



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

ANNEE 2017

THESE N°194

Facteurs de risque de l'éclampsie dans une population de prééclampsie sévère avec signes neurosensoriels prise en charge en unité de soins intensifs – Etude cas- témoin

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 17/07/2017

PAR

M. Yassine FAOUZI

Né le 27 Février 1988 à Nador

Médecin Interne du CHU Mohammed VI

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES :

Facteurs de risque – Eclampsie
Prééclampsie sévère avec signes neurosensoriels

JURY

- | | | |
|------|---|------------|
| M. | H. ASMOUKI
Professeur de Gynécologie obstétrique | PRESIDENT |
| M. | A.R. EL ADIB
Professeur d'Anesthésie réanimation | RAPPORTEUR |
| M. | L. BOUKHANNI
Professeur agrégé de Gynécologie obstétrique | } JUGES |
| Mme. | B. FAKHIR
Professeur agrégée de Gynécologie obstétrique | |
| M. | Y. MOUAFFAK
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation | |

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا

إِنَّا أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

سورة البقرة: الآية: 32

صَلَّى اللَّهُ عَلَيْكَ



Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration de Genève, 1948

LISTE DES
PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino-laryngologie	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADMOU Brahim	Immunologie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie

AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHABAA Laila	Biochimie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
DAHAMI Zakaria	Urologie	SARF Ismail	Urologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B

EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	GHOUNDALE Omar	Urologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Imane	Psychiatrie	HADEF Rachid	Immunologie
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire péripherique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie

BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUFID Kamal	Urologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie

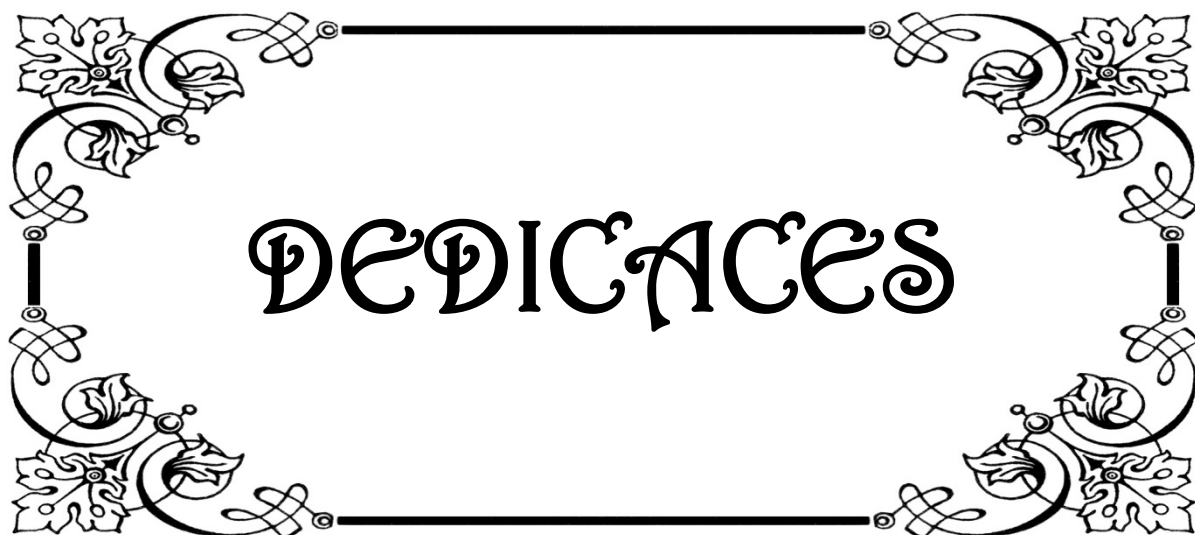
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie A	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammed	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	RAFIK Redda	Neurologie

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale

AMINE Abdellah	Cardiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELBACHIR Anass	Anatomie-pathologique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHADI Khalid	Psychiatrie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUEIRAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
EL HARRECH Youness	Urologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	SAOUAB Rachida	Radiologie

EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique	YASSIR Zakaria	Pneumo- phtisiologie
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
Hammoune Nabil	Radiologie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire



DEDICATIONS

*« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur,
elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »*

Marcel Proust.

*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les
personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours et qui ont su me
hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect
et gratitude que je leur dédie cette thèse ...*



A la mémoire de notre frère Docteur Adil AIT RAI

A mon cher père, Abdelkader

Quelques mots ne suffiront jamais pour décrire tout l'amour que je porte pour toi. Tu as toujours été pour moi un exemple, un grand homme de principe. Dieu seul sait à quel point je n'étais pas un enfant facile à vivre. Je n'oublierai jamais tous les sacrifices que tu n'as jamais cessé de fournir pour mon bien-être et mon instruction. Tu as toujours été présent et réconfortant. Tes encouragements et ton soutien me donnent la force d'aller de l'avant, vers les chemins les plus difficiles. Celui à qui je voulais ressembler en devenant médecin. Mon idole. Je t'aime papa

A ma chère maman, Sakina

Aucune expression, aucun mot ne pourrait exprimer mon amour pour toi. Je ne saurai comment te rendre juste une part du soutien que tu m'as offert. Tu m'as porté avant le monde et tu me porteras pour toujours. Avec un dévouement inconditionnel, tu as toujours été là pour moi, à suivre tout mon parcours, dépassant ton rôle de maman, tu es ma meilleure amie, ma sœur, ma confidente Je te remercie pour les sacrifices que tu n'as jamais cessé d'offrir pour le bien être de tes enfants. Je t'aime maman.

A mes très chères Sœurs,

A tous les moments agréables passés ensemble, à tout nos éclats de rire, nos disputes, nos bêtises et en témoignage de notre amour et complicité Je vous remercie de m'avoir épaulé et soutenu. Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de tranquillité. Je vous aime.

A ma seconde famille, la famille Ait Ahmed :

*L'exemple vivant de la modestie, de la transparence, et de l'amour
inconditionnel*

Merci de m'avoir accepté parmi vous ...

A tous mes frères et amis :

*Redouane AIT AHMED, Hamza AYYADI, Wadiaa BOUDRIBILA
Omar ECHOUKA , Yassine MAHI, Lassana COULIBALY, Anas
ARGANE, Amine MOUSSAID, Amine BOUTOUIL, Sidi Mohamed
MANSOURI, Mehdi Magueri, Youssef EL HERRAS, Hamza
ACHEGRI, Ali AOUDANE, Youness HARZI, Noureddine FOINTI,
Reda IZABEL, Taha HOUNAIN, Othmane ALAOUI, Adil
LEMHENNI, Soufiane et Rachid AIT AHMED, Charaf AIT EL
HERDA, Rita BEDDOU, Jihane BOUZARI, Salah ZED, Hanane
HAMMAOUI, Bakrim AMARIR, Amine BICANE,
A Si AHMADI*

*A tous nos éclats de rire, à tous nos souvenirs, trouvez dans ce travail le
témoignage de ma reconnaissance et mes respects...*

A toute l'équipe du service d'anesthésie réanimation.

A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur.

*A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce
travail.*

REMERCIEMENTS

*A Notre Maître et Président de thèse
Professeur Hamid ASMOUKI
Professeur de Gynécologie-obstétrique
Chef de service de Gynécologie-obstétrique*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider
notre jury de thèse.*

*Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en
nous une grande admiration,*

Faisant de vous un exemple à suivre.

*Veillez accepter, chère Maître, l'assurance de notre estime et de notre profond
respect.*

*A notre Maître et rapporteur de thèse
Professeur Ahmed RHASSANE EL ADIB
Professeur d'Anesthésie réanimation*

Chef de service d'anesthésie réanimation gynéco-obstétricale

*Nous vous remercions cher Maître de la bienveillance que vous nous avez réservé en
nous inspirant ce travail. Vous n'avez jamais hésité à nous procurer une large part
de votre temps pour nous diriger et nous conseiller dans l'élaboration de ce travail.*

*Durant notre formation, nous avons eu le privilège de bénéficier de votre
enseignement et d'apprécier votre sens professionnel.*

*Veillez accepter, chère Maître, l'assurance de notre estime et de notre profond
respect.*

*A Notre Maître et juge de thèse
Professeur Lachen BOUKHANNI
Professeur agrégé de Gynécologie-obstétrique*

*Vous nous faites un grand honneur en acceptant de vous associer à notre jury
de thèse. Vous représentez pour nous l'exemple du professeur aux grandes qualités
humaines et professionnelles. Votre compétence et votre dévouement sont pour nous
un exemple à suivre dans l'exercice de la profession médicale. Veillez croire, chère
Maître, à l'expression de notre sincère reconnaissance et notre grand respect.*

A Notre Maître et juge de thèse
Professeur Bouchra FAKHIR
Professeur Agrégée de Gynécologie obstétrique

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant aimablement de faire partir de notre jury de thèse. Homme de grandes valeurs, vous nous avez toujours marqué par votre compétence, votre charisme et votre humilité. Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre haute considération et de notre sincère respect.

A Notre Maître et juge de thèse
Professeur Youssef MOUAFFAQ
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation

Nous vous remercions de la spontanéité et de la gentillesse avec lesquelles vous avez bien voulu accepter de faire partie de notre jury. Vous avez toujours suscité notre admiration par votre charisme et votre notoriété. Votre présence est un grand honneur pour nous. Veuillez accepter, cher Maître, l'expression de notre grand respect et de notre profonde reconnaissance.



AU Professeur Houssam REBAHI
Professeur Assistant en Anesthésie -réanimation

Nous vous remercions cher Maître de la bienveillance que vous nous avez réservé en nous inspirant ce travail. Vous n'avez jamais hésité à nous procurer une large part de votre temps pour nous diriger et nous conseiller dans l'élaboration de ce travail. Veuillez accepter, chère Maître, l'assurance de notre estime et de notre profond respect

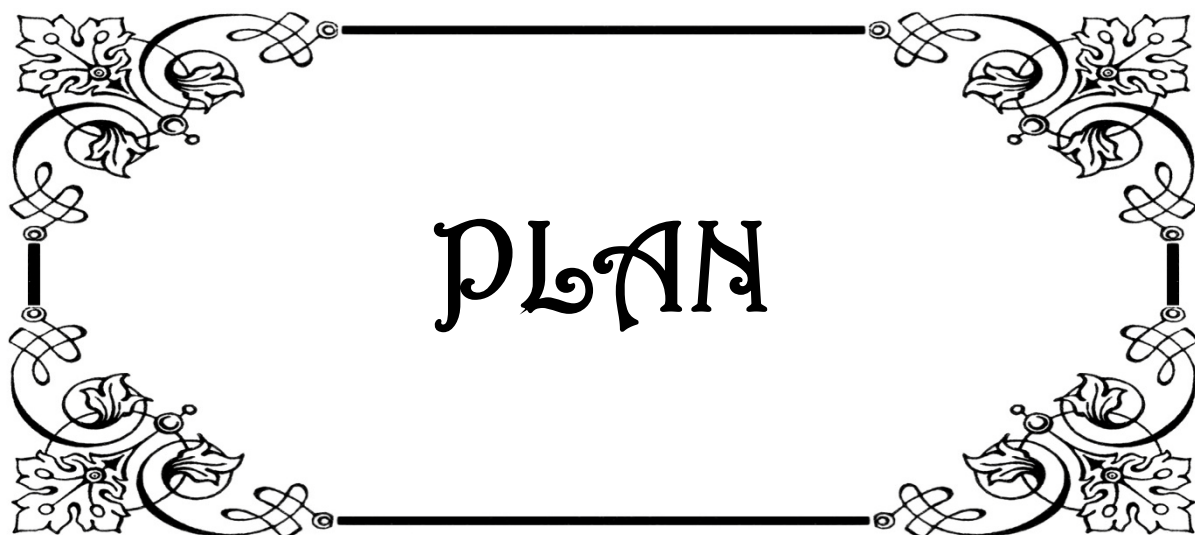


ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

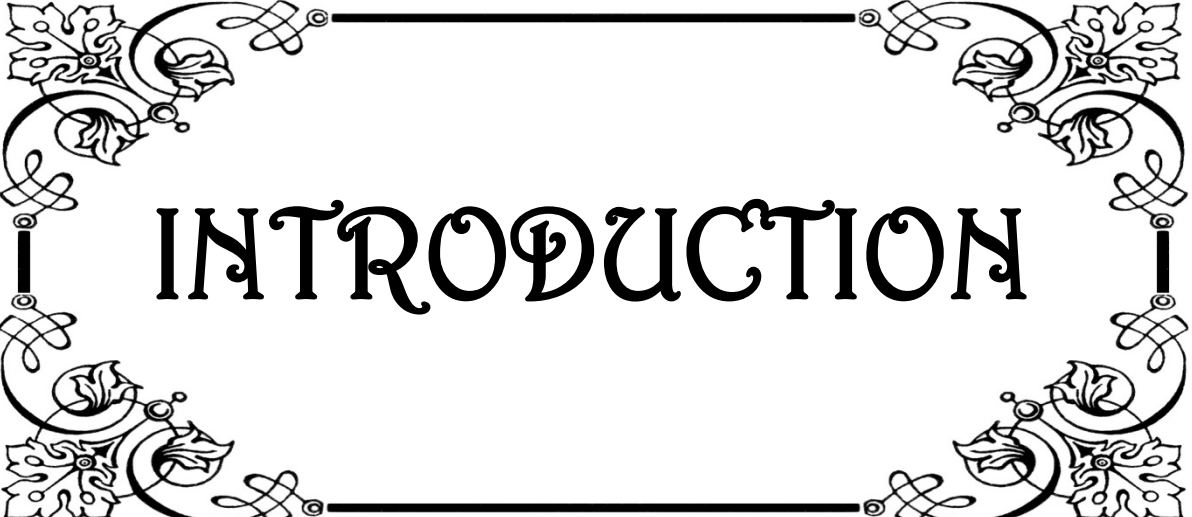
OMS	:	Organisation mondiale de la santé
SFAR	:	Société française d'anesthésie réanimation
ACOG	:	l'American congress of obstetricians and gynecologists
FNUAP	:	Fonds des Nations Unies pour la Population
SPSS	:	Statistical Package for Social Sciences
PE	:	Prééclampsie
PES SNS+	:	Prééclampsie sévère avec signes neurosensoriels
SA	:	Semaines d'aménorrhée
PAS	:	Pression artérielle systolique
PAD	:	Pression artérielle diastolique
HTA	:	Hypertension artérielle
BU	:	Bandelette urinaire réactive
OAP	:	Œdème aigu du poumon
HRP	:	D'hématome retro placentaire
CIVD	:	coagulation intra vasculaire disséminée
IRC	:	Insuffisance rénale chronique
IRA	:	Insuffisance rénale aigue
RCIU	:	Retard de croissance intra utérin
MFIU	:	Mort fœtale in utéro
GCS	:	Le score de Glasgow
Hb	:	Hémoglobine
Ht	:	Hématocrite
Pq	:	Plaquettes

