø Pré éclampsie sévère[1]

5-10% des femmes enceintes présentent une HTA, dont 3-4% sont des pré éclamptiques.[1, 2,3]

L'incidence de la PE reste variable en raison des différences ethniques, géographiques, et socio économiques des populations étudiées, la multiplicité des définitions et la fréquence des erreurs de diagnostic. Cependant, elle est nettement plus élevée dans les pays en voie de développement.

Elle touche 3-7% des nullipares et 1-3% des multipares suivant les pays [5].Au MAROC, elle touche 10à15% des primipares et 3-5% des multipares et la pré éclampsie sévère représente 10% des HTAG.

En effet la PE est assortie d'une mortalité maternelle, variable selon les pays, entre 0.1 et 5 pour 1000 cas voire plus. Première cause de mortalité maternelle en FRANCE et seconde cause au ROYAUME UNIS.Cette mortalité est largement rencontrée chez les patientes ayant un HELLP syndrome.

FACTEURS DE RISQUES DE LA PRE ECLAMPSIE [1, 2, 5,10, 11, 20, 25 ,27]:

Certains FDR sont classiquement reconnus:

*FDR génétique :

Les ATCD de PE chez la mère ou la sœur font augmenter l'incidence du pré éclampsie d'un facteur de 3 à 5.

*FDR immunologiques:

-Les primipares ont un risque 3fois plus élevé de développer une PE par rapport aux femmes dont les grossesses antérieurs ont évolué au delà du le 5eme mois.

-Une brève période d'exposition préalable au sperme du père.

-L'insémination à partir d'un donneur.

*FDR environnementaux:

La vie en attitude, le stress physique et psychologique.

*FDR maternels:

Les pathologies auto-immunes, l'HTA, les néphropathies chroniques, l'insulino-résistance, les thrombophilies, les ATCD de dysgravidie et l'âge maternel avancé.

*FDR liés à la grossesse:

L'intervalle long entre 2 grossesses, les grossesses multiples, les anomalies chromosomiques du fœtus, l'anasarque fœtale et l'infection urinaire.

IV-PHYSIOPATHOLOGIE [1- 2- 4- 5- 6- 8- 9-12- 19- 20 -24-26]

A- Pré éclampsie :

Elle reste une maladie où le primum movens est une anomalie de la placentation et de l'invasion trophoblastique. Considérée comme la maladie des hypothèses elle apparaît aujourd'hui comme étant la conséquence d'une décompensation de la réponse inflammatoire.

A-1/ RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

Au cours des deux premiers trimestres d'une grossesse normale, il se produit une migration du trophoblaste en direction des artères spiralées entraînant ainsi de profonds remaniements, permettant leur transformation en lac vasculaire flacide, qui assure une vascularisation placentaire et fœtale.[29] (figure 1)

En effet au cours du 1er trimestre, cette migration endovasculaire affecte la quasi totalité des artères spiralées présentes dans l'épaisseur de le caduque, vers la 15eme SA. Une deuxième vague de migration affecte les segments myometriax de ses artères ce qui est indispensable à l'établissement d'une circulation materno fœtale convenable.

Ces remaniements sont caractérisés par un œdème et une disparition de l'endothélium avec destruction de la tunique musculaire et des lames élastiques internes qui sont remplacés par du matériel fibreux et fibroïne.

Ainsi ces artères échappent aux mécanismes de control neuro vasculaire et aux médiateurs du tonus vasculaire (PG, endothelline), on assiste alors à une transformation des artères spiralées en chenaux dont le diamètre est multiplié par 4 à 6, qui n'ont plus une fonction resistive mais seulement conductive. Cette transformation des artères spiralées est manifestement une condition indispensable à une irrigation suffisante du placenta et du fœtus

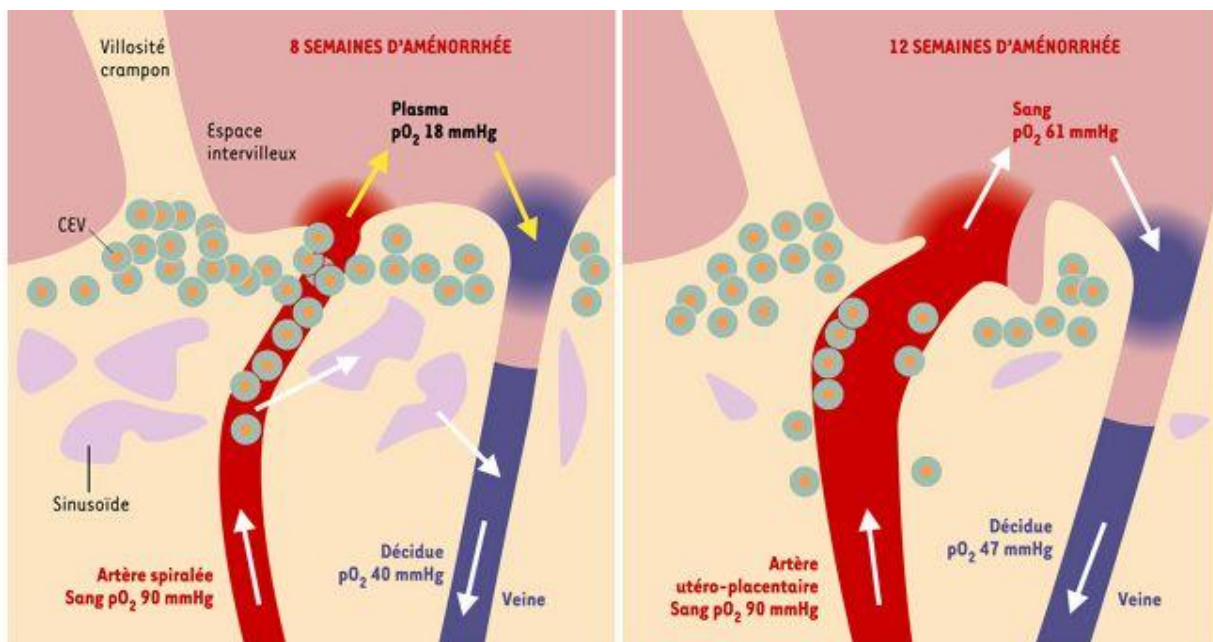


Figure 1. Circulation inter villeuse au premier trimestre. [14]

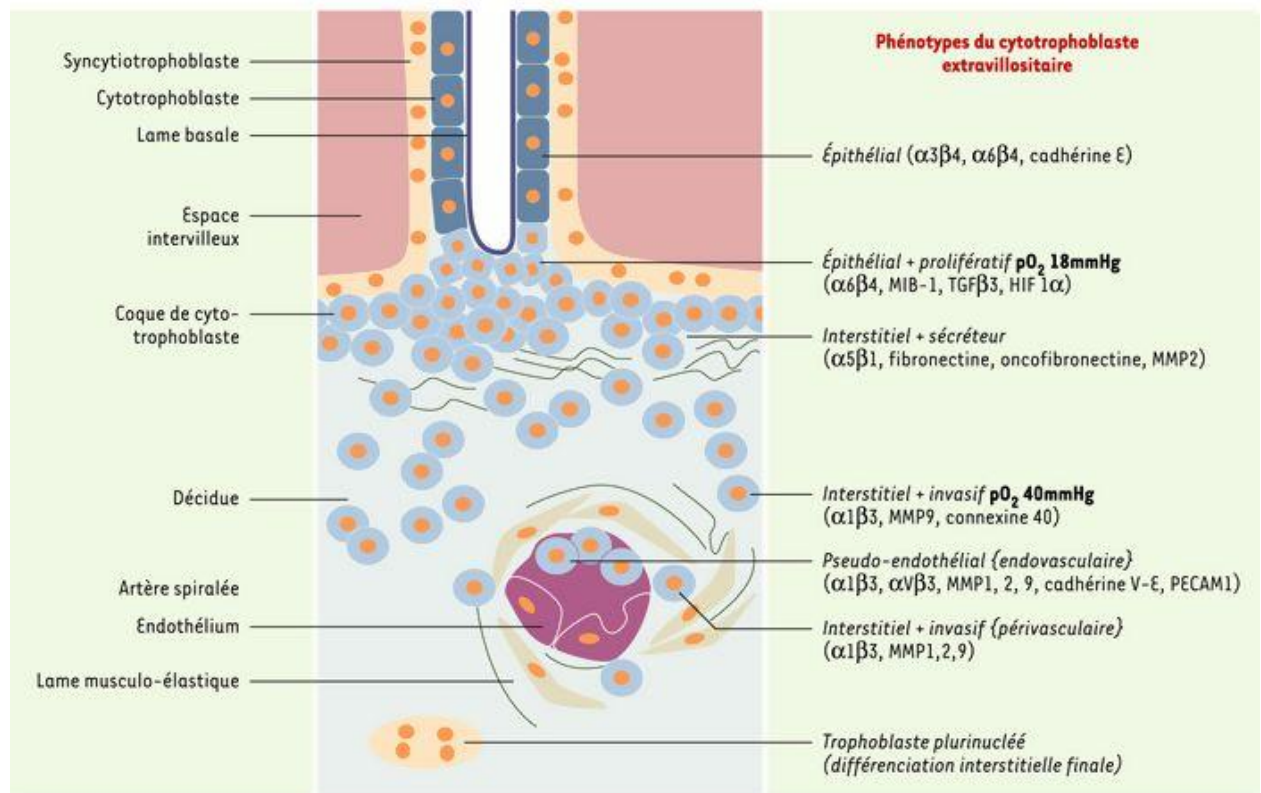


Figure 2. Invasion trophoblastique (8e semaine d'aménorrhée). [14]

A-2/PATHOGENIE ET CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES :

[1- 8-9-20-28]

Deux étapes ont été proposés pour expliquer le développement de la pré éclampsie : initialement un défaut de placentation puis tardivement une réaction endothéliale maternelle généralisée.

En effet, en cas de pré éclampsie, l'invasion trophoblastique est incomplète avec une diminution de >50% du diamètre des artères spiralées par rapport à une grossesse normale, avec comme conséquence une ischémie placentaire, constituant une étape majeure dans la compréhension physiopathologique de la pré éclampsie (figure3).cette anomalie de placentation précède donc de plusieurs mois les premières manifestations d'hypertension ,ou de proteinurie.la vascularisation du placenta étant insuffisante ,l'ischémie se développe progressivement, et c'est

seulement à partir d'un seuil critique d'ischémie, atteint bien plus tardivement, qu'apparaît l'hypertension.

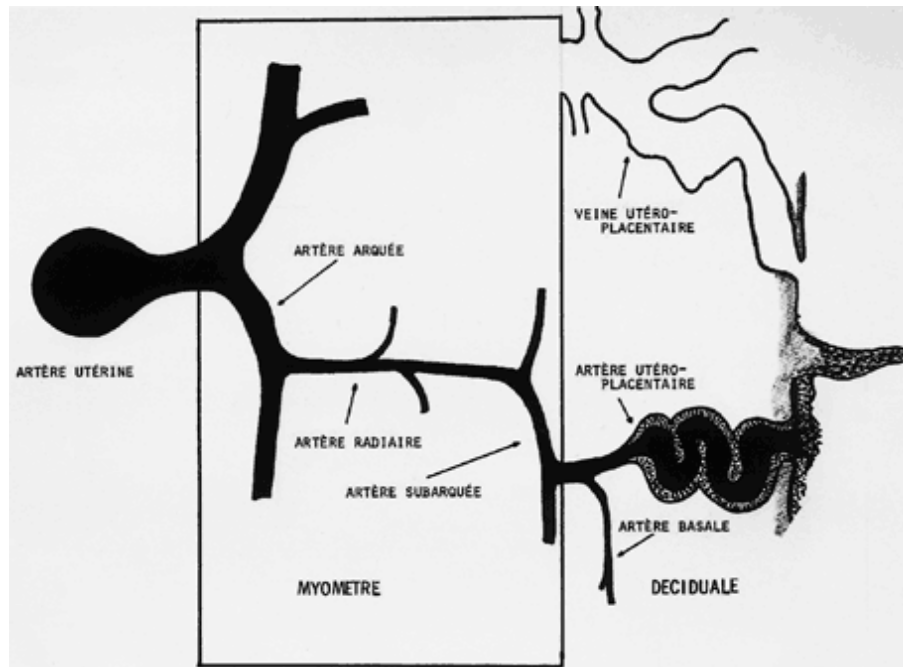


Figure 3. Schéma de la vascularisation utéro-placentaire. [1]

Ø Facteurs étiologiques de l'insuffisance placentaire et du défaut de placentation : [7-20-24-28-31]

Le défaut d'invasion trophoblastique qui est à la base du développement de la PE pourrait être expliquée par plusieurs phénomènes :

◆ Hypothèse mécanique :

L'ischémie placentaire résulterait de la compression mécanique de l'aorte et /ou des artères utérines par l'utérus. le rôle favorisant bien connu de la gémellité et de l'hydramnios serait ainsi facilement expliqué.

◆ Pathologie vasculaire pré existante :

Les lésions vasculaires préalables à la grossesse, probablement ubiquitaires constituent un obstacle majeur à une placentation normale.

◆ Pathologie thrombophilique pré existante :

Elle est très fréquente chez les femmes jeunes atteintes de pré éclampsie précoce et sévère, représentés par un déficit en protéine Cou S, une résistance à la protéine C activée, la mutation du facteur II et du MTHFR (methylene-tetrahydrofolate réductase), un anticoagulant circulant ou anti phospholipide.

◆ Facteurs immunologiques :

Au cours de la grossesse, il existe une reconnaissance par la mère d'antigènes paternels et une immunisation contre ces antigènes. Ainsi 20% des primipares et 50% des multipares ont des anticorps circulants dirigés contre des composants du HLA paternel. Ainsi la multipare n'est touchée que quand elle change de partenaire, il semble que la reconnaissance par l'organisme maternel favorise la tolérance de la grossesse. Ceci en témoigne également le caractère relativement protecteur des avortements tardifs, des rapports sexuels non protégés et des transfusions sanguines.

1-premier facteur de tolérance serait l'activation des cellules Suppressives, PNN, et des macrophages de la caduque utérine qui aurait un rôle intermédiaire dans l'activation de l'endothélium.

2-deuxieme facteur : serait l'immunité humorale où de nombreux AC (anti-phospholipides, anti-plaquettaires,..) Apparaissent dans les formes sévères de la PE

◆ Facteurs génétiques :

la fréquence de la PE chez les filles de mère atteinte est multiplié par 4.le caractère familial est bien connu mais aucun gène n'est isolé jusqu'à présent.

◆ Le système HLA :

Une grande fréquence de la pré éclampsie a été remarquée chez les femmes présentant un HLA DR4, or cet antigène est assez souvent corrélé à un risque accru de maladie auto-immune.

◆ Autres causes d'ischémie placentaire

Sont représentés par les grossesses molaires ou abdominales

Ø les conséquences de l'ischémie placentaire :

La réduction de la perfusion placentaire consécutive d'une implantation défectueuse suivie d'une maladie maternelle systémique avec réduction de la perfusion de tous les organes ainsi que le risque potentiel d'une défaillance multiviscérale, sont le résultat d'une cascade d'anomalie qui témoignent d'une altération endothéliale ainsi on assiste :

® Une augmentation de la sensibilité aux hormones passives manifestée entre autres par la perte de l'état réfractaire à l'angiotensine, qui caractérise la grossesse normale.

® Une activation de l'hémostase avec activation plaquettaire précoce pouvant stimuler la coagulation et la fibrinolyse.

® La production des prostacyclines peu ou non stimulée et celle des thromboxanes qui reste la même, fait pencher la balance vers l'effet vasoconstricteur et péri-coagulant. Par ailleurs la diminution des prostacyclines réduit la sécrétion de la rénine par le rein. Elle est même responsable d'une diminution de la sécrétions d'aldostérone, dont le déficit participe dans l'hypovolemie qui majore l'ischémie placentaire, créant ainsi un véritable cercle vicieux.

® La diminution de la réponse vasculaire au NO ou de son taux circulant fait augmenter le tonus vasculaire.

® La libération de cellules trophoblastiques nécrosées par un placenta ischémique et inflammatoire est à l'origine des ruptures endothéliales majorées encore par l'activation des monocytes (et des PN via TNFalpha) déclenchant la cascade classique de vasoconstriction, activation de l'hémostase.

Cette altération endothéliale s'auto entretient et se généralise avec l'évolution de la grossesse. ceci explique l'atteinte potentielle de tous les organes maternels (rein, poumons, foie, SNC, coagulation), et responsable de manifestations viscérales de la pré éclampsie.

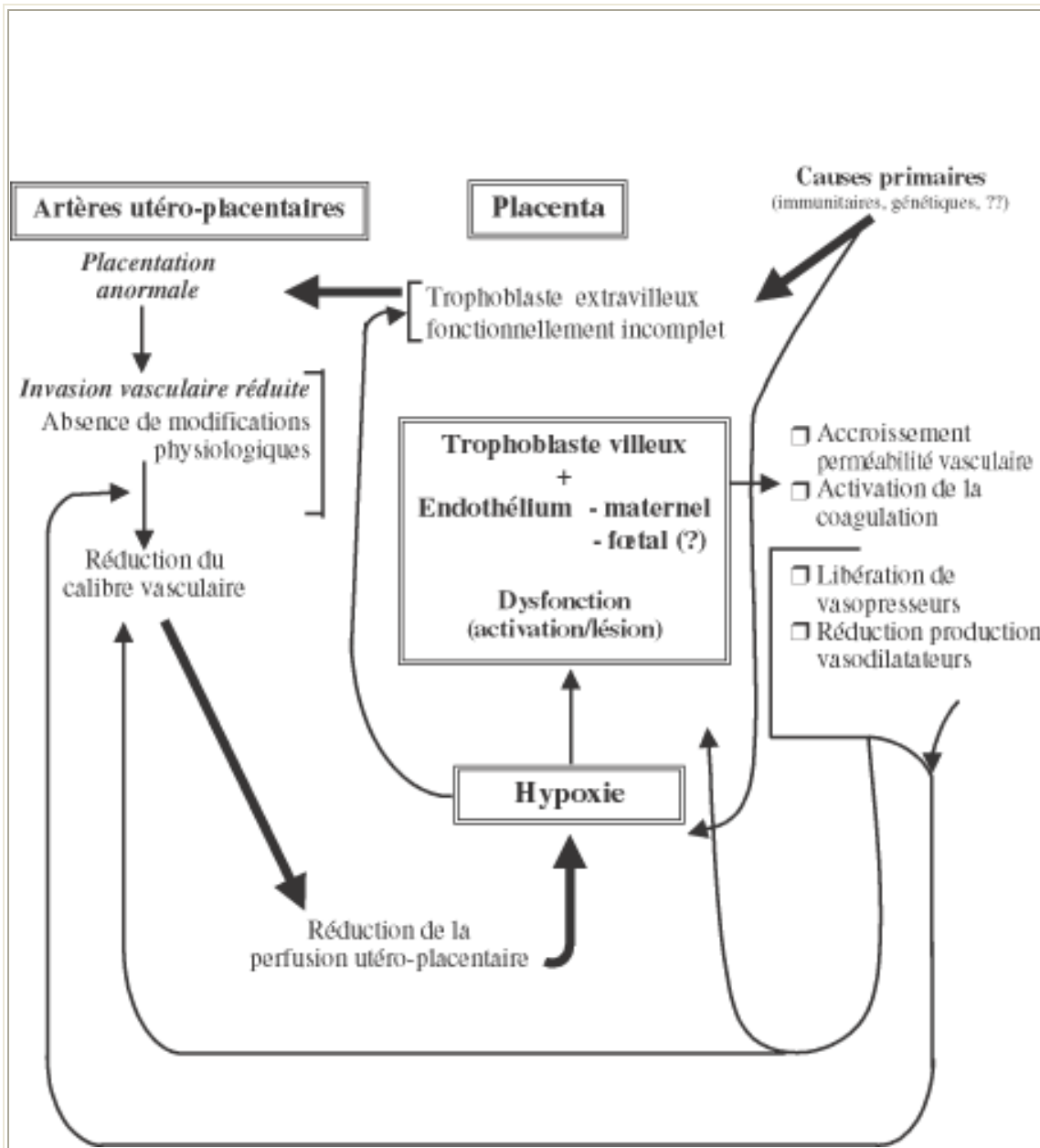


Figure 4 : Cercle vicieux de la pré éclampsie. [1]

B- ECLAMPSIE : [2]

Phase convulsive de la pré éclampsie, elle reste une complication majeure, souvent attribué à une ischémie focale ou un vasospasme cérébral avec perte de l'autorégulation cérébrale. Cette ischémie s'accompagne d'une hyper stimulation des récepteurs des neurotransmetteurs excitateurs, dont le glutamate et l'aspartate, déterminant ainsi une surcharge calcique et sodique des neurones, facteurs de souffrance cellulaire cérébrale d'origine ischémique.

Le classique œdème cérébral ou l'encéphalopathie hypertensive restent des mécanismes improbables, d'autant qu'un nombre d'éclampsie apparaissent avec une hypertension modeste, voire sans hypertension.

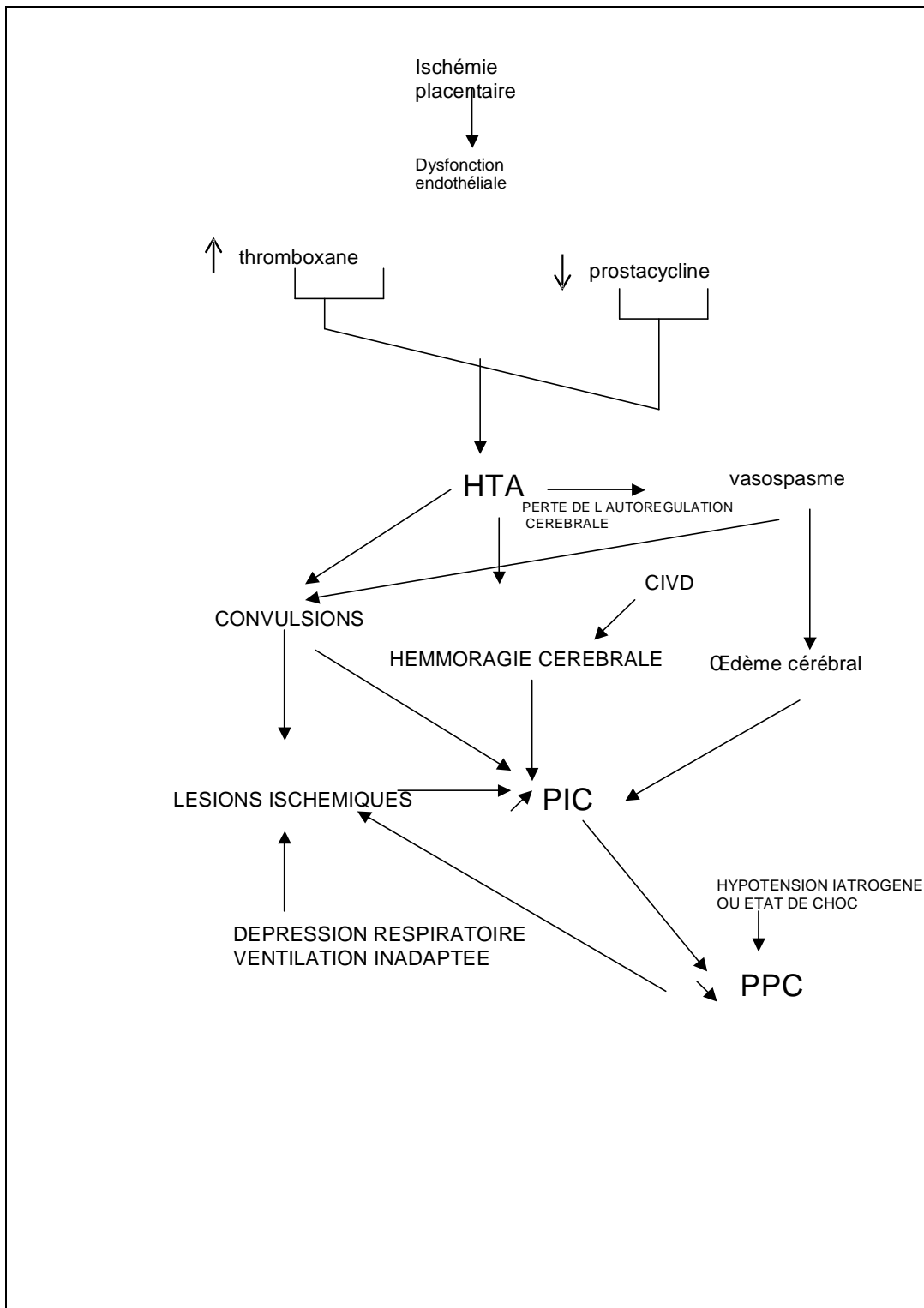


Figure 5 : physiopathologie de l'éclampsie [35]

V-DIAGNOSTIC POSITIF : [2, 4,5, 19,20] :

A-CLINIQUE :

a- pré éclampsie sévère :

1-L'état maternel :

1-1.hypertension artérielle :

La mesure de la TA est délicate chez la femme enceinte du fait de sa

Labilité. Elle doit être prise de manière itérative avec les conditions suivantes :

- la patiente doit être aussi détendue que possible, après quelques minutes de mise au calme, et de conservation à distance de tout examen gynécologique.

- la prise de la TA doit être faite en position assise.

- le brassard doit être adapté au morphotype de la patiente, avec prise de la tension artérielle au niveau des deux bras.

La TA est classiquement supérieure ou égale à 160mmhg pour la systolique, et /ou 110mmhg pour la diastolique, au moins à 2 mesures séparées d'un intervalle de 4 heures (ou 20minutes).

Une TAD supérieure ou égale à 120 mmhg, ne serait ce qu'une seule fois, permet de classer la pré éclampsie comme sévère.

Une TA entre 140 et 159 mmhg pour la systolique, et /ou 90à109mmhg pour la diastolique n'élimine pas le diagnostic de sévérité puisqu'il y a d'autres critères de gravité à rechercher.

1-2. La protéinurie aux 'bandelettes '' labstix'' :

Elle est > ou égale à 3croix.

1-3. œdèmes :

Quand ils sont présents, les œdèmes sont mous, blancs, diffus, et prenant le godet.

Ils dépassent les zones declives pour arriver au visage donnant l'aspect d'un faciès lunaire.ils touchent également les lombes, les mains en donnant le signe de la bague.

La pré éclampsie se caractérise surtout par leur apparition brutale et de la prise de poids rapide.

1-4. Signes neurologiques :

* céphalées :

Elles sont violentes en casque ou frontales, pulsatiles, persistantes et invalidante, avec adynamie, somnolence et vertige.

* hyper-reflexie osteo tendineusc:

Les réflexes sont vifs poly cinétiques, diffus aux deux membres avec même une irritation pyramidale.

1-5. Les signes visuels :

Ils sont faits de phosphènes, de sensation de mouches volantes, de diminution de l'acuité visuelle ou d'amaurose, secondaire essentiellement au vasospasme cérébral. En principe l'atteinte oculaire est proportionnelle à l'élévation de la tension artérielle et la sévérité de la pré éclampsie.

1-6. Les signes digestifs :

Sont représentés par :

- nausées, vomissement
- douleur épigastrique en barre (signe de chausier) précédant dans la majorité des cas le HELLP syndrome et dans 20% des cas les crises convulsives.

1-7. L'épanchement des séreuses :

Il a été décrit que dans les formes sévères, en particulier en présence d'œdèmes, des cas d'ascites, d'épanchements péricardiques et des épanchements pleuraux.

1-8. L'oligurie :

C'est un signe de gravité quand elle est <20cc ml/h.

1-9. Les signes cardiaques :

Représentés par :

- douleurs thoraciques
- insuffisance cardiaque

1-10. Signes hémorragiques :

- Purpura pétéchial
- épistaxis
- gingivorragies
- hémorragie conjonctivale

C'est le stade de la CIVD clinique.

2-L'état foetal :

A l'interrogatoire, on recherche la notion de diminution des MAF et de la hauteur utérine.

L'examen obstétrical recherche un éventuel oligoamnios ou un retard de croissance intra utérin.

b- l'éclampsie [2]

L'éclampsie est précédée d'une phase plus ou moins longue de signes de pré éclampsie qu'il est important de dépister précocement.

La crise d'éclampsie évolue en quatre phases :

1-la phase d'invasion :

Elle dure 5 à 30 secondes sans aura, des contractions fibrillaires s'installent à la face et au cou. Les globes oculaires roulent dans l'orbite et s'immobilisent latéralement, puis les contractions atteignent les membres supérieurs qui s'enroulent en pronation sans toucher les membres inférieurs.

2-la phase tonique :

Elle dure 30 secondes, elle s'installe une minute après, elle associe :

-une hypertonie généralisée avec tête renversée et trismus (morsure de la langue), yeux révulsés, membres supérieurs en flexion et les membres inférieurs en extension.

-une apnée avec cyanose du visage et une mousse aux coins des lèvres.

3-la phase clonique :

Elle dure 1 à 2 minutes. Les muscles sont animés de mouvements saccadés, les globes oculaires en nystagmus.

En général les convulsions épargnent les membres inférieurs.

4-dernière phase : le coma

Dont la durée est variable en fonction de l'intensité et de la répétition des crises.

B-PARACLINIQUE :

Le bilan initial para clinique a pour but de confronter le diagnostic d'HTA et de constituer un élément de référence pour la surveillance ultérieure.

B-1/BIOLOGIE :

✓ BILAN MATERNEL :

*Ionogramme sanguin :

® Creatininémie :

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

® Uricémie :

Elle varie normalement entre 30-40mg/l au cours de la grossesse .quand elle dépasse 60mg/l ou si elle augmente rapidement, c'est un signe d'alarme. Au delà de 80mg/l, elle doit faire craindre la survenue de complications maternelles et fœtales (HRP, RCIU). Cette hyperuricémie est due à une atteinte tubulaire rénale ainsi qu'une production de lactate par le placenta ischémié.

Elle constitue également un marqueur biologique de l'hypovolémie.

® Glycémie à jeun :

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

*NUMERATION FORMULE SANGUINE :

- hémocrite :

Elle est classiquement augmentée, témoignant d'une

Hémoconcentration et donc d'une hypovolémie. elle précède de 4 semaines en moyenne la survenue de RCIU.

Par ailleurs cette élévation peut être marquée par une anémie d'autres causes.

- Anémie hémolytique :

Constituée par :

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

- Thrombopénie :

C'est un signe de sévérité lorsqu'il descend au dessous de 100.000/mm³. la thrombopénie peut s'inscrire dans le cadre du HELLP syndrome, ou d'une CIVD.

*CYTOLYSE HEPATIQUE :

Les transaminases hépatiques sont supérieures à 3fois la normale, à cause de la cytolysse hépatique mais aussi en cas d'une hypoperfusion tissulaire périphérique avec lyse des hématies ou des lésions du muscle strié squelettique, ce qui reflète la sévérité de la pré éclampsie.

*protéinurie de 24h :

Quand elle supérieure à 3.5g/24h, elle constitue un signe de sévérité de la pré éclampsie.

*BILAN DE CRASE :

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

*ECBU :

Pour éliminer une infection urinaire pouvant exagérer la protéinurie.

*BILAN D'AUTO-IMMUNITE :

Peut être demandé en présence d'antécédents évocateurs.

*HELLP syndrome :

Il est constitué par la triade : anémie hémolytique, thrombopénie et d'une cytolysse hépatique.

Il s'agit d'un syndrome biologique qui a été décrit pour la première fois par Weinstein en 1982. Il s'agit d'une atteinte hépatique compliquant la pré éclampsie sévère dans 25% des cas, dont 30% des cas il apparaît dans les 6 jours du post-partum, et dans 10 à 20% des cas sans aucun signe de pré éclampsie. [13, 18, 30].

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

Selon, le degré de la thrombopénie, le HELLP syndrome peut être classé en 3 catégories (2) :

Classe1 : plaquette < 50.000/mm³.

Classe2 : plaquette 50.000-100.000/mm³.

Classe3 : plaquette > 100.00/mm³.

Quoique que la définition du HELLP syndrome soit biologique, il peut être suspecté cliniquement devant la présence de douleur épigastrique en barre, ou de l'hypochondre droit (70-90%), les nausées et les vomissements dans 50% (2), l'HTA sévère dans 50% des cas (2), les œdèmes dans 60% des cas ou une ascite importante.

▼ Bilan fœtal :

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

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

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

Ø Signes de souffrance fœtale aiguë :

-Augmentation relative de la fréquence de base

-Des décélérations DIP I, II, III

Ø Signes de souffrance chronique :

-Diminution des oscillations

- Diminution des réactivités
- Aplatissement du tracé (<50 oscillations/min)

B- 2/RADIOLOGIE :

Mère :

*échographie abdominale :

Elle doit être réalisée en cas de signe d'appel à la recherche d'HSCF, de stéatose, ou d'ascite.

*Radio de poumon :

Si nécessaire (OAP suspecté) avec cache avant la maturité.

*ECG et FO :

Ils font partie du bilan systématique d'une HTA selon l'OMS, à la recherche de retentissement d'HTA chronique, s'il est réalisé précocement ou ceux d'une PES.

* TDM OU IRM cérébrale :

A la recherche des signes d'ischémie cérébrale, d'une hémorragie méningée ou d'hématome cérébral.

Fœtus :

Les explorations auront pour but de rechercher un RCIU ou des signes de SFC ou de SFA.

*échographie obstétricale :

Elle permet de :

- confirmer la présence ou l'absence d'activité cardiaque.
- estimer la biométrie par le diamètre biparietal, la longueur fémorale et périmètre abdominal.
- estimer le poids fœtal ainsi que la mesure du diamètre transversal de l'abdomen qui peuvent suspecter un RCIU.

- rechercher les signes de maturation.
- quantifier le liquide amniotique pour avoir une idée sur la diurèse fœtale.
- chercher l'aspect du placenta y compris l'épaisseur à la recherche des signes indirects d'HRP.
- rechercher des malformations associées. En effet une association de certaines anomalies avec la pré éclampsie a été rapportée, en particulier la trisomie 13, triploïdie.

*le score biophysique de MANNING :

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

*l'échodoppler obstétrical :

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

1-doppler utérin :

En cas de PE l'examen doppler consiste à rechercher :

- Augmentation des résistances qui témoigne de l'élasticité des artères utérines.
- La persistance de l'incisure protodiastolique recherchée après 24SA. Sa présence permet de prédire à l'avance la survenue de RCIU et également de suspecter un HRP quelques semaines avant.

2-doppler ombilical :

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

Au cours de la grossesse normale, le flux diastolique de l'artère ombilicale augmente régulièrement

Ce flux est anormalement diminué en cas de pré éclampsie en raison des résistances élevées.

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

3-doppler cérébral :

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

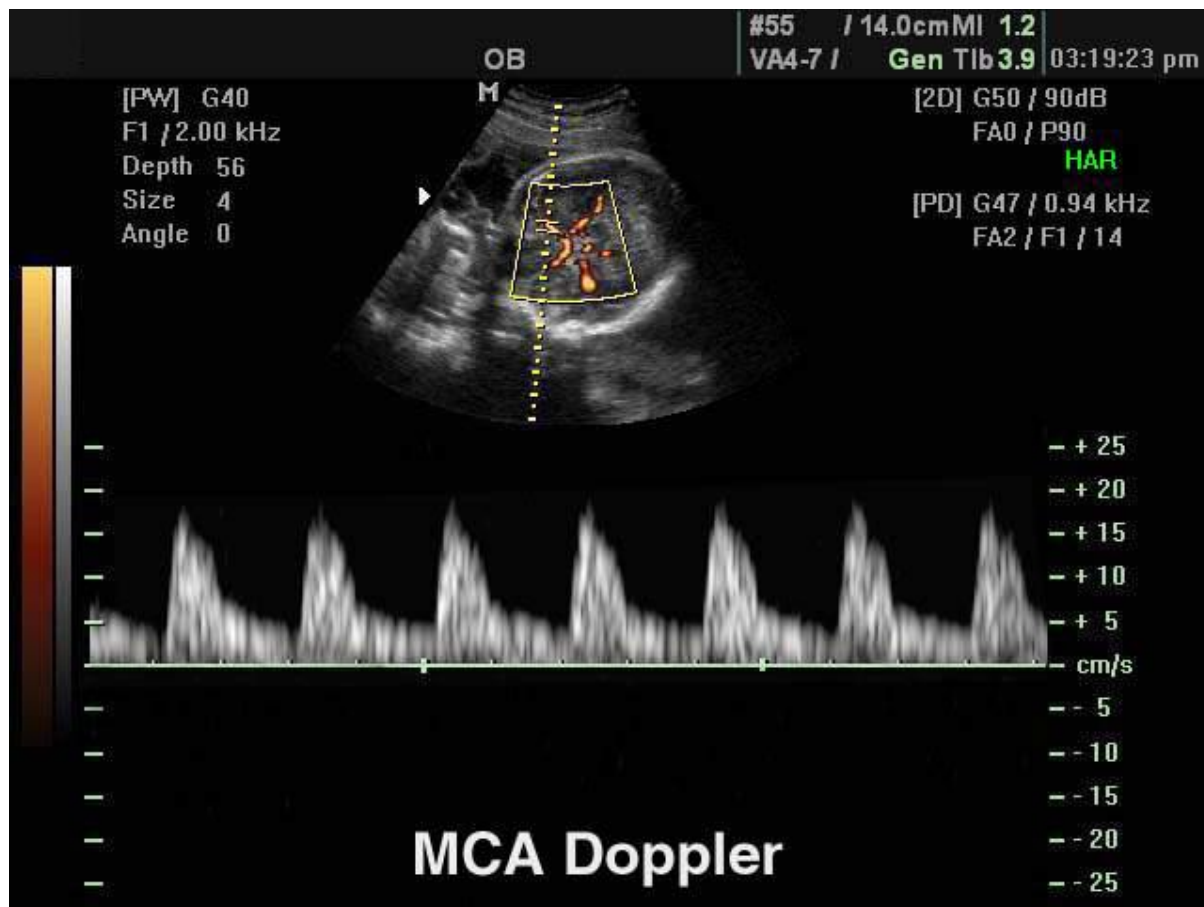


Figure 6: Middle cerebral artery, PW, power Doppler. Ultrasound image.

C-CRITERES DIAGNOSTIQUES [1-2- 3- 21- 29]:

Il suffit d'un seul signe de gravité maternel ou foetal, pour classer la pré éclampsie comme sévère.

* Les Critères maternels sont représentés par :

- La gravité des chiffres tensionnelles avec une TAS > 160mmhg et ou TAD>110mmhg
- Une TAS entre 140-160 mmhg et/ou TAD entre 90-110mmhg mais en présence d'un seul ou de plusieurs des signes suivants :
 - Douleur épigastrique, nausées, vomissements
 - Céphalée persistantes, hyperreflectivité ostéo-tendineuses, troubles

visuels.

- Oligurie<20cc/h,proteinurie>3.05g/24
- Creatininemie >100umol/l
- Hémolyse, thrombopénie <100.000
- ASAT>3fois à la norme du laboratoire.
- Soit devant des complications type :

*OAP .

*HRP.

*ECLAMPSIE.

Les critères fœtaux sont :

-RCIU sévère

-l'oligo-amnios.

Par ailleurs, il faut noter qu'il existe des formes graves à début atypique, révélées par une complication viscérale (OAP, IRA, HSCF...) au cours d'une grossesse jusqu'à présent normale

VI –DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL: [1,2 ,5]

1- Pré – éclampsie

Deux affections sont particulièrement concernées :

- L'HTA essentielle ou chronique, découverte pendant la grossesse. Dans ce cas elle est en général diagnostiquée avant le 20ème SA, la protéinurie est très inhabituelle et l'uricémie n'est pas augmentée.
- L'hypertension gravidique compliquant une affection rénale pré existante : une néphropathie préalable augmente d'un facteur 20 le risque de survenue d'une PE pendant la grossesse. Généralement la protéinurie est constante. On note une ascension de la créatinine et une hématurie microscopique. Dans ce contexte une biopsie rénale peut être nécessaire.

- Par ailleurs, certaines pathologies peuvent prêter confusion avec la pré éclampsie sévère, et notamment en présence du HELLP ,dont le pronostic et la prise en charge sont différents. D'où l'intérêt de bien analyser les données cliniques et biologiques.

Ces pathologies sont résumées au tableau I ; représentés essentiellement par le Purpura thrombopénique idiopathique, le syndrome hémolytique urémique et la stéatose hépatique aiguë gravidique.

Tableau I. Arguments du diagnostic différentiel du HELLP syndrome, du purpura thrombopénique et thrombotique (PTT), du syndrome hémolytique et urémique (SHU) et de la stéatose aiguë (SHAG) au cours de la grossesse.[1]

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

2 – éclampsie [2]

Le diagnostic différentiel se fait avec :

- Epilepsie
- manifestation hystérique
- thrombose veineuse cérébrale secondaire à l'hyper - coagulabilité gravidique associée à une pathologie thrombogène (déficit en facteur anti - coagulant), une infection ou une déshydratation. Cette complication peut survenir au cours des trois premières semaines du post partum. Elle se manifeste par des céphalées et des convulsions dans 80% des cas avec coma post critique ou un déficit moteur dans 50% cas. L'évolution est en général favorable.
- L'embolie artérielle cérébrale est responsable de la majorité des accidents ischémiques. Elle survient au cours de la seconde moitié de la grossesse ou du premier mois du post partum. Les syndromes déficitaires sont plus fréquents que la convulsion. L'origine intracardiaque du thrombus doit être évoqué.
- Malformation vasculaire cérébrale (anévrisme ou malformation arterio - veineuse) est volontiers révélée par la grossesse en raison des modifications structurelles vasculaires gravidiques. Les tableaux cliniques dépendent de la malformation. Des variations lésionnelles sont possibles en fonction d'une éventuelle hypertension intra crânienne.
- L'embolie amniotique peut associer au cours de l'accouchement un coma ou des convulsions à la défaillance cardio - respiratoire avec CIVD.
- La meningo -encéphalite tuberculeuse.
- La tumeur cérébrale.

VII- Complications : [20,32, 33, 39, 40, 74, 77]

Elles peuvent révéler la maladie ou compliquer son évolution.

A- complications maternelles :

1- complications neurologiques associées à l'éclampsie : [81]

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

1-1) l'œdème cérébral :

Il représente 50% des lésions macroscopiques. Son importance est proportionnelle à la durée des convulsions. Il se présente sous forme d'hypodensités parenchymateuses souvent bilatérales et symétriques siégeant le plus souvent dans les lobes pariéto - occipitaux, ainsi que les lobes frontaux, temporaux et dans les bars internes et externes de la capsule interne.

1-2) hématomas Intra cérébraux :

Moins fréquents, ils ne présentent que 10% des lésions macroscopiques, leurs caractères péjoratifs semblent bien démontrés. 60 - 80% des décès survenant moins de 48h après le début des crises convulsives sont associés à des lésions hémorragiques macroscopiques.

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

1-3) les lésions cérébrales ischémiques :

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

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

La prise en charge des accidents vasculaires ischémiques associés à l'éclampsie n'est pas différente de celles des d'autres étiologies.

Elles nécessitent surtout la ventilation contrôlée avec hypocapnie modérée à 33 -35 mm hg, la sédation par l'association midazolam - fentanyl, la diminution de la consommation cérébrale en O₂, la prévention des crises convulsives, la position demi assise et la bonne gestion des facteurs responsables de l'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS).

2- les complications hépatiques :[18-30-33-50-51-52-66]

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

Le foie est exposé, comme tous les organes aux processus d'ischémie et de souffrance généralisée, les lésions micro thrombotiques des capillaires sinusoides

sont à l'origine des signes fonctionnels comme la douleur en barre (signe de chaussier) ou l'hypochondre droit, de nausées, vomissements et des perturbations biologiques tels que l'élévation des transaminases et de la bilirubine.

2-1) HELLP syndrome : [18-30-33-50-51-52-79-83-84-87]

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

L'incidence du HELLP syndrome varie entre 2 et 12% dans les PE et 20% dans les PE sévères.

Il n'existe pas dans la littérature de consensus concernant les valeurs retenues pour la thrombopénie qui peut varier de 75000/mm³ à 150000/mm³ ainsi que les indicateurs de l'atteinte hépatique utilisés.

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

Les critères retenus sont ceux de SIBAI : [2]

- hémolyse : présence de schizocytes + Biluribine totale > 12mg/l, Ou LHD > 600 UI/L
- augmentation des enzymes hépatiques ou cytolyse hépatique.
ASAT (SGOT) > 70 UI/L (3*normale).
- thrombopénie : taux de plaquettes < 100 000 / mm³ .

Le HELLP Syndrome augmente le risque de morbi - mortalité maternelle et foétale. L'évolution se fait spontanément vers la guérison après l'accouchement.

[13,18]

Les données concernant la physiopathologie du HELLP Syndrome sont pauvres. Cependant, celle-ci n'est pas forcément superposable à celle de la PE. Il

s'agit d'une micro angiopathie due à des lésions endothéliales diffuses, dont l'origine est multifactorielle (ischémie placentaire ; migration de micro villosités syncytiales dans la circulation, activation des PNN).

70% des HELLP syndrome surviennent pendant la grossesse et 30% dans le post partum. Il est important de noter que 80% des formes qui surviennent en post partum, concernent des patientes traitées en pré partum pour éclampsie. Chez 20% qui restent, les signes de pré éclampsie apparaissent après avoir identifié le HELLP Sd (HELLP Sd inaugural).

Ainsi HELLP Sd doit être recherché systématiquement chez toute patiente toxémique sévère à l'admission mais aussi dans le post partum immédiat.

Cliniquement, le diagnostic du HELLP Sd est difficile, souvent il évolue de manière insidieuse car les signes ne sont pas spécifiques et aboutissant à un retard diagnostic. Ceci peut être responsable d'un pronostic désastreux. Les douleurs abdominales (au niveau de l'hypochondre droit ou l'épigastre) prédominent (65% cas) et doivent être considérées, comme un signe d'alerte (13). Les autres signes sont représentés essentiellement par les nausées ou vomissements, les céphalées et les troubles visuels. L'hémolyse n'entraîne l'ictère que dans 50% des cas. Le traitement et la surveillance du HELLP Sd sont ceux d'une PE sévère. La plupart des auteurs, s'appuyant sur le mauvais pronostic materno foetal de cette affection et les dangers que fait courir la poursuite de la grossesse, prônent l'évacuation utérine. Toutefois le cas le plus fréquent c'est l'association HELLP Sd - éclampsie. Elle constitue une indication formelle à l'extraction foetale vu la mortalité et la morbidité foeto - maternelle élevée comprenant CIVD dans 21%, HRP 16% , IRA 8%, hémorragie cérébrale, OAP et un risque accru d'hémorragie de la délivrance.

En pratique, l'attitude logique chez une patiente présentant un HELLP Sd est l'interruption de la grossesse quelque soit le mode de l'accouchement, si le terme est égal ou supérieur à 34 SA ou si la maturité pulmonaire est acquise. Il est de

même devant la dégradation de l'état maternel, une souffrance fœtale ou l'existence d'une CIVD, quelque soit l'âge gestationnel.

A l'inverse, un traitement conservateur peut être proposé avant 34 SA pour obtenir une maturité pulmonaire suffisante et faciliter le transfert vers un centre de périnatalogie intégrant une unité de réanimation néonatale. Cependant cette attitude expectative nécessite une surveillance tant sur le plan fœtal que sur le plan maternel, la décision thérapeutique doit être évolutive, retenant que l'attentisme ne doit être inconsideré. Le bénéfice néonatal escompté étant souvent minime en regard des risques maternels encourus. (2)

2-2- l'hématome s/s capsulaire du foie : [30-33-56]

L'hématome sous capsulaire du foie touche essentiellement la multipare et la primipare âgée. Elle survient dans 60% des cas au 3ème trimestre. Mais parfois dans le post partum. Tous les acteurs s'accordent sur la difficulté du diagnostic.(53)

Dans les formes bénignes, les lésions sont les plus souvent asymptomatiques et leur prévalence est inconnue. Dans les formes sévères, le diagnostic est rarement fait avant l'intervention. Cependant il importe d'évoquer le diagnostic d'hématome s/s capsulaire du foie avant la rupture hépatique de gravité redoutable, devant un syndrome douloureux abdominal haut chez une multipare âgée, présentant un Sd toxémique.

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

Néanmoins, dans le contexte de l'urgence, la laparotomie exploratrice confirme le diagnostic.

La conduite thérapeutique d'un hématome s/s capsulaire du foie est la surveillance sous réserve:

- D'avoir une réserve de dérivés sanguins à la banque de sang.
- D'avis chirurgical viscéraliste.
- D'éviter la manipulation directe ou indirecte du foie.
- D'un monitoring hémodynamique continu.
- D'un traitement médical bien conduit avec :
 - stabilisation tensionnelle.
 - Prévention des convulsions.

Si le HSCF est non rompu, le traitement doit rester conservateur avec transfusion de plasma frais congelé décongelé. La patiente sera soumise à une surveillance rigoureuse de l'évolutivité par des échographies hépatiques répétées ou des tomodensitométrie.

La rupture de l'HSCF peut nécessiter une laparotomie en urgence, le geste va consister en :

- Application du spongel et de packing
- Ligature du segment hépatique qui soigne
- Drainage chirurgical.

Cette complication est responsable d'une lourde mortalité (50% dans la série de Sibai).

Dans tous les cas, l'hospitalisation en réanimation en post opératoire s'impose.

2-3- La stéatose hépatique : [33,39]

C'est une complication rare même très grave de la grossesse survenant le plus souvent au cours du 3ème trimestre. Les signes cliniques sont peu spécifiques, associant nausées, vomissements, pyrosis, fatigue intense et douleur épigastrique. Sur le plan biologique, le bilan hépatique est perturbé avec augmentation des enzymes hépatiques (LDH).

L'hypoglycémie et l'effondrement des facteurs de coagulation signent les formes évoluées. Elle pose le problème du DC différentiel avec le HELLP Sd (voir tableau I).

Le diagnostic est affirmé par l'histologie hépatique qui met en évidence des micro- vésicules graisseuses au sein des hépatocytes. (figure8)

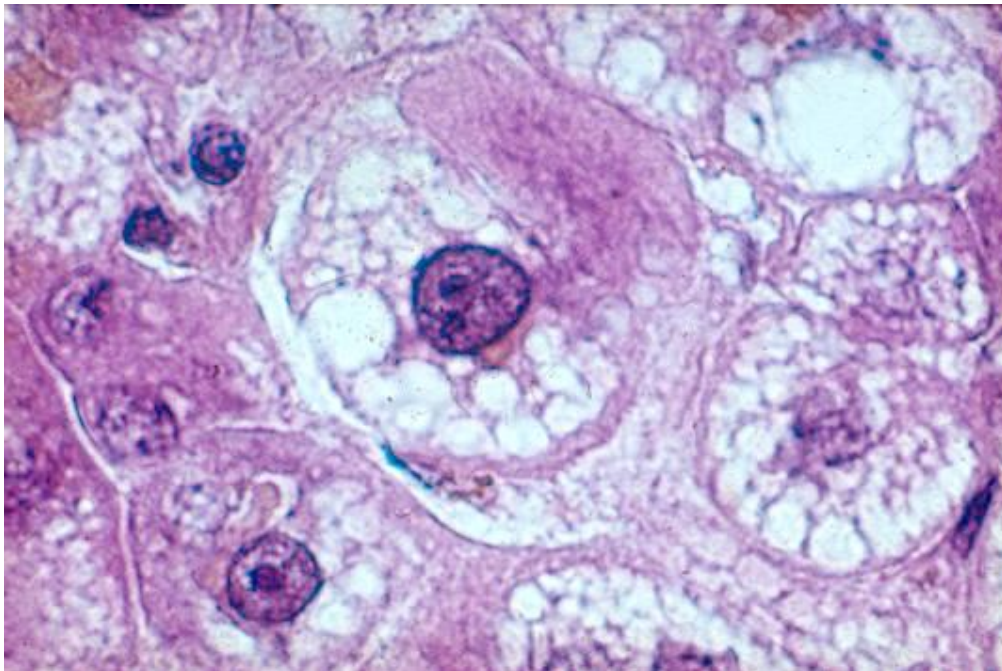


Figure 8 : stéatose hépatique gravidique : le noyau reste au centre de l'hépatocyte et n'est pas refoulé par la stéatose micro vacuolaire.[39]

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

En post partum, les complications secondaires à la SHAG sont représentées essentiellement par :

- Les hémorragies génitales
- l'insuffisance rénale aiguë
- le syndrome de rétention hydro sodée (ascite)
- l'infection
- L'hypoglycémie

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

- la correction des troubles hydro électrolytiques et l'apport de glucose.
- L'apport du PFC et de culots globulaires en fonction du bilan sanguin.
- Un traitement symptomatique de l'encéphalopathie hépatique par le lactulose et flumazénil (anexate)
- La relance de la diurèse par des diurétiques après remplissage voir hémodialyse.
- La prévention de l'infection nosocomiale par des règles d'asepsie stricte.

3-hématome rétro placentaire :

C'est le décollement prématuré d'un placenta normalement inséré. Il complique 0,25 à 0,4 % de l'ensemble des grossesses et 3 à 5 % des PE sévères. C'est une urgence materno fœtale. [32]

Le début est brutal et le plus souvent imprévisible marqué par des douleurs abdominales intenses en coup de poignard irradiant vers les lombes, le dos et les régions crurales, des métrorragies noirâtres peu abondantes et une hyper esthésie cutanée ou contracture utérine. Les BCF sont souvent négatifs. Le toucher vaginal

trouve un col rigide et un segment inférieur eu sébile de bois. Les formes trompeuses sont loin d'être rares tels que souffrance fœtale, métrorragie isolées.

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

Le pronostic fœtal est également mis en jeu, le degré de la souffrance fœtale est en fonction de l'importance du décollement placentaire.

Dans 30 à 50 % des cas, le fœtus meurt et la morbidité néonatale reste élevée en rapport avec la prématurité.

4-l'insuffisance rénale : [20]

Elle complique 0,8 à 7,7 % des PES et 8% dans le HELLP S^d. L'insuffisance rénale est liée à la réduction de la filtration glomérulaire et du flux plasmatique rénal qui est très marqué dans le PE sévère.

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

Le diagnostic de IRA est retenu sur :

Ø Critères cliniques :

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

Ø critères biologiques :

- créatinine > 8 mg / l
- urée sanguine > 1 g / l
- clairance de la créatinine < 90 ml / mn.

Cette complication est associée à une mortalité périnatale dans 15 à 38 % des cas.

5- œdème aigu du poumon (OAP) : [32]

C'est une urgence médicale. Son incidence est de 2.9 % dans la pré éclampsie contre 6 % dans le HELLP Sd. Elle est souvent associée à d'autres lésions : CIVD dans 49 % des cas, un sepsis dans 46 % des cas, un HRP dans 32 % des cas ou une insuffisance rénale. La mortalité est estimée à 10 %. Il s'observe généralement chez les femmes les plus âgées, les multipares, en cas de grossesse multiple ou de pré éclampsie sévère surajoutée, et au cours du post partum où la redistribution des compartiments liquidiens de l'organisme est un facteur favorisant.

Il est lié à une défaillance ventriculaire gauche souvent expliqué par une surcharge intra vasculaire importante surtout en cas de remplissage intempestif associé à un traitement anti HTA interférant avec l'inotropisme cardiaque ou à une accélération de la perméabilité des capillaires pulmonaires associés à une réduction majeure de la pression oncotique.

Le Diagnostic est retenu devant une dyspnée, des râles crépitant pulmonaires, ou un syndrome alvéolo -interstitiel à la radio du poumon.

6-les troubles de coagulation : [23]

Au cours de grossesse, il existe un état d'hyper coagulabilité liée à l'inhibition de la fibrinolyse et à l'activation du système de coagulation. Cet état s'intensifie progressivement jusqu'à l'accouchement.

Les troubles d'hémostases retrouvées au cours de la pré éclampsie et l'éclampsie sont représentés essentiellement par le thrombopénie due à la consommation et /ou la destruction par processus micro angiopathique de la grossesse.

La décompensation de cet état se voit quand il y'a un dépassement des inhibiteurs physiologiques de la coagulation ou par leur défaut dans le cadre d'une thrombophilie. Ceci est appelé la coagulation intra vasculaire disséminée chronique, qui se voit la cause et la conséquence d'infarctissement, de nécrose et d'hémorragie au niveau des différents organes. Elle se manifeste cliniquement par des signes de micro thrombocytose (cytolyse, HELLP Sd, RCIU, MFIU ...) et biologiquement par l'élévation du taux des D dimères et des PDF.

Le stade ultime est la CIVD hémorragique qui peut compliquer un HRP et/ ou une éclampsie, est caractérisé par la diminution des facteurs de coagulation, du fibrinogène, des plaquettes, de l'antithrombine, l'apparition des complexes solubles, l'élévation des complexes thrombines anti thrombine, plasmine anti plasmine, des PDF, des D dimères. Ces anomalies d'hémostase présentent un phénomène dynamique variable dans le temps, nécessitant des bilans répétés et rapprochés.

7-le syndrome de Mendelson (inhalation) : [53]

C'est une complication rare mais grave de l'éclampsie, faisant suite à une inhalation du liquide gastrique.

L'inhalation survient au cours des convulsions dans la majorité des cas ou lors de l'intubation. Sa prévention repose sur l'alcalinisation systématique par la

cimétidine effervescente. Avant l'intubation et la réalisation d'une induction en séquence rapide type « Grush induction ».

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

8-Les complications cardiaques :

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

9-les accidents oculaires :

Les troubles visuels peuvent aller depuis la baisse de l'acuité visuelle à la cécité totale. Ils sont dus à un œdème rétinien ou à un décollement rétinien ou des spasmes artériolaires entraînant une ischémie choroïdienne.

On note que l'atteinte oculaire est proportionnelle en principe à l'élévation des chiffres tensionnels et à la sévérité de la PE. [15].

10-les complications infectieuses :

Ils sont représentés essentiellement par les endométrites, les pyélonéphrites, les pneumopathies nosocomiales, les chorioamniotites et les infections pariétales.

11-Les complications thromboemboliques :

Ce sont des complications fréquentes survenant chez les patientes éclamptiques au cours du post partum favorisées par l'allaitement et les troubles d'hémostase.

La prévention fait appel systématiquement à des moyens mécaniques tels que les bas de contention.

En outre si la TDM ne montre pas les lésions hémorragiques et si le taux de plaquettes est supérieur à 100.000 éléments / mm³, il faut instaurer une prophylaxie par des héparines de bas poids moléculaire.

B-Les complications fœtales :[55]

a- le retard de croissance intra utérin :

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

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

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

b- Mort fœtal in Utero :

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

c- la prématurité :

Elle concerne un nouveau né sur 10 issu d'une grossesse compliquée d'HTA. Généralement c'est une prématurité provoquée qui s'inscrit dans le cadre d'extraction pour sauvetage maternel (crise d'éclampsie ou HELLP syndrome) dans le

cadre d'un sauvetage fœtal (souffrance fœtale aiguë, hypotrophie sévère associée à des troubles du RCF.

d- Le décès périnatal et néonatal précoce

Conséquence de la prématurité soit spontanée soit iatrogène (thérapeutique) dans un tableau de souffrance fœtale.

Ø Les troubles hépatiques :

- hématologiques :

Expliqués par :

Les troubles de coagulation prolongés avec la diminution des facteurs II, VII et X non liés à une carence en vitamine K.

- métaboliques :

- Hypoglycémie : dans le cadre de la prématurité et de l'hypotrophie.
- Hypoglycémie se voit surtout chez les hypotrophes.

Ø les séquelles cérébrales :

C'est la complication la plus redoutable chez un nouveau né de mère pré éclamptique, ce qui aggrave le pronostic neurologique ultérieur. Dans le cadre d'une souffrance fœtale chronique, L'anoxie cérébrale peut être responsable de lésions neurologiques irréversibles.

Ø l'atteinte hématologique :

L'hypoxie chronique stimule la production fœtale d'érythropoïétine à l'origine d'une polyglobulie avec érythroblastose et réticulocytose.

VIII -Prise en charge thérapeutique : [1, 4, 5, 19, 61, 62, 72, 73, 75, 76,86 ,89]

A- Prise en charge pré et inter hospitalière :

Pour la pré éclampsie et l'éclampsie, la prise en charge initiale peut se faire en pré hospitalier (à domicile à l'occasion d'un accident aigu), soit au sein d'un établissement hospitalier avec un éventuel transfert vers une structure de haut niveau supérieur.