TP	:	Taux de prothrombine
TCA	:	Temps de céphaline activé
BT	:	Bilirubinémie totale
PPCe	:	Pression de perfusion cérébrale



INTRODUCTION	01
MATERIEL ET METHODES	03
I. Méthodologie de recherche	04
1. Présentation de l'étude	04
2. Buts de l'étude	04
3. Population cible–critères d'inclusion	04
4. Critères d'exclusion	05
5. Recueil des données	06
6. Les variables indépendantes	06
II. Analyse statistique	09
RESULTATS	10
Étape 1 : Analyse descriptive	11
Étape 2 : Analyse univariée	33
Étape 3 : Analyse multivariée	42
DISCUSSION	44
I. Rappels	45
II. Discussion des résultats	59
1. Incidence	59
2. Présentation clinique	60
3. Données de l'examen physique	65
4. Aspects paracliniques	66
5. Complications maternelles	69
6. Complications fœtales de l'éclampsie	76
7. Prise en charge thérapeutique	77

CONCLUSION	84
ANNEXES	86
RESUMES	95
BIBLIOGRAPHIE	104



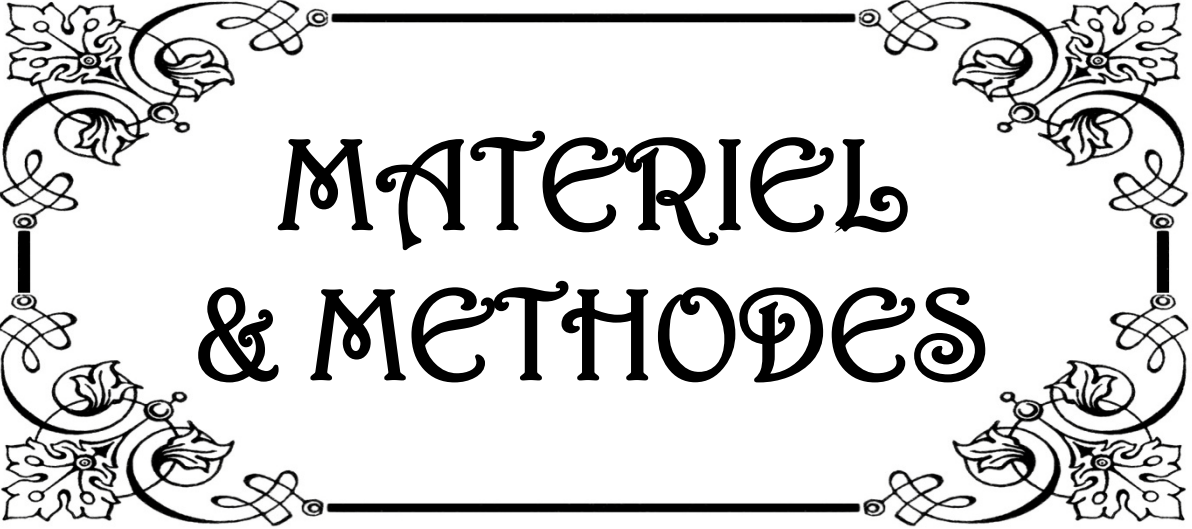
INTRODUCTION

Chaque jour au moins 800 femmes environ succombent dans le monde suite à des complications liées à la grossesse et à l'accouchement, soit un décès toutes les 2 minutes ce qui représente 292.000 décès maternels par an (OMS, 2014) [1] en particulier dans les pays en voie de développement [2]

12% de ces décès sont dues aux troubles hypertensifs liés à la grossesse , parmi ces troubles , on note l'éclampsie qu' est une urgence obstétricale définie selon les critères de la société française d'anesthésie réanimation (SFAR) par la survenue d'une crise convulsive généralisée et /ou de troubles de conscience au-delà de 20 semaines d'aménorrhée (SA) ou dans le postpartum (jusqu'à la sixième semaine des suites de couches), dans un contexte de pathologie hypertensive gravidique, et en l'absence de pathologie neurologique sous-jacente expliquant les convulsions [3], au Maroc, l'éclampsie représente après les hémorragies du post partum la deuxième cause de mortalité maternelle [4],

Les efforts de prédiction de la prééclampsie n'ont pas abouti jusqu'à ce jour à une véritable prévention de la maladie, cependant, l'identification d'un certain nombre de facteurs prédictifs de survenue d'une crise comitiale chez une parturiente prééclamptique pourrait aider les différents intervenants dans la santé materno-fœtale à optimiser la prise en charge de cette pathologie gravidique, pourvoyeuse d'une morbi-mortalité élevée dans notre pays.

C'est dans ce cadre que s'inscrit ce travail qui a pour objectif : Analyser et déterminer les facteurs prédictifs de survenue d'éclampsie chez une Parturiente porteuse d'une pré éclampsie sévère et ayant des signes neurosensoriels (PES SNS+)



MATERIEL & METHODES

I. Méthodologie [5] :

1. Présentation de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique type «cas-témoins» menée dans le service d'anesthésie réanimation obstétricale, à l'hôpital Mère-Enfant du Centre hospitalo-Universitaire (CHU) Mohammed VI de Marrakech, et s'étalant sur une période de 4 ans du 01 janvier 2012 au 31 décembre 2015..

2. Buts de l'étude :

- Rechercher et déterminer les facteurs de risque prédictifs de survenue de crises d'éclampsie chez des parturientes porteuses d'une prééclampsie sévère et ayant des manifestations neurosensorielles. Qu'ils soient anamnestiques, cliniques, biologiques, sonographiques. ou évolutifs.

3. La population cible – critères d'inclusion :

Cette étude a été conduite en comparant deux groupes de patientes sur la base d'un ratio de 2/1 et ceci en sélectionnant deux témoins de pré éclampsie sévère avec signes neurosensoriels pour chaque hospitalisation d'un cas d'éclampsie :

- Le groupe « cas » : a été composé de toutes les Parturientes hospitalisées durant la période d'étude pour éclampsie en service de Réanimation Obstétricale définie selon les critères de la société française d'anesthésie réanimation (SFAR. Mars 2010) par la survenue d'une crise convulsive généralisée et /ou de troubles de conscience au-delà de 20 semaines d'aménorrhée (SA) ou dans le postpartum (jusqu'à la sixième semaine des suites de couches) et en l'absence de pathologie neurologique sous-jacente expliquant les convulsions [3]
- Le groupe «Témoïn» a été comporté les Parturientes admises, au sein de la même structure, pour prééclampsie sévère avec signes neurosensoriels :

C'est-à-dire, des parturientes présentant impérativement, dès leur admission, un ou plusieurs signes neurosensoriels notamment :

- Des céphalées persistantes rebelles aux traitements symptomatiques,
- Une hyperréflexie ostéotendineuse,
- Des troubles visuels à type de flou visuel, de scotome, mouche volante, photopsie, ou de cécité corticale temporaire
- Et ayant l'un des signes suivants :
 - Une hypertension artérielle (HTA) sévère définie par une pression artérielle systolique (PAS) ≥ 160 mm Hg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) ≥ 110 mm Hg), ou,
 - Une oligurie (< 500 ml/24h) ou,
 - Une créatinémie $> 100\mu\text{mol/L}$, ou,
 - Une protéinurie Abondante (> 3 g/j) ou,
 - Œdème aigu du poumon (OAP), ou
 - Une barre épigastrique persistante (signe de chauffier) et/ou un syndrome HELLP qui associe dans sa forme typique une hémolyse, une cytolyse hépatique et une thrombopénie) (13),

4. Les critères d'exclusion :

- Les parturientes ayant développé des crises convulsives ou des troubles de conscience sans relation avec la pathologie hypertensive gravidique, telle qu'une épilepsie, une méningite, une encéphalite, encéphalopathies toxique, métabolique (diabète, affections rénales, hépatiques,...), et hypertensive (hypertension artérielle chronique non ou mal contrôlée), une hémorragie ou une tumeur cérébrale...

5. Recueil des données :

- Pour la collecte des données, on s'est appuyé sur les dossiers d'hospitalisation au niveau des archives du service d'anesthésie Réanimation obstétricale, et les registres des accouchements

6. Les variables indépendantes :

- On a collecté (Voir fiche d'exploitation (Annexe I):

- ❖ Des variables Anamnestiques :

- L'Âge maternel (années),
- La provenance des parturientes,
- L'âge gestationnel(en semaines d'aménorrhée SA) de la grossesse en cours de laquelle elles étaient admises,
- Leur parité,
- Le moment de survenue de la crise d'éclampsie par rapport à l'accouchement,
- Le suivi ou non de la grossesse durant laquelle les parturientes ont été admises,
- Les antécédents des parturientes

- ❖ Des données de l'examen physique, où ont été noté :

- Le score de Glasgow(GCS), la pression artérielle systolique (PAS) et diastolique(PAD).
Au moment de l'admission des parturientes Où les parturientes de notre étude ont été réparties en fonction des valeurs de la pression artérielle en 3 catégories :
 - o Sans HTA : PA <140/90 mm Hg
 - o Avec HTA modérée : $140/90 \leq PA < 160/110$
 - o Avec HTA sévère : PA >160/110 mm Hg

- Le caractère des œdèmes où on a reparti les parturientes en fonction de la présence ou non d'œdèmes, selon leur localisation et leur mode d'installation,
- La protéinurie a la bandelette urinaire réactive(en nombre de croix),
- La diurèse (mL/24h),
- La présence ou non de nausées vomissement, d'ictère ou de douleur abdominale type barre épigastrique (signe de chauffier)
- ❖ Les résultats des bilans biologiques, à savoir :
 - Les valeurs d'hémoglobine (g/dL),
 - D'hématocrite (%) : où, en fonction du taux d'hématocrite, on a reparti les parturientes de notre étude en 2 groupes, en fonction de la présence ou non d'une hémodilution ($Ht < 35\%$)
 - Le taux de plaquette (g/L),
 - Bilan d'hémostase :
 - Taux de prothrombine(TP) Où nous avons catégorisé les parturientes de notre travail selon les valeurs du TP en 3 catégories, catégorisation basée sur la présence ou non :
 - o De trouble de l'hémostase ($TP < 70\%$)
 - De critères de consommation des facteurs de coagulation ($TP < 50$ comme critère majeur, un $50 \leq TP < 65$ comme critère mineur),
 - Temps de céphaline activé (TCA).
 - ASAT (UI/l),et ceci en fonction de la présence ou non de cytolyse hépatique retenue devant un taux d'ASAT > 70 UI/l
 - Bilirubinémie totale (BT (mg/dl)),

- Créatinémie ($\mu\text{mol/l}$ ($1\text{mg/dl} = 88,4\mu\text{mol/l}$)

- Sonographiques :

On a reparti les parturientes en fonction des anomalies retrouvées à l'échographie obstétricale avec balayage abdominal réalisée lors de l'admission des patientes aux urgences obstétricales à fin de confirmer l'évolutivité de la grossesse, évaluer l'état fœtal et la recherche de complications.

- Évolutives : ou on a noté la fréquence des complications maternelles et fœtales :

- o Maternelles :

- Telle la survenue d'un HELLP Syndrome, d'OAP, d'hématome retro placentaire (HRP), de coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD), d'hémorragie de délivrance...

- La fréquence des décès maternels.

- o Fœtales :

- Notamment, le taux de prématurité, de retard de croissance intra utérin (RCIU), d'oligoamnios, de mort fœtale in utéro (MFIU),

- Le score d'Apgar à la naissance.