Quelles que soit les circonstances, la prise en charge initiale comporte 3 étapes :

1 - évaluer l'état clinique de la mère et son fœtus :[1 ,4,5]

En se basant sur l'anamnèse et l'examen clinique qui permettent d'une part d'affirmer le diagnostic de PE sévère et d'autre part d'appréhender le risque d'aggravation susceptible de compliquer l'état maternel et fœtal pendant le transfert.

1-1/ avant le transfert, il faudrait stabiliser l'état maternel grâce à des mesures thérapeutiques représentées par :

- Le remplissage vasculaire qui est utile avant la mise en route du traitement anti hypertenseur pour limiter les conséquences de l'hypovolemie.
- Un Anti hypertenseur basé sur des agents disposant de l'AMM et utilisables par voie intra veineuse.

Le but est de maintenir une PAD entre 90 et 105 mm hg et une PAM et une PAM entre 105 et 125 mm hg. Les modalités pratiques de ce traitement seront précisées ultérieurement.

- Le traitement de l'éclampsie et la prévention de sa récurrence.
- L'intubation trachéale s'impose en cas de détresse respiratoire et ou de troubles de la conscience compromettant le contrôle du carrefour aéro digestif, qu'ils

soient en rapport avec la gravité du tableau clinique ou avec les mesures thérapeutiques prescrites.

1-2/ L'organisation du transfert :

Ø Quand est ce qu'il faut faire le transfert ?

Le transfert des patientes est dicté par le pronostic vital materno fœtal. En cas de menace vitale pour la mère ou le fœtus la naissance doit être faite dans l'établissement adapté. Par la suite elle sera transférée selon le besoin vers un établissement de niveau II ou III.

Pour les hypotrophies sévères ou les prématurés, une maternité de niveau III est requise. En dehors de souffrance fœtale aiguë, le transfert in utero s'impose. Avant 32 - 34 SA et selon les conventions régionales une maternité de niveau III s'impose. Au delà de 34 SA une structure de niveau II est suffisante.[61]

Ø Modalités du transfert :

Le transfert est réalisé autant que possible chez une femme dont l'état hémodynamique est stabilisé avec son fœtus in utero. La patiente est installée en décubitus latéral gauche, avec un apport d'oxygène par sonde nasale ou masque facial. Un abord veineux périphériques de qualité est disponible. Le monitoring de l'électro cardiogramme de la pression artérielle et de l'oxymétrie pulsée est obligatoire.

B- Prise en charge hospitalière : [22, 23,62, 63,68,76,89]

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

Cette prise en charge repose sur trois piliers :

- mise en condition correcte de la patiente.
- Thérapeutique médicamenteuse de la patiente.
- Conduite obstétricale efficace.

1- La mise en condition et évaluation de l'état materno - fœtal :

La pré éclampsie sévère ou l'éclampsie impose l'hospitalisation de la femme dans une unité de soins intensifs, puis une mise en condition rapide suivie d'une évaluation rapide précise et répétée de l'état materno fœtal. Elle consiste à :

- Décubitus latéral gauche pour améliorer la perfusion utero placentaire.
- Une voie veineuse périphérique de bonne qualité.
- Une sonde vésicale à demeure pour la quantification horaire de la diurèse avec un matériel d'intubation toujours disponible.
- Une mesure de la TA toutes les 15 – 30 min avec monitoring continu de la saturation en oxygène.
- Une évaluation clinique rapide comprenant :

*un examen neurologique : score de Glasgow, ROT, état des pupilles, les signes de focalisation.

* Un examen cardiovasculaire : TAS/TAD, pouls, auscultation cardiaque, trouble de rythme, signes d'insuffisance cardiaque.

* Examen pleuro- pulmonaire : râles crépitants.

* Examen abdominal s'attache à la recherche d'une douleur épigastrique et /ou de l'hypochondre droit, il faut se méfier de la symptomatologie d'un pyrosis qui peut faire méconnaître un hématome hépatique associé.

* Rechercher une protéinurie au « labstix ».

* Le monitoring minimal doit inclure :

- Un électrocardioscope.
- La mesure de la pression artérielle.

- La mesure de la diurèse horaire.
 - Une oxymétrie du pouls.
 - Eventuellement la mesure de la pression veineuse centrale.
 - Le monitoring du rythme cardiaque fœtal.

2-Principe de la réanimation cardio respiratoire [1-6]:

a- Le remplissage vasculaire :

Compte tenu de la constance de l'hypovolémie chez ces patientes. Le remplissage vasculaire est souvent nécessaire, en particulier en cas d'oligurie et pour prévenir les effets systémiques du traitement vasodilatateur, qui peut amorcer une souffrance fœtale aiguë par hypo perfusion utero placentaire mais également pour améliorer la fonction rénale. Cependant il faut noter que l'importance du remplissage vasculaire cas d'une hypertension artérielle avant d'utiliser les anti-hypertenseurs.

Ce remplissage vasculaire ne doit pas être systématique en raison du risque vital lié au développement d'un œdème pulmonaire, voire à l'aggravation d'un œdème cérébral.

Les indications du remplissage vasculaire sont :

- Une chute brutale et significative de la TA lors de l'administration des anti-HTA.
- Une hypo volémie avec H^{te} > 40% traduisant une hypo volémie, en particulier avant une ALR (anesthésie loco régionale)
- Une oligo- anurie.

Le choix du soluté (cristalloïde ou albumine à 4%) dépend principalement de la protidémie, cependant certains auteurs soulignent le risque de l'administration des colloïdes au cours de la pré éclampsie proposant de les réserver aux essais randomisés.

La plupart des auteurs recommandent une épreuve de remplissage modéré (500 à 750 CC de cristalloïdes en 30 à 45 min) avec un débit de 85 CC/h et soulignent la difficulté d'évaluer correctement la volémie.

Le monitoring cardiorespiratoire est indispensable à la prise en charge d'une femme présentant une pré éclampsie. La mesure semi- continue de la pression artérielle, une surveillance de l'électrocardiogramme et de l'oxymétrie de pouls sont incontournables. Pour évaluer la volémie et selon la gravité de la patiente, en absence de rapport concernant l'utilisation rationnelle des techniques ultra sonores, le cathétérisme artériel pulmonaire peut être nécessaire pour traiter une patiente avec œdème pulmonaire, anurie, ou hypertension artérielle résistante à la bi thérapie. Le cathétérisme artériel périphérique est utile pour une mesure précise de la PA et la possibilité de prélèvement sanguins itératifs.

b- Le traitement anti hypertenseur et anti convulsivant [1, 3, 6, 42, 43,44, 45]

Ø But du traitement :

- arrêter les convulsions et les prévenir.
- Le contrôle de la pression artérielle.

1-Arrêt des convulsions et leur prévention :

- Les anti- convulsivants :

Ils Constituent la thérapeutique la plus urgente dans le but est l'arrêt et la prévention des crises convulsives.

Le traitement anti- convulsivant est d'autant plus efficace que la pression artérielle est contrôlée.

Il existe deux écoles qui se confrontent : l'école anglo-saxonne qui a opté pour le sulfate de magnésium (mgSO_4) et l'école française qui utilise les benzodiazépines et dont nous suivons les principes [35].

▼ Les benzodiazépines :

Elles sont employées de première intention par la majorité des équipes françaises.

* le diazépam (valium®) :

Étant le plus utilisé par voie IVL à la dose de 10mg, renouvelable à la demande. Cependant lorsque la dose totale du diazépam excède 30 mg, il existerait un risque d'hypotonie néonatale, de dépression respiratoire, et de défaut de la régulation thermique du nouveau né.

* le clonazépam (rivotril®) :

IL est administré par voie IVD à la dose de 1 à 2mg. IL a une action plus puissante que le diazépam pour l'arrêt et la prévention des crises convulsives alors que ses effets dépresseurs respiratoires sont moindres.

Ainsi, le valium et le rivotril sont plus adaptés à l'arrêt des crises convulsives qu'à leur prévention.

* la phénytoïne :

Elle a une action sédatrice, plus qu'anti-convulsivante. Elle peut être utilisée seule ou en association avec les benzodiazépines. Elle peut être responsable de dépression respiratoire et donc nécessite une ventilation assistée. Un contrôle électrocardiographique est nécessaire à cause de sa toxicité cardiaque.

* le thiopental :

Est un barbiturique d'action rapide. Utilisé comme narcotique dans l'anesthésie générale et dont le prix est faible, Constitue la solution la plus utilisée dans notre contexte.

Le prix à payer est l'obligation d'une intubation trachéale avec ventilation artificielle et une dépression myocardique. Néanmoins, il constitue la seule alternative lorsque les crises sont répétées ou résistent l'action des benzodiazépines.

✓ Le sulfate de magnésium :

C'est un traitement de référence, malgré un mode d'action inconnu et une efficacité mal établie.

La dose de charge de magnésium lève le spasme vasculaire cérébral par son effet inhibiteur calcique. Un effet anti-œdémateux cérébral a été également suggéré. 2 grammes de sulfate sont perfusés en 5 minutes et cette dose de charge est suivie par une perfusion continue de 1-2g/h jusqu'au premier ou au deuxième jour du post partum. Les concentrations plasmatiques thérapeutiques de magnésium sont comprises entre 2 et 3 mmol/l. Pendant la perfusion d'entretien, la surveillance horaire des ROT, de la fréquence respiratoire, de l'électrocardiogramme et de l'oxymétrie pulsée s'impose.

Le dosage de la concentration plasmatique est pratiqué après 1h de perfusion, puis toutes les 6 heures. Une réduction de débit de perfusion à 1g/h est nécessaire en cas d'oligurie et d'urée sanguine supérieure à 10mmol/l. La toxicité se manifeste par une disparition des réflexes ostéo-tendineux, une faiblesse musculaire, des nausées, un flush cutané, une somnolence, une diplopie ou des troubles d'élocution.

Un arrêt respiratoire et une paralysie surviennent lorsque les concentrations atteignent 6 à 7 mmol/l, et un arrêt cardiaque est à craindre lorsque la magnésémie dépasse 12mmol/l. En cas de surdosage, il faut arrêter la perfusion, administrer de l'oxygène, voir placer la femme sous assistance ventilatoire par intubation trachéale, vérifier la magnésémie plasmatique et perfuser du gluconate de calcium (1g) pour son effet antagoniste du magnésium à la jonction neuromusculaire. Les fortes doses ont un effet antiagrégant plaquettaire avec allongement du temps de saignement. Une augmentation du volume de sang perdu pendant la délivrance a été rapportée chez les femmes traitées par le sulfate de magnésium.

L'association sulfate de magnésium -inhibiteur calcique est déconseillée, ou elle potentialise le blocage neuromusculaire et favorise l'hypotension.

La durée du traitement est au minimum de 48h, après l'accouchement et prolongée en cas de crise intercurrente.

L'oxygénothérapie est impérative. L'intubation oro-trachéale est indiquée lorsque le score de Glasgow est ≤ 9 .

En revanche, les patientes du groupe phénytoïne requièrent plus fréquemment une ventilation artificielle que celle du groupe mgso4.

Bien que la mortalité périnatale soit équivalente dans tous les groupes, les enfants du groupe mgso4, ont de meilleurs scores d'apgar à une minute de vie, et une durée de séjour moins longue en unités de soins intensifs, que ceux des autres groupes.

- La prévention des crises convulsives :

Le débat est grand quand à la prévention de l'éclampsie. Certaines équipes françaises ont une attitude prophylactique et prescrivent systématiquement un traitement anticonvulsivants dans les formes sévères de pré éclampsie. D'autres considèrent que le traitement de l'HTA suffit à la prévention de la crise. Cependant, plus de 20% des cas d'éclampsie surviennent sans HTA sévère associée. Plusieurs anticonvulsivants sont commercialisés mais l'idéal pour la pré-éclampsie sévère et l'éclampsie devrait avoir « une action rapide, une durée d'action sûre et prévisible, un index thérapeutique élevé et être dépourvu d'effets dépresseurs et toniques pour la mère et le bébé ».

ü le sulfate de magnésium :

Il est plus utilisé aux Etats-Unis, il prévient les crises convulsives par l'intermédiaire d'une diminution de la vasoconstriction cérébrale. Certains l'utilisent d'emblée dès l'admission d'une femme présentant une pré-éclampsie sévère, d'autres attendent des signes d'éclampsie imminente (troubles de la conscience et ROT vifs) ou lors de poussée tensionnelles (TA>170/110mmHg). La dose de charge se fait sous forme de bolus de 4 à 6g à passer en 20 min en IV, relais par une perfusion de 1 à 2 g/h. D'autres préfèrent la voie intramusculaire. Le sulfate de magnésium doit être maintenu 24 à 48 heures jusqu'à stabilisation des chiffres tensionnel ou arrêté si la PAD redevient inférieure à 100mmHg.

ü phénytoïne :

Récemment introduite dans la prévention et le traitement de l'éclampsie comme alternative au sulfate de magnésium du fait de sa capacité à prévenir voire à traiter une crise convulsive sans déprimer le système nerveux central. Cependant, du point de vue efficacité selon des études, 2 à 3% des patientes présentent des convulsions malgré des niveaux thérapeutiques de phénytoïne. Les niveaux de phénytoïne totale ou libre ne sont pas des bons prédicteurs du contrôle des convulsions, ce qui pourrait être dû à la mauvaise distribution du médicament dans le cerveau en raison du vasospasme et de l'œdème. Un médicament ayant un effet vasodilatateur comme le sulfate de magnésium pourrait donc être supérieur.

ü les benzodiazépines :

Un essai a comparé le diazépam au Mgso4 chez 51 patientes, il ne suggère pas davantage déterminant pour l'un ou l'autre traitement.

Les benzodiazépines sont certainement très utilisées dans la prévention et le traitement de l'éclampsie en France. Deux molécules présentent un intérêt dans cette indication le diazépam et le clonazépam. Le diazépam cause une dépression

respiratoire maternelle et néonatale et peut augmenter le risque de broncho-aspiration. Chez le nouveau-né, hypotonie et mauvaise thermorégulation peuvent être observées.

Les crises convulsives peuvent être contrôlées par 10mg de diazépam ou clonazépam par voie intraveineuse lente. La prévention des récurrences est assurée par une perfusion continue à la seringue électrique de 0.25 à 0.50mg/h de clonazépam.

2-thérapeutique :

2-1- traitement anti hypertenseur : [44, 45]

Ce traitement vise essentiellement la prévention des complications maternelles notamment L'OAP mais il n'empêche pas la survenue des complications fœtales. La TA doit être diminuée tout en maintenant la perfusion cérébrale maternelle et celle de la chambre intervileuse. Pour cela, la PAM doit être gardée (100 mmolhg avec une TAD à 85-90mmolhg). Les risques d'une pression artérielle élevée chez l'éclamptique ainsi qu'au cours de la pré éclampsie sévère sont d'ordre vital : complication neurologique (AVC, œdème cérébral), défaillance cardiorespiratoire, IRA .le control de la pression artérielle constitue ainsi une priorité thérapeutique.

Une réduction importante et brutale du chiffre de la pression artérielle expose à la diminution du débit sanguin utéroplacentaire et du débit sanguin cérébral. Il est recommandé de faire baisser la PA de 20%des chiffres initiaux au cours de la 1ère heure. Au delà, l'objectif du traitement anti hypertenseur est d'obtenir une PAS entre 140 et 150 mm hg et une PAD entre 90 et 100 mmhg.

En effet l'anti hypertenseur idéal utilisable au cours de la pré-éclampsie sévère devrait être un vasodilatateur artériel, doté d'une efficacité constante, rapide titrable, d'un index thérapeutique élevé et dénué d'effets toxiques pour la mère et

l'enfant. Il ne devrait pas être dépresseur myocardique, ni exposer à un effet rebond à l'arrêt du traitement. Enfin, il devrait être compatible avec une anesthésie et être disponible sous forme : intraveineuse pour le traitement d'attaque et orale pour le relais.

Peu d'anti-hypertenseurs répondent à autant d'exigences, néanmoins, plusieurs molécules peuvent être utilisées.

Ø LA DIHYDRALAZINE : (NEPRESSOL) :

Il constitue l'anti hypertenseur d'urgence le plus employé. Il a une action vasodilatatrice périphérique par relâchement du muscle artériolaire. Il est utilisé par voie intraveineuse : bolus IV de 5mg répété toutes les 20 minutes, jusqu'à une dose totale de 20mg. Le relais est ensuite assuré par une perfusion veineuse continue de 3 à 5 mg/h à la seringue électrique.

Toutefois, il existe des effets secondaires qui peuvent nécessiter son interruption : tachycardie, palpitations, céphalées, nausées, vertiges et hypotension sévère en cas de remplissage insuffisant.

Ainsi, l'association avec les bloquants peut améliorer le contrôle tensionnel, diminuer la dose globale d'hydralazine et contrebalancer la tachycardie induite presque constamment par ce médicament. Son utilisation fréquente dans notre contexte, se fait par voie intraveineuse ou en perfusion surtout lors de la prise en charge initiale à la maternité. Ce mode d'administration en l'absence de SAP expose aux effets secondaires.

Ø B -bloquants :

Ils sont souvent utilisés en 2ème intention Le labétalol (trandate), qui possède des propriétés alpha et bêtabloquantes est le plus utilisé seul ou associé à la dihydralazine ou aux inhibiteurs calciques.

Ce dernier a une action vasodilatatrice qui entraîne une chute de la pression artérielle sans induire une diminution du débit cardiaque, ni du débit utéroplacentaire, mais traverse le placenta et peut être responsable de bradycardie et d'hypoglycémie néonatale.

Il est administré en perfusion continue à la dose de 20 mg/h. Son efficacité, sa tolérance est reconnue. Toutefois, ce produit dans sa forme intraveineuse n'est pas disponible au Maroc.

Ø les inhibiteurs calciques :

Si les inhibiteurs calciques ont été longtemps décrits dans le traitement de l'HTA gravidique, ils constituent actuellement un traitement de choix du fait de la baisse de la pression artérielle maternelle, la diminution du vasospasme cérébrale et l'amélioration de la fonction rénale.

- La nifedipine (adalate®) :

Elle fait efficacement baisser la pression artérielle sans altérer la perfusion utérine. Son administration par voie orale est très efficace. Toutefois, son utilisation sublinguale doit être proscrite car elle fait chuter brutalement les chiffres tensionnels.

- La nicardipine (loxen®) :

La nicardipine est un inhibiteur calcique, vasodilatateur artériel du groupe des dihydropyridines, elle peut être, soit administrée à la seringue électrique la dose de 1 à 2mg/h, soit en bolus de 1mg pour contrôler les pics hypertensifs.

Elle constitue le traitement de choix dans notre contexte, du fait de sa bonne tolérance, de son maniement aisé et de son prix modéré.

Ø La clonidine (catapressan) :

C'est un anti -hypertenseur central qui entraîne une stimulation du parasympathique, et donc une bradycardie. Elle est en général administrée par voie intra veineuse à la SAP du fait des rebonds hypertensifs.

Elle peut constituer une alternative dans notre contexte, en absence de labétalol.

La bradycardie induite par ce produit peut contre -balancer les effets indésirables de la dihydralazine.

Ø l'alpha-méthyle-dopa :

La méthyldopa a été le premier anti hypertenseur utilisé pendant la grossesse. Parfaite normalité des enfants de mères traitées suivis pour certains jusqu'à l'âge de 10ans, il permet également la réduction du nombre des avortements au 2ème trimestre en cas d'hypertension artérielle chronique.

C'est un anti hypertenseur central, son action hypotensive est peu puissante et met plusieurs heures à s'installer. Ceci peut amener à atteindre des posologies élevées susceptibles d'être mal tolérées. Il peut entraîner chez la mère des anémies hémolytiques, des cytolyses hépatiques, voire une hépatite et une thrombopénie. C'est un produit peu adapté à l'urgence et ne peut être utilisé que par voie orale, ce qui le rend de moins en moins utilisable, sa posologie est de 1000 à 1500mg/j.

Ø Les diurétiques :

Ils sont contre indiqués au cours de la pré-éclampsie sévère. La déplétion hydro sodée qu'ils entraînent majore l'hypovolémie. Sauf, en présence d'une urgence hypertensive maternelle associée à une insuffisance rénale ou à une défaillance cardiaque, ou un œdème aigu du poumon.

Le recours à la déplétion hydro sodée par l'administration parentérale de diurétiques peut-être indispensable.

Ø les inhibiteurs de l'enzyme de conversion :

Ils sont contre-indiqués pendant la grossesse, ils comportent le risque d'entraîner un oligo-amnios, une insuffisance rénale chez le nouveau-né, un retard de croissance fœtale.

La conférence de consensus du collège national des gynécologues obstétriciens français a proposé comme traitement des formes graves de PE la stratégie suivante. (figure9)

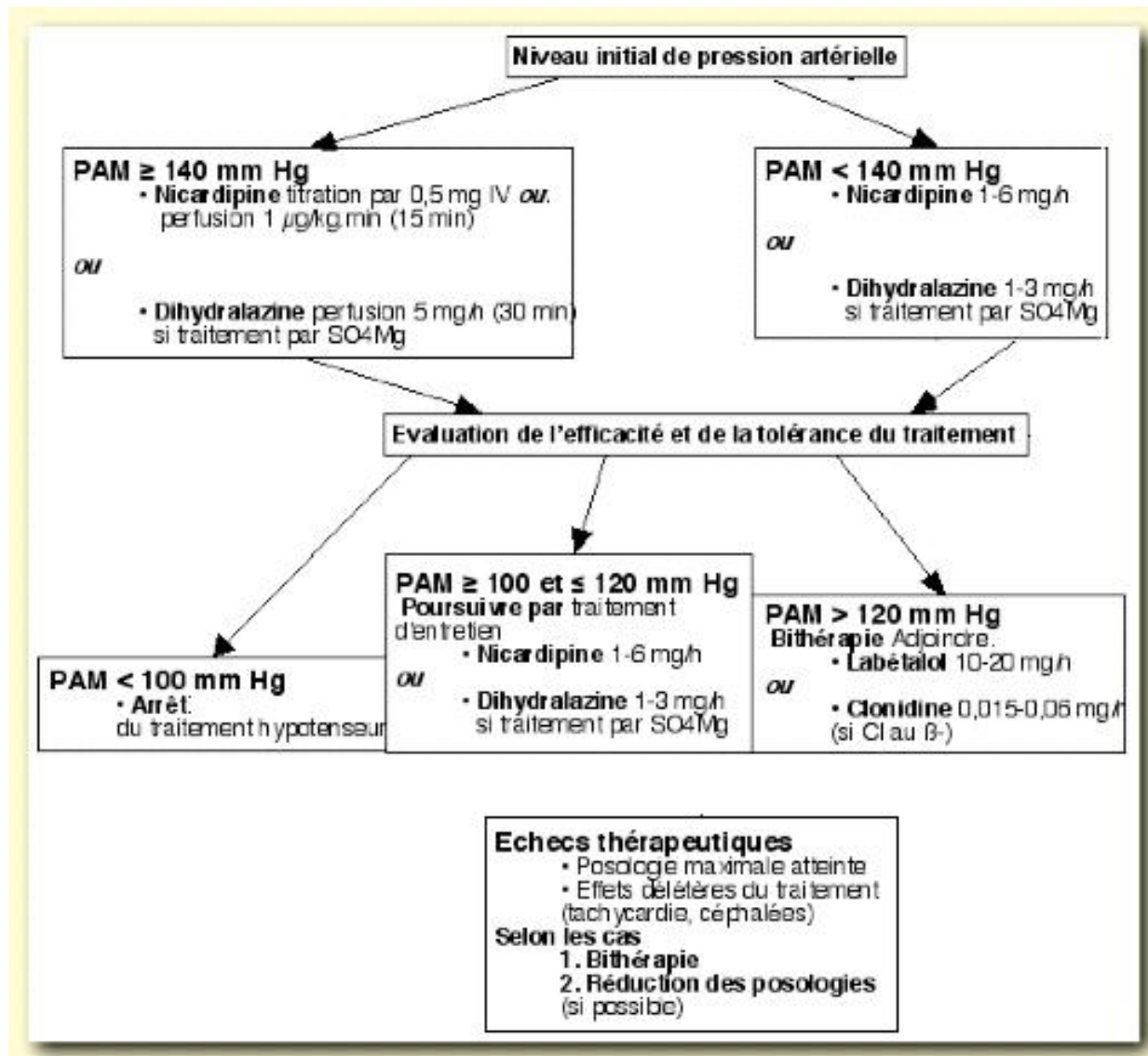


Figure9 : algorithme de prescription du traitement hypotenseur intraveineux. [1]

3-la conduite à tenir obstétricale :

A-la pré éclampsie sévère : [62,63]

Les patientes ayant une pré éclampsie sévère doivent être hospitalisées, évaluées à l'entrée, et étroitement surveillées.

L'attitude la plus fréquente à l'égard de la PES était le déclenchement ou la césarienne y compris à un terme prématuré et ceci malgré une morbi-mortalité néonatale très importante estimée à 50% avant 28SA et 30% entre 28-32SA. [Ceci étant justifié par une morbidité maternelle jugée trop importante.

Cette attitude longtemps préconisée quelque soit le terme, est basée sur le fait que le traitement efficace reste uniquement l'interruption de la grossesse et la délivrance du placenta.

Toutefois, cette conduite a été mise en question au profit d'une attitude conservatrice, visant à diminuer les extractions fœtales prématurées sans en contre partie faire augmenter le taux de complications maternelles.

A- 1) La prolongation de la grossesse ou l'attitude conservatrice : [61-62]

1) L'âge gestationnel :

Est un élément important de décision. Lorsque le terme est précoce, un traitement conservateur pour permettre la poursuite du développement du fœtus peut être proposé dans une maternité niveau III, située dans le même établissement qu'un service de réanimation néonatale, un service de radiologie interventionnelle, un service de chirurgie viscérale, un service de réanimation adulte et un ensemble de laboratoires fonctionnant 24h sur 24.

Cette attitude se justifie pour un terme de gestation inférieur à 34SA et a fortiori inférieur à 32SA. Le bénéfice de la prolongation significative de la grossesse et donc la diminution de la prématurité sévère (inf. à 31-32SA), de la morbidité périnatale et de la durée du séjour en USI néonatale a été démontré et ceci sans augmentation du risque maternel.

2) Les critères de sélection : [3]

Ø avant 24SA, l'interruption de grossesse sera discutée du fait d'une morbi-mortalité néonatale très élevée dépassant 90%.

Ø entre 24-26SA, chaque situation est à part en fonction de la sévérité de la PE, du pronostic fœtal, de la parité et de l'âge maternel.

- Ø Entre 27-32SA, le traitement conservateur doit être envisagé de principe en absence de signes de gravité cliniques et biologiques mettant en jeu le pronostic materno-fœtal. Ces signes correspondent en effet aux contre indications du traitement conservateur.
- Ø Entre 32-34SA, correspond à la même attitude que la précédente. elle se caractérise par l'évaluation de la maturité pulmonaire et surtout nuancée par une réduction de morbidité néonatale.
- Ø Au delà de 34SA, la prolongation de la grossesse de principe n'est pas indiquée dans les formes sévères, et l'interruption de la grossesse s'impose.

3) moyens :

3-1) remplissage : [37]

En cas de pré éclampsie sévère, il existe une diminution importante de la pression oncotique plasmatique avec survenue d'une hypovolémie, un remplissage vasculaire adapté et contrôlé est donc nécessaire. Certaines études rétrospectives ont montré que la perfusion de PFC sous control hémodynamique diminuait le risque de survenue ou l'aggravation d'un retard de croissance intra utérin lors du traitement conservateur.

3-2) traitement anti- hypertenseur :

Le traitement initial par des vasodilatateurs, doit se faire par voie parentérale, qui doit être maintenu jusqu'à stabilisation de la pression artérielle, soit au moins pendant 24h.

La pression artérielle doit être ramenée progressivement à des chiffres d'environ 150mmhg pour la systolique et 100mmhg pour la diastolique. Un relais par voie orale pourra ensuite être envisagé avec (l'alpha méthyldopa, le labétalol, la dihydralazine, la nicardipine ou la nefidipine), en mono ou bi thérapie.

3-3) prévention des crises convulsives :[43,44]

- les anti -convulsivants :

En première intention, le diazépam en bolus de 0.2-0.4mg/kg IV, à renouveler ou phénobarbital 20mg/kg en perfusion IV lente de 10minutes. Le relais est pris ensuite par le clonazépan (1mg/j IV). Le diazépam et le rivotril sont des médicaments bien adaptés à l'arrêt des crises convulsives (surtout de l'éclampsie) ainsi qu'à leur prévention.

En deuxième intention, la phénytoïne (dihydân) peut également être utilisé 10mg/kg par voie IV dans un premier temps puis à 5mg/kg 2heures après. Un contrôle électrocardiographique est nécessaire du fait de la toxicité cardiaque de ce médicament.

- Le sulfate de magnésium :

Des études randomisées ont démontré chez des patientes ayant reçu symptomatiquement le sulfate de Mg la diminution du risque de survenue d'une éclampsie ainsi que la réduction de la mortalité maternelle de 50% sans risque pour le fœtus. la supériorité manifeste du sulfate de Mg par rapport à la phénytoïne dans la prévention primaire a été remarqué même si son mécanisme d'action reste mal connu.

Ce médicament est administré par voie IV, la dose de charge est de 4g IV. Puis 1g/h IV selon ZUSPAN. Elle est de 5g en IM en même temps que l'IV puis 5g/4h IM selon PRITCHARD.

3-4) la prévention de la maladie des membranes hyalines [3,5]

La corticothérapie est devenue le principal élément dans la prévention de la maladie des membranes hyalines.

Elle permet une meilleure adaptation pulmonaire du nouveau né dès la naissance, ainsi une amélioration du pronostic neurologique des enfants. Elle est indiquée entre 24SA-et 34SA. Ce traitement est valable aussi bien en cas d'attitude conservatrice, qu'en cas de décision d'extraction (24h avant).

Elle consiste en deux injections IM de 12mg de Bethametazone à 24h d'intervalle ou 4 injections de 6mg de dexaméthazone à 12h d'intervalle. la corticothérapie auraient également un effet bénéfique sur la fonction hépatique et surtout du HELLP sd, ainsi que la numération plaquettaire. Toutefois certaines précautions doivent être prises dans certains cas :

- ✓ La prise de la corticothérapie peut causer un OAP, en cas d'HTA mal contrôlées, ou d'oligurie sévère.
- ✓ Au cas d'une thrombopénie, la corticothérapie doit être prise par voie intra veineuse
- ✓ La Bethametazone pourrait diminuer de façon transitoire la réactivité RCF qui pourrait justifier des extractions non justifiées.

3-5) surveillance [3]

La surveillance materno- fœtale doit être étroite en raison des risques d'aggravation brutale et rapide de l'état maternel et des possibilités de souffrance fœtale.

L'idéal est une surveillance dans un secteur de grossesse à haut risque d'un hôpital possédant une réanimation adulte et une possibilité de prise en charge néonatale.

* La surveillance maternelle :

o Clinique quotidienne :

Elle est basée sur la pesée, répartition des œdèmes, état de conscience, ROT, fond d'œil, signes fonctionnels d'HTA, ou d'éclampsie imminente (troubles

neurologiques et. hépatiques).diurèse (Sonde urinaire à demeure dans les premières heures), pression artérielle (moniteur de pression pneumatique externe) oxygénation grâce au saturometre dans la phase initiale.

- Biologique :

Elle doit être quotidienne puis bi-ou trihebdomadaires lorsque la situation redevient stable. Elle consiste à une numération formule sanguine avec réticulocytes, compte des plaquettes, protéinurie, bilan d'hémostase en particulier lesD dimères, ionogramme sanguin et urinaire, creatininemie, bilirubinemie et transaminases, l'uricémie reste un critère de choix.

- Hémodynamique :

Elle est systématique en tout état de cause lorsque le remplissage vasculaire dépasse 500cc ou lors de de l'utilisation d'albumine 20% ou de PFC, du fait du risque d'OAP. Obligatoire dans certains cas comme une HTA sévère ne répondant pas ou mal au traitement habituel. En cas d'OAP ou d'oligurie résistante au remplissage vasculaire bien conduit.

* La surveillance foetale

Elle est basée sur :

- Des mouvements actifs foetaux.
- RCF trois fois par jour ou plus si signes inquiétants.
- Echographies avec biométrie tous les 10jours, avec l'évaluation de la viabilité foetale par Le score de Manning
- Quantité de liquide amniotique
- Doppler ombilical et cérébral pluri hebdomadaires.

3-6) les critères d'interruption de la grossesse après traitement conservateur :

[5,9,61,62,75]

L'interruption peut être envisagée en cas de ré-aggravation de la maladie chez la mère ou chez le fœtus :

ü La dégradation rapide de l'état maternel au cours de la surveillance :

- Une HTA résistante à une bi- thérapie intraveineuse bien conduite.
- Oligurie persistante malgré l'association d'un remplissage avec des médicaments diurétiques et vasodilatateur.
- En cas d'OAP.
- Une micro angiopathie évolutive aboutissant une thrombopénie $\leq 100.000/mm^3$ ou présence d'une hémolyse manifeste.
- Persistance de douleurs abdominales ou de vomissements
- Prodromes d'éclampsie
- hyponatrémie $\leq 130mmol/l$
- hématome sous capsulaire du foie
- HRP

ü La dégradation de l'état fœtal :

Se manifeste essentiellement par des anomalies du RCF, par l'arrêt de la croissance fœtale, par des anomalies du doppler, ou des signes de SFA notamment si HRP.

A-2) l'attitude interventionniste :

Les indications de l'extraction de première intention sont les contre indications du traitement conservateur :

- après la 34 ème SA, l'accouchement doit être proposé après stabilisation de la patiente
- l'extraction est indiquée en première intention et quelque soit l'âge gestationnel en présence de signes péjoratifs mettant en jeu le pronostic materno-fœtal :

Signes maternels :

- éclampsie+
- HTA sévère non contrôlée
- Céphalées ou troubles visuels persistants
- Oligurie sévère malgré une réanimation bien conduite (<400cc/24h)
- transaminases>2fois la normale+barre épigastrique
- OAP
- HRP
- HSCF(28)

Signes fœtaux :

- RCF pathologique.
- RCIU sévère
- Oligoamnios sévère.
- Diastole nulle ou inversée entre 30 et 34 S(25).

A-3) la prise en charge de l'accouchement : [2, 5, 62, 67, 75]

En raison de la rapidité évolutive de la maladie dans sa forme grave, un examen clinique et un bilan biologique doivent être pratiqué moins de 2 heures avant l'accouchement. Cette évolution permet d'autoriser ou non un accouchement par voie basse et de pratiquer ou non une anesthésie péri médullaire.

La voie haute est indiquée dans toutes les situations où l'état maternel est d'une grande instabilité tel que l'hémorragie, la détresse respiratoire nécessitant

l'intubation et la ventilation, l'éclampsie, l' HSCF ou la présence de signes neurologiques. Le HELLP syndrome par contre n'est pas une indication systématique de la césarienne au cours duquel une induction du travail peut être entreprise, pourvu que les 3 premières complications citées ci-dessus ne soient pas présentes.

La voie basse peut être acceptée si le travail se déclenche spontanément avec une présentation céphalique et de bonnes conditions locales sous réserve d'une surveillance très active, avec monitoring continu du rythme cardiaque fœtal et éventuellement surveillance de l'équilibre acido-basique fœtal.

Si le travail ne se déclenche pas, la voie basse est d'autant plus facilement envisageable que les conditions locales sont bonnes et que la grossesse est plus avancée en âge.

B- éclampsie : [68, 73, 76 , 89]

Le but du traitement est d'interrompre les convulsions de contrôler la pression de perfusion cérébrale, de prévenir la conséquence néfastes des troubles de la conscience et de la conscience et d'éviter les récives.

Lors des convulsions, une oxygénation doit être entreprise au masque à oxygène à 8-10 l/mn. Pendant et après la crise convulsive, il est nécessaire de s'assurer de la liberté des voies aériennes supérieures, et d'une oxygénation maternelle adéquate.

La patiente doit être mise sur le côté, et les sécrétions oro pharyngées ainsi que les éventuels vomissements aspirés. Une voie d'abord veineuse doit être posée et le traitement de charge par sulfate de magnésie débuté. Environ 10% des patientes auront une récive pendant le traitement par le sulfate de magnésium.

Aucun traitement n'est validé dans cette situation. Certains auteurs préconisent un bolus supplémentaire de sulfate de magnésium, 2g/3-5 minutes en

intraveineux, ou de l'amburbial 250mg/3-5 minutes en intraveineux, ou du clonazépam 2-3 mg en intraveineux.

En cas d'état de mal convulsif ou d'altération de la conscience (score de Glasgow<9) au décours de la crise convulsive ou de dépression respiratoire, une intubation trachéale doit être réalisée.

Enfin la contrôle progressif de la pression artérielle doit être entrepris comme pour le traitement de la pré éclampsie sévère, en évitant une sur correction de la pression artérielle qui serait délétère pour la perfusion cérébrale maternelle et utéroplacentaire, puis l'interruption de la grossesse doit être réalisée.

Voie d'accouchement : [1-4-5]

Il est nécessaire d'envisager l'arrêt de la grossesse dès la fin de la crise convulsive, et après contrôle des constantes hémodynamiques maternelles et l'assurance de la liberté des voies aérienne supérieures. L'accouchement par les voies naturelles n'est pas contre-indiqué si la patiente est en travail, cependant la sévérité de l'éclampsie (état de mal) ou de la pré éclampsie (hellp syndrome associé, hématome rétro placentaire...) , le terme de naissance, le rythme cardiaque fœtal, la variété de présentation, le caractère cicatriciel ou non de l'utérus doivent être pris en compte.

De plus la longueur du travail, si ce dernier est envisagé, ne devrait pas excéder les 6 heures. En absence d'entrée spontanée en travail, un déclenchement peut être envisagé, en l'absence des contre-indications classiques au déclenchement, si le score de bishop est favorable et le terme>34SA.

IX. PRISE EN CHARGE ANESTHESIQUE [1, 3, 5,72]

A- l'éclampsie :

L'anesthésie générale reste la meilleure méthode pratiquée chez les éclamptiques. Ses indications reposent d'une part sur le degré d'urgence de cette pathologie, et d'autre part sur les contre-indications de l'anesthésie locorégionale en particulier lorsqu'il existe des troubles de l'hémostase.

En effet les avantages de l'anesthésie générale sont sa rapidité, sa fiabilité, la possibilité de délivrer une FIO₂ à 100% et une protection des voies aériennes qui est obligatoire s'il existait déjà une altération de la conscience au préalable.

Néanmoins, les inconvénients liés à l'AG sont importants : le risque d'inhalation du liquide gastrique lors de l'induction en raison de l'estomac plein, mais aussi des problèmes plus spécifiques liés à l'éclampsie :

- l'intubation difficile chez les éclamptiques.
- Les risques majeurs secondaires à un pic d'hypertension artérielle incontrôlée lors de la laryngoscopie et l'intubation que sont l'hémorragie intra -cérébrale et l'œdème pulmonaire.
- Les problèmes d'interaction entre les agents anesthésiques et la thérapeutique anti hypertensive
- La nécessité du maintien d'une surveillance rigoureuse dans le post partum.

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

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

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

Toutefois, du fait des conditions nécessaires à sa réalisation et l'existence d'un nombre considérable de contre indications lors de l'éclampsie, seule l'AG reste de mise. Le protocole suivant montre les différentes mesures de l'anesthésie générale pour la césarienne chez les patientes éclamptiques (tableau IV)

- Monitoring : cardioscope, Sao2, dynamap
- Abord veineux périphérique et central
- Remplissage vasculaire par du sérum salé en fonction de la PVC
- Dihydralazine : bolus de 5mg en IVL
- CIMETIDINE effervescent 200mg
- Décubitus latéral gauche
- Pré oxygénation Fio2 égale à 1 pendant 3 à 4 min
- Thiopental 4mg/kg, manœuvre de Sellick Rocuronium 0.6mg/kg
- Prévention et contrôle de l'hypertension par nicardipine, bolus de 1 à 2mg en IV à la demande
- Ventilation O2 à 100%, fluothane à 0.5%
- Fentanyl 2 à 3 µg/kg au clampage
- Amoxicilline 2g + acide clavulanique 1g
- Syntocynon : 10UI en IVL + 10UI en perfusion
- Réveil et extubation en milieu de réanimation

Tableau IV : anesthésie générale pour césarienne chez l'éclamptique

B- PRE ECLAMPSIE : [1, 5,72]

La prise en charge anesthésique d'une patiente en PE doit obéir aux principes suivants :

Ø L'évaluation pré anesthésique de la parturiente, tant du point de vue clinique que biologique, doit toujours être la plus rapprochée possible de l'acte lui-même, du fait de la rapidité d'évolution des symptômes. Ceci concerne la clinique mais aussi les modalités de la prise en charge thérapeutique.

Ø Quelle que soit l'indication anesthésique de la technique choisie, il faut avoir pour objectif de stabiliser la tension artérielle maternelle, et d'éviter au maximum la survenue d'à-coups tensionnelles.

Ø De nombreux auteurs préconisent un remplissage vasculaire préalable par des cristalloïdes.

Analgésie du travail :

Pour l'analgésie du travail, l'analgésie péridurale est considérée maintenant comme la technique de référence pour les patientes en PE. En effet elle diminue la concentration des catécholamines plasmatiques, améliore la perfusion placentaire et n'entraîne pas de complications maternelles et fœtales que les autres techniques telles que l'analgésie intraveineuse. Par ailleurs, la satisfaction des parturientes est meilleure.

Cependant, l'analgésie péridurale ne peut être mise en place qu'en absence de troubles majeurs de la crase. Le taux plaquettaire minimal autorisant la réalisation d'une anesthésie perimédullaire reste, à l'heure actuelle, un sujet controversé. Plusieurs travaux récents ne retrouvent pas de complications hémorragiques, même chez des patientes en thrombopénie sévère, en particulier au cours du HELLP syndrome.

La prise d'aspirine, éventualité en principe rare en fin de grossesse, n'est pas une contre-indication formelle à l'ALR, sous réserve de l'absence de perturbations associées de l'hémostase.

Pour chaque cas, une évaluation du rapport bénéfice /risque sera réalisée. La décision doit être prise localement, si possible en présence de l'ensemble de l'équipe concernée. En cas de doute, le principe de précaution doit être privilégié. La réalisation technique du geste, en dehors de la non-utilisation d'adrénaline dans la dose test, ne présente aucune particularité.

Anesthésie pour césarienne : [72]

Dans tous les cas, compte tenu du risque important de souffrance fœtale. Le pédiatre doit être prêt pour prendre en charge l'enfant dans les meilleures conditions. Quelle que soit la technique retenue, la prévention active de l'hypothermie est capitale. L'anesthésie loco-régionale est la technique à privilégier, en l'absence de trouble de la crase. L'anesthésie générale augmente le risque maternel d'un facteur 10 à 15 et n'améliore pas le devenir de l'enfant. De plus du fait des caractéristiques particulières de ce type d'anesthésie, le risque de mémorisation n'est pas nul.

On peut alors opter pour la rachianesthésie ou pour l'anesthésie péridurale, en respectant les principes décrits précédemment.

Un travail récent a montré que, sous réserve d'un remplissage vasculaire un peu plus important, la rachianesthésie apportait une sécurité comparable à la péridurale. Certaines études ont également montré l'intérêt de la péri rachianesthésie combinée, utilisant de petites doses de bupivacaine hyperbare et des morphiniques intrathécaux, et complétant l'anesthésie, si nécessaire par le cathéter de péridurale mis en place à cet effet.

Pour la prévention et le traitement de l'hypotension artérielle, l'éphédrine s'est montrée plus maniable que la phényléphrine.

Quelque soit la technique utilisée, la TA doit être stabilisée afin d'éviter les à coups. Cependant, si l'anesthésie générale s'avère indispensable, une difficulté d'intubation est à craindre du fait de l'œdème laryngé et de la poussée hypertensive à l'intubation (pouvant être à l'origine d'OAP ou d'hémorragies intracérébrales), elle doit être prévenue par les anti HTA par voie intraveineuse voir même par voie orale 20mm avant l'indication avec administration de morphinique également.

L'AG reste indiquée dans certains cas comme L'OAP, l'altération de la conscience ou les convulsions en raison de sa rapidité, sa fiabilité et la possibilité d'obtenir une oxygénation adéquate.

X- LA PRISE EN CHARGE MEDICALE DU POST-PARTUM 2,64,65] :

1-RISQUE :

Le risque de complications de la pré éclampsie persiste, voire se majore dans les suites de l'accouchement. Il est maximal au cours des trois premiers jours, mais des accidents ont été décrits jusqu'à la fin de la première semaine. En outre, il existe une augmentation du volume sanguin circulant au cours du deuxième et du troisième jour suivant l'accouchement par transfert de liquide de l'interstitiel vers les vaisseaux.

Ces phénomènes se traduisent par une élévation des pressions de remplissage cardiaque et une réduction de la pression oncotique.

Après une baisse transitoire de la pression artérielle au cours des 12 premières heures du post-partum, celle-ci remonte souvent à des chiffres élevés chez les femmes porteuses d'une hypertension gravidique, augmentant ainsi la post

charge du ventricule gauche. Pendant cette période, le risque de défaillance cardiaque avec œdème pulmonaire ou des crises d'éclampsie est très grand.

L'œdème pulmonaire peut aussi traduire la décompensation d'une cardiopathie liée à une hypertension artérielle chronique ou d'une cardiomyopathie dilatée.

Un HELLP syndrome est toujours possible au cours du post-partum : 30% de l'ensemble des syndromes apparaissent après l'accouchement.

2-SURVEILLANCE :

Elle doit être très attentive au cours de cette période. Elle comporte une surveillance clinique : prise de la pression artérielle toutes les 4heures, recherche d'une dyspnée et des prodromes de convulsions, mesure de la SpO2, surveillance de la diurèse et recherche de protéinurie, dépistage d'une atonie utérine, détection d'un syndrome hémorragique. Une surveillance biologique et ultrasonore est associée : examens hématologique, fonctions hépatique et rénale, échographies hépatiques répétées tant que le HELLP syndrome s'aggrave ou s'il existe un hématome hépatique.

3-TRAITEMENT MEDICAL:

a- Négativation du bilan hydrique :[54]

Afin de réduire le risque d'œdème pulmonaire, un bilan hydrique négatif est souhaitable chaque fois que la fonction rénale le permette. La restriction hydrique en est la première étape. Les apports liquidiens doivent être inférieurs à la diurèse. Contrairement au pré-partum, où ils sont contre-indiqués, les diurétiques (furosémide) peuvent et doivent être largement utilisés au cours de cette période, en particulier en cas d'œdème et/ou d'oligurie.

La dopamine a également été proposée à la dose de 1 à 5µg. Kg-1.min-1, afin d'améliorer la diurèse sans qu'il y ait d'effet délétère sur la pression artérielle ou la fréquence cardiaque, mais sans avantage particulier par rapport à un diurétique.

En cas de défaillance cardiaque gauche, les dérivés nitrés peuvent être utilisés pour diminuer la post-charge (trinitrine : 1 à 3µg. Kg-1.min-1).

b- Traitement anti hypertenseur : [76]

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

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

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

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

c-Prévention des crises convulsives : [73]

Le traitement anti convulsivants de l'éclampsie est très spécifique. Après de nombreuses controverses ayant opposé neurologues et obstétriciens, praticiens anglophones et européens, il se dessine aujourd'hui un consensus pour l'utilisation

du sulfate de magnésium (Mg SO₄) en traitement de première intention. Son mode d'action n'est pas parfaitement connu. son effet anti hypertenseur est faible, de courte durée, et nul en perfusion continue.

L'efficacité du MgSO₄ a été prouvée par de nombreuses études cliniques ouvertes. Il exerce un effet préventif documenté sur la survenue de crises convulsives chez les patients présentant une pré-éclampsie sévère.

Certaines études contrôlées ont montré que, pour prévenir la survenue ou la récurrence des crises convulsives, son efficacité était supérieure à celle de la phénytoïne. Aucune de ces études n'a cependant montré de différence significative de morbidité ou de mortalité maternelle et fœtale.

d- la prévention de l'OAP : [75]

Le risque d'OAP en post-partum est important en raison de la redistribution liquidienne du tissu interstitiel vers les vaisseaux. Pour cela, le remplissage vasculaire est proscrit et un bilan hydrique négatif doit être obtenu : les entrées doivent être contrôlées, ou une administration systématique de diurétiques (60-80mg/j) a été recommandé par certains auteurs.

e- la prévention de la maladie thromboembolique :

Le risque thromboembolique, déjà majoré par la grossesse (état d'hypercoagulabilité physiologique préparant la délivrance), est encore accru chez la parturiente toxémique.

En effet, lorsque la protéinurie due à la pré éclampsie est massive, les concentrations en antithrombine III et en protéine diminuent encore significativement par rapport à une grossesse normale. Une prévention précoce de la maladie thromboemboliques est donc indispensable en post partum, mais ne doit

être instauré qu'après avoir recherché d'éventuels troubles de l'hémostase, fréquents dans cette pathologie. En leur absence, la prévention est effectuée soit par une héparine calcique, soit par une héparine de bas poids moléculaire, en post partum immédiat.

En cas de thrombopénie isolée, une prévention identique n'est entreprise que lorsque le taux de plaquette est supérieur à 80.000/mm³. En cas de CIVD, la prévention n'est débutée qu'après la correction des troubles d'hémostase. Il n'existe pas de consensus sur la durée de la prophylaxie, sauf en cas de thrombophilie connue, où elle doit être poursuivie pendant au moins six semaines.

f- l'analgésie post opératoire [2]:

Les modalités dépendent de la technique anesthésique : perfusion d'une solution d'anesthésique local et de morphinique par le cathéter péridural, injection intrathécale de 100µg de morphine, administration de morphine par voie sous-cutanée à la demande ou intraveineuse contrôlée par la patiente. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens améliorent l'analgésie, mais leur administration doit être prudente en raison de la coagulopathie et de la néphropathie latente.

g- les anomalies biologiques :

Elles sont à leur maximum après l'accouchement et en absence de complications elles reviennent à la normale dans les 3 à 4 jours qui suivent les valeurs les plus anormales 30% des HELLP syndrome apparaissent en post partum, mais leur aggravation au-delà de la 72^{ème} h doit faire évoquer le diagnostic du syndrome hémolytique urémique ou de purpura thrombotique et thrombocytopénique.

Une cholestase cytolitique fait suite fréquemment à la cytolyse hépatique à partir du 7^{ème} jour du post partum.

h- l'allaitement :

Il n'est pas encore indiqué, cependant la surveillance du nouveau -né doit être assurée durant ces premiers jours surtout s'il présente des signes d'imprégnation par l'anti HTA reçu in utero. Des troubles d'adaptation néonatale (détresse respiratoire, hypotension néonatale, bradycardie) secondaire à certain anti hypertenseurs ont été notés.

En cas d'hypertension sévère l'allaitement doit être interrompu pour permettre l'administration de certains médicaments comme l'aténolol et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

i-la contraception :

Pour certains auteurs la contraception orale n'est contre indiqué qu'en cas de lésion hépatique attribuable au traitement oestro progestatifs ou en présence de thrombophilie.

XI- PREVENTION :

1-l'eclampsie : [73, 91]

La crise éclamptique est le plus souvent une complication des grossesses mal suivies. La stratégie la plus efficace pour détecter la pré -éclampsie est de surveiller les chiffres tensionnels pendant la deuxième et le troisième trimestre de la grossesse, les conditions de mesures de la PA sont importantes à considérer (patiente en position assise et reposée pendant au moins cinq minutes).

Le contrôle de la PA et de la protéinurie par bandelette réactive est indiqué si la PA ne diminue pas normalement pendant la deuxième trimestre, si la PAS est supérieur de 30 mmhg/ou la PAD supérieure de 15 mmhg au dessus de la ligne de base et /ou si PA excède 140/90 mmhg.

2- pré éclampsie sévère :[73]

La prévention constitue un grand progrès pour la pratique obstétricale et les soins anténataux et le concept de prévention englobe la prévention primaire, secondaire et tertiaire.

2-1) prévention primaire :

Elle reste une mesure symptomatique qui consiste à une réduction des facteurs de risques, comme l'obésité, la prévention d'une résistance à l'insuline et l'aspect protecteur conféré par l'exposition prolongée au sperme d'un même partenaire (élément clé de la théorie immunologique).

2-2) la prévention secondaire :

Agir sur le premier de la PE n'est concevable qu'à titre préventif avant que les lésions placentaires irréversibles ne soient constituées.

Ainsi la prévention impliquerait que l'on puisse en fin diagnostiquer la maladie avant qu'elle ne devienne cliniquement apparente.

Le traitement préventif devrait être instauré précocement pour avoir une action anti-thrombotique, voire peut être anti inflammatoire et rétablir la balance entre les prostacyclines et le thromboxane.

Pour cette raison l'aspirine représente une solution cohérente. elle vise pallier le déséquilibre des prostanoides associé à une placentation de mauvaise qualité, et également à éviter la tendance thrombotique résultant de l'activation endothéliale.

Ainsi elle réduit la survenue de la PE et du RCIU sévère ainsi que la mortalité périnatale.

Ce traitement est plus raisonnable en cas de grossesse à haut risque de développer une pré éclampsie c'est-à-dire :

- * ATCD de pré éclampsie sévère et précoce.
- * RCIU
- * MFIU dans un contexte vasculaire ou d'insuffisance rénale chronique.

L'aspirine est prescrite à une dose > 100mg/jà débiter précocement entre le 10ème et la 14ème SA jusqu'à 32SA à 36SA. Le terme du début du traitement ainsi que la dose sont variables selon les auteurs.

Un temps de saignement doit être fait avant de débiter le traitement. L'allongement du temps du saignement sous aspirine est considéré comme un facteur important de succès du traitement.

Par ailleurs l'efficacité de l'aspirine dans la prévention de la pré éclampsie est mise en doute par certains auteurs. [17]

D'autres traitements préventifs ont été testés comme le calcium, les donneurs de NO et les lipides poly insaturés mais elles n'ont pas fait la preuve de leur efficacité.

2-3) la prévention tertiaire :

Elle consiste à la prévention des complications engendrées .elle correspond au traitement symptomatique de la pré éclampsie.

XII- LE DEVENIR ET LE SUIVI A LONG TERME : [69, 78]

1-le devenir maternel :

L'évolution cardiovasculaire de la mère à long terme varie en fonction de la sévérité et de la précocité de la maladie. Une femme ayant présenté une prééclampsie précoce ou une hypertension gravidique à chaque grossesse a un risque élevé de développement d'une hypertension artérielle chronique.

Pour cela, un bilan maternel est souhaitable vers le troisième mois de la période post-partum. À distance d'un éventuel accident thrombotique, ou d'un traitement oestro-progestatif, en recherchant une thrombophilie par le dosage de l'antithrombine III, des protéines C et S, de l'homocysteine, et la recherche d'anticorps anti phospholipides et anti cardio lipides.

Une recherche de cause, en particulier rénale, est nécessaire en face d'une hypertension persistante. Une biopsie rénale peut être nécessaire en présence d'une albuminurie résiduelle au-delà du sixième mois en cas de suspicion d'une maladie de système.

2-éléments du pronostic des nouveaux né :

La morbidité et la mortalité en cours d'hospitalisation semblent essentiellement corrélées à l'âge gestationnel et au RCIU.

Les protocoles de prise en charge obstétricale, ayant pour objectif la prolongation de la grossesse, sous couvert d'une surveillance materno-fœtal rigoureuse, dans des structures adaptés, permettent de réduire la mortalité et la morbidité néonatale.

La corticothérapie anténatale a une place essentielle, en réduisant la morbi-mortalité lorsqu'elle est administrée au mieux 24heure, avant l'accouchement.

L'existence d'anomalies hématologiques néonatales, en particulier la neutropénie, augmente le risque d'infection nosocomiale.

L'indication d'une extraction précoce doit tenir compte des résultats actualisés au niveau de chaque structure sans ignorer le risque important à ce stade, d'incapacité majeure. Un suivi spécifique prolongé au sein de structures pluridisciplinaires doit permettre de valider les prises en charges périnatales de ces prématurés.

XIII- PRISE EN CHARGE DES GROSSESSES ULTERIEURES : [2-17-19-20-69]:

Le risque de récurrence dépend essentiellement de la précocité d'apparition du premier pré éclampsie et du terrain.

Le développement précoce d'un hellp syndrome permet de prédire une récurrence dans 50%.un état thrombophilique, une hypertension artérielle chronique, une néphropathie persistante sont d'autant de facteurs de récurrence de la pré éclampsie. Un suivi précoce d'une grossesse ultérieure est nécessaire.

Un traitement préventif est proposé au début de grossesse. La positivité du bilan à la recherche d'une thrombophilie impose l'administration de l'héparine de bas poids moléculaire dès le premier trimestre.

DEUXIEME PARTIE

ETUDE & DISCUSSION DES CAS

***PATIENTES
&
METHODES***

Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective.

Critères d'inclusion :

Toutes les parturientes admises au service de réanimation Chirurgicale du CHU HASSAN II de FES, pour une pré éclampsie sévère ou éclampsie, quelque soit le moment de survenue par rapport à l'accouchement.

Le diagnostic de l'éclampsie a été retenu sur la survenue de crises convulsives généralisée chez une femme enceinte, présentant une pré éclampsie définie selon les critères suivants:

- PAS \geq 140mmhg et /ou PAD \geq 90mmhg.
- Protéinurie \geq + en bandelette réactive.
- Age gestationnel > 20SA.

Le diagnostic de la pré éclampsie sévère a été retenu sur :

_ PAS \geq 160mmhg et / ou PAD \geq 110 mm hg avec ou sans œdème avec ou sans protéinurie, survenant après la 20^{ème} semaine d'aménorrhée.

- et /ou :

PAS \geq 140mmhg et /ou PAD \geq 90mmhg avec un ou plusieurs des signes suivants :

- douleurs épigastriques, nausées, vomissements.
- Céphalées persistants, hyper réflectivité ostéo-tendineuse, troubles visuels.
- Protéinurie > 3g/j.
- Créatinémie > 100umol/l.
- Oligurie avec diurèse < 20 ml/ heure.
- Hémolyse.
- ASAT > trois fois la norme du laboratoire.
- Thrombopénie < 100.000/mm³

La durée de l'étude :

Mars 2004 jusqu'à Décembre 2006.

Les données sociodémographiques, cliniques, biologiques, radiologiques, prise en charge thérapeutique et l'évolution, ont été analysés pour chaque cas pendant la période étudiée.

Une fiche d'exploitation a été établie afin de recueillir ces données.

Les résultats sont exprimés en nombre, moyenne, extrêmes, et en %.

fiche d'exploitation

ARGUMENTS EPIDEMIOLOGIQUES

I. L'identité de la malade :

- Ø Nom et prénom :
- Ø Age de la mère.
- Ø Origine :
- Ø Profession :
- Ø Niveau d'instruction :

II. Mode de recrutement :

Admission directe ou référence

III. Motif de consultation :

IV. ATCD gynéco obstétricaux :

- Parité :
- Gestité :
- Intervalle entre 2 grossesses :
- Déroulement des GR précédentes :

Avortement

MFIU

HTA gravidique

Prématurité

Césarienne.

- Consultation prénatale OUI ou NON

V. ATCD médicaux :

- HTA antérieure
- Néphropathie chronique
- Cardiopathie
- Diabète

VI. ATCD familiaux :

VII. Facteurs socio-économique :

- Activité physique.
- Stress psychologique

VIII. Histoire de la grossesse actuelle :

Ø Terme de la grossesse

Ø Suivi de la grossesse OUI ou NON.

Ø Signes fonctionnels

Facteurs cliniques :

Examen General :

- TA : PAS -PAD position assise
- Poids
- O°
- OMI
- Œdème de la face et des mains.

Signes Neurologiques :

- Céphalée en Casque ou Frontale
- Trouble Neurosensoriels (vertige ; bourdonnement d'oreille)
- Etat de conscience : GCS

- Présence ou non de déficit neurologique
- Présence ou non d'état de mal convulsif
- Moment de survenue de crise convulsive par rapport a l'accouchement.
- ROT vifs : OUI ou NON

Signes Rénaux :

- d'œdèmes ; oui non
- Diurèse (ml/24 heures) :
- Protéinurie en nombre de croix au labstix
- Signes Digestifs :
- Vomissements
- Douleurs épigastriques en barre
- Nausées

Signes hémorragiques :

- Purpura pétéchial – épistaxis
- Hémorragie conjonctivale
- Gingivorragie

Signes gynécologiques : BCF HU :

Signes respiratoires :

Facteurs Biologiques

- NFS avec taux de plaquette
- Bilan hépatique (GOT/GPT, bilirubine)
- Bilan d'hémostase (TP, TCK, fibrinogène)
- Bilan rénal : urée, créatinine
- Protéinurie des 24h
- Glycémie
- Protidémie
- Uricémie.