- Les Modalités Thérapeutiques desquelles ont bénéficiés les parturientes de notre étude, à savoir :

- La mise en condition initiale des parturientes,

- Le traitement anticonvulsivant,

- Le traitement anti hypertenseur,

- Et le traitement obstétrical où on a reparti les parturientes en fonction du mode d'extraction fœtale

II. Analyse statistique [5] :

La saisie de l'ensemble des données statistiques et l'analyse statistique ont été réalisées à l'aide du logiciel « Statistical Package for Social Sciences » (SPSS) .Version 20 .IBM corporation

- Etape 1 : Analyse descriptive :

- Où on a exposé la fréquence des variables indépendantes dans les deux groupes.
- Toutes les variables indépendantes ont été présentées sous forme de variables qualitatives, ou qualitatives numériques discontinues (sous forme d'intervalles)

- Etape 2 : analyse univariée :

Elle a été réalisée pour déterminer la relation entre les variables indépendantes et la variable dépendante qu'est la survenue d'une crise d'éclampsie.

- Pour étudier la corrélation entre l'éclampsie et les variables indépendantes exploitées dans cette étude, on s'est basé sur l'Odds ratio et l'intervalle de confiance à 95% autour de ce dernier
- La comparaison des variables –toutes présentées sous forme de variables qualitatives– a été réalisée via le khi-square test(X^2).
- Les différences ont été jugées ainsi statistiquement significatives pour $p < 0,05$

- Etape 3 : analyse multivariée :

Cette analyse a intéressé les variables retenues en analyse univariée pour leur significativité, et la régression logistique multiple a été adoptée pour le choix du modèle final en se basant sur le test de Wald pour une signification statistique au seuil de 5%. ($p < 0,05$)



RESULTS

Étape 1 : Analyse descriptive

I. Nombre de patientes :

Du 1er Janvier 2012 au 31 Décembre 2015, 429 patientes ont été éligibles à cette étude avec exclusion de 19 malades pour les raisons suivantes :

- Dans le groupe « cas » : 4 parturientes diabétiques, 1 ayant une HTA chronique,
- Parmi les « témoins », 6 parturientes Diabétiques, 3 cas d'IRC, 5 cas d'HTA chronique

Alors, un total de 410 dossiers a été retenu : 138 cas présentant une éclampsie et appartenant au groupe « cas », face à 272 patientes hospitalisés pour PES SNS + et définissant le groupe « témoin »

II. Caractères de la crise d'éclampsie :

1. Fréquence :

Sur un total de 42513 accouchements notés dans la même période d'étude, on a retenu 138 cas d'éclampsie ce qui correspond à une fréquence de 0,324 %

2. Moment de survenue par rapport à l'accouchement :

- La répartition des « cas » en fonction du moment de survenue de la crise d'éclampsie par rapport à l'accouchement est résumée dans le tableau 1 :

Tableau I : Répartition des parturientes en fonction du moment de survenue de l'éclampsie par rapport à l'accouchement :

Moment de survenue	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Anté -partum	80	58 %
Per-parum	6	4 %
Post -partum	52	38 %

- Parmi les 52 parturientes, qui ont convulsé dans le post-partum, 47 soit 90,38% ont été référées pour éclampsie du post-partum, dont 29 soit 61,7 % ont accouché à domicile.

3. Nombre de crises :

- On n'a pas pu exploiter ce paramètre dans 16 dossiers soit 11,6 %
- Le nombre de crises convulsives qu'ont présenté les éclamptiques de notre étude est résumé dans le tableau suivant :

Tableau II : Répartition en fonction du nombre des crises convulsives

Nombre de crises	Nombre de cas	Pourcentage
1	63	45,6 %
2 à 3	48	34,8 %
> 3	11	8 %

- 8% des éclamptiques de notre étude ont été admises dans un état de mal éclamptique (ayant présenté > 3 épisodes critiques)

III. Paramètres Anamnestiques :

1. Âge maternel :

- On a réparti les parturientes de notre étude selon des tranches d'âge (diagramme 1)

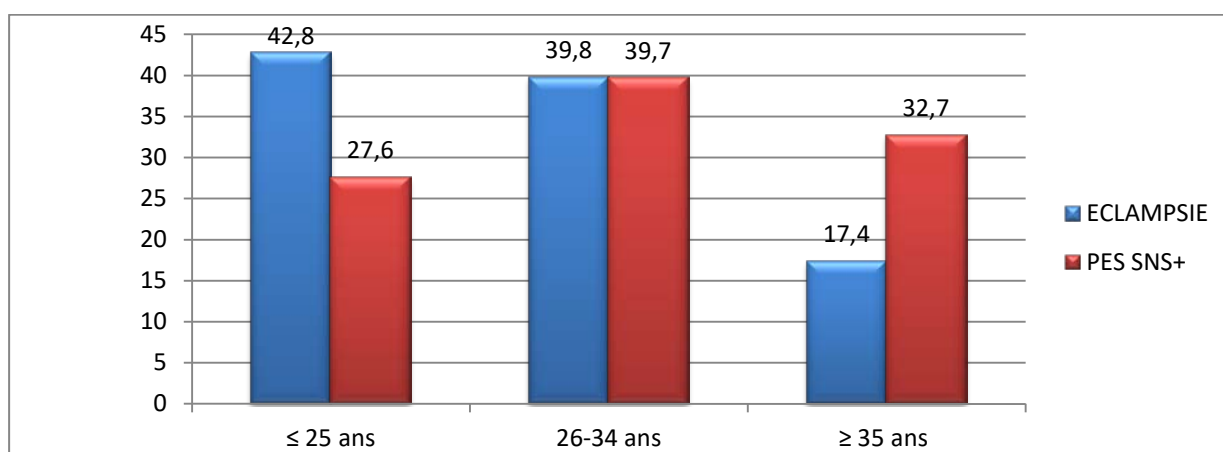


Diagramme 1 : répartition des parturientes en fonction de l'âge maternel

- On remarque que 42,8 % des « cas » contre 27,6% des témoins ont un âge ≤ 25 ans

2. Âge gestationnel :

- La répartition en fonction de l'âge gestationnel en semaines d'aménorrhée (SA) des parturientes est résumée dans le diagramme 2.

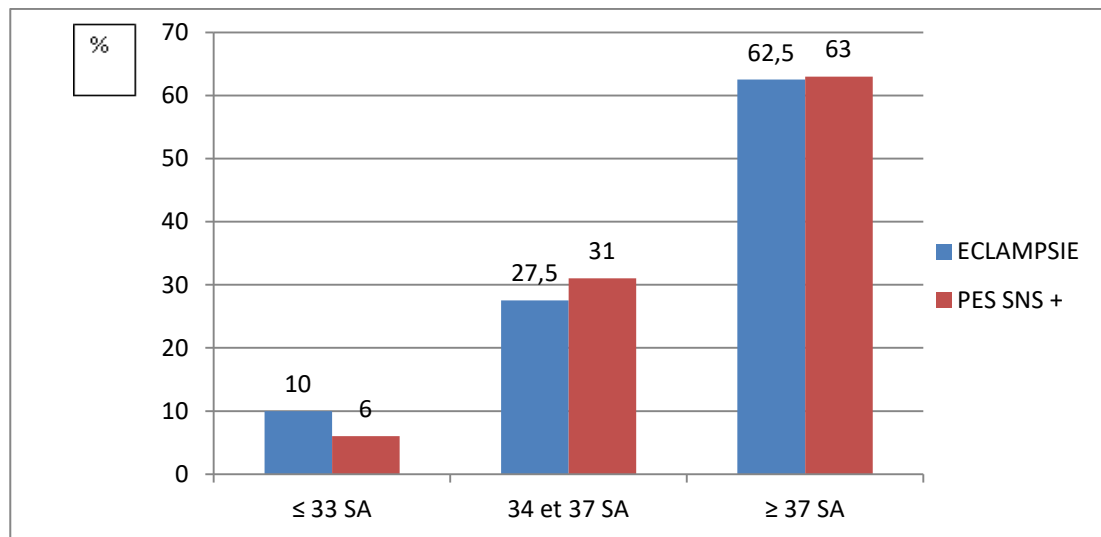


Diagramme 2 : Répartition en fonction de l'âge gestationnel à l'admission

- On constate que 62,5 % et 63 % parturientes, hospitalisées respectivement pour éclampsie et PES SNS +, sont admises un âge gestationnel ≥ 37 SA, et que 10 % des éclampsies ont survenues à un âge gestationnel ≤ 33 SA .

3. Provenance :

- Nous avons repartis les parturientes en fonction de leur provenance en :
 - o parturientes admises directement des urgences obstétricales du CHU.
 - o ou référés, avec ou sans régulation.
- Les résultats sont présentés dans le diagramme 3 :

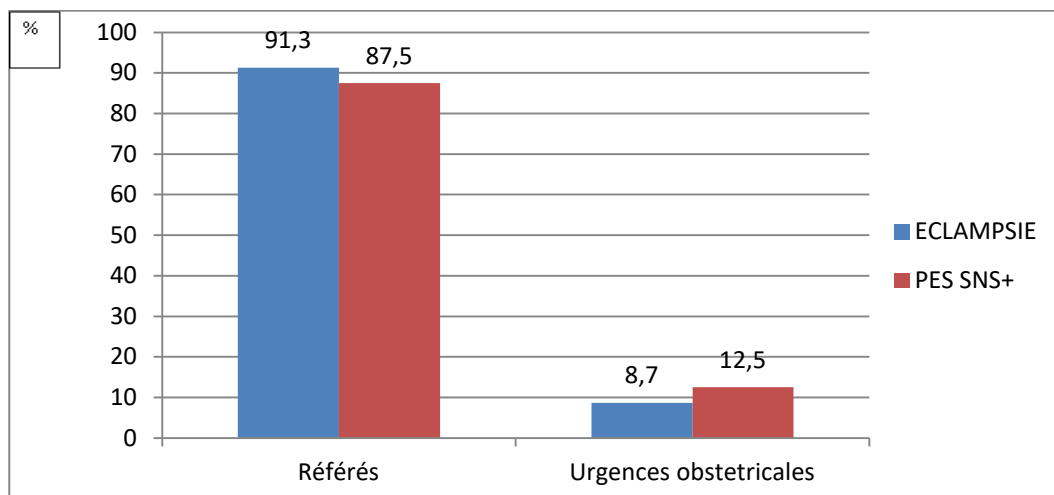


Diagramme 3 : Répartition en fonction de la provenance des parturientes

- On remarque que 91,3 % des « cas » contre 87,5 % des « témoins » ont été référés avec ou sans régulation.

4. Antécédents :

❖ HTAG/avortement :

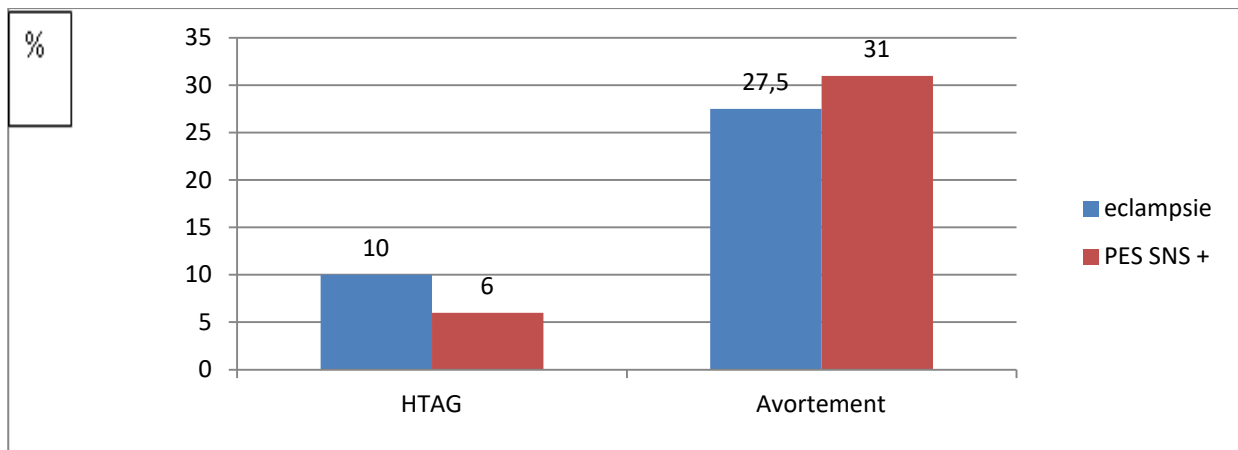


Diagramme 4.a : Répartition des parturientes en fonction de la fréquence d'HTAG ou d'avortement dans les antécédents

❖ **Parité :**

- Les parturientes ont été réparties en 3 catégories en fonction de leur parité :
 - o Primipares : n'ayant jamais accouché.
 - o Paucipare : ayant accouché une fois.
 - o Multipares : ayant accouchés ≥ 2 fois.
- La survenue de l'éclampsie était plus marquée chez les primipares. (Diagramme 4.b)