Données Radiologique :

- Radiographie du thorax : OAP ou NORMAL
- Echographie Abdominale : ASCITE HSCF
- Echographie obstétricale :
 - RCIU
 - Viabilité fœtale
 - Quantité du liquide amniotique
- Doppler obstétricale :
 - ischémie placentaire.
 - Souffrance fœtale
- TDM cérébrale et /ou IRM cérébrale

Prise en charge thérapeutique :

OXYGENOTHERAPIE

VA Durée

ANTI- HYPERTENSEURS :

DIURETIQUE

TRAITEMENT ANTI CONVULSIVANT

TRANSFUSION :

TRAITEMENT OBSTETRICAL :

Césarienne : INDICATION, APGAR

Accouchement par voie basse : Apgar

Mode d'analgésie.

EVOLUTION

1-Maternelle :

Complications : favorable

mortalité maternelle

Tableau de décès

HRP

Insuffisance rénale aigue

OAP

CIVD

Neurologiques Déficitaire

Autres

Durée de séjour en réanimation

2- fœtale :

Favorable

Complication : Mortalité périnatale

RCIU

Prématurité

Souffrance néonatale

Autres

RESULTATS

I-FREQUENCE:

Entre Mars 2004 et Décembre 2006, nous avons colligé 97 cas entre éclampsie et pré éclampsie sévère, sur un total de 15.835 accouchements, soit une fréquence de 0.61%.

35 patientes ont été admises pour pré éclampsie sévère soit 0.36 %, et 62 patientes pour éclampsie soit 0.63 % des cas.

II-DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

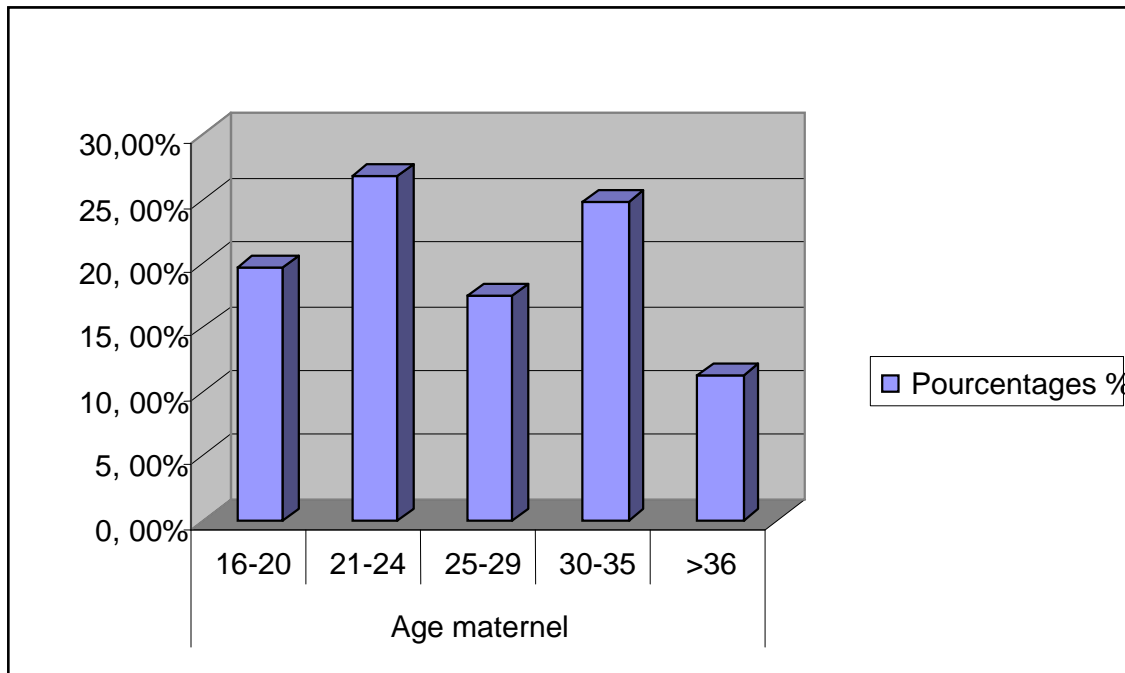
A-AGE MATERNEL :

L'âge moyen de nos patientes était 28ans avec des extrêmes de 16ans et 40ans, et une médiane de 22.18 ans.

La répartition par tranche d'âge est représentée sur le tableau suivant :

AGE	NB DE CAS	%
16-20	19	19.58%
21-24	26	26.8%
25-29	17	17.5%
30-35	24	24.7%
>36	11	11.3%

Tableau I: Répartition par tranche d'âge.



B-PROFESSION ET NIVEAU D ETUDE :

Chez toutes les patientes on n'a pas pu préciser le niveau d'instruction, ni la profession, faute d'entretien du dossier médical.

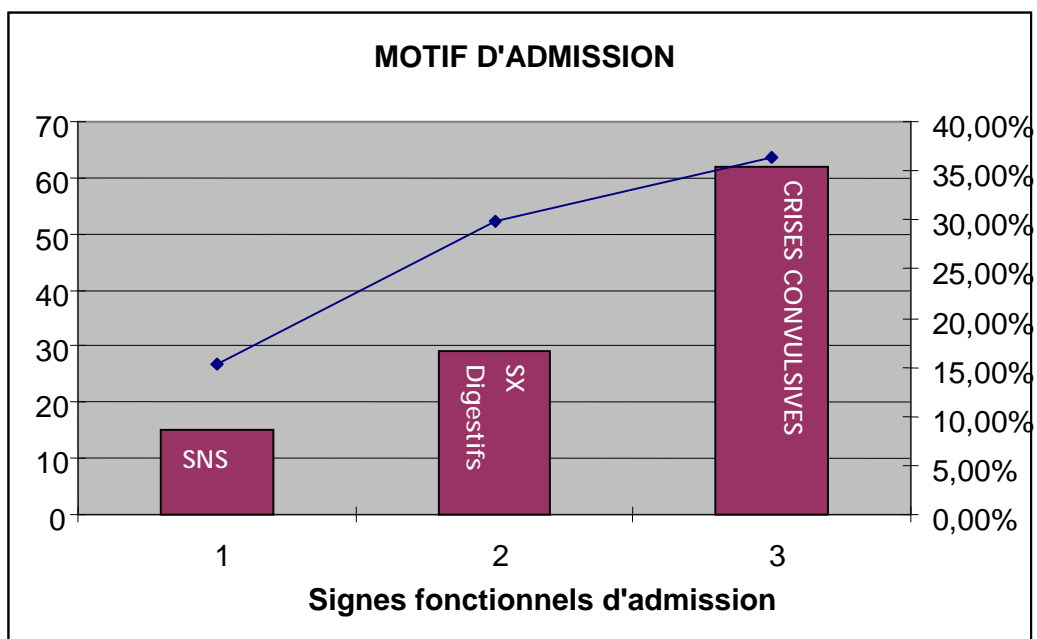
C-MODE DE RECRUTEMENT :

46 parturientes ont été référées des centres de santé ou de maisons d'accouchement (niveau I), soit 47.4%.

D-MOTIF DE CONSULTATION :

	NB DE CAS	%
SNS d'HTA	15	15.4%
SX DIGESTIFS	29	29.8%
CRISE CONVULSIVE	62	63.39%

Tableau II : motifs de consultation



E- PARITE :

Nous avons classé les patientes selon la parité en 3 groupes, représentées sur le tableau suivant :

PARITE	NB DE CAS	%
PRIMIPARE I	56	57,7%
PAUCIPARE II-III	24	24,7%
MULTIPARE > IV	12	12,4%
NP	5	5,2%
TOTAL	97	100,0%

F- ANTECEDANTS MEDICAUX :

Dans 8 cas, on a noté l'existence d'ATCD médicaux comme le montre le tableau suivant:

Antécédents	n	%
pré-éclampsie	5	5%
Eclampsie	1	1,5%
HTA chronique	2	2,5%
Diabète	0	0%
Cardiopathie	0	0%
Néphropathie chronique	0	0%

Tableau IV : La Répartition des patientes Selon les antécédents médicaux.

Dans les autres cas, aucun ATCD médical n'a été révélé par l'étude des dossiers.

G- ANTECEDANTS OBSTETRICAUX :

Chez 25 patientes, on a révélé l'existence d'ATCD obstétricaux, représenté sur le tableau suivant :

	NB DE CAS	%
AVORTEMENT	11	11.3%
MFIU	10	10.3%
G.E.U	0	0%
PREMATURITE	3	3%
CESARIENNE	3	3%

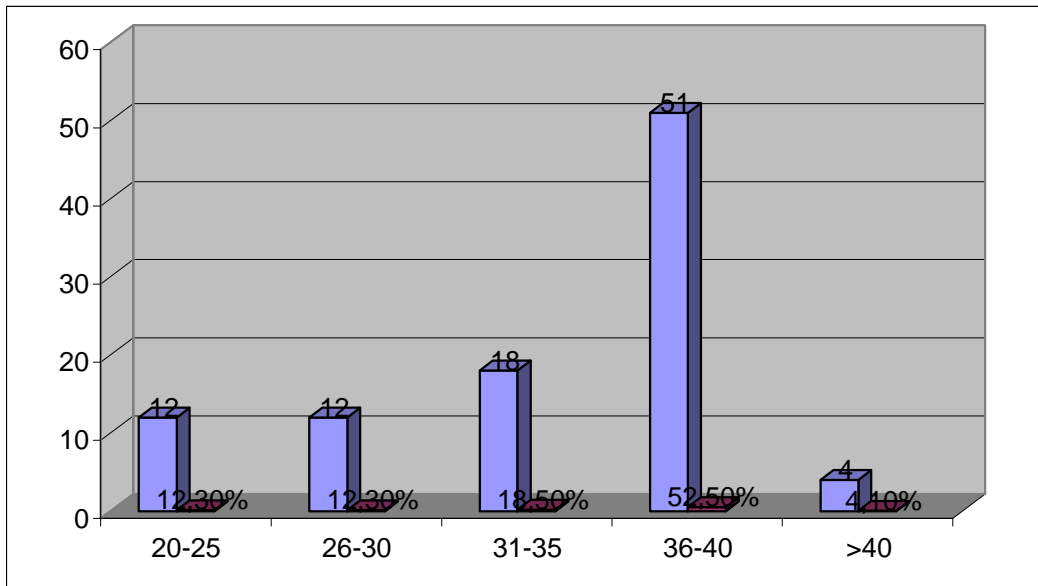
Tableau V : répartition en fonction des ATCD obstétricaux

H-AGE GESTATIONNEL :

L'étude de l'âge gestationnel à l'admission au service a été faite sur la base de tranches d'âge entre 20SA et 41 SA. Comme le montre le tableau suivant :

AGE GESTATIONNEL	NB DE CAS	%
20-25SA	12	12.3%
26-30SA	12	12.3%
31-35SA	18	18.5%
36-40SA	51	52.5%
>40SA	4	4.1%

Tableau VI : répartition en fonction de l'âge gestationnel

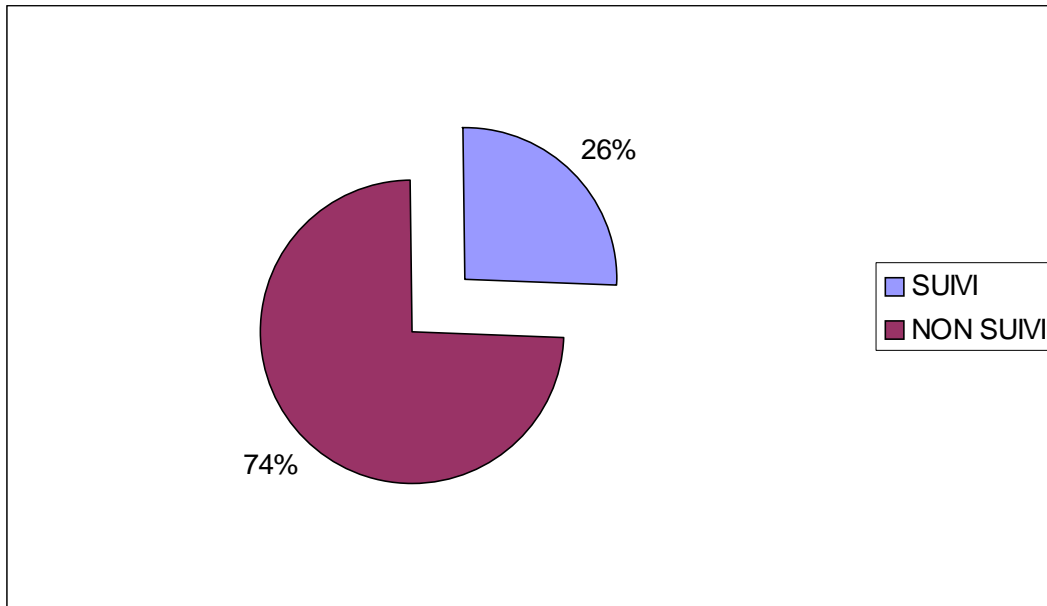


J- SUIVI DE LA GROSSESSE :

Concernant le suivi de la grossesse, on a constaté que les 3/4 des parturientes n'ont pas été suivies lors de la grossesse actuelle.

	n	%
Grossesse suivie	25	25.77%
Grossesse non suivie	72	74.22%
Total	97	100%

Tableau VII: répartition en fonction de l'âge gestationnel.



III- DONNEES CLINIQUES :

1- PRESSION ARTERIELLE A L ADMISSION :

L'étude de la pression artérielle systolique a été faite en précisant 3 niveaux de sévérité :

PAS < 150 mmhg (modérée).

PAS : 150-199 mmhg (moyenne).

PAS : > 200MMHG (sévère).

Les niveaux de PAD ont été repartis en 3 niveaux :

PAD < 90mmhg. (Modérée).

PAD : 90-115mmhg. (Moyenne).

PAD : > 115mmhg (sévère).

Les résultats sont représentés sur le tableau 8.

Pression artérielle (mmHg)	n	%
PA systolique		
• Modérée < 150 mmHg	22	22,7%
• Moyenne 151-199 mmHg	58	59,8%
• Sévère > 200 mmHg	17	17,5%
PA diastolique		
• Modérée < 90 mmHg	22	22,7%
• Moyenne 90-115 mmHg	52	53,6%
• Sévère > 115 mmHg	23	23,7%

Tableau VIII : Répartition en fonction de la pression artérielle..

On constate que l'HTA était considéré comme sévère dans 17.5% (PAS) et 23.7% (PAD).

2-OEDEMES :

Les œdèmes étaient présents chez 70% des parturientes, soit localisés aux membres inférieurs soit généralisés.

Le tableau suivant montre la répartition en fonction des œdèmes.

Œdèmes	n	%
Œdèmes des membres inférieurs	30	31%
Oedèmes généralisés	37	38%
Pas d'œdèmes	28	29%
N P	2	2%
Total	97	100%

Tableau IX: Répartition des patientes en fonctions des œdèmes.

3-SIGNES NEUROLOGIQUES :

Plusieurs paramètres ont été étudiés ;le niveau de conscience évalué par le score de GLasgow,la survenue de crises convulsives et leurs moment de survenue par rapport à l'accouchement et les autres signes neurologiques (déficits, ROT.....).

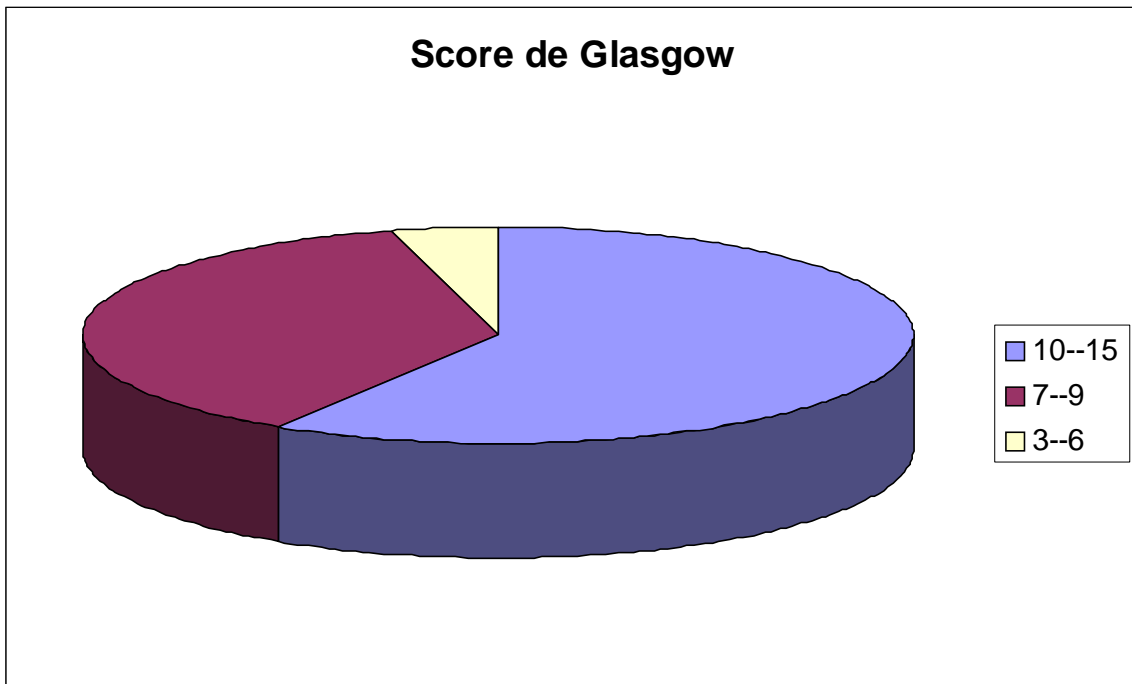
3.1) LE SCORE DE GLASGOW :

Le score d'admission en réanimation était de 10 ± 3 avec des extrêmes allant de 3 à15.

On constate que 40 patientes on été admises avec un $GCS \leq 9$.comme le montre le tableau suivant :

Score de Glasgow	n	%
10--15	57	58,8%
7--9	36	37,1%
3--6	4	4,1%
Total	97	100,0%

Tableau X : Score de Glasgow à l'admission



3.2) MOMENT DE SURVENUE DES CRISES CONVULSIVES PAR RAPPORT A

L'ACCOUCHEMENT :

Les crises sont survenues dans 67% des cas avant l'accouchement.

Le tableau suivant montre la répartition en fonction du moment de survenue.

	n	%
Pré-partum	42	67,7
Per-partum	4	7,4
Post-partum	16	29,6
Total	62	55.67%

3.4) AUTRES SIGNES NEUROLOGIQUES :

Les céphalées étaient observées chez 59 patientes, soit 60% des cas.

Les ROT étaient vifs à l'examen chez 24 patientes soit 24.74% des cas.

Un déficit neurologique était observé chez 8 patientes soit 8.24% des cas.

4-SIGNES RENAUUX :

Ø DIURESE :

La diurèse moyenne à l'admission était 1675 ml/24h, avec des extrêmes allant de l'anurie à 3000 ml/j.

9 patientes ont présentes une oligo-anurie (500ml/j), soit 9.27% des cas.

Diurèse	n	%
<500	9	9.2%
500-1000	6	6,2%
≥1000	33	34,0%
Non précisé	49	50.5%
Total	97	100,0%

Tableau XI : Diurèse à l'admission

Ø PROTEINURIE :

La protéinurie était positive chez 77.31 % des parturientes, elle était massive (=++++) dans 18.5% des cas.

Chez 18 patientes, l'examen aux bandelettes réactives n'a pas été réalisé.

Protéinurie (en croix)	n	%
Négative	4	4,1%
+	4	4,1%
++	12	12,4%
+++	41	42,3%
++++	18	18,6%
Manque	18	18,6%
Total	97	100,0%

Tableau XII : Protéinurie à la bandelette réactive

5-SIGNES DIGESTIFS :

Signes digestifs	n	%
Vomissements	13	13,4%
Barre épigastrique	16	16,5%

Tableau XIII : Répartition en fonction des signes digestifs

6-SIGNES HEMMORAGIQUES :

Ils ont été observé chez 5 patientes (5.15%) sous forme d'hématémèse dans 2 cas, et d'épistaxis dans 3 cas.

7-SIGNES CARDIO-VASCULAIRES :

5 patientes (5.15%) avaient présenté un OAP attesté par des crépitants et de dyspnée et confirmé par la Radio du poumon.

IV- DONNEES BIOLOGIQUES :

Le bilan biologique réalisé à l'admission des parturientes montrait une thrombopénie (taux de plaquettes inférieur à 100.000mm³) chez 28patientes (29%), une cytolysé hépatique chez 40patientes soit (41.2%), une insuffisance rénale chez 9 patientes soit (9.2%) des cas. une hyperuricémie est observée chez 14 patientes soit (14.2%) des cas. (Tableau XIV)

	n	%
protéinurie d24h>3.5g/h	1	1,0%
Plaquettes < 100.000/mm	28	28,9%
TP < 50%	7	7,2%
cytolyse hépatique> 3 fois NL	28	28,9%
Hellp Syndrome	13	13,4%
N P	20	20,6%
Total	97	100,0%

Tableau XIV : Répartition en fonction de la Protéinurie à la bandelette réactive

V-DONNEES RADIOLOGIQUES :

1-RADIO DU POU MON :

Elle a été réalisée chez 49 patientes (50.5%).

On a pu objectiver un OAP dans 5 cas (5.15%).

La pleurésie a été diagnostiquée chez 8 patientes soit 8.24% des cas.

Dans 41% la radio n'a pas montré d'anomalies.

2-ECHOGRAPHIE ABDOMINALE :

Elle a été indiquée chez 21 patientes (21.6%) des cas.

On n'a pu objectiver aucun cas d'hématome sous capsulaire du foie.

14 cas d'ascite ont été objectivé soit 14.43% des cas.

3-ECHOGRAPHIE OBSTETRICALE :

Elle a été réalisée chez 31 patientes soit 31.9% des cas.

Ainsi l'échographie a objectivé un oligoamnios dans 6 cas (6%).

L'activité cardiaque était négative dans 11 cas soit 11.34%.

4-LE DOPPLER OBSTETRICAL :

Deux patientes qui ont bénéficié du doppler obstétrical avaient une anomalie du versant maternel et fœtal à type d'HRP et une MFIU.

Les autres n'ont pas bénéficié de cet examen vu l'urgence du sauvetage materno-foetal.

5- TDM ET IRM CEREBRALE :

24 patientes avaient bénéficié d'une TDM cérébrale qui avait mis en évidence les lésions suivantes :

- lésions types ischémiques chez 7 parturientes (7.2%) [figure1]
- lésions types hémorragiques chez 3 parturientes (3%) [figure2]
- présence d'œdème cérébral chez 7 parturientes (7.2%).
- présence de thrombophlébite cérébrale chez 5 parturientes (5.1%).

[Figure 3]

- aspect normal chez 2 patientes. (2%).

Six patientes avaient bénéficié d'une IRM cérébrale qui a mis en évidence une encéphalopathie éclamptique postérieure chez 5 patientes et une ischémie du tronc cérébral chez une patiente. [figure4-5].



Figure. 1 :

IRM en séquence pondérée en T2. Coupe axiale passant par les ventricules latéraux montrant des hyper signaux bilatéraux para ventriculaires.

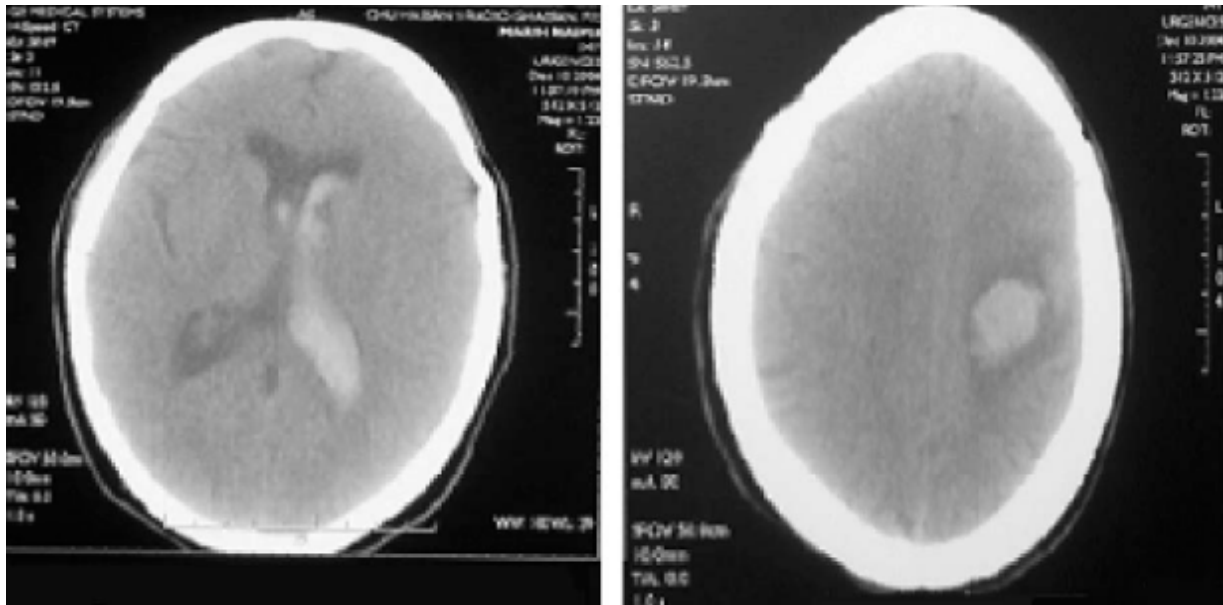


Figure 2 : Scanner cérébral en coupes axiales, sans injection de produit de contraste montrant une hémorragie intra ventriculaire et un hématome intra parenchymateux

Pariétal gauche.



Figure. 3 : Scanner cérébral en coupe axiale après injection de produit de contraste montrant une absence d'opacification du sinus longitudinal supérieur, avec une prise de contraste de sa paroi (signe du delta vide) témoignant d'une thrombose de ces sinus.

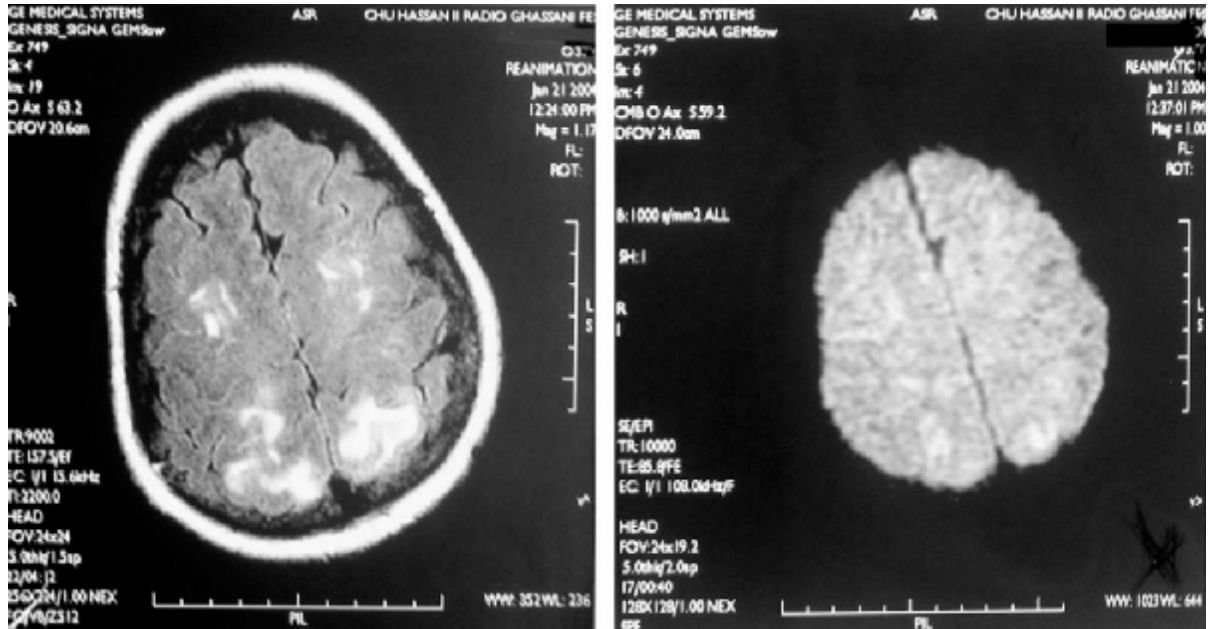


Figure. 4:

IRM en coupe axiale passant par le centre ovale. Sur la séquence FLAIR (a), on note des plages bilatérales fronto-pariétales cortico-sous corticales en Hypersignal plus marqué dans les régions postérieures. La séquence de diffusion (b) montre un hypersignal cortico-sous cortical pariétal postérieur bilatéral Témoinant d'un oedème cérébral cytotoxique.

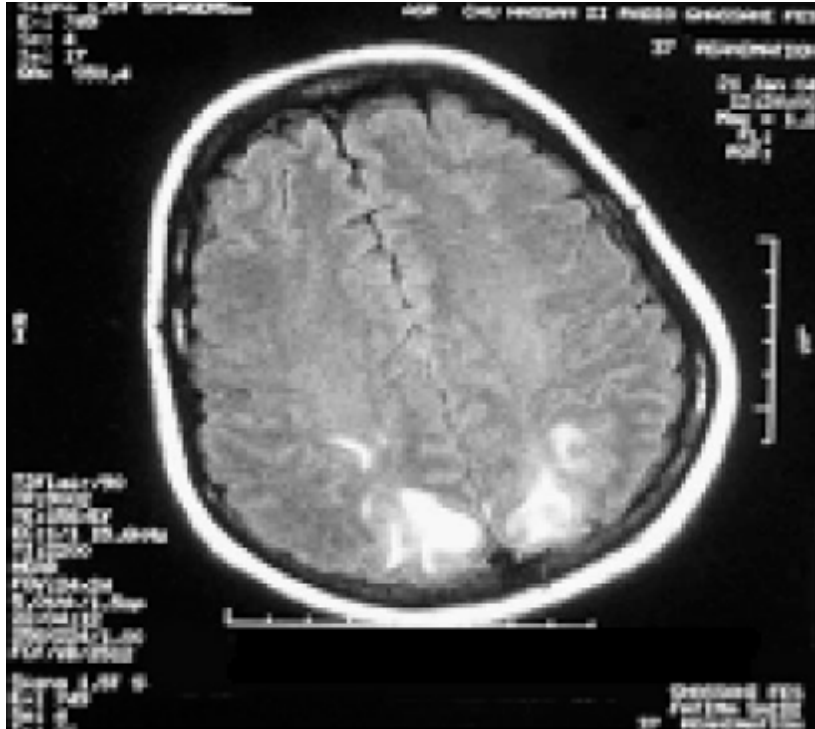


Figure 5 :

IRM en séquence FLAIR. Coupe axiale passant par le centre ovale montrant des plages bilatérales en hypersignal de siège pariétal postérieur et occipital.

VI-LES ASPECTS THERAPEUTIQUES :

1-traitement de l'hypertension :

Les principaux anti hypertenseurs utilisés sont :

- Ø L'alpha methyl dopa.
- Ø Le nepressol.
- Ø La nicardipine.

Le traitement comprenait l'administration de la nicardipine à la seringue électrique dans 100% des cas, avec relais par voie orale.

L'adjonction avec la M.dopa était pratiquée dans 38cas soit 39.17%.

La bithérapie dans 39 cas a été basée sur A.M dopa associé au nepressol dans 1cas (3%), soit à la nicardipine dans 38cas (97%).

La trithérapie dans 9 cas à base de nepressol, A.M.dopa, et nicardipine.

2-VENTILATION :

42 patientes avaient nécessité une ventilation artificielle durant plus de 06h, soit 43.29% des admissions.la durée moyenne de la ventilation étaient de 3 ± 5heures avec des extrêmes allant de 2h a 6jours.

3-RELANCE DE LA DIURESE :

9patientes (9.2%) avaient présenté une oligo-anurie nécessitant un traitement diurétique, éventuellement après échec de remplissage.

Le furosémide est le plus utilisé, 24 patientes (soit 24.74% des cas) ont en reçu de façon systématique.

4-TRAITEMENT ANTI-CONVULSIVANT :

Le diazépam a été le principal médicament puisqu'on ne dispose pas du sulfate de magnésium .il a été administré chez 58 patientes, soit 60% des cas.

Un relais par le Phénobarbital a été réalisé chez toutes les éclamptiques admises en réanimation.

5-APPORT DES DERIVES SANGUINS :

Les parturientes nécessitant un apport de dérivés sanguins sont au nombre de 25 soit (25.7%) des cas.

Elles avaient reçu en moyenne 5.5 unités de plasma frais congelé, 12 unités de culots plaquettaires, 6culots globulaires.

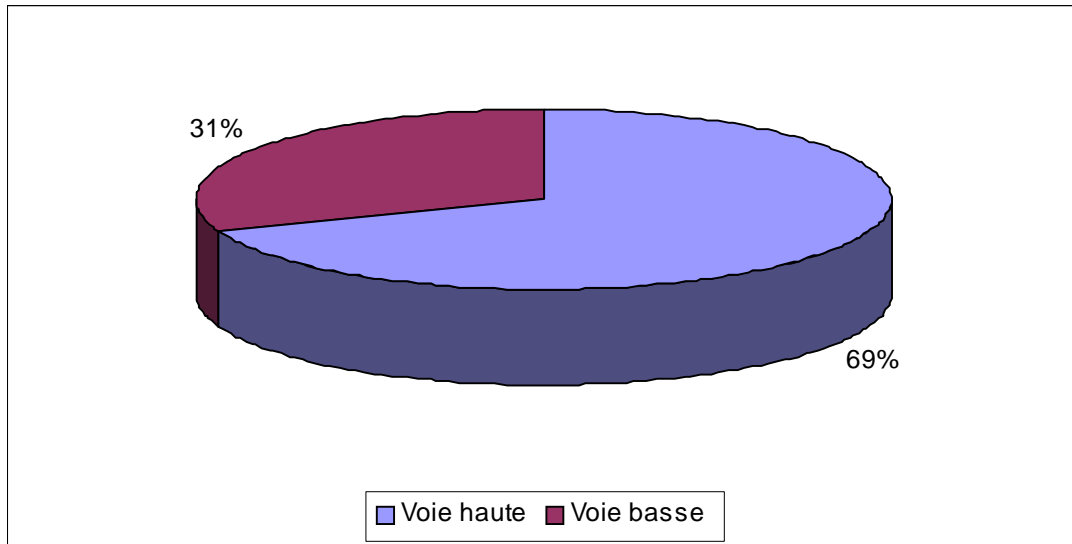
6-TRAITEMENT OBSTETRICAL :

Le mode d'accouchement était principalement la césarienne chez 67 patientes (69% des cas), dont la principale indication était le sauvetage maternel, réalisé sous anesthésie générale.

L'accouchement par voie basse était réalisé chez 30 patientes soit 30.9% des cas, dont 4 d'entre elle ont a été effectué à domicile.

	n	%
Voie haute	67	69,1%
Voie basse	30	30,9%
Total	97	100,0%

Tableau 15: Répartition des patientes en fonction de la voie d'accouchement



VII- EVOLUTION :

1-mère :

Nous avons recensé 5 décès dans cette série, parmi elles 3 patientes sont des multipares.

Les causes de décès maternel étaient :

- 1 cas décédée dans un tableau de HELLP syndrome.
- 1 cas décédée dans un tableau d'instabilité tension elle.
- 1 cas dans le cadre d'état de choc avec IRA et AVC hémorragique.
- 2 cas décédée dans un tableau de défaillance multi viscérale.

2-fœtus :

Apgar moyen de naissance était de 8.3 ± 2.3 .

71 nouveaux nés vivants soit 73.2% des cas dont 7 sont des hypotrophes.

31 nouveaux nés avec souffrance fœtale aigue.

Dans 27 cas, l'accouchement ou la césarienne a donné naissance à des morts né, soit 27.8% des cas.

DISCUSSION

A-PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE :

L'éclampsie et la pré éclampsie sévère sont deux pathologies préoccupantes dans les pays de développement où elles constituent des problèmes de santé publique [54] .

1-INCIDENCE DANS LES PAYS EN VOIE DE DEVELOPPEMENT :

a- pré éclampsie sévère :

La prévalence de la pré éclampsie sévère est diversement estimée en fonction de :

*critères de définition retenus par les auteurs.

*de l'hétérogénéité des populations étudiées.

Ceci explique la grande disparité constatée au niveau des chiffres rapportés.

auteurs	pays	Pourcentage%
WAHIB [53]	Maroc (Casablanca)	0.148
BOUKDIR [53]	Maroc (béni Mellal)	0.75
JAYI [55]	Maroc (Fès)	0.36
CHAOUI [55]	Maroc (RABAT)	0.32
Notre série	Maroc (Fès)	0.36

Selon les études africaines, l'incidence de la pré éclampsie reste très élevée :

Auteurs	Pays	%
Rose I. ANORLU [46]	NIGERIA	7.6%
HODONU [53]	GABON	4.14%

b- éclampsie :

pays	Taux/Nb d'accouchement
GABON [54]	12/10.000
CHINE [54]	15/10.000
ZAIRE [54]	24/10.000
AFRIQUE DU SUD [54]	36/10.000
SENEGAL [54]	101/10.000
BURKINA FASO [49]	134/10.000

Dans notre série, il est difficile de faire une estimation de la prévalence de l'éclampsie, car nous ne recevons que les formes graves qui nécessitent une réanimation cardio-respiratoire, et neurologique.

Selon les études nationales, l'incidence de l'éclampsie varie entre 45-63/10.000 accouchements. Un taux qui reste élevé par rapport aux pays développés, mais qui rejoint les séries des pays du tiers monde.

ville	Taux/nb d'accouchement
Casablanca [54]	49/10.000
Meknès [54]	63/10.000
Agadir [54]	45/10.000

2-INCIDENCE DANS LES PAYS DEVELOPPES :

✓ on constate que le taux de la pré éclampsie dans notre pays reste plus élevé en se comparant aux études internationales comme celle de MELLIER G.et SIBAI B.M en occident (0.05%) [53].

✓ la fréquence de l'éclampsie dans les pays industrialisés dans les années 80 se situe entre 2.4 et 6.7/10.000 grossesses, elle est stable depuis 30ans. [54]

Elle est de 2/10.000 accouchements en suède, 0.03 à 0.7% accouchements aux USA, et de 6/10.000 accouchements dans les pays bas et en écosse [.47]

pays	/10.000 accouchement
suède [54]	2/10.000
USA [54]	4/10.000
PAYS BAS [54]	6/10.000
ANGLETTAIRE [54]	4/10.000
ECOSSE [54]	6/10.000

3- REPARTITION EN FONCTION DES ANNEES :

Années	2004	2005	2006
Nb de patientes	30	37	30

On constate que le service de RCH reçoit régulièrement e de façon homogène environ 30 formes graves de toxémie essentiellement les patientes nécessitant une gestion plus agressive de l'HTA, ou des patientes présentant une ou plusieurs défaillances organiques.

Ceci est lié à la capacité réduite du service d'anesthésie -réanimation qui est un service polyvalent qui reçoit toutes les patientes graves admises au CHU.

4-FREQUENCE SELON LES SAISONS :

Nous avons constaté une prédominance nette de la pré éclampsie sévère au cours des mois de septembre et décembre, ce qui rejoint les données de la littérature.

La pré éclampsie sévère semble être favorisée par le froid et l'humidité de même que l'altitude.

Pour l'éclampsie, on a pu constater que la fréquence des éclampsies est élevée lors des saisons froides. Ce qui conforte l'étude faite par Faye au centre hospitalier de LIBREVILLE et celle faite par AK PADZA au TOGO, qui ont pu constater que l'éclampsie diminue lors des jours ensoleillés.

5-AGE MATERNEL :

L'ensemble des études ont montré que les femmes jeunes sont les plus menacées par l'éclampsie et la pré éclampsie sévère.

Dans la série de RAGHEB, on constate également 2 pics de fréquence entre 26-35 et 35-46ans.

Dans notre série, la tranche d'âge la plus fréquemment touchée : avant 25ans (46.38%) et entre 26-35ans (42.2%). Ces résultats rejoignent la série de CHAOUI, où on constate 2 pics de fréquence de l'éclampsie et la pré éclampsie sévère moins de 25ans et entre 35- 46ans. Et la série de DAKAR où 48.3% avaient entre 15-20ans.

⇒ En Burkina Faso 44 patientes (40.7%) éclamptiques avaient entre 15-et 19ans. (47)

⇒Mouline (53) a noté que le pré éclampsie est retrouvé préférentiellement aux deux âges extrêmes de la vie génitale soit entre 15-20ans, ou après 35ans.

6-ANTECEDANTS GYNECO- OBSTETRICAUX :

Dans notre série, 27.6% de nos patientes avaient des ATCD gynéco-obstétricaux dont 10.3% de MFIU ,11.3% d'avortement, 5% de pré éclampsie, 1.5% d'éclampsie, 3% de prématurité, et 3% de césarienne.

D'autres antécédents importants ne sont pas précisés sur nos dossiers médicaux (HRP, RCIU)

~ KEIRSE(53) a montré que 35% des RCIU ont pour cause l'HTA et les syndromes vasculo-rénaux.

~ UZAN et SIBAI (53) ont trouvé dans des études différentes que chez les multipares qui avaient des ATCD d'HRP et de RCIU et /ou de mort périnatale en rapport avec une pathologie vasculaire évoquée par le contexte, clinique ou l'examen histologique du placenta ont plus de chance de développer une pré éclampsie.

~ On constate que la fréquence des ATCD gynéco-obstétricaux dans notre série reste relativement moins importante que la série de JAYI qui est de 30.5% .toutefois elle est plus élevée par rapport a la série de CHAOUI (5.8%) et de 18.26% dans la série de LABIB.

Ceci rejoint les données de la littérature considérant ces ATCD comme facteurs de risques.

7-ANTECEDANTS MEDICAUX :

Les antécédents familiaux et personnels sont une source majeure d'informations que l'on peut recueillir précocement au cours de la grossesse voire en pré-conceptionnel.

Des études faites sur les antécédents des patientes pré éclamptique ont relevé que les facteurs de risque Reno-vasculaire sont les plus fréquents chez les femmes pré éclamptiques comparativement à la population normale.

*RAIS(53) rapporte que 6,8 des patientes d'une série avaient des antécédents vasculo- rénaux dominés par une obésité, HTA, et le diabète.

*MALINAS (53) a noté que 70% des femmes atteinte de TG ont eu des antécédents, des perturbations métaboliques. 40% ont des antécédents familiaux de diabète ou d'hypertension et 20% sont obèses.

*Selon BEAUFILS (53), les antécédents rénovasculaires (HTA, diabète néphropathie, cardiopathie, obésité, tabac, oestroprogestatif) par les lésions vasculaires qu'ils déterminent, peuvent être responsable d'une ischémie placentaire et constituent donc des factures de risque dans la survenue des complications.

Concernant les formes sévères de la pré éclampsie, l'étude de STONE et coll. (53) montre que les facteurs de risque se limitent à l'obésité sévère dans la population générale et aux antécédents de pré éclampsie chez les multiples.

D'après SIBAI (53), le risque de récurrence de pré éclampsie première, après une première grossesse compliquée de pré éclampsie sévère au deuxième trimestre est de 65% et de 21% pour la forme sévère.

Dans notre série, 2.5% de nos patientes porteuses d'HTA chronique. Alors que seulement 5 patientes avaient des antécédents de pré éclampsie, soit 5% des patientes.

8-PARITE :

Toutes les études ont conclu que la pré éclampsie et l'éclampsie se sont deux pathologies qui touchent les primipares. Comme la série de CHAOUI et de RAGHEB (70%), la primipare est la plus affecté, ce qui rejoint notre série où la primipare représente 57.73% des cas. Ceci étant conforme aux données de la littérature :

En effet : GISSE et Coll. [53] montrent que la pré éclampsie et l'éclampsie sont deux fois plus fréquentes chez les primipares que chez les pauci pares et les Multipares.

* HODONOU. [53], rapportent que la primiparité chez les femmes pré-éclampsiques représente 46.2%.

- LANKOANDE[47], rapportent que les primipares constituaient le groupe le plus exposé. Elles représentent 59.3% des patientes. Avec 52% à DAKAR, et 77.7% à Lyon.

9-TERME DE LA GROSSESSE :

52.5% de nos patientes ont été admises pour pré éclampsie ou éclampsie entre 36-40SA, alors que 42 patientes ont été admises avant 35 SA, ce qui pose un problème de prématurité.

Ceci rejoint la série de CHAOUI avec 80.83% de patientes ayant un âge gestationnel qui dépasse 36SA, ainsi que la série de RAGHEB avec 65% des cas et celle de JAYI (40%).

Egalement la majorité des patientes (67%) dans la série de BURKINA FASO avaient un âge gestationnel dépassant 37 et plus.

10-SUIVI DE LA GROSSESSE :

On a pu constater que 74.2% des grossesses ne sont pas suivies. Ceci est conforme aux résultats de la série de CHAOUI à rabat (52%) et de RAGHEB de Casablanca (55.23%).

De la faible couverture prénatale dans nos régions, les grossesses à risque sont rarement détectées et prises en charges avant l'accouchement.

- Beaucoup d'auteurs ont souligné l'importance des consultations prénatales.

- EDOUARD(53) insiste sur le rôle primordial de ces consultations ainsi que SIBAI.

B-PROFIL CLINIQUE :

1- TENSION ARTERIELLE :

TAS	<16 mm hg	≥16mmhg	total
Nb	33	64	97
fréquence	34%	66%	100%

La majorité de nos patientes soit 66% avaient une TAS≥16mmhg, et 34% d'entre elles avaient une TAS<16mmhg, ce qui rejoint les autres séries de JAYI et de RAGHEB (70%), contrairement à la série de CHAOUI où toutes les patientes avaient une TA≥16mmhg.

Ceci peut être expliqué par la différence des critères de diagnostic utilisé dans la série de RAGHEB, qui exigent l'association de tous les signes de gravité, alors que les critères diagnostiques adoptés pour notre étude sont ceux du consensus de la société française réanimation et d'anesthésie 2003 où un seul signe est suffisant pour retenir le diagnostic.

PAS	<16mmhg	>16mmhg
JAYI (Fès)	66%	34%
CHAOUI (rabat)	100%	-
RAGHEB (casa)	70%	30%

TAD	<11mmhg	≥11mmhg
Nb	55	42
Fréquence	56.7%	43.2%

56.7% de nos patientes avaient une TAD<11mmhg ce qui conforme à la série de JAYI. Contrairement à la série de CHAOUI où toutes les patientes avaient une TAD≥11mmhg, ainsi que la série de RAGHEB avec 75.7%.

PAD	>11mmhg	<11mmhg
JAYI (Fès)	40.3%	56.7%
CHAOUI (Rabat)	100%	
RAGHEB (Casa)	75.7%	24.3%

2- OEDEMES :

38% de nos patientes ont présenté des œdèmes généralisées qui atteignent la face et les mains, contre 12.85% dans la série de RAGHEB et 12.5% dans la série de CHAOUI. Alors que les œdèmes des membres inférieurs sont observés dans notre étude dans 30% contre 49% dans la série de RAGHEB, et de 70% dans la série de CHAOUI et 73.3% de JAYI.

Par ailleurs l'absence d'œdèmes n'élimine pas la gravité puisque elle se voit dans 28% des cas.

3- PROTEINURIE :

La protéinurie était positive dans 77.31% des parturientes, dont 59 d'entre elles avaient 3croix ou plus (41 cas : 3croix et 18cas :>3croix).

La recherche au labstix n'a pas été faite chez 18 de nos patientes (manque de bandelettes). Ceci rejoint la série de RAGHEB avec 22.22% avaient une protéinurie \geq ++ et que 7.41% avaient une protéinurie \geq 3croix.

Contrairement a la série de CHAOUI où toutes les patientes avaient une protéinurie \geq +++.

4- ETAT DE CONSCIENCE :

Évaluée par l'échelle de Glasgow qui représente la méthode classique pour évaluer l'état de conscience.

Si on considère uniquement les patientes ayant des troubles persistants de la conscience après la période post critique, le Glasgow moyen est de 10 ± 3 avec des extrêmes de 3 à 15.

La fréquence des parturientes ayant $GCS < 7$ reste moins élevé par rapport à la série de RAGHEB (30.5%) et la série de LABIB à Fès (11.66%).

Ceci est expliqué par la population étudiée : éclampsie ou pré éclampsie sévère ou population hétérogène.

5- CONVULSIONS :

63.9% de nos patientes ont présenté des crises convulsives tonico-cloniques généralisées. Le nombre de convulsions était en moyenne de 2.5 ± 0.2 avec des extrêmes d'une et 5 crises.

6patientes ont présenté un état de mal convulsif soit 7.5%.

Dans notre série, 63% des crises convulsives sont survenues en pré partum, 7.4% pendant le travail, et 29.6% en post partum. ce qui rejoint la série de JAYI et de CHAOUI et de RAGHEB avec 69.7% en pré partum et 25.7% en post partum.

Alors que dans la série de Burkina Faso 31.5% ont présenté une éclampsie en post partum, ce taux est comparable à celui de FAYE à LIBREVILLE qui rapporte un taux de 34%.DAO trouve un taux de 18.3% 0 DAKAR. (47).

Le retard de prise en charge diagnostique et thérapeutique (proximité des hôpitaux), explique le nombre élevé de crises convulsives et d'état de mal éclamptique avant la prise en charge.

6- AUTRES SIGNES NEUROLOGIQUES :

↪ 60% des parturientes ont présenté des céphalées, contre 52.5% dans la série de JAYI et 85% des cas dans la série de LABIB.

↪ les ROT vifs ont été retrouvés dans notre série chez 24%parturientes, tandis que dans la série de JAYI était de 20.33% des cas.

↪ Pour le déficit neurologique, 8 de nos patientes ont gardé un déficit neurologique, contre 6 parturientes dans la série de LABIB.

7- DIURESE :

La diurèse est d'abord conservée dans les formes légères de la pré éclampsie ensuite dans les formes sévères où elle est inférieure à 500 ml/24h nécessitant une surveillance attentive.

En effet, l'oligurie signe l'aggravation du pronostic maternel avec une diurèse inférieure à 500ml/24h ou 0.5ml/kg pendant 2heures consécutives, elle est due à une hypo volémie mais peut également être due à un spasme de l'artère rénale ou à une insuffisance cardiaque.

Dans notre série ,9.2% de nos patientes avaient une oligurie<500cc/24h contre 6.66% dans la série de RAGHEB, et 18.3% dans la série de LABIB.

La gravité des patientes admises en RCH explique le taux élevé d'insuffisance rénale avec oligurie.

8- SIGNES DIGESTIFS :

Les nausées et les vomissements ont été observés chez 13parturientes soit 13.40% des cas, une fréquence qui reste moins élevée par rapport à la série de RAGHEB (36.4%) et la série de LABIB (20%) et la série den JAYI (24%).

Dans cette série on a pu observer des douleurs épigastriques dans seulement 16.5% des cas, contre 27% dans la série de RAGHEB. Toutefois elle reste élevée par rapport à la série de LABIB (11.6%).

9- SIGNES HEMMORAGIQUES :

Dans notre série ,5.15% de nos patientes ont présenté des hématomèses et des épistaxis, contre 1.69% dans la série de JAYI.

10- SIGNES CARDIOVASCULAIRES :

5.15% de nos patientes a présenté un OAP, contre 3.38% dans la série de JAYI.

C- PROFIL PARACLINIQUE :

Le bilan a 3objectifs :

- 1-mettre en évidence les marqueurs biologiques de la gravité.
- 2-rechercher les complications nécessitant une prise en charge urgente
- 3-aider à la décision médicale et obstétricale.

1- BILAN BIOLOGIQUE :

1-1) fonction rénale :

Au cours de la pré éclampsie, il existe des lésions anatomiques rénales pathognomoniques dites « endothélioses glomérulaires », ce qui entraîne une baisse du flux plasmatique rénal et la filtration glomérulaire causant ainsi la protéinurie, l'augmentation de la créatininémie et de l'uricémie (53).

a- protéinurie de 24h :

Elle témoigne de l'atteinte glomérulaire ou d'un vasospasme elle est peu sélective, d'ampleur variable, pouvant aboutir à un authentique syndrome néphrotique.

Selon KIETO (53), l'apparition d'une protéinurie de débit supérieur à 1g/24h est la marque de formes sévères de l'hypertension gravidique et a une valeur péjorative. Son importance est corrélée à la sévérité de l'atteinte rénale.

Dans notre étude parmi 97 patientes on a pu préciser la protéinurie de 24h chez 8 patientes. 2 d'autres elles avaient une protéinurie >3,5g/dl contre 17 patientes dans la série de RAGHEB et 26 dans la série de JAYI.

b- créatininémie urée sanguine :

Au cours de la grossesse normale, la filtration glomérulaire et le flux plasmatique rénal augmentent. Dans le pré éclampsie cette double augmentation s'effectue moins bien.

Les valeurs observées restent légèrement supérieures à ce que l'on eu dehors de la grossesse normale (53).

Une créatininémie >80 mmol/l (5mg/l), une urée sanguine >5mmol/l (0.39g/l) doivent être considérée comme pathologique au cours de la grossesse.

Leurs dosages devraient être effectués systématiquement lors du premier bilan afin de détecter les cas associés à une altération de la fonction rénale bien que rares.

Dans notre série, le dosage de la créatininémie est effectuée chez 83 patientes et était pathologique ($>13\text{mg/l}$) chez 18 patientes soit 18,55% des cas ce chiffre étant important que celui de la série de CHAOUI qui est de 3 cas sur 48 soit 6,25% et celui de RAGHEB qui est de 4,65% des cas ce qui témoigne de la gravité de l'état de nos patientes.

Le dosage de l'urée sanguin est effectuée chez 88 patientes et était pathologique ($>0,40\text{g/l}$) chez 33 patientes soit 0,34% des cas.

Dans notre étude 74% des patientes, présentaient une insuffisance rénale fonctionnelle qui a répondu au remplissage et l'administration des diurétiques.

Les 26% restant sont des insuffisants rénaux organiques, enregistrées chez 8 patientes ayant posés l'indication de l'épuration extra rénale, cependant seulement deux d'entre elles ont pu en bénéficier. Les autres sont décédées soit dans le cadre de défaillance multi viscérale ou dans le cadre de complications neurologiques (AVC hémorragique) et coma urémique.

C- l'uricémie :

L'altération des fonctions tubulaires a comme conséquence une diminution de la clairance de l'acide urique responsable de l'hyper uricémie.

Le taux de l'hyper uricémie est corrélé directement avec la diminution du volume plasmatique qui apparaît dans la pré éclampsie et indirectement avec l'activité rénine plasmatique.

L'importance de l'hyper uricémie constitue un index très fiable du pronostic fœtal. $350\mu\text{mol/l}$ représente le seuil critique au delà duquel le risque fœtales considérable.

Enfin l'élévation de l'uricémie précède celle de l'urée et la créatinine, et reste fortement corrélé à la sévérité de la maladie.

Pour notre série le dosage de l'uricémie n'a pu être réalisé que chez 22 patientes, il a dépassé 60mg/l dans 68.18% contre 54% dans la série de JAYI et 60% dans la série de CHAOUI, et de 36.44% dans la série de RAGHEB.

Le taux élevé confirme le caractère de sévérité chez les patientes étudiées dans cette série.

1-2) numération formule sanguine et taux de plaquettes :

Au cours d'une grossesse normale, le taux d'hémoglobine et de l'hématocrite baissent à cause de l'hémodilution physiologique(53). Pour contre l'hypo volémie est d'une grande fréquence dans la pré éclampsie et constante dans les formes graves.

L'hématocrite devient supérieure a 40% traduisant ainsi l'hemo -concentration augmente le risque de survenue du RCIU et de souffrance fœtale et / ou d'accidents aigu (53).

Dans notre série ; l'examen a été effectué chez 88 patientes (90,72%), 49 d'entres elles (50.5%) étaient anémiques (taux d'HB< 11g/dl) contre 13 cas sur 49 pour la série de CHAOUI soit 26.5% et 41,42% a RAGHEB.

Plaquettes :

La thrombopénie n'apparaît que dans les formes graves, elle est de mauvais pronostic.

La diminution du taux de plaquettes au fil des examens successif annonce la pré éclampsie et peut être un signe de CIVD.

Ø Dans notre série, 62 patientes ont bénéficié de cet examen, 28 cas de thrombopénie < 100.000 Ont été notés soit 45,16% contre 14% dans la série JAYI. En se comparant à la série de CHAOUI on constate que la fréquence de la thrombopénie est beaucoup plus importante dans notre série.

Ø Pour la série de RAGHEB, seulement 12,85% ont présenté une thrombopénie.

Ø Dans notre étude on constate que ce taux reste très élevé par rapport a ceux trouvés dans la littérature MJAHED, WAHIB, KASSIMI on trouvé respectivement 17,92%, 10,83%, 14,25% (53).

1- 3) bilan d'hémostase

Au cours de l'éclampsie et de la PES trois types d'anomalie de la coagulation peuvent être observés inconstamment, et de façon proportionnelle à la gravité de l'affection. La thrombopénie isolée, la CIVD, le HELLP syndrome.

Leur présence constitue un signe de gravité pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

a- la thrombopénie isolée.

Elle est définie par un taux de plaquette inférieure 100.000/mm³ sans signe de CIVD ni de HELLP syndrome.

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

La thrombopénie serait un signe très précoce qui apparaîtrait plusieurs semaines avant tout signe clinique.

Sa fréquence est diversement appréciée par la littérature ,comme le montre le tableau ci-dessous :

auteurs	Nombre de cas	%
CHRAIBI (35)	154	49,3%
LABIB (54)	60	25%
JAYI (55)	50	30%
CHAOUI (55)	49	5%
Mjahed (57)	106	44,7%
SIBAI (57)	254	5.1%
Notre série	62	19.3%

Le pronostic est lié à la sévérité de la thrombopénie et surtout aux complications associées (HRP. Hématome cérébral ou hépatique). L'existence d'une thrombopénie n'est pas ressortie comme facteur pronostic.

b- CIVD :

Elle a été définie par l'existence d'au moins trois critères parmi les suivants : PLQ < 1000.000/mm³, un taux de fibrinogène < 3g/l, un temps de prothrombine allongé, la présence de complexes solubles, et un taux de produits de dégradation de la fibrine augmenté.

Cette CIVD est secondaire selon BORSHNECK à la libération de cytokines telle que TNF ou interleukine aboutissant à la formation de thrombus diffuse dans la microcirculation. (29)

La CIVD peut révéler de plusieurs causes chez la femme enceinte : pré éclampsie, HRP, embolie amniotique, MFIU, mais la principale cause est représentée par l'éclampsie. Dans la série de LABIB de 60 patientes éclamptiques, on a observé 10% patientes ont été dénombrés dont 2 sont décédés.

Dans notre série, on a observé CIVD chez 3 patientes dont une est décédée dans le tableau d'un AVC hémorragique avec insuffisance rénale aigue, une autre est décédée dans le cadre d'une défaillance multiviscérale, la dernière avait un HELLP syndrome associé qui a bien évolué.

C- Bilan hépatique HELLP syndrome :

Les critères diagnostiques du HELLP syndrome dans notre étude étaient :(18)

- Une thrombopénie <100.000/mm³
- Une hémolyse avec baisse du taux de l'hémoglobine, une hyperbiliribunemie>12mg/l.
- Une cytolysé hépatique avec un taux d'ASAT et d'ALAT supérieur à 70U/L.

L'incidence du HELLP syndrome est variable selon les auteurs :

série	nombre	Pourcentage%
LABIB (54)	60	28.3%
JAYI (55)	59	3.35%
RAGHEB (53)	154	13.6%
SIBAI (53)	254	9.8%
DOUGLAS (53)	385	10%
DIOUF (49)	20	16.13%
NOTRE SERIE	97	13.4%

2- BILAN RADIOLOGIQUE:

Ø échographie abdominale :

Elle doit être réalisée de façon systématique chez toute patiente éclamptique présentant des troubles de l'hémostase, ou un syndrome abdominal douloureux, pour faire le diagnostic d'hématome sous capsulaire du foie le plus rapidement possible au stade de non rupture et pour préciser son étendue.