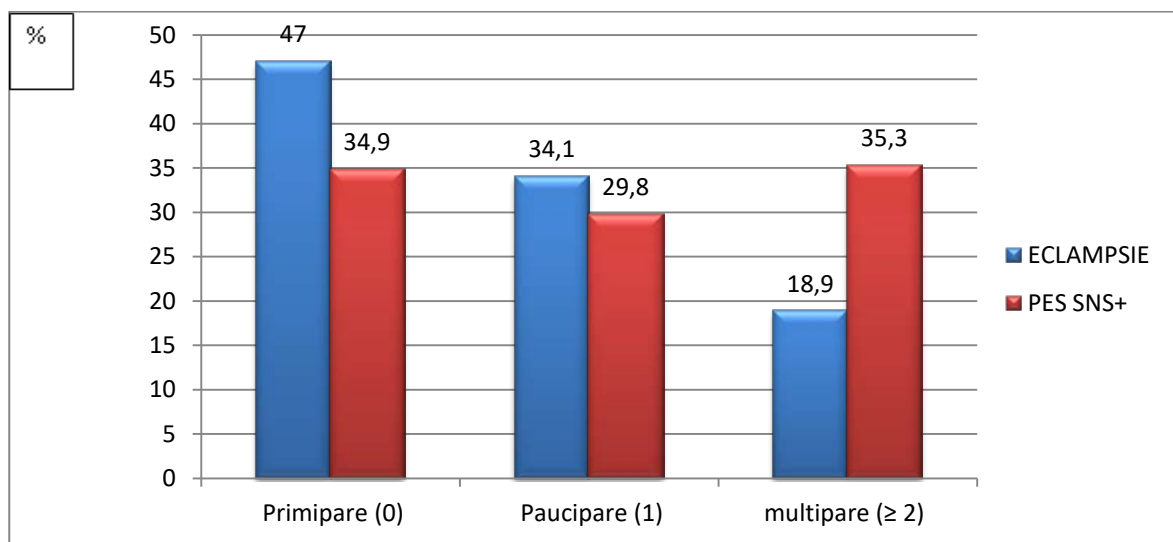


Diagramme 4.b: Répartition des parturientes en fonction de leur parité

❖ **Consultations prénatales :**

- 89,9% des « cas » contre 75,7% des « témoins » n'ont pas, ou, ont bénéficié d'un nombre insuffisant de consultations prénatales (le nombre recommandé par le ministère de la santé étant) (diagramme 4.c)

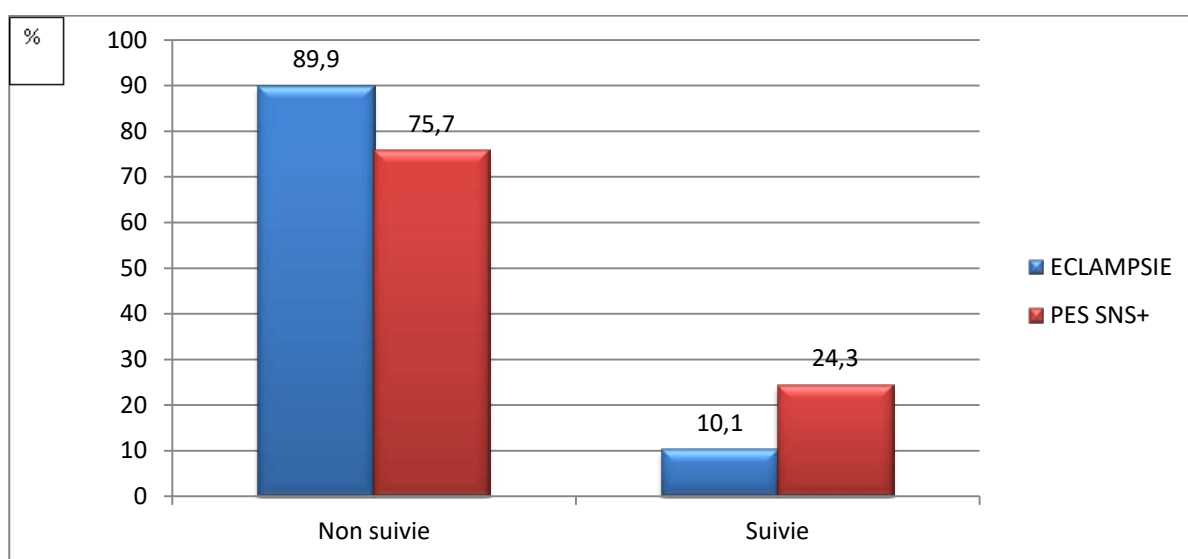


Diagramme 4.c : Répartition en fonction du suivi de la grossesse

5. Grossesse unique ou multiple ? :

- La grossesse était unique chez la quasi-totalité des parturientes de notre étude, avec une différence minime des fréquences entre les 2 groupes (diagramme 5).

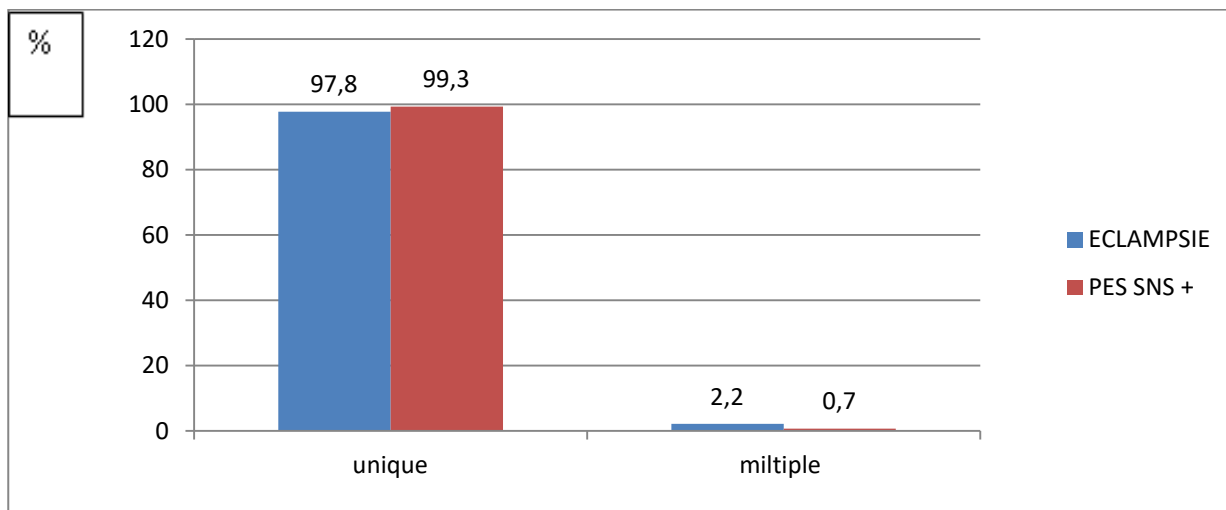


Diagramme 5: Répartition en fonction du type de grossesse

IV. Données de l'examen physique :

Les données de l'examen clinique ont été notées en pré, ou, en post critique, en fonction de l'état où les parturientes ont été admises initialement.

1. Etat neurologique à l'admission :

- La majorité des parturientes admises pour éclampsie (60,14%) avaient des troubles de conscience (GCS < 15/15) à l'admission en réanimation, dont 13,04 % étaient en coma profond (GCS ≤ 8/15).nécessitant une intubation-ventilation contrôlée. (diagramme 6).

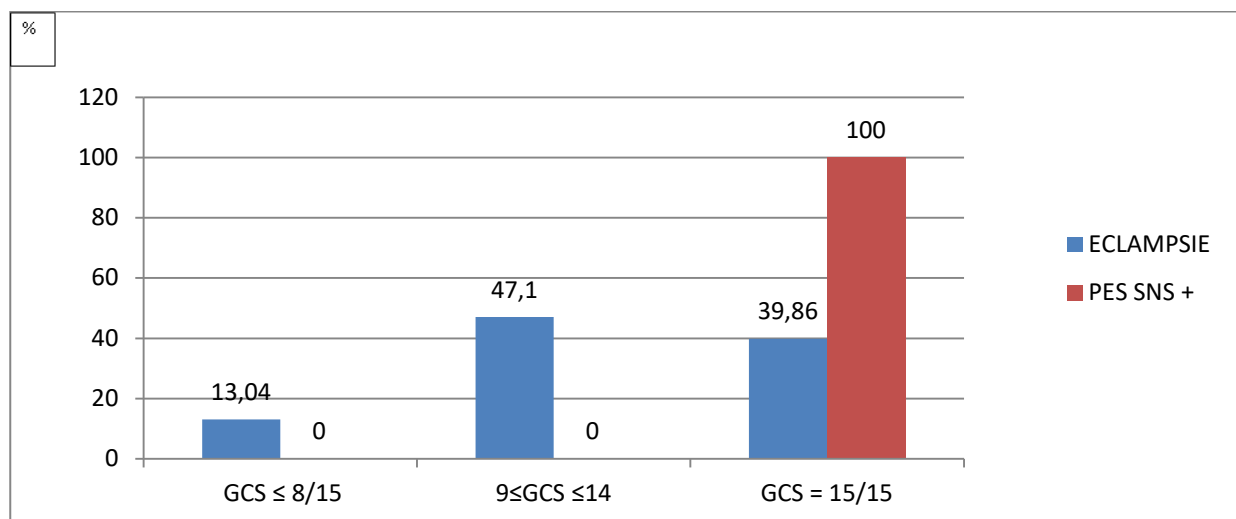


Diagramme 6 : Répartition des parturientes en fonction du GCS à l'admission

2. Pression artérielle à l'admission :

- 86,2% des « cas », et 68,4% des « témoins », présentaient à leur admission une HTA sévère qui concernait surtout la pression artérielle systolique. Avec une élévation modérée de la PAD (94,1 % des éclamptiques contre 87,7 % des parturientes présentant une PES SNS+) (diagramme 7.b) (diagramme 7.a).

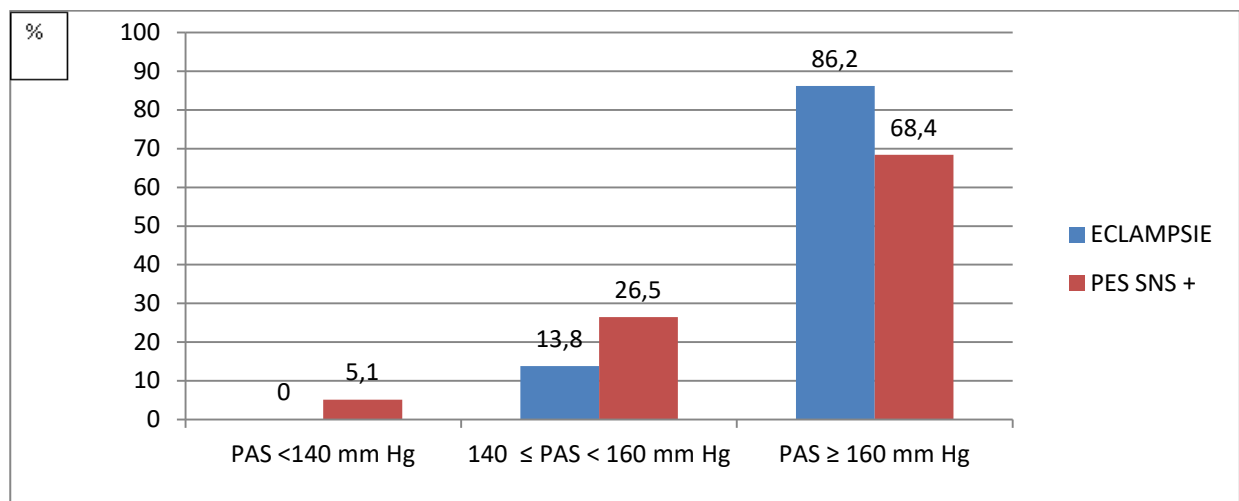


Diagramme 7.a : Répartition des parturientes en fonction de la Pression artérielle systolique (PAS):

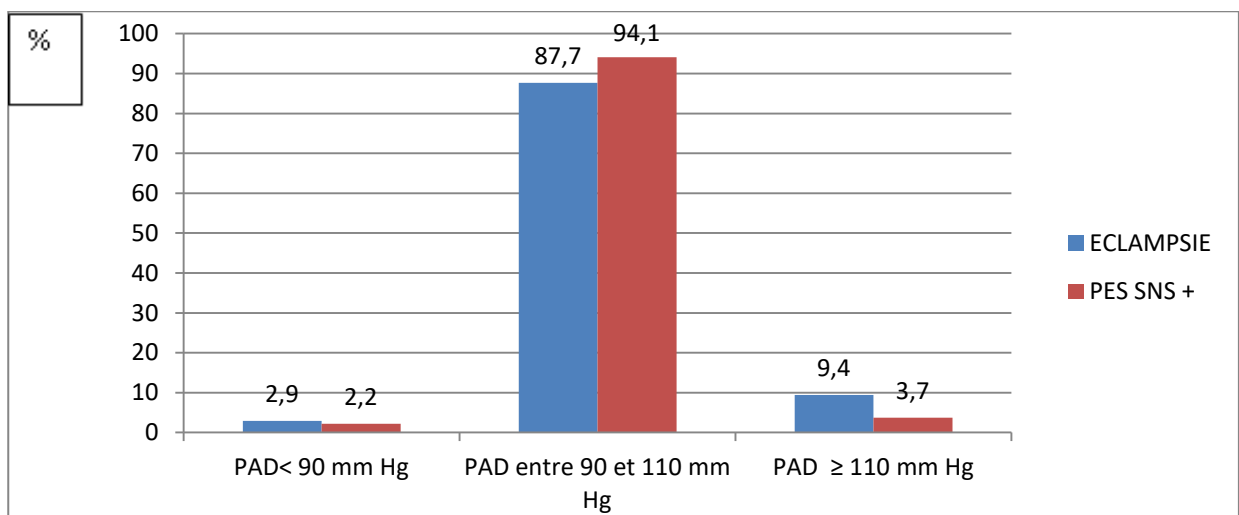


Diagramme 7.b : Répartition des parturientes en fonction de la Pression artérielle diastolique (PAD):