Dans notre série aucun cas d'HSCF n'a été observé sur la période d'étude.

2cas avaient été recensés en 2003.

Ø La TDM cérébrale :

Durant la période d'étude, toutes les parturientes admises en RCH pour éclampsie et qui avaient présenté une persistance et /ou apparition de lésions neurologiques (coma, déficit), avaient bénéficié d'une exploration neuro-radiologique par tomodensitométrie et /ou imagerie par résonance magnétique cérébrale.

30 patientes avaient bénéficié de l'exploration qui montrait des lésions dans tous les cas. La TDM était normale dans 2 cas.

L'œdème cérébral et l'ischémie cérébrale représentent les lésions prédominantes (14 cas), l'œdème cérébral (7cas) était de localisation pariétale ou pariéto-occipitale dans 3 cas, para vertébrale dans un cas et diffus dans 3 cas.

Il se présentait sous la forme d'une plage en hypo signal sur l'IRM en séquence T1 et en hyper signal en séquence T2 et FLAIR.

Chez 5 patientes, l'IRM cérébrale en séquence de diffusion avait objectivé un hyper signal en séquence T2 et FLAIR, témoignant d'une encéphalopathie éclamptique. Chez une d'entre elles l'IRM a objectivé un hyper signal T2 cortico-sous corticale bilatérale de la substance blanche occipitale témoignant d'un œdème cérébral cytotoxique.

Chez une patiente qui avait une TDM normale, l'IRM avait montré des lésions hypo denses pariéto-occipitales gauches témoignant des lésions ischémiques avec œdème cérébrale localisé.

L'existence de signes de localisations à l'examen neurologique était corrélée à l'existence d'anomalies de signal à l'IRM, alors que le scanner pouvait être normal.

Il y'avait 5 cas de thrombose veineuse cérébrale objectivées par le signe du delta vide à la TDM, qui ont bien évolué.

3 parturientes qui avaient présenté un accident vasculaire cérébral hémorragique, sont décédées dans un tableau de défaillances multi viscérales.

4 MFIU ont été enregistrés chez ces parturientes et un cas de décès post natal.

Sur la base de ces données, il semble que l'IRM cérébrale est le meilleur examen à pratiquer devant la persistance de troubles neurologiques chez une éclampsique. elle est plus sensible que la TDM sur le plan diagnostique, (puisque l'œdème cérébral ou la thrombose veineuse peut passer inaperçu dans le scanner), et pronostic dans le cadre d'œdème cérébral cytotoxique en séquence de diffusion.

Ø L'échographie obstétricale :

Est un examen aussi indispensable qui permet de juger la croissance et la vitalité foétale ainsi qu'une étude de la morphologie foétale. Elle permet de mettre en évidence une éventuelle complication de la pré éclampsie à savoir l'hématome rétro-placentaire.

Dans notre série, 10cas de HRP ont été trouvés contre 6 cas dans la série de RAGHEB et 10 cas (18,6%) dans la série de JAYI. 11 cas (11%) de MFIU ont été noté dans notre étude contre 4 cas dans la série de JAYI et 15 MFIU dans la série de RAGHEB.

D- PRISE EN CHARGE EN REANIMATION :

1- mesures générales :

Toutes nos patientes ont bénéficié :

- d'un abord veineux avec perfusion du sérum physiologique.

- d'un bilan biologique :

- NFS, PLQ
- Bilan hépatique : GOT, GPT, LDH, bilirubine.
- Protidémie
- Urée, créatinine, acide urique
- TP, TCA
- Protéinurie de 24h
- Groupage Rh, RAI
- GAZ de sang.

- Une intubation orotrachéale était pratiquée pour les parturientes avec un score de Glasgow ≤ 10 , en cas de détresse cardio-respiratoire liée à une inhalation (sd de MENDELSON) ou en cas d'œdème aigu du poumon.

Dans les autres cas de figures, une oxygénothérapie par sonde nasale ou en masque avec mise en place d'une canule de Mayo était suffisante.

La ventilation artificielle avait comme objectif une $Pao_2 > 80 \text{ mmHg}$ et une $Paco_2$ de 32-35 mm hg, afin de lutter contre l'œdème cérébral.

Les autres temps de la mise en condition comprenaient :

- La mise en place d'une sonde gastrique
- La mise en place d'une sonde urinaire
- La mise en place d'un cathéter veineux central en l'absence de troubles d'hémostase, et en présence d'un état de choc.

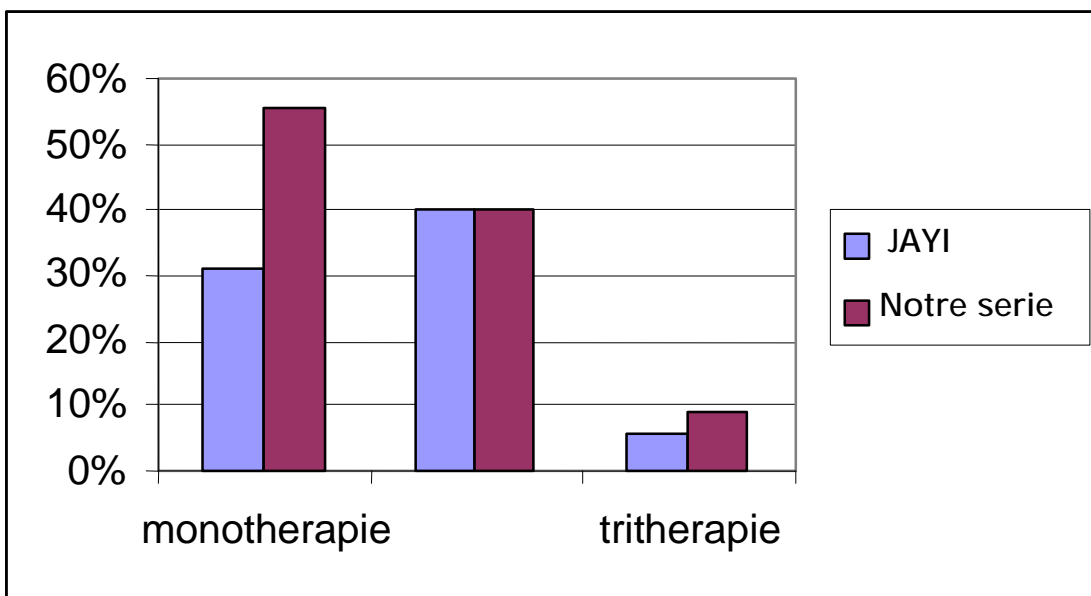
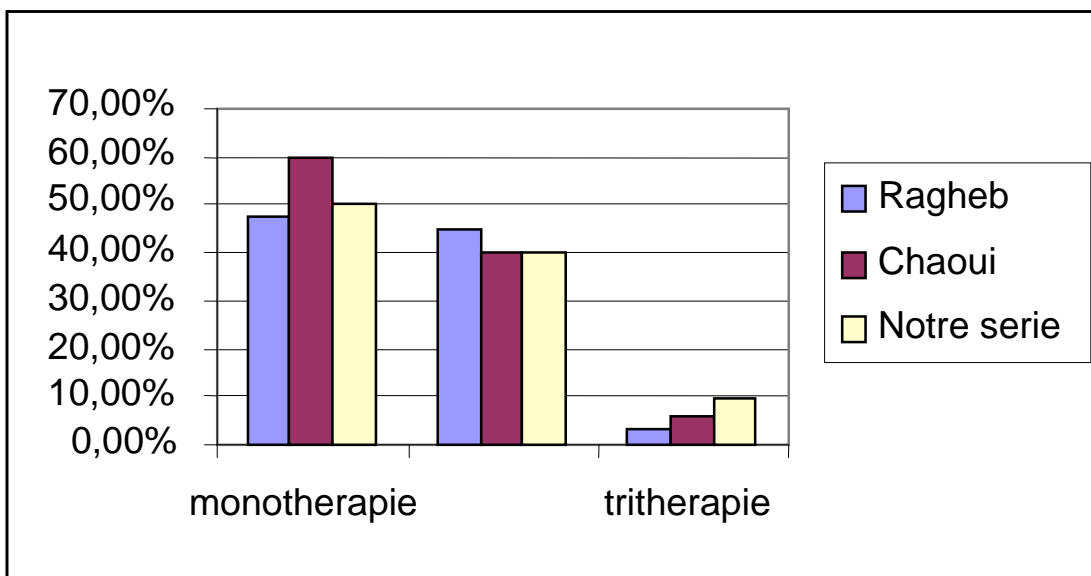
- **Monitoring minimal :** la mesure automatique de la pression artérielle, mesure de la diurèse horaire, mesure de la PVC, et un oxymétrie de pouls.

2- traitement médical :

2.1. Traitement anti -hypertenseur :

N de med	monothérapie	bithérapie	trithérapie
nombre	49	38	9
fréquence	50.5%	39.1%	9.2%

En se comparant aux autres séries on trouve :



On constate que les patientes ayant nécessité une monothérapie sont plus nombreuses dans la série de rabat (60%).

2.2 Les anticonvulsivants :

On constate que le traitement sédatif a été prescrit dans notre série chez 58 parturientes (60%), contre 50 patientes dans la série de RAGHEB et 20% dans la série de CHAOUI. Et ceci s'explique par le nombre important d'éclampsie dans notre série par rapport aux autres.

Ce qui a été à l'origine de la prescription systématique d'anticonvulsivants : GCS \leq 10, crises convulsives.

2.3- AUTRES :

- 25.7% de nos patientes ont nécessité une transfusion contre 6% dans la série de JAYI, et 1.6% de CHAOUI.

- 42 parturientes ont nécessité une ventilation artificielle contre 48 patientes dans la série de JAYI, et 132 patientes dans la série de RAGHEB.

- Neuf patientes ont présenté une oligo-anurie nécessitant un traitement diurétique contre treize dans la série de JAYI, probablement en raison d'un remplissage et une gestion agressive de la diurèse : recours aux diurétiques précocement.

3- traitement obstétrical :

Le mode d'accouchement dans notre étude était principalement la césarienne dans 67 cas (69.1%), essentiellement pour sauvetage maternel vu la gravité de l'état d'admission des parturientes. Ce taux rejoint celui de la série de CHAOUI et JAYI (62.5%), contrairement à la série de RAGHEB avec seulement 25% des cas,

Les Indications des césariennes étaient les suivantes :

-9 patientes soit 13.4% ont été césarisées pour HRP.

-3 patientes soit 4.4% ont été césarisées pour SFA.

-4 patientes soit 6% pour disproportion fœto- pelvienne.

-3 patientes soit 4.4% pour état de choc hémorragique.

-48 patientes soit 71.6% ont été césarisées pour sauvetage maternel (HTA mal équilibrée, éclampsie, OAP, pré éclampsie sévère, état de mal éclamptique).

30 patientes soit 40% ont accouché par voie basse, contre 5% dans la série de JAYI, et 75% dans la série de RAGHEB.

E- EVOLUTION :

1-maternelle :

54 de nos patientes soit 55.6%, ont bien évolué sous traitement avec une normalisation progressive de la TA.

Sur 97 patientes observés dans notre série ,43 soit 63.9% ont présenté des complications à type de :

COMPLICATIONS	n	%
Respiratoires		
• OAP	5	5.15%
• Inhalation	1	1%
• SDRA	2	2%
Neurologiques		
• AVC hémorragique	3	3%
• AVC ischémique	7	7.2%
• Œdème cérébral	7	7.2%
• Thrombophlébite cérébrale	5	5.15%
• Encéphalopathie post	5	5.15%
hépatiques		
• Hellp sd	13	13.4%
• Hématome sous-capsulaire du foie A SCITE	0 14	0% 14.43%
Hématologiques		
• Thrombopénie isolée	19	19.58%
• CIVD	3	3%
Rénales	9	9.2%
Obstétricales		
• HRP	10	10.3%
• Hémorragie de délivrance	NP	-
• Infection nosocomiale 1	1	1%

2-foetale :

✓ Score d'Apgar à la naissance :

Sur 97 accouchements effectués dans notre service, nous avons noté 71 nouveau né vivants soit 73% et 24 morts nés soit 14.4% et 12.3% de MFIU.

SCORE D'APGAR	NB DE CAS	POURCENTAGE %
≤3	29	30%
4-7	15	15.5%
≥7	53	54.6%

54% des nouveaux nés avaient un score d'Apgar supérieure ou égale à 7.

45.5% des nouveaux vivants avaient un score d'Apgar inférieure à 7.

La gravité de l'état à la naissance est expliquée par :

- Le retard de prise en charge.
- La gravité de l'HTA.
- La fréquence d'éclampsie.
- La décision de sauvetage maternel en catastrophe sans évaluation foetale préalable.

En dépit de ces problèmes, plus de 50% des nouveaux né avaient un score ≥7, et un effort considérable de collaboration et de coordination entre Anesthésie-Réanimation ,obstétrique et réanimation néonatale pour minimiser les dégâts et aboutir à une évolution favorable.

F- PRONOSTIC:

1- foetal:

auteurs	vivantes	MFIU
JAYI	43	18
CHAOUI	90	10
RAGHEB	172	38
NOTRE SERIE	71	12

Dans notre série les MFIU ont représenté 26.8% des naissances. Quant aux naissances vivantes, la souffrance foétale a représenté 31.9% contre 11.9% dans la série de JAYI, et 28% dans la série de CHAOUI.

Toutefois, le décès néonatal a été enregistré dans 14.4% des cas, contre 8% des cas dans la série de JAYI, et 2% dans la série CHAOUI.

Les critères d'inclusion utilisés surtout la gravité des parturientes explique cette différence.

2- maternel:

Ø Mortalité maternelle :

Nous avons recensé 5 décès dont 3 sont des multipares.

La répartition de la mortalité maternelle selon les études nationales et internationales :

auteurs	pays	Fréquence%
BOUKDIR (53)	MAROC (Beni Mellal)	1.48
NMICH (53)	MAROC (rabat)	0.11
SALANAVE (53)	FRANCE	0.52
SIBAI[67]	Amérique	0
RAGUEB (53)	MAROC (ibn rochd)	0
JAYI (55)	MAROC (Fès)	3.38
LABIB (54)	MAROC (Fès)	10
LANKOANDE.J (49)	OUAGADOUGOU (Burkina-Faso)	3.4
Notre série	MAROC(Fès)	5.15

La différence de fréquence est expliquée également par la population étudiée surtout la gravité des parturientes incluses dans chaque série.

JAYI ayant étudié la pré éclampsie sévère avec un taux de décès de 3.3%.

LABIB ayant étudié l'éclampsie avec un taux de décès de 10%.

Notre étude ayant inclus les deux pathologies retrouve 5.15% ce qui reste logique, puisque les trois études ont été réalisés en CHU HASSAN II de Fès.

Ø Complications à court terme :

- 9 HRP ont été notés soit 9.2%, toutes ont accouché par voie haute.
- L'insuffisance rénale a été notée chez 5 patientes soit 5.2%, 3 d'entre elles ont été dialysées. Alors que les deux autres sont décédées par défaillance multi viscérale.
- 5 OAP ont été enregistrés et césarisées.

complications	HRP	OAP	IRA
CHAOUI	14%	20%	2%
JAYI	10%	8%	10%
LABIB	21%	10%	21.7%
Notre série	9.2%	5.1 %	5.1 %

Ø Complications à moyen et à long terme :

*on a noté un cas d'AVC hémorragique.

* 4 cas d'AVC ischémique.

*4 cas d'œdème cérébral.

*4 cas de thrombophlébite cérébrale.

*1 hystérectomie d'hémostase pour inertie utérine.

*1 cas d'infection nosocomiale.

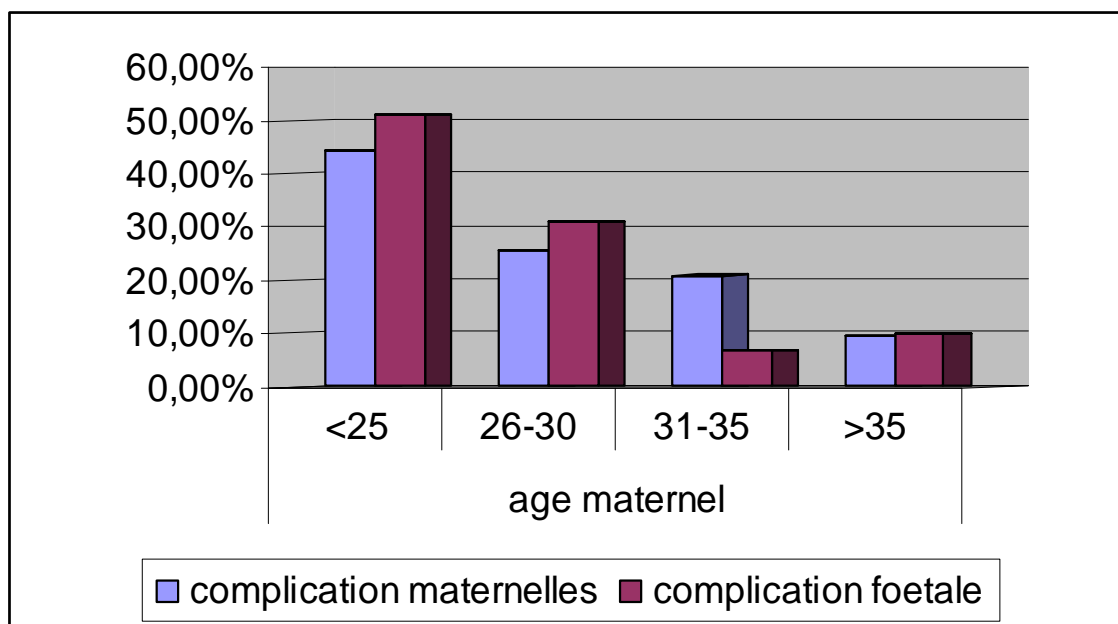
G-ANALYSE DES FACTEURS PRONOSTIQUES MATERNO FŒTALES :

Selon les paramètres épidémiologiques, cliniques, et para cliniques.

∅ Age maternel :

AGE	COMPLICATIONS MATERNELLE		COMPLICATIONS FOETALES	
	nombre	fréquence	nombre	fréquence
≤25	19	44.2%	15	51.7%
26-30	11	25.5%	9	31%
31-35	9	20.9%	2	6.8%
>35	4	9.3%	3	10%
TOTAL	43	100%	29	100%

TABLEAU I : pronostic materno- foetal selon l'âge maternel

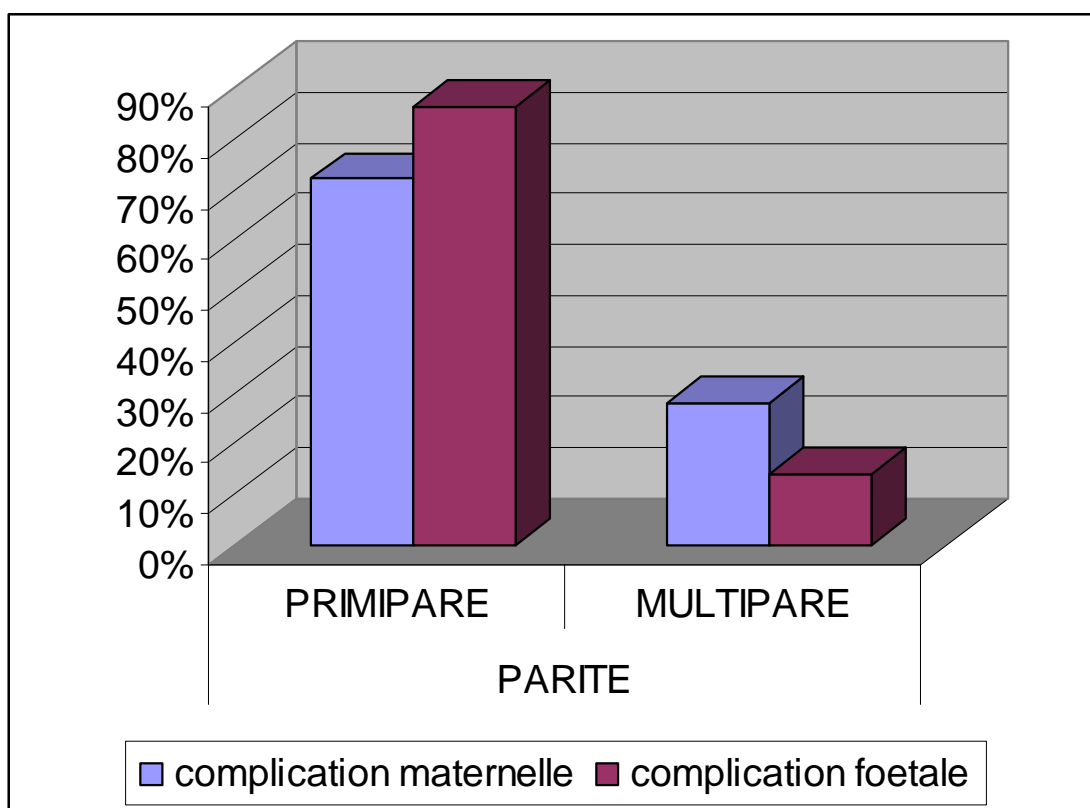


Le diagramme ci- dessus objective que les complications maternelles et fœtales sont plus fréquentes chez les femmes jeunes <25 ans avec respectivement une fréquence de 44.2%, et 51.7%. toutefois l'incidence des complications fœtales par rapport aux tranches d'âges dans la série de JAYI est très rapprochée.

Ø Parité :

		COMPLICATIONS MATERNELLE		COMPLICATIONS FOETALES	
PARITE	NOMBRE	FREQUENCE	NOMBRE	FREQUENCE	
PRIMIPARES	31	72%	25	86.2%	
MULTIPARES	12	27.9%	4	13.8%	
TOTAL	43	100%	29	100%	

TABLEAU II : Pronostic materno-fœtal en fonction de la parité.



On constate que les complications materno-fœtales sont plus fréquentes chez les primipares que chez les multipares, ce qui rejoint les données de la littérature, contrairement à la série de JAYI où les multipares sont les plus touchées.

Ø Suivi de grossesse :

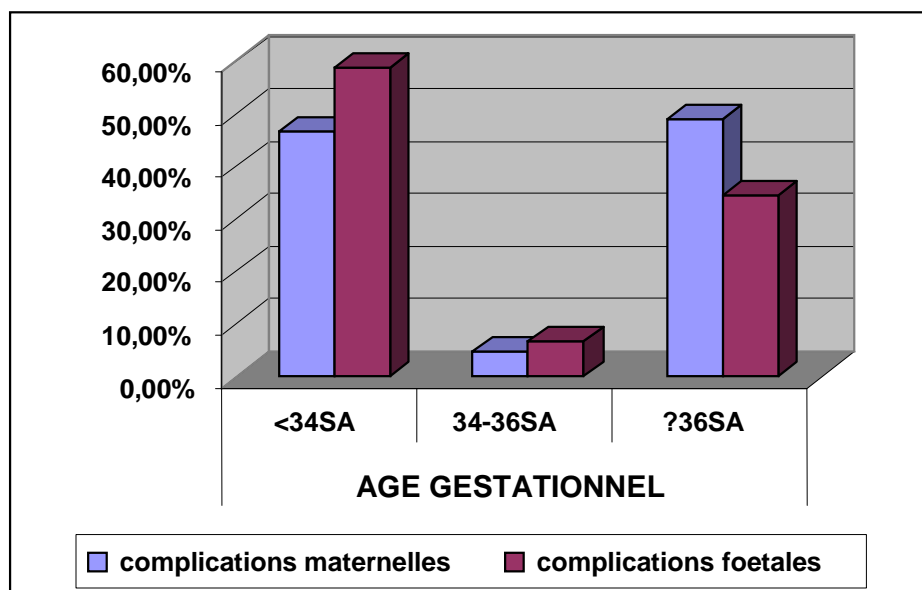
62.7% des grossesses ayant eu des complications materno fœtales étaient non suivies, ceci rejoint la série de JAYI et de CHAOUI dont 66.23% des grossesses compliquées étaient non suivies.

D'où le grand intérêt de la consultation prénatale pour le dépistage des grossesses à risque.

Ø Age gestationnel :

Age gestationnel	Complications maternelles		Complications fœtales	
	nombre	Pourcentage	nombre	pourcentage
<34SA	20	46.5%	17	58.6%
34-36	2	4.6%	2	6.80%
≥36	21	48.8%	10	34.4%

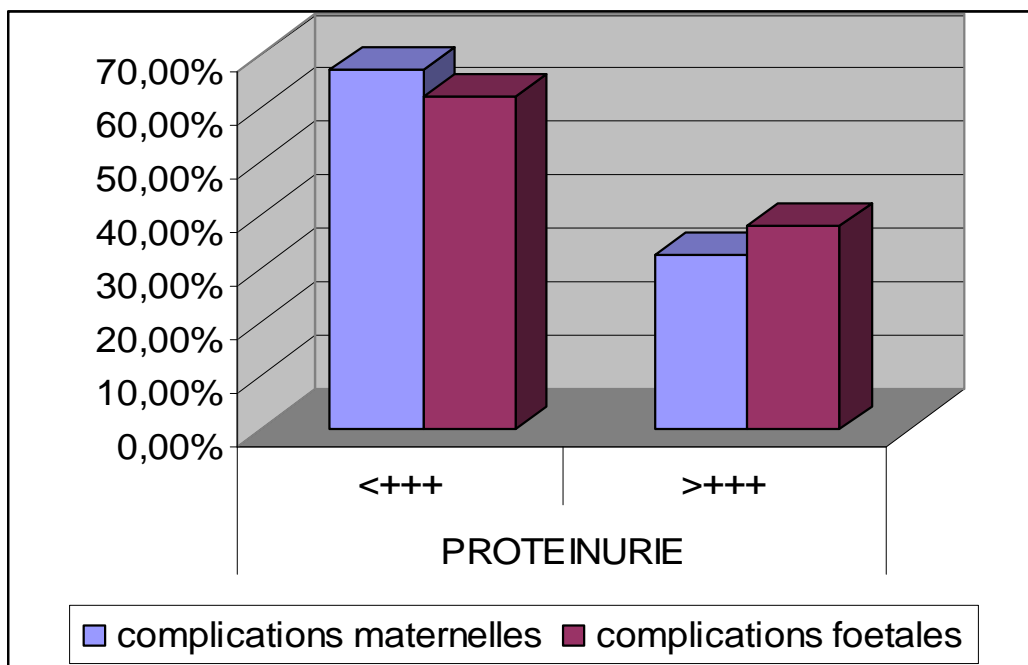
Tableau III : Pronostic en fonction de l'âge gestationnel



Selon le diagramme, les complications maternelles surviennent plus chez les patientes ayant > 36SA, alors que les complications fœtales le sont avant 34SA. Ce qui rejoint la série de JAYI.

Ø Protéinurie aux bandelettes :

		Complications maternelles		Complications fœtales	
protéinurie	nombre	fréquence	nombre	fréquence	
<+++	29	67.11%	18	62%	
>+++	14	32.5%	11	37.9%	



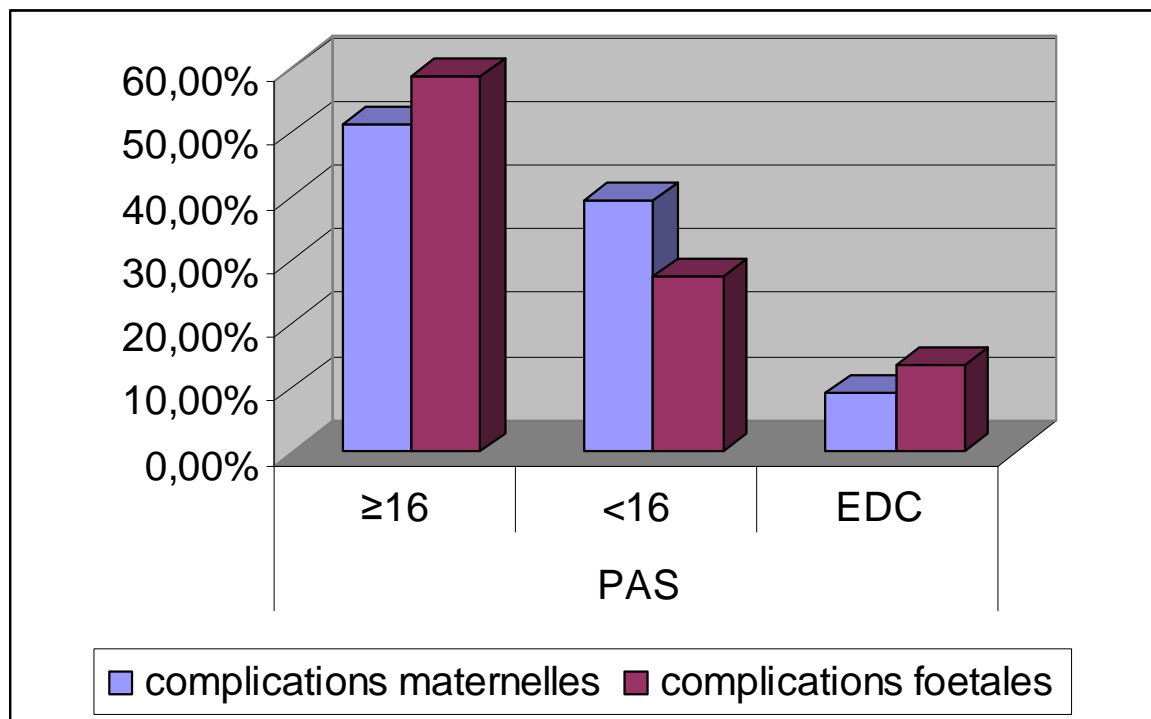
62% à 67 % des complications materno-fœtales ont été notés chez les patientes ayant moins de 3 croix au labstix, on déduit ainsi que la protéinurie même modérée représente un facteur de mauvais pronostic.

Ø Pression artérielle :

- PAS :

TAS	Complications maternelles		Complications fœtales	
	nombre	fréquence	nombre	fréquence
≥16	22	51.1	17	58.6
<16	17	39.5	8	27.5
Etat de choc	4	9.3	3	13.7

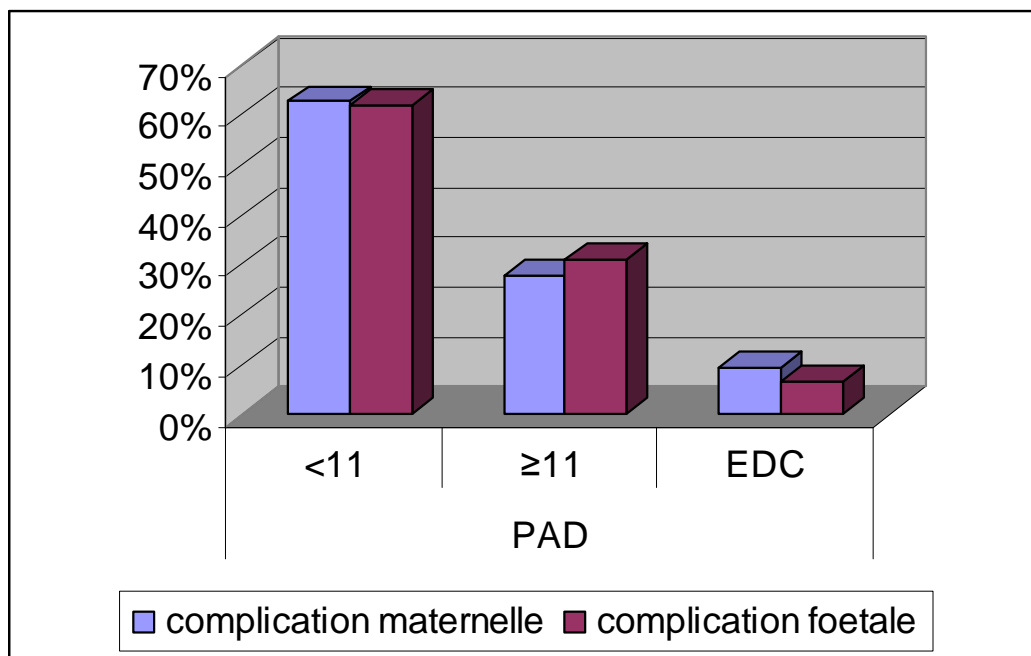
TABLEAU IV : Pronostic materno fœtale en fonction de la TAS



○ PAD :

TAD	Complications maternelles		Complications fœtales	
	Nb	Freq	Nb	Freq
<11	27	62.7%	18	62%
≥11	12	27.9%	9	31%
EDC	4	9.3%	2	6.8%

TABLEAU V : Pronostic materno-fœtale en fonction de la TAD



Selon les diagrammes, on constate que dans notre série les complications maternelles ainsi que fœtales sont plus enregistrés avec TAS \geq 16 et une TAD<11, contrairement à la série de JAYI où les complications maternelles sont notés chez des patientes ayant une TAS<16, alors que les complications fœtales sont indépendantes de la PAD.

Quant à la série de CHAOUI, on constate que les complications maternelles sont notées essentiellement avec une TAS \geq 16 et une TAD>11, ceci peut être expliquée probablement par la différence des critères diagnostiques.

Ø Pronostic en cas d'accouchement par voie haute:

69% de nos patientes chez qui l'attitude interventionniste a été adoptée ont été, les apgars ont été les suivants :

*>7/10 dans 28 cas soit 41.8 %.

*<7/10 dans 39 cas soit 58.2%.

*on a compté 11 MFIU, dont 10 HRP soit 90.9%.

*4 décès ont été notés :

-soit pour IRA associée à CIVD et AVC hémorragique.

-soit pour instabilité tension elle.

-soit pour HELLP syndrome.

-pour AVC hémorragique avec IRA.

Ø Pronostic en cas d'accouchement par voie basse :

30 de nos patientes soit 31% ont accouchée par voie basse.les apgars ont été :

*<7/10 : dans 6 cas soit 20%.

*>7/10 : dans 11 cas soit 36.6%.

*13 patientes ont accouchée par voie basse, dont les apgars n'ont pas été précisée.

*1 décès a été noté : il s'agit d'une patiente de 20 ans, G4P3 sans antécédents particuliers, dont la grossesse a été menée à terme, accouchement effectuée à domicile, admises pour éclampsie du post partum, et coma post critique. Décédée dans un tableau de défaillance multi viscérale.

TABLEAU RECAPITULATIF DES FACTEURS PRONOSTIQUES :

Facteurs pronostiques	Fréquence %
Age <25ans	44.2%
Primiparité	72%
Non suivi de grossesse	62.7%
Age gestationnel ≥ 36	48.8%
Protéinurie < 3croix	67.11%
PAS ≥ 16	51.1%
PAD < 11	62.7%
Recours à la césarienne	69%

CONCLUSION :

L'éclampsie et la pré éclampsie restent encore fréquentes dans les pays en voie de développement. Elles sont grevées d'une lourde mortalité et d'une morbidité maternelle et fœtale élevée.

Leur prise en charges nécessite une équipe multidisciplinaire avec une participation plus renforcée des anesthésistes réanimateurs et surtout la création des structures spécialisées en réanimation obstétricale et néonatale.

Ceci pose le problème de la prise des parturientes à 5 niveaux :

Ø Celui du suivi de toute grossesse normale avec contrôle de la pré éclampsie et réalisation du labstix.

Ø Celui de la prise en charge des patientes dans des maternités dépourvut de moyens humains et matériels.

La réalisation de protocoles adaptés à notre contexte, à nos moyens et à la disponibilité des différents médicaments, semble une solution.

L'introduction du sulfate de magnésium pourrait en constituer la pierre angulaire.

Ø Celui de la prise en charge en réanimation où les moyens sophistiqués font défaut.

Ø Celui du transport médicalisé qui fait défaut dans les régions lointaines, retardant ainsi la prise en charge de ces patientes.

Ø Celui de l'insuffisance de l'infrastructure sanitaire tel que l'absence d'une unité de réanimation au sein de la maternité de la plupart de nos hôpitaux.

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

RESUME

INTRODUCTION :

La pré éclampsie sévère ainsi que l'éclampsie sont responsables d'une lourde morbi-mortalité maternelle et fœtale.

Le but de notre travail est d'analyser le profil épidémiologique, les aspects évolutifs et les facteurs pronostiques en milieu de réanimation chirurgicale du CHU HASSAN II FES.

MATERIELS ET METHODES :

Etude rétrospective réalisée dans le service de RCH du CHU HASSAN II Fès, sur une période allant du 1^{er} Mars 2004 jusqu'au Décembre 2006, incluant toutes les patientes pour pré éclampsie sévère ou éclampsie.

Les paramètres suivants ont été recueillis : l'âge, le mode de recrutement, les signes fonctionnels d'admission, la parité, les ATCD gynéco-obstétricaux, le suivi de grossesse, le terme de grossesse, la pression artérielle à l'admission, le moment de survenue de la crise, le score de Glasgow d'admission, le mode d'accouchement et l'évolution.

RESULTATS :

✓ 97 patientes entre éclampsie et pré éclampsie sévère ont été colligées, l'incidence était de 0.61%.

✓ Les patientes âgées de moins de 25 ans (46,3%) sont les plus touchées par la pré éclampsie et l'éclampsie et leurs complications.

✓ 47% sont référées des centres de santé ou des maisons d'accouchements (niveau I), ce qui soulève le problème de transport médicalisé.

✓ Les primipares ont représenté 57,7% des patientes.

✓ Les ATCD médicaux et obstétricaux sont présents dans 36,6% d'où l'intérêt d'un interrogatoire minutieux.

✓ Le suivi de la grossesse ainsi que sa qualité sont des facteurs déterminants du pronostic materno-fœtal, puisque 25 % des patientes uniquement étaient suivis.

✓ La PAS/ PAD moyenne était de 17/9 mm hg. Le score de Glasgow moyen en cas de troubles de la conscience était de 10 ± 3 [3-15].

✓ Les signes retrouvés étaient : céphalées 60 % ; douleur abdominale 16,5% , thrombopénie 28,9 % , CIVD 3% , OAP 5,1 % .

✓ Les lésions associées étaient :

- Un HELLP syndrome (4,1%).
- Un HRP (10,3%).
- IRA (5,2%).

✓ La TDM cérébrale réalisée dans 24 cas a montré un œdème cérébral dans 7 cas (7,21%), une ischémie cérébrale dans 6 cas (6,18%), une hémorragie cérébrale dans 3 % et une thrombophlébite cérébrale dans 5cas (5,15%).

✓ 67 patientes ont été césarisés, 42 d'entre elles soient 43,29% ont bénéficié d'une ventilation assistée avec une durée moyenne de 3 ± 5 H.

✓ L'évolution a été favorable dans 92 cas, nous déplorons le décès de 5patientes (5,2%). 6 patientes ont gardé des séquelles neurologiques d'intensité variable.

✓ La mortalité néonatale était de 27%.

CONCLUSION :

Il faudrait signaler en conclusion que l'amélioration du pronostic materno-fœtal 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.

ملخص

مقدمة

يعتبر الارتعاج و مقدمة الارتعاج الصارم عاملان مسؤولان عن نسبة وفاة و مرضاة مهمة لدى الام و الجنين .

هدف العمل هو تحديد العناصر الانذارية و جوانب تطور العوامل التهكنية بقسم الانعاش الجراحي في المركز الاستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفاس .

ادوات و طرق

دراسة ميدانية انجزت بمصلحة الانعاش الجراحي بفاس من فاتح مارس 2004 .

الى غاية دجنبر 2006 . و قد شملت الدراسة كل مربة دخلت الانعاش بسبب الاتعاج او مقدمة الارتعاج الصارم . و تم جمع المعطيات الديموغرافية . السريرية . البيولوجية . العلاجية و المضاعفات المترابطة .

النتائج

• 97 مريضة تم حصرها ما بين الاصابة بمقدمة الارتعاج الصارم و الارتعاج بمعدل 0.61 % في المئة .

• المريضات اللواتي نقل اعمارهن عن 25 سنة (يشكلن 42% من المجموع) . هن الاكثر عرضة لمقدمة الارتعاج الصارم و للارتعاج و تعقيداتهما .

• 47 % تم تتبعهن في وحدة صحية من المستوى الاول لهذا يطرح مشكلة النقل الطبي .

- نسبة البكریات كانت هي 57.7 % من مجموع المريضات .
- تم اكتشاف سوابق طبية عند 36.9 % من مجموع المريضات.
- يعتبر تتبع الحمل و شكله عوامل محددة للتخمين الامومي و الجنيني
- ذلك لان 25 % فقط استفدن من تتبع الحمل.
- المعدل المتوسط للضغط الشرياني هو 17/9.
- درجة غلاسكو المتوسط 10 ± 3 عند اضطراب نقص الانتباه.
- بلغ معدل العمليات القيصرية 67% من مجموع المريضات. 43.29%
- كان التطور ايجابيا لدى 92 مريضة. ناسف لوفاة 5 مريضات
- 6 مريضات بقي لديهن مضاعفات عصبية متفاوتة الشدة.
- بلغت الوفيات عند الولادة 27%.

خاتمة

لابد من تسليط الضوء على اهمية بعض العوامل لتحسين التخمين

الامومي و الجنيني ,نذكر منه.

- التقصي و التشخيص المبكر للحالات الصارمة.

- التكلفة الملائم و المبكر لكل الحالات.

- التوفر على فريق طبي متعدد الاختصاصات.

Bibliographie :

1- Moignet C, Diemunsch P, Pottecher T.

Anesthésie réanimation et pré éclampsie.

Conférences d'actualisation. 2003 : 387-406.

2- Chaoui A, Tyane M, Belouali R,

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

2eme conférence nationale de consensus MAROC.

Marrakech, 19-20-21 Avril 2002 .

3- Edouard D,

Pré éclampsie. éclampsie.

Encycl. Med Chir. Anesthésie-réanimation.2003 ; 36-980-A-10, Obstétrique ;5-

071-B-30 :1-15.

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

Toxémie gravidique.

Département d'anesthésie -réanimation, CHU de Reims.

Conférences d'actualisation 1997 :633-50.

5- Pottecher.Th (SFAR).

Réanimation des formes graves de pré éclampsie.

Conférence d'experts.2000 :1-16.

6- Bretelle F, Sabatier.F, Shojai.R, Agostini .A, Dignat-George.F.

Avancées dans la physiopathologie de la pré éclampsie :

Place de la réponse inflammatoire.

Gynécologie obstétrique -fertilité .2004 .32 :482-489.

7- Gorden smith, Jennifer Crossley, David Aitken, Fiona Lyall, Alan Cameron.

Circulating angiogenic factors in Early pregnancy and the risk of pré eclampsia.

Américain journal of obstetrics end gynecology.2006 ;10 :532.

8- Redman C.W.G, Sargent I.I.

The pathogenesis of pre-eclampsia.

Gynécol Obstacle Fertil .2001 ; 29 :518-22.

9- Redman CW.

Current topic: pre-eclampsia and the placenta.

Placenta.1991;12:301-8.

10- Smith G, CrossleyJ, A tiken D.

The risk facors of pre eclampsia.

AJOG.2006.10.532.

11- Soydemir F, Kenny.

Hypertension in pregnancy.

Current Obstetrics-Gynaecology .2006; 16:315-320.*

12- Rault PH.

Hypertension gravidique.

Anesthésie réanimation obstetricale-BECAR-Ed.Arnette.2005.

13- Beye M , Diouf E, Kane O, Ndoeye MD, Seydi A,

Ndiaye PI, Sall BK.

Prise en charge de l'éclampsie grave en réanimation en milieu

Tropical africain. A propos de 28 cas.

Annales Françaises d'anesthésie et de réanimation .2003 ;22 :25-29.

14- Chalier JC

Physiopathologie de l'Implantation et du Développement, Université Pierre et Marie

Curie, Faculté de médecine Saint-Antoine,

15- Dumas Stéphane.

Toxémie gravidique, pré éclampsie, signes oculaires.

Revue 17-02-2003.

16- Harandou M a, Madani N, labibe Sa, Messouak O B, Boujraf SC, Benkirane SA, Houssni B A. Maaroufi MC, Lemhadri M C, Tizniti SC, .Belahsen FB, Khatouf M A, Kanjaa NA.

Apport de l'imagerie neurologique chez les éclampsiques.

Annales françaises d'anesthésie et de réanimation.2006 ;25 :77-83

17- Edouard D.

Toxémie gravidique. In: Karman S, editor. Anesthésie réanimation chirurgicale.

3e édition. Paris : Flammarion .2003 : 1211-21.

18- Collinet P, Delemer M-Lefebvre, Dharancy S, Lucot J-P,

Subtil, Puech F.

Le HELLP syndrome : diagnostic et prise en charge thérapeutique.

Gynécologie obstétrique -Fertilité .2006 ; 34 :94-100.

19- Jaeger F. Schneider, Tarantino M, Meziani1 F, Bartholin F, B. Viville,

Hypertension artérielle de la grossesse : pas de révolution... mais des avancées à petits pas.

Réanimation .2002 ; 11 : 516-23.

20- Beaufils M

Hypertension gravidique

Encycl. Méd. Chir., néphrologie urologie. 2001 ;18-058-D-10,

gynécologie/obstétrique, 5-036-A-10, cardiologie, 11-302-K-10 :1-15

21- MATTAR F., SIBAI B.M.

Preeclampsia (clinical characteristics and pathogenesis).

Clinical in liver disease, 1999, 3, n°1 : 1-12.

22- Uzan S, Merviel Ph, Sannes S, Dumont A, Iraki B, Guyot B, Uzan,.

Indications de terminaisons de la grossesse en cas de pré éclampsie, d'hypertension, de retard e croissance intra utérin, d'hepatopathie gravidique et de cardiopathie.

J. Gynecol.Obstet.biol.Reprod.1995 ; 24, suppl: 33-40.

23- Mbbs J-S, Gustaff Dekker ,MD, Franzcog PHD.

Preeclampsia and thrombophilia.

June 2003 ;17:441-458.

24- Beaufils M, Haddad B, Bavoux.

Hypertension artérielle pendant la grossesse : aspects physiopathologiques et pronostic à long terme.

Encycl. Med Chir. Obstétrique (5-036-A-10).

25- El youssoufi S, Salmi S, Miguil M.

Facteurs de risque de morbidité et mortalité maternelle de l'éclampsie.

Service d'anesthésie -réanimation Maternité Lala Meryem

CHU Ibn Rochd -Casablanca.

Annales françaises d'anesthésie et de réanimation .2002 ;21 :214-218.

26- Benjamin D, Hamar MD, Irina A, Buhimschi MD, Anna K. Sfakianaki MD,

Sérum and urine inhibin A but not free activin A are endocrine biomarkers of sévère pre-eclampsia.

Américain journal of obstetrics and gynecology .2006 ;195 :1636-45.

27-Bresson S-just, Houfflin V-Debargé, Herchin-Decobert, MoranneO, Codaccioni X, Subtil D.

Elévation majeure de l'uricémie associée à des vomissements au cours du troisième trimestre de la grossesse.

Gynécologie Obstétrique- Fertilité. 2004 ;32 :713-715.

28- Schappes JP, Jhustin J, Thoumsin HJ.

Physiopathologie placentaire

Encyclopédie Med Chir., obstetrique.1990 ;10 :5037A10 .

29- Borzychowski A.M, Sargent I.L, Redman C.W.G.

Inflammation and pre-eclampsia

Seminars in Fetal - Neonatal Medicine .2006; 11:309-316.

30- Corinna Wicke MD, Philippe L. Pereira MD, Eva Neeser MD, Ingo Flesch C,

Subcapsular liver hematoma in HELLP syndrome:Evaluation of diagnostic and therapeutic ,optionsdA unicenter study

American Journal of Obstetrics and Gynecology .2004;190: 106-112

31- Anorlu R.i, Nmandi C, Iwuala and Célestine U.ODUM.

Risk factors for pré eclampsia in logos, Nigeria.

32- Girard F , Bureau G , Bayoumeu F , Fresson J , bouvier- colle M. H , Boutroy JL

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

J Gynécol Obstet Biol reprod .2001 ; 30(suppl. au n°6) : 210-217.

33- Knapen MF, van Altena AM, Peters WH, Merkus HM, Jansen JB,

Stegers EA.

Liver function following pregnancy complicated by the

HELLP syndrome.

Br J Obstet Gynaecol. 1998; 105:11.

34- Australien and new Zealand of Obstetrics and gynaecology.2005 ; 45 :278-282.

35- Chraïbi N.

Prise en charge des formes graves d'éclampsie en milieu de réanimation.

Thèse Med, Casablanca 1999, n 360.

36- Bersinger Nick A, Alexander K.Smarason.

Pré éclampsie : marqueurs sériques augmentés, inchangés et abaissés en comparaison avec des grossesses normales au cours des tris derniers mois.

Immuno-analyse et biologie spécialisée.2005 ;20 :353-359.

37- Mion G, Ruttimann M.

Remplissage par du soluté salé hypertonique au cours de la toxémie gravidique.

Service d'anesthésie-reanimation-urgences, centre hospitalier des armées Bouffard, SP85024, 00812 Armées, Djibouti.

38- Vigil -De Gracia paulino, Lasso Martin, Ruiz Estéban, Juan Carlos Vega-Malek, Flor Tem de Mena,.

Sévère hypertension in pregnancy.

Européen Journal of Obstetrics-Gynaecology and Reproductive Biology

.2006;128:157-162.

39- Raspoliini MR, MD, ph D, Taddei G.I, MD.

Histologic features of maternal vasculopathy and clinical manifestations of pre-eclampsia.

A mericain Journal of Obstetrics and Gynaecology .2006.

40- Parisaei M, MRCOG.

Posterior réversible leukoencephalopathy in a case of post partum eclampsia.

Département of Obstetrics and Gynaecology publication. february 9.2005.

41- Amy A. Goodwin, MD, Brian M. Mercier, MD.

Doses maternal race or ethnicity affect the expression of sévère Preeclampsia.

Américain journal of Obstetrics and Gynaecology .2005;193 :973-8.

42- Belfort M, Anthony J, Saad G, Clark S, Didly G, Thompson.

Prematurity represents an Independent Risk for eclampsia in preeclamptic women being treated with MGSO4.

AJOG.2006 ;10 :486.

- 43- Fontenot Todd, MD, Davis F, Lewis, MD, Frederik Brian J,
A prospective randomized trial of magnésium sulfate in sévère preeclampsia.
Américain journal of Obstetrics and gynécologie.2005 ; 192 :1788-94.
- 44-Pourrat O.
Pré éclampsie et éclampsie : progrès thérapeutique.
Service de réanimation méd. et médecine interne, CHU de Poitiers.
Actualités néphrologiques 2004
- 45- Boutroy Marie-jeanne.
Utilisation des antihypertenseurs en obstétrique.
Obstétrique (5-036-A-20).
- 46- Toure IA, Brah F, Prual A.
Hypertension artérielle (HTA) et grossesse au NIGER : études cas/témoins à propos
de 70cas.
Am J Obstet Gynécol .1993 ; 169(4) :100-6.
- 47- Lankoande J, Toure B, Ouedraogo A, Ouedraogo C.M.R, Ouattaret T, Bonane B, .
Les éclampsies à la maternité du centre hospitalier national YALGADO OUEDRAOGO
de OUAGADOUGOU (BURKINA FASO).
Médecine d'Afrique Noire . 1998 ;45 : 6.
- 48- Hatton f, Bouvier –coll MH.
Mesure de la mortalité maternelle. Difficultés et évolution depuis vingt ans. In :
bouvier –colle MH, varnoux N, bréart G Eds.
Les éditions INSERM.1994 :7-22.
- 49- Dao B, Rouamba A, ouédrago D, kambou T, Bazié AJ
Transfert de patientes en état gravido-puerpéral en réanimation :
au BURKINA FASO
Gynécologie obstétrique et fertilité .2003.31 :123-12.

50- Haddad Bassam ,MD, Bart RJ, , Jeffrey C, Livingstone MD, chahine R, MD, and baha M, sibai MD

Risk factors for adverse maternal outcomes among women with HELLP.

From. The division of maternal fetas medecine .

university of tennessee the périnatal diagnostic center central baptit hospital and the département of Obstetrics and gynecology, university of cincinnati.

51- Haddad Bassam, MD, Jeffrey c, Livingston, MD, Rabih Chahine, MD, baha M. sibai, MD.

HELLP syndrome versus sévère pré éclampsie.

The division of maternal foetal médecine, university of Tennessee the perinatal diagnostic center, central baptist hospital and the departement of obdtetrics and gynecology university of Cincinnati collège of médecine.

52- Beye.M.D, Diouf E, Bah MD, Ndoye M, Kane O, Sall-ka B.

Prise en charge du HELLP syndrome en réanimation à Dakar.

Annales Françaises d'anesthésie et de reanimation.2006.25 :291-295.

53- Ragheb T.

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

Thèse Med 2002,n 26.casablanca

54- LABIB.S

E éclampsie : épidémiologie et facteurs pronostiques en milieu de réanimation.

Thèse Med 2005 n 232 Casablanca

55- Jayi S.

La pré éclampsie sévère.

Thèse Med 2005 n 50 Fès.

56- Bacq Y

Foie et grossesse.

Encycl. Méd. Chir, Hépatologie.1996 ;7-041-G-15, Gynécologie/obstétrique, 5-

045-E-10 :8p.

57- KBADZA K , Baeta S , Kotor kT, Hodonou A.K.S

L'éclampsie a la clinique de gynécologie-obstétrique du C.H.U tokoin-lome (Togo)

Médecine d'Afrique noire . 1996.43 :3.

58- Benjamin D, Hamar MD, Irina A, Buhimschi MD, Anna K. Sfakianaki MD,

Sérum and urine inhibin A but not free activin A are endocrine biomarkers of sévère pre-eclampsia.

Américain journal of obstetrics and gynécology .2006 ;195 :1636-45.

59- Bacq Y

La cholestase intra -hépatique gravidique. Le point de vue de l'hépatologue.

J Gynécol obstet biol reprod .1993 ; 22 :533-538

60- Onah HE.

Pronostic journal of Reproductive Heath . 2002 ;6 : 32-40.

61- Haddad B, Louis - sylvestre C, Doridot V, Touboul C, Abirached F, B.J. Paniel.

Critères d'extraction fœtale dans la pré éclampsie.

Gynécol. obstét fertil.2002 ; 30 : 467-73.

62- Haddad B, Beaufils M, Bavoux F

Prise en charge de la pré éclampsie.

Encycl. Méd. Chir. Obstétrique (56-036-A-20).

63- Merviel P, Dumont A, Bonnardot J, Perier J-F, Rondeau E, Berkane N,

La pré éclampsie sévère : prise en charge, un traitement conservateur justifié ?

J Gynécol Obstet Biol Reprod .1997 ;26 :238-249.

64- Bouaggad A, Laraki M, Bouderkha MA, Harti A, EL Mouknia

M, Barrou H, et al.

Les facteurs du pronostic maternel dans l'éclampsie grave.

Rev Fr gynécol obstét .1995 ; 90 :205-7.

65- Dailland ph , Belkacem H1 Lamour ,

Lévy Conférences d'actualisation .1999 :323-351.

- 66- Atrash H, berg C, Koonin L, Tucker M.
Pregnancy related mortality in United states.
Obstet gynecol .1996 ; 88 :161-7.
- 67- Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, Salama M.
Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with HELLPsyndrome.
- 68-Beaufils M.
Aspirine et prévention de la pré éclampsie.
Rev Med interne. 2000 ; 21 : 68-74.
- 69- FOURRIER F, THEVENOT-MARTINEZ F, DUCLOY-BOUTHORS A.S.
Eclampsie en réanimation.
Actualité en réanimation et urgence. 2001 : 1159-176
- 70- GOUGARD C, DELFRAISSY J.F.
L'avenir des femmes au décours d'une hypertension gravidique.
Aspect actuels, Paris, Arnette, 1991 : 183-195.
- 71-MJAHED K, HAMMAMOUCHE B, HAMMOUDI D, HARTI A, MIGUIL M, BARROU L.
Analyse critique des troubles de l'hémostase au cours de l'éclampsie (A propos de 106 cas).
J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. 1998; 27: 607-610
- 72- MROZ L A.
Anesthesia and hypertension (hypertensive disorders of pregnancy).
Anesthesiology Clinics of North America., 1999, 17 (3) : 679-691
- 73- RAMIN K D.
Emergent care. The prevention and management of eclampsia.
Obstet. Gynecol. Clin., 1999, 26(3) : 489-502.
- 74- REPKE JT, ROBINSON JN.
The prevention and management of pre-eclampsia and eclampsia.
Inter. J. Gynecol. Obstet., 1998, 62 :1-9.

75- RIZK NW, KALASSIAN KG, GILLIGAN T, DRUZIN M. I, DANIELN D. L.

Obstetric complications in pulmonary and critical care medicine.

Chest. 1996, 110(3) : 791-808.

76-MABIE WC, SIBAI B.M.

Treatment in an obstetric intensive care unit.

Am . J. Obstet. Gynecol., 1990, 162(2) : 1-4.

77- KADDOUR C, NEFAA MN, BOUSSOFFARA M, BELHADJ N, MAGHREBI H,

SKANDARANI L.

L'éclampsie : prise en charge en milieu de réanimation.

XVII Congrès de la société Tunisienne d'Anesthésie Réanimation, Tunis, 1999.

78- SAMADI A R, MAYBERRY R.M, ZAIDI AABOR A, PLEASANT JAMYEE C, NELSON

McCHEE, ROSELYN J.R.

Maternal hypertension and associated pregnancy complications among African-American and other women in the united states.

Obstet. Gynecol. 1996, 87 : 557-563.

79-SIBAI B.M SARINOGLU C, MERCERBM,

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

Am . J. Obstet. Gynecol ., 1992,; 166 : 1757-63.

80- SURESH M. S.,

The high-risk obstetric patient : hellp syndrome (An anesthesiologist's perspective).

Anesthesiol. Clin. North Am., 1998, 16(2) : 331-348.

81- SWIET M. D.

Maternal mortality : Confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom.

Am . J. Obstet. Gynecol., 2000, 182(4), 760-766.

82-WITLIN A G, STEVEN A. FRIEDMAN, ROBERT S. EGERMAN, ANTOINE Y. FRANGIEH,
SIBAI B.M.

Cerebrovascular disorders complicating pregnancy -- Beyond eclampsia.

Am . J. Obstet. Gynecol. 176, n ° 6, 1996.

83-WALKER J.J.

Care of the patient with severe pregnancy induced hypertension.

Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprdo. Biol., 1996, 65 : 127 – 135.

84- SURESH MS,

The high-risk obstetric patient : hellp syndrome (An anesthesiologist's perspective).

Anesthesiol. Clin. North Am., 1998, 16(2) : 331-348.

85- SULLIVAN CA, MAGANN EF, PERRY KJ, ROBERTS WE, BLAKE BG, MARTIN JN.

The recurrence risk of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets in subsequent gestation

Am . J. Obstet. Gynecol ., 1994; 171 : 940-3.

86- ROYSTON E, ARMSTRONG S. (1990)

La prévention des décès maternels

Genève, Organisation Mondiale de la Santé, 215.

87-MARGARIA E, GOLLO E, CASTELLITTI I.

Which patients must be admitted to the intensive care unit ?

Anesthésie - réanimation en obstétrique. J.E.P.U.1994 : 175-183.

88-ISLER CM, RINEHART BK, TERRONE DA, MARTIN R W, MAGANN E F, MARTIN J. N.

Maternal mortality associated with hellp syndrome.

Am . J. Obstet. Gynecol., 181, n° 4, 1999.

89- LINTON D.M., ANTHONY J.

Critical care management of severe pre-eclampsia.

Intensive Care Med., 1997, 23: 248-255.

90- KONJE JC, OBISESAN KA, ODUKOYA OA, LADIPO OA.

Presentation and management of eclampsia.

Int. J. Gynecol. Obstet., 1992, 38(1), 31-5.

91-KIRK D, RAMU D.

The prevention and management of eclampsia.

*Obstet.GynecolClin.*1999 ; 21-13.

92- BHAGWANJEE S, PARUK F, MOODLEY J, MUCKART D.J.J.

Intensive care unit morbidity and mortality from eclampsia: An evaluation of the Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II score and the Glasgow Coma Scale score

Crit. Care. Med. 2000; 28: 120-124.

93- Hatton.f, Bouvier -coll. MH.

Mesure de la mortalité maternelle. Difficultés et évolution depuis vingt ans. In :

bouvier -colle MH, varnoux N, bréart G Eds.

Les éditions INSERM.1994 :7-22.