3. Caractères des œdèmes :

- L'installation des œdèmes était rapide chez toutes les parturientes de notre étude.
- La plupart des parturientes avaient des œdèmes localisés au niveau des membres inférieurs (OMI) : 86% des « cas » contre 73, 2 % des « témoins », avec une prédominance des œdèmes généralisés à tout le corps chez le groupe « cas » par rapport aux « témoins ». (diagramme 8)

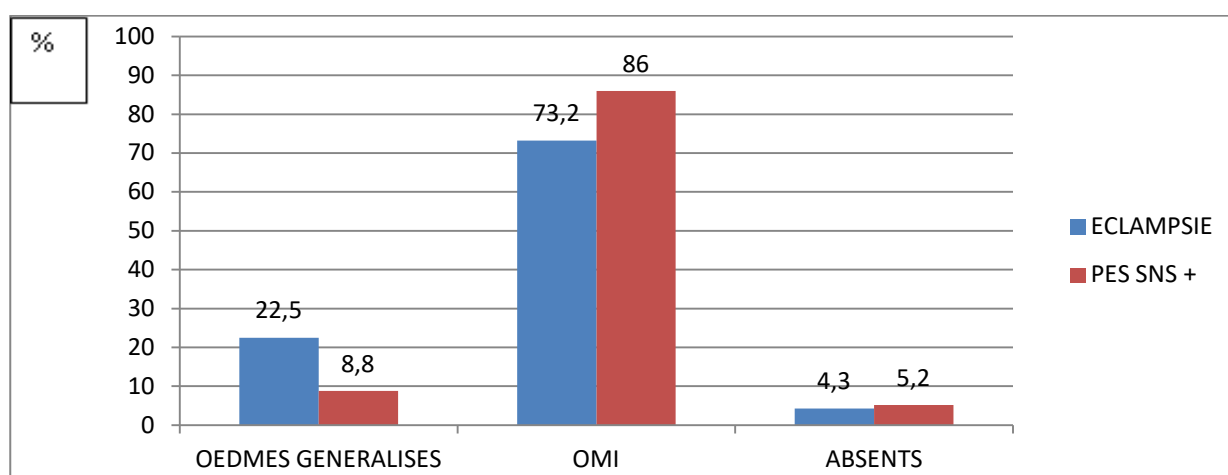


Diagramme 8: Répartition des parturientes en fonction du caractère des œdèmes

4. Signes rénaux :

4.1. Protéinurie à la bandelette urinaire (BU) :

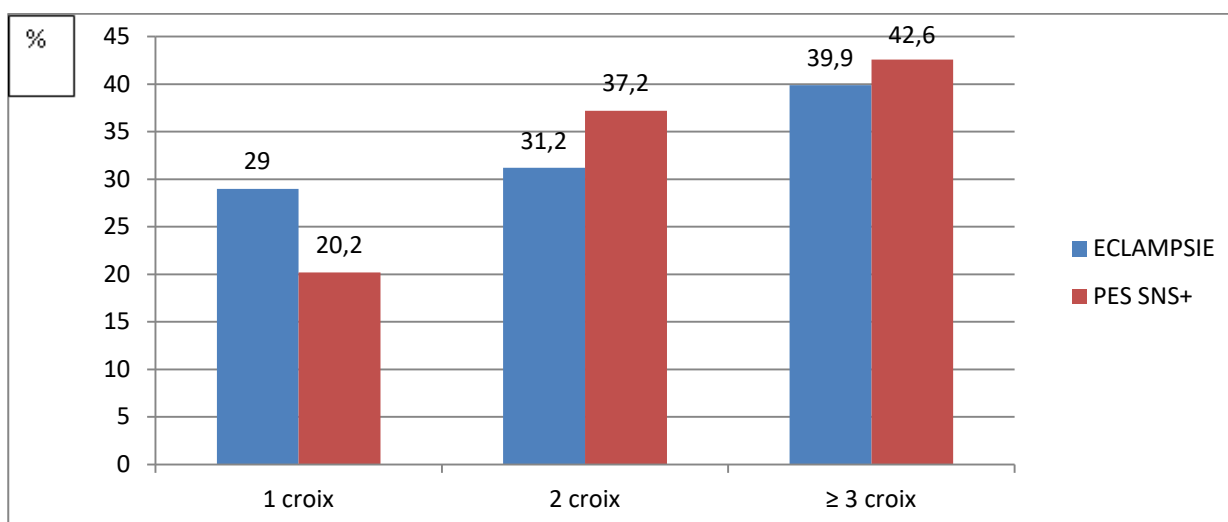


Diagramme 9 : Répartition des parturientes en fonction de la protéinurie à la BU

- On note que qu'une majeure partie des parturientes de notre étude avaient protéinurie significative > 2 croix, avec une faible différence des fréquences entre les 2 groupes concernant les valeurs de la protéinurie à la Bandelette urinaire réactive (BU).

4.2. Diurèse :

- La quasi-totalité des parturientes de notre étude avaient une diurèse ≥ 500 ml/24h
- Tout de même, on note que La fréquence des parturientes qui avaient une oligurie < 500 ml/24h est légèrement supérieure chez les « cas » par rapport aux « témoins »

(Diagramme10)

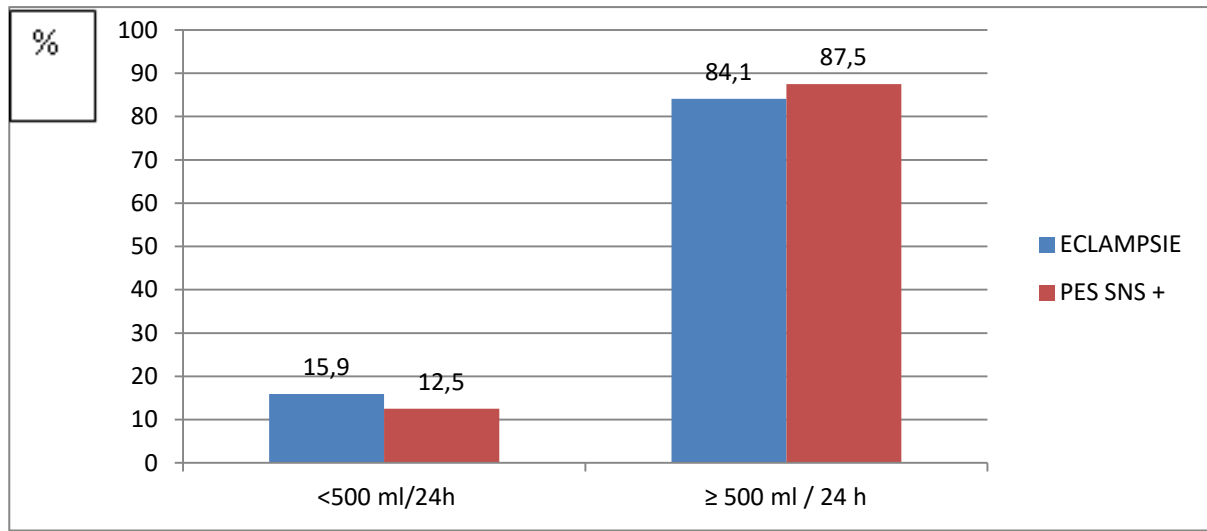


Diagramme10 : Répartition des parturientes en fonction de la diurèse

5. Signes digestifs :

- La répartition des 2 groupes en fonction des signes digestifs retrouvés est résumée dans le diagramme 11.
- Les nausées vomissements étaient les signes les plus fréquemment retrouvés dans les deux groupes.
- La fréquence des femmes ayant développé un ictère cutanéomuqueux était 2 fois plus importante dans le groupe « cas » par rapport aux « témoins ».
- Ainsi que la fréquence de celles ayant présenté une douleur abdominale type barre épigastrique était supérieure chez les cas (34,8 %) par rapport aux témoins (27,6%).

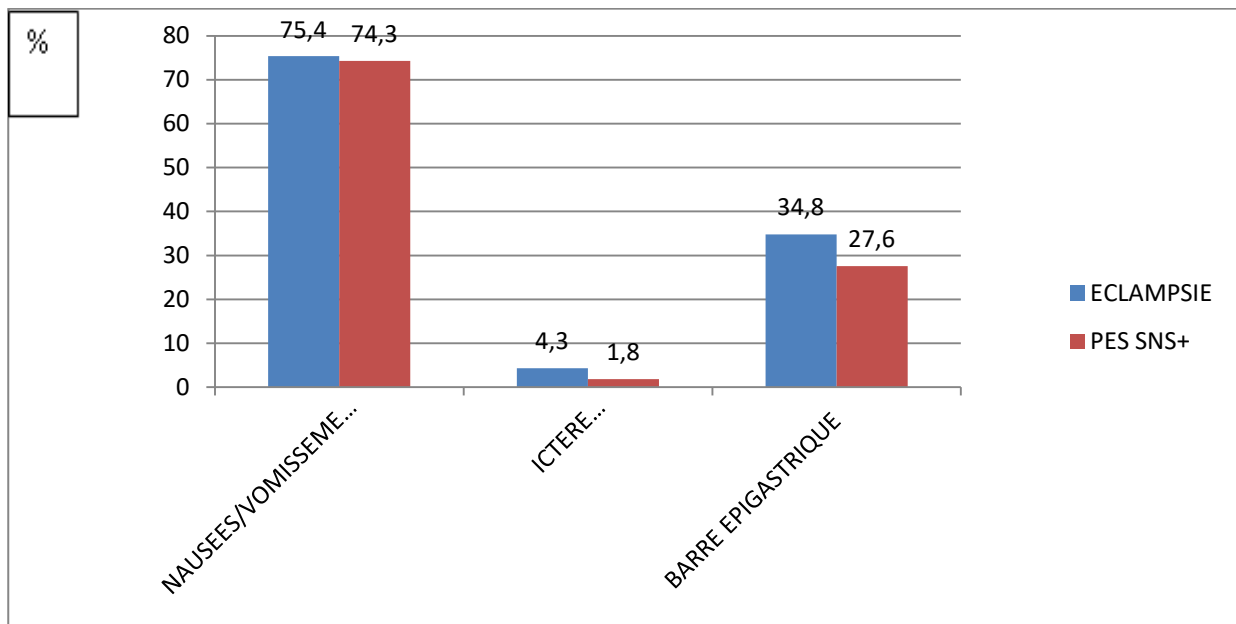


Diagramme10 : Répartition des parturientes en fonction des signes digestifs

V. Biologie :

1. Numération des formules sanguines (NFS) :

1.1. Hémoglobine(Hb) :

- En fonction des valeurs d'hémoglobine, On a reparti les parturientes de notre étude en 3 groupes (diagramme11) :
- Nous remarquons que la plupart des parturientes de notre étude avaient une anémie modérée entre 7 et 12 g/dl : 71,8% des « cas » contre 64, 4% des « témoins »
- la fréquence des parturientes ayant une anémie sévère (< 7 g/dl) dans le groupe « cas » est 2,3 fois supérieure par rapport aux « témoins ».

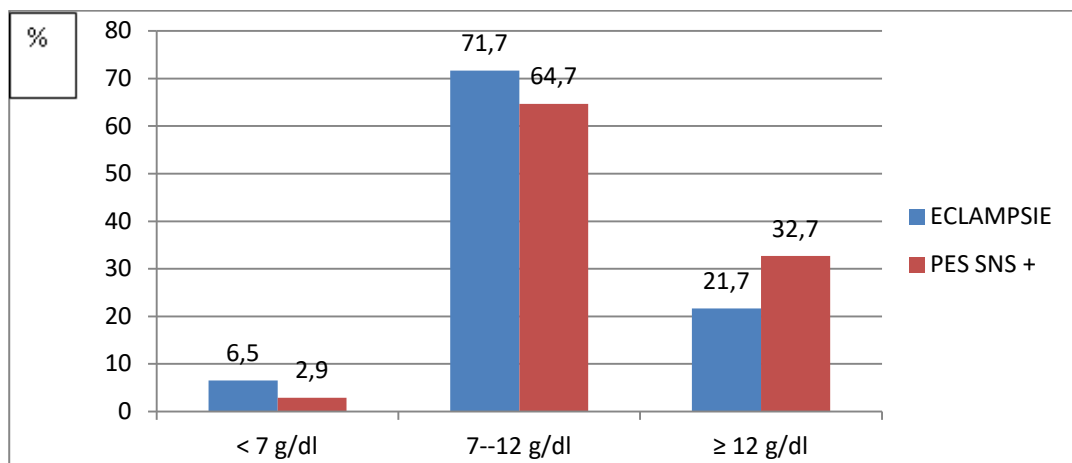


Diagramme 11: Répartition des parturientes en fonction des valeurs d'hémoglobine

1.2. Hématocrite(Ht) :

- 36,2% des éclamptiques contre 46,4% des parturientes avaient un taux d'Ht <35% soit une hémodilution (diagramme12)

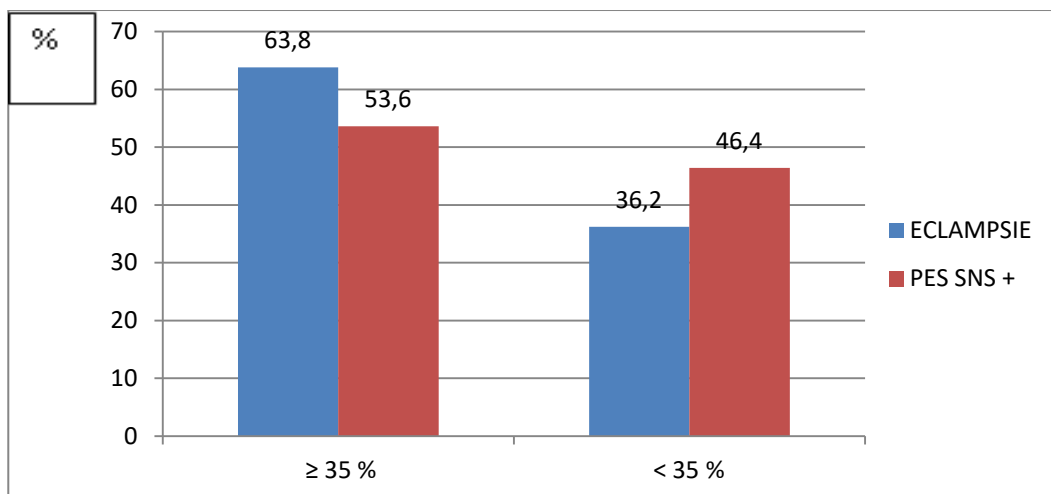


Diagramme 12: Répartition des parturientes en fonction du taux d'hématocrite

1.3. Plaquettes (Pq):

- On a reparti les parturientes de notre étude en fonction des valeurs de plaquettes (diagramme12) :
- Les résultats sont exprimés en g/L

- Par rapport aux « témoins », la fréquence des parturientes du groupe « cas » :
 - ❖ Est 10 fois supérieure pour celles ayant présenté Une thrombopénie modérée ($100 \leq Pq < 150$),
 - ❖ Est 4,6 fois supérieure pour celles ayant présenté Une thrombopénie sévère ($Pq < 100$ g/L)

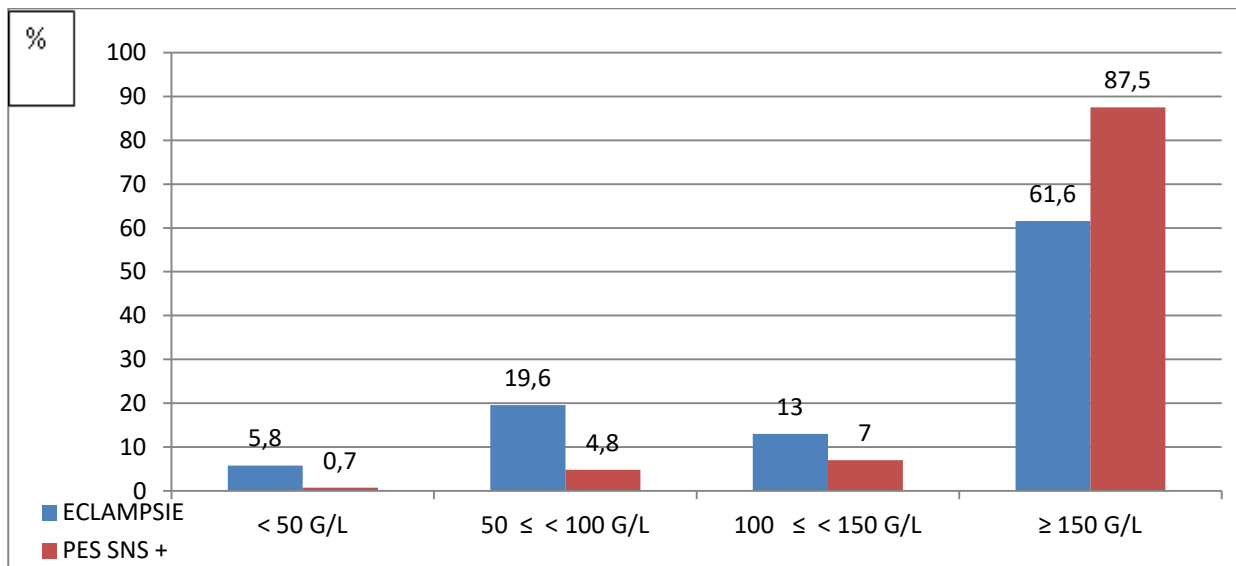


Diagramme 13 : Répartition des parturientes en fonction du nombre de plaquettes

2. Bilan d'hémostase :

2.1. Taux de prothrombine (TP) :

- Le ratio des parturientes ayant présenté un trouble d'hémostase ($TP < 70 \%$) dans le groupe « cas » par rapport aux « témoins » est de 1.
- 2,9% des « cas » contre 2,2% des « témoins » ont présentées un critère majeur de consommation des facteurs de coagulation ($TP < 50 \%$)
- 14,5% des « cas » contre 15,5% des « témoins » ont présentées un critère mineur de consommation des facteurs de coagulation ($50 \leq TP < 65 \%$) (Diagramme12)

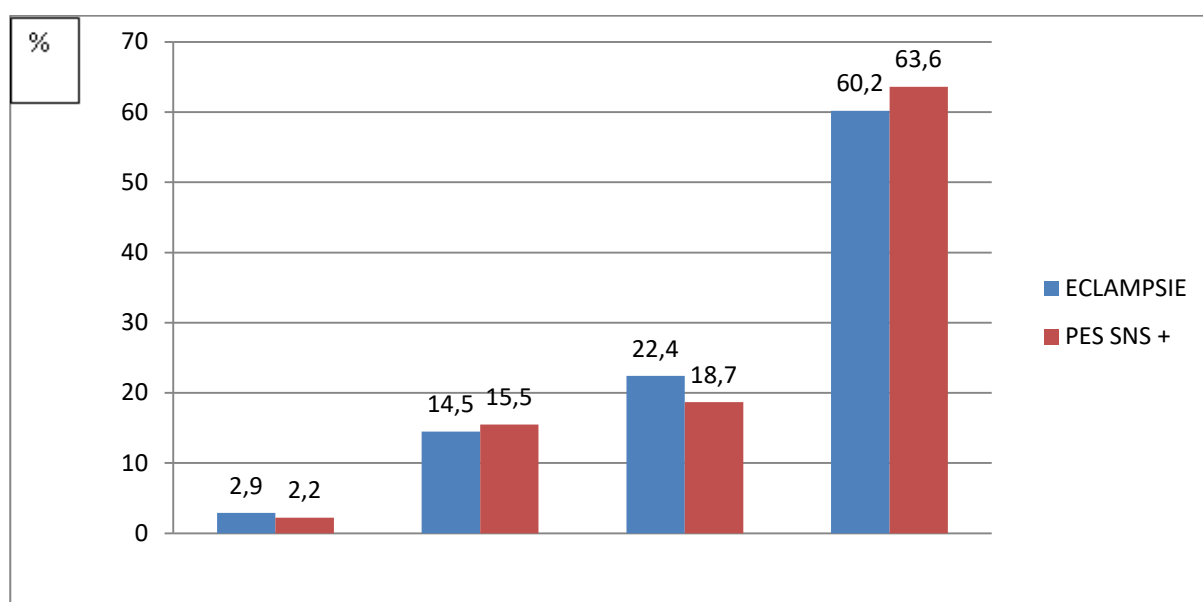


Diagramme 14 : Répartition en fonction du taux de prothrombine (TP)

2.2. Temps de céphaline activé (TCA) :

- La répartition des parturientes de notre étude en fonction des valeurs du TCA est représentée dans le diagramme 15.

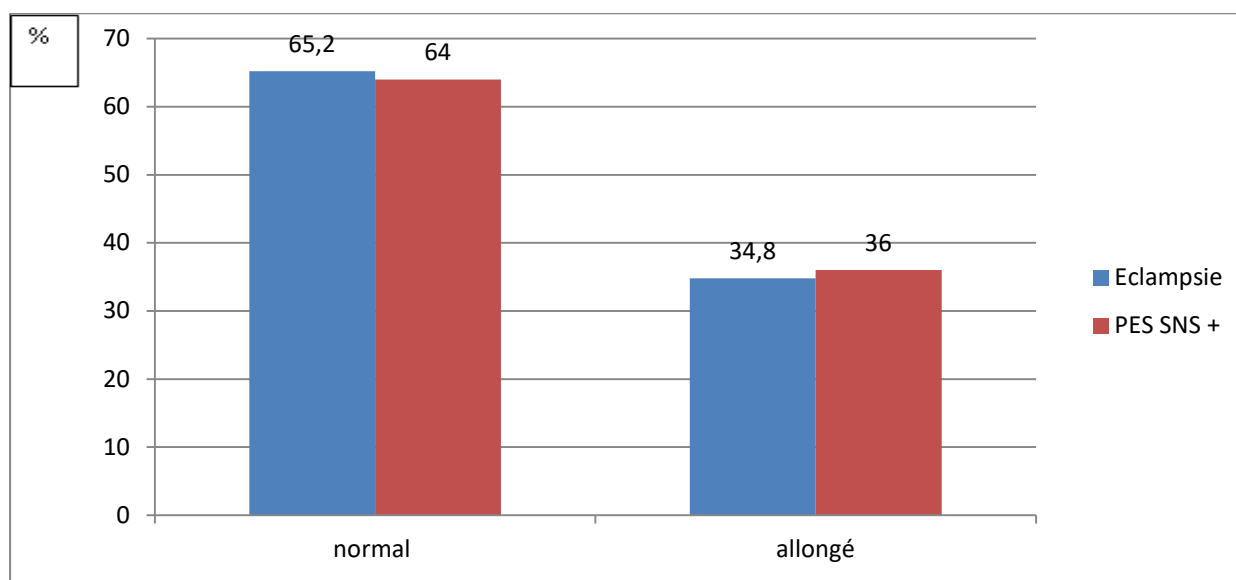


Diagramme 15 : Répartition en fonction des valeurs du TCA

3. Bilan hépatique :

3.1. ASAT :

- On a reparti les parturientes de notre étude en fonction des valeurs de l'ASAT (diagramme 16)
- La fréquence des parturientes ayant présenté une cytolyse hépatique ($ASAT \geq 70$ UI/l) dans le groupe « cas » est 1,6 supérieure par rapport aux « témoins ».

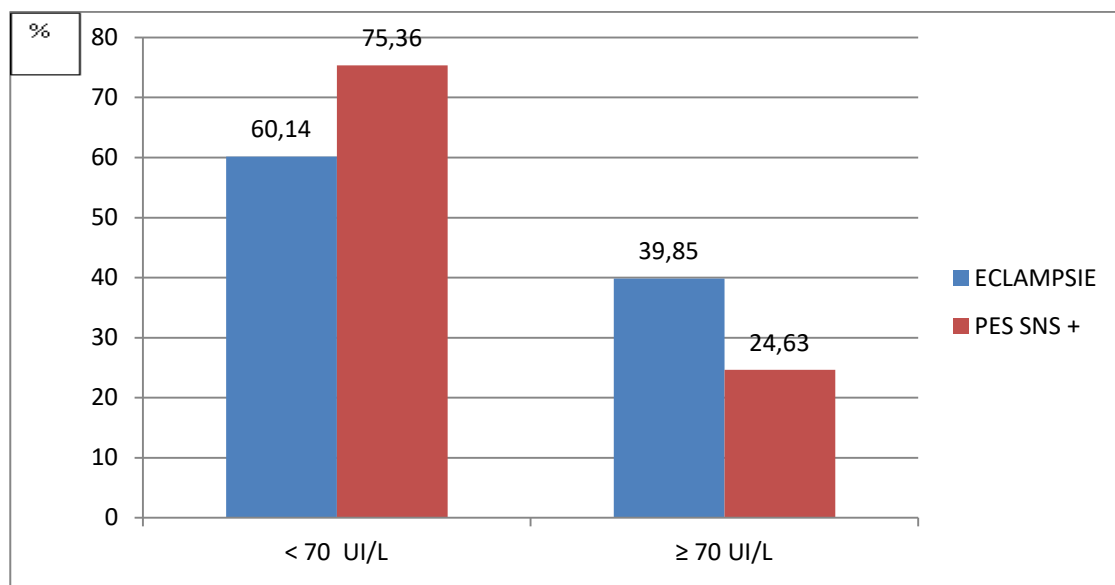


Diagramme 16 : Répartition en fonction des valeurs D'ASAT

3.2. Bilirubinémie Totale (BT):

- Les parturientes de notre étude ont été réparties en fonction de la bilirubinémie totale (diagramme 17)
- La fréquence d'une hyper bilirubinémie ≥ 12 mg/dl est légèrement supérieure dans le groupe « cas » par rapport aux « témoins ».

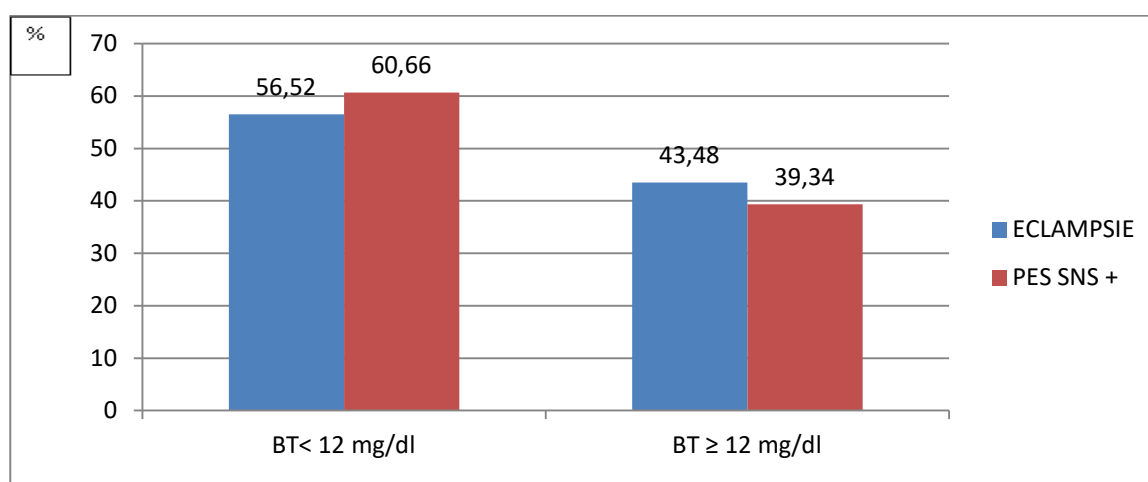


Diagramme 17: Répartition en fonction des valeurs de bilirubinémie totale

4. Bilan rénal :

4.1. Créatinémie :

- La fréquence d'une insuffisance rénale (créatinémie >100 µmol/l) est 2 fois plus importante dans le groupe « cas » par rapport aux « témoins ». (Diagramme 18).

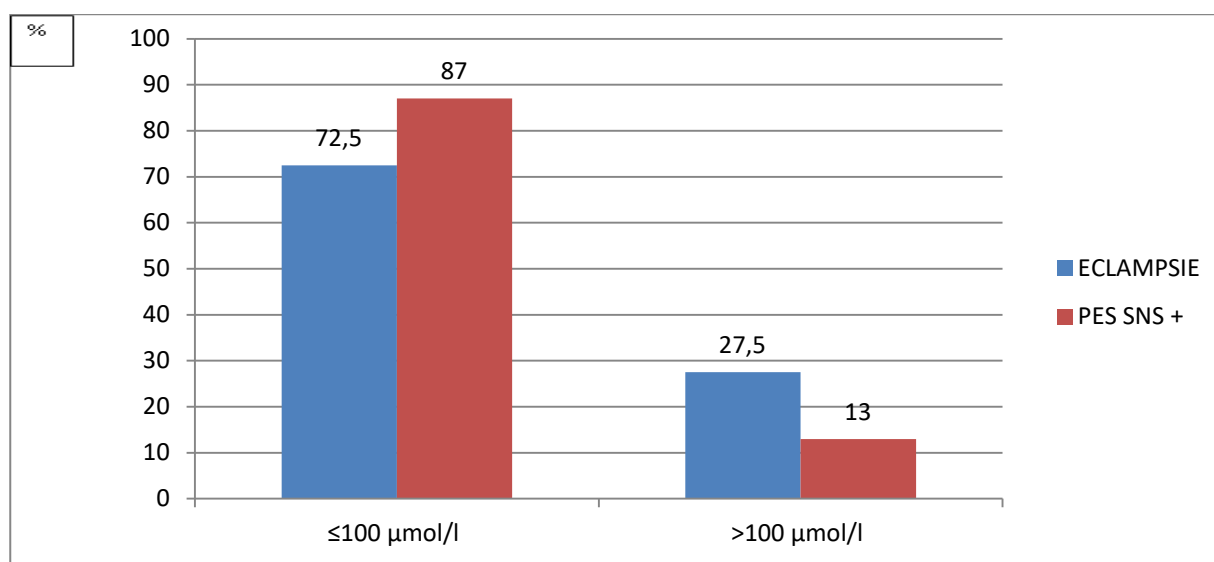


Diagramme 18 : Répartition en fonction de la créatinémie

VI. Echographie obstétricale :

- Des informations concernant les données de l'échographie obstétricale manquaient dans respectivement 37 dossiers dans le groupe « cas » dans 54 dossiers dans le groupe « témoin »
- Par rapport aux « témoins », On remarque que la fréquence de RCIU et des images d'HRP sont plus marquée chez les éclamptiques sans différence entre les deux groupes en ce qui concerne la présence de MFIU ou d'oligoamnios (Diagramme 19).

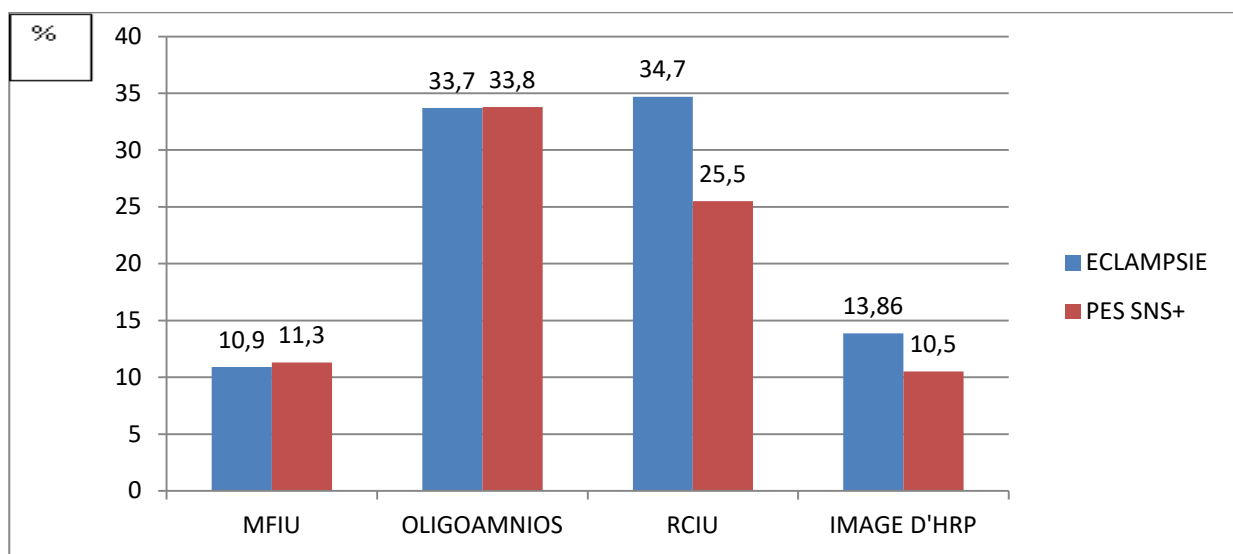


Diagramme 19 : Répartition en fonction des données de l'échographie obstétricale

VII. Associations morbides :

1. Maternelles :

- On a reparti les parturientes en fonction des complications qu'elles ont présentées (Tableaux 21 – 22, diagrammes 20 – 21)

1.1. HELLP syndrome :

- On n'a pas pu retenir le diagnostic du Sd HELLP complet dans cette étude vu que la bilirubinémie totale était le seul stigmate biologique de l'hémolyse qu'on a pu exploiter dans les dossiers.

- On a reparti les parturientes en fonction de la fréquence des entités du syndrome HELLP partiel en 3 catégories (Tableau 21, diagramme 20) :
 - o Présentant une thrombopénie isolée $< 100 \text{ G/l}$ (LP)
 - o Présentant une cytolysé isolée ($\text{ASAT} \geq 70 \text{ UI/L}$) (EL)
 - o Présentant une cytolysé ($\text{ASAT} \geq 70$) + thrombopénie ($< 100 \text{ G/l}$) (entité ELLP du Sd HELLP)
- Par rapport aux « témoins », la fréquence des parturientes du groupe « cas » :
 - ❖ Est 5,6 fois supérieure pour celles ayant présenté une thrombopénie isolée $< 100 \text{ G/l}$ (LP)
 - ❖ Est 4,6 fois supérieure pour celles ayant présenté un HELLP syndrome partiel type ELLP.
 - ❖ Pour celles ayant présenté une cytolysé isolée ($\text{ASAT} \geq 70 \text{ UI/L}$) (EL) la différence de fréquences était minime entre les 2 groupes

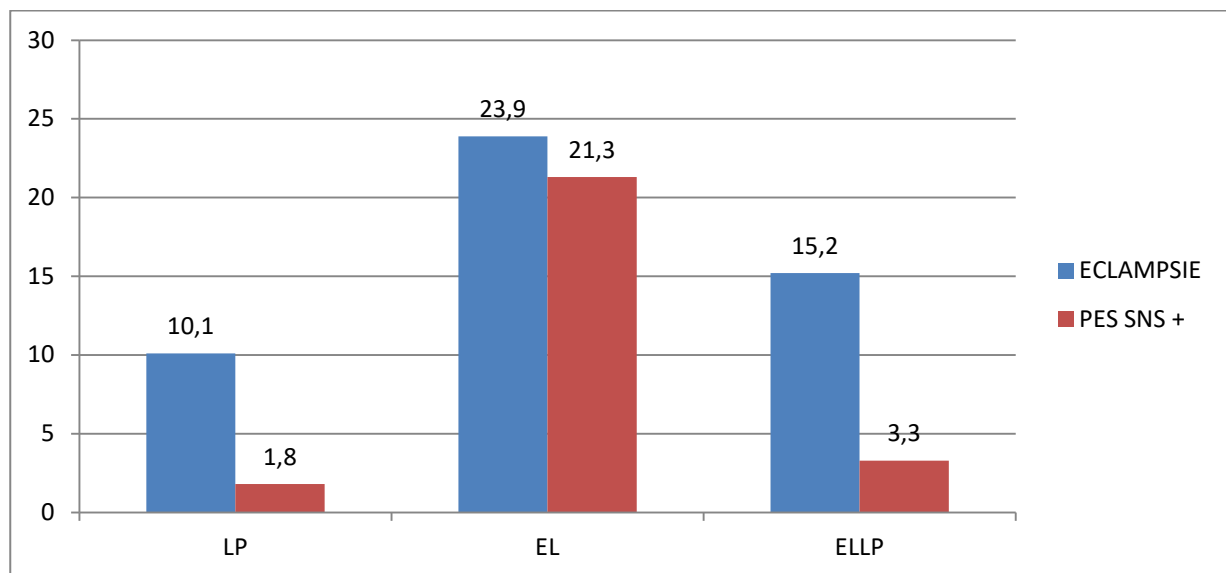


Diagramme 20 : Répartition en fonction de la fréquence des entités du Sd HELLP

1.2. Autres complications :



Diagramme 21 : Répartition en fonction des complications survenues

- On remarque que la fréquence de survenue d'une insuffisance rénale aigue (IRA) est 2 fois supérieure dans le groupe « cas » par rapport aux « témoins »

1.3. Fréquence des décès :

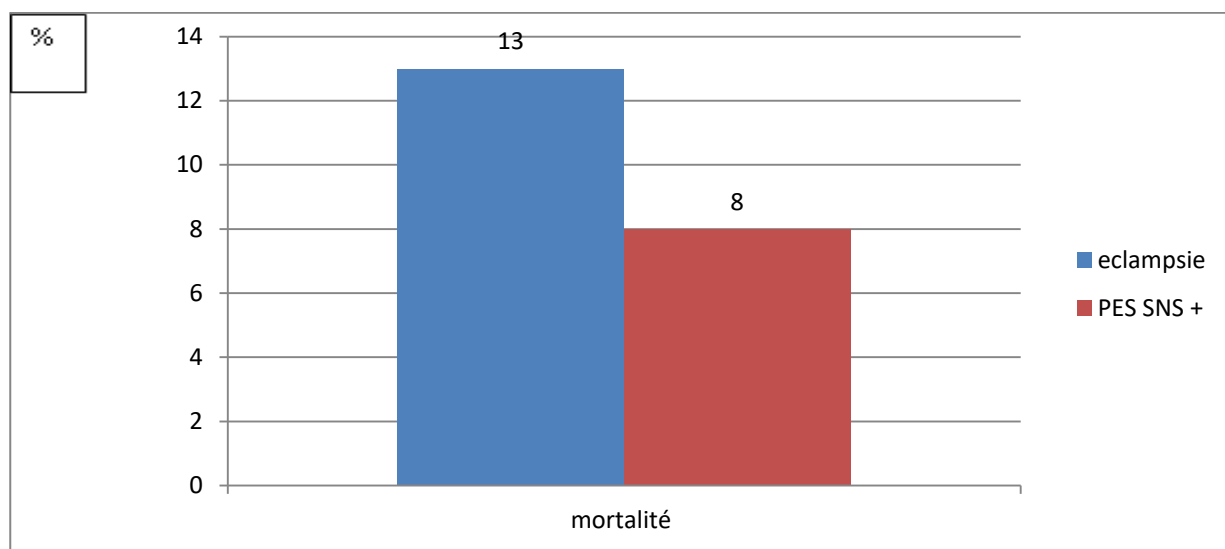


Diagramme 22 : Répartition en fonction de la fréquence des décès

- On remarque que la fréquence des décès maternels est plus importante dans le groupe « cas » par rapport aux « témoins ». avec des fréquences respectives de 13 % et 8 %. (diagramme 22)

2. Fœtales :

2.1. Score d'Apgar à la naissance :

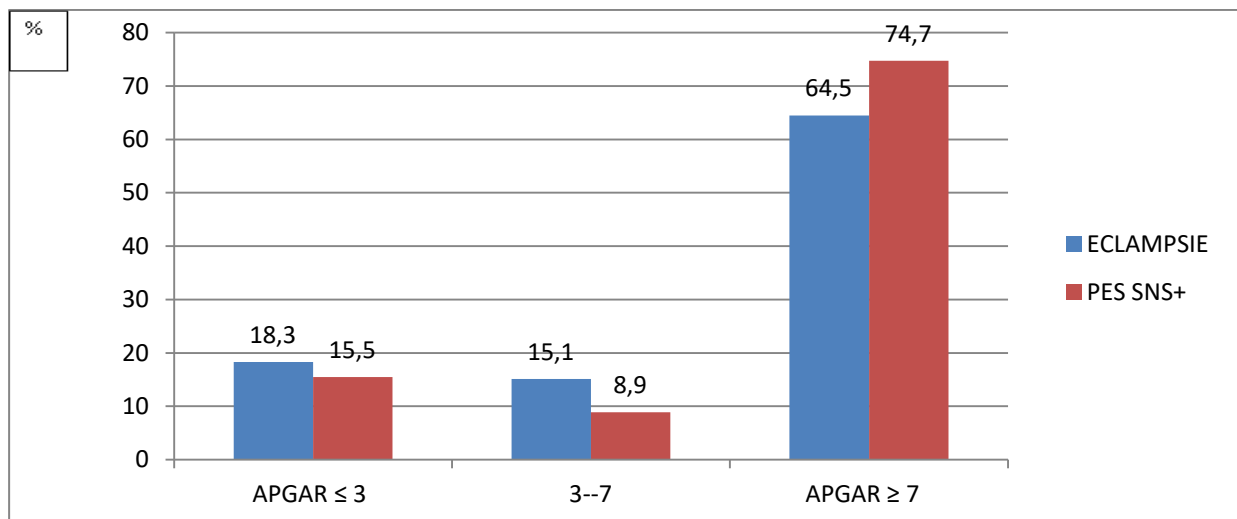


Diagramme 23 : Répartition en fonction du score d'Apgar a la naissance

- Le score d'Apgar à la naissance manquait respectivement dans 45 dossiers dans le groupe « cas », dans 14 dossiers dans le groupe « témoin ».
- La fréquence des nouveaux nés présentant une souffrance fœtale (Apgar < 7) dans le groupe « cas » était 1,36 fois supérieure par rapport aux « témoins ».
- 18,3% des nouveau nés du groupe « cas », contre 15,5 % du groupe « témoin » ont présentés un état de mort apparente a la naissance (Apgar<3). (diagramme 23)

2.2. Complications fœtales :

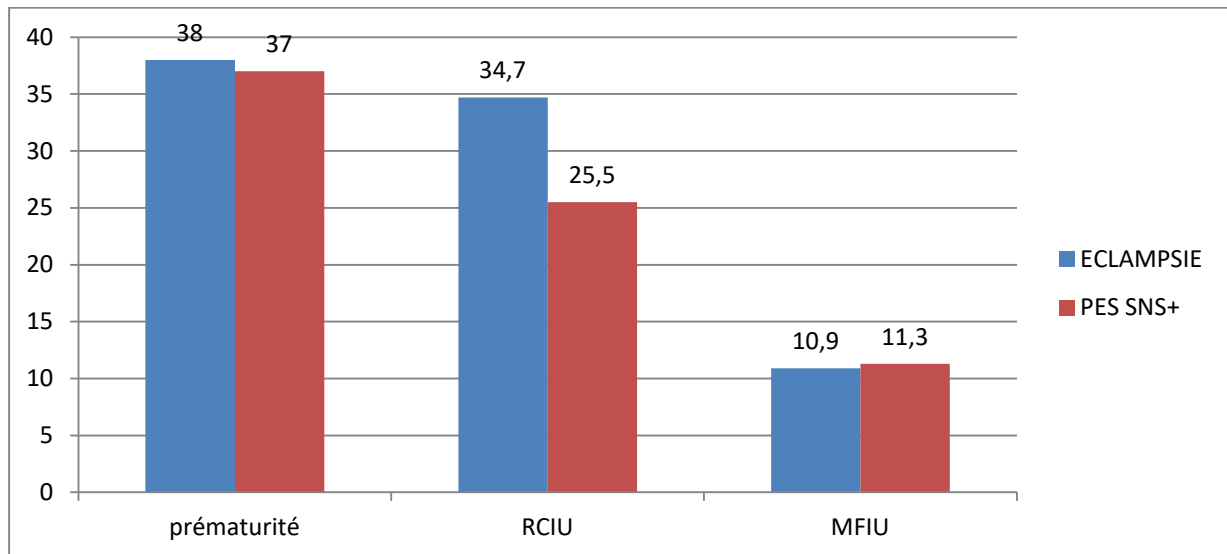


Diagramme 24 : Répartition en fonction des complications fœtales

- On remarque que :
- La fréquence de RCIU était plus fréquente chez les « cas »
- Les fréquences de prématurité et de MFIU sont similaires entre les deux groupes.

VIII. Traitement :

- Dans ce chapitre, seuls les thérapeutiques post comitiales ont été traitées.

1. Mise en condition :

Toutes les patientes ont bénéficiées d'une mise en condition selon les protocoles du service

2. Traitement anticonvulsivant :

- Le sulfate de magnésium était l'anti convulsivant utilisé dans tous les cas.

3. Traitement obstétrical :

- On remarque que l'extraction fœtale par césarienne était plus importante chez les « cas » par rapport aux « témoins » avec des fréquences respectives de 78,3 % et 64,3 % (diagramme 25)

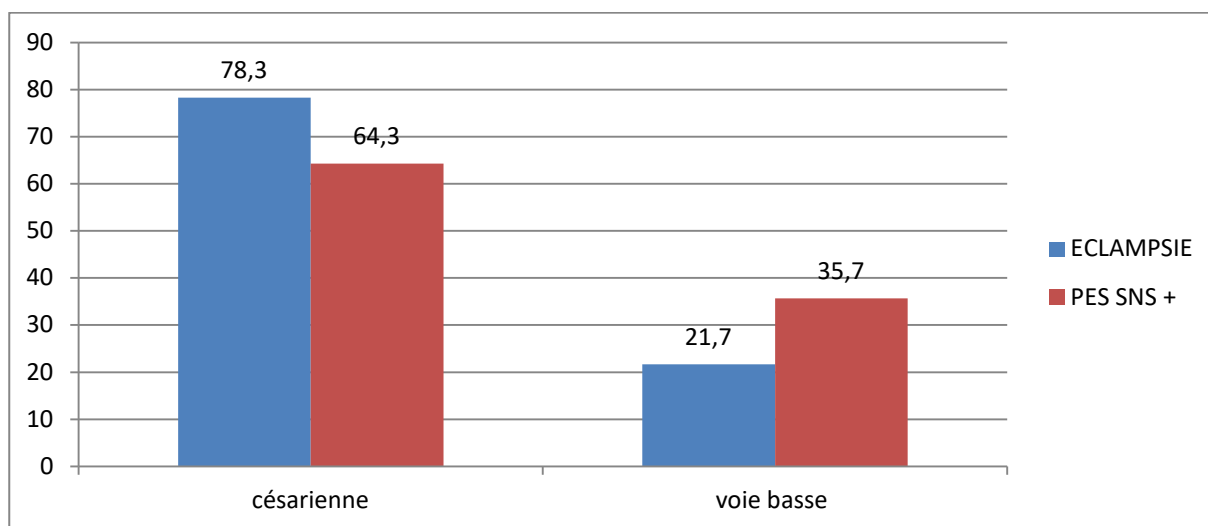


Diagramme 25 : Répartition des parturientes en fonction de la voie d'extraction fœtale

Etape 2 : Analyse univariée :

➤ Ci-joint les résultats de l'analyse univariée :

I. Paramètres Anamnestiques: (Tableau III)

Tableau III : Analyse des paramètres anamnestiques

Variable	Eclampsie n = 138	(%)	PES SNS +n = 272	(%)	χ^2	p	OR (IC95%)
Age maternel							
≤ 25	59	42,8	75	27,6	9,589	,002	1,962 (1,277-3,014)
26-34	55	39,8	108	39,7	,001	,977	1,006 (,662-1,529)
≥ 35	24	17,4	89	32,7	2,231	,45	,099 (,240-1,661)
Provenance							
Marrakech	12	8,7	34	12,5			
Référées	126	91,3	238	87,5	1,330	,249	1,500 (,750-2,998)
Âge Gestationnel (SA)							
≤ 33 SA	14	10	16	6	2,453	,117	,554 (,262-1,170)
34-36 SA	38	27,5	84	31	,490	,484	1,176 (,747-1,851)
≥ 37 SA	86	62,5	172	63	,033	,856	1,040 (,681-1,588)
Parité							
Primiparité	65	47	95	34,9	6,388	,011	1,708 (1,126-2,591)
Pauciparité	47	34,1	81	29,8	,780	,377	1,218 (0,786-1,886)
Multiparité	26	18,9	96	35,3		,013	0,642 (0,343-1,123)
Suivi de la grossesse							
Non suivie	124	89,9	206	75,7	11,622	,001	2,84 (1,53-5,26)
Suivie	14	10,1	66	24,3			

Facteurs de risque de l'éclampsie dans une population de prééclampsie sévère avec signes neurosensoriels prise en charge en unité de soins intensifs

ATCD							
Avortement	38	27,5	84	31	,185	,667	,892 (,304-2,620)
HTAG	14	10	16	6	,185	,667	1,323 (,367-4,770)
Type de grossesse							
Unique	135	97,8	270	99,3			
Multiple	3	2,2	2	0,7	1,573	,210	3,00 (,495-18,169)

- Nous remarquons après l'analyse des données anamnestique que l'association entre la survenue de l'éclampsie était statistiquement significative pour :
 - o Un Âge $\leq$ 25 ans : OR = 1,962 (IC 95 % :1,277-3,014) , (p = 0,002)
 - o La primiparité :OR : 1,708 (1,126-2 ,591 (p =0,011)
 - o Le non suivi de Grossesse : Odds ratio de 2,84 (IC 95% : 1,53-5,26) (p= 0 ,001
- Non significative pour :
 - o Les tranches d'âges entre 26-34 ans et $\geq$ 35 ans
 - o L'Age gestationnel
 - o La parité
 - o La présence d'un ATCD d'avortement ou d'HTA gravidique
 - o Le type de grossesse, où p était $>$ 0,005 au X² test

II. Données de l'examen physique (tableau IV) :

Tableau IV : Analyse univariée des données de l'examen clinique

Variable	Eclampsie n = 138	(%)	PES SNS + n = 272	(%)	X ²	p	OR (IC95%)
PA systolique							
<140 mm Hg	0	0	14	5,1	7,354	,007	1,2(0,823–1,23)
140–160 mm Hg	19	13,8	72	26,5	8,554	0,003	0,444 (0,255–,77)
≥ 160 mm Hg	119	86,2	186	68,4	15,311	0,000	2,896 (1,675–5,007)
PA diastolique							
<90	4	2,9	6		,185	,667	1,323 (,367–4,770)
90–110	121	87,7	256		5,125	0,024	,445 (,217–,910)
≥ 110	13	9,4	10		5,704	,017	2,896 (1,675–5,007)
Caractères des œdèmes							
OMI	101	73,2	234	86	10,100	0,643	0,85 (0,654–1,341)
Généralisés	31	22,5	24	8,8	14,665	0,000	2,9 (1,678–5,342)
Absents	6	4,3	14	5,2		0,129	0,84 (0,354–1,45)
Protéinurie a la BU nombre de croix							
1	40	29	55	20,2	3,951	0,87	1,618 (,604–1,582)
2	43	31,2	101	37,2	1,109	292	0,791 (0,511–1,224)
≥ 3	55	39,8	116	42,6	294	,588	0,891 (0,587–1,352)
Diurese < 500ml /24H	22	15,9	34	12,5	,920	,338	1,328 (0,743–1,915)
Signes digestifs							
Nausées /Vomissements	104	75,4	202	74,3	,058	,809	0,943 (0,588–1,514)
Ictère	6	4,3	5	1,8	2,208	,137	2,427 (0,826–4,342)
Barre épigastrique	48	34,3	75	27,6	2,266	,132	0,714 (,460–1,108)

Facteurs de risque de l'éclampsie dans une population de prééclampsie sévère avec signes neurosensoriels prise en charge en unité de soins intensifs

- L'étude des paramètres cliniques a montré que la survenue d'éclampsie a été associée d'une façon significative à :
 - o La présence d'une PAS > 160 mm Hg avec $p = 0,003$, OR = 2,255 (IC 95% : 1,296–3,924), tandis qu'une PAS entre 140–160 mm Hg semble être un facteur protecteur contre la survenue d'une crise l'éclampsie avec $p=0,003$ au CHI- DEUX test, OR =0,444 (IC 95 % : 0,255– ,772)
 - o La présence d'œdèmes généralisés ($p= 0,000$) , OR= 2,9 (1,678–5,342)
- Non significative ($p > 0,005$ au X^2 test) pour :
 - o Les valeurs de PA diastolique,
 - o La présence d'OMI,
 - o La valeur de la protéinurie à la BU,
 - o La présence d'une oligurie < 500 ml /24h,
 - o La présence de nausées ou de vomissements,
 - o LA présence d un ictère cutanéomuquex ou d'une douleur abdominale type barre épigastrique.

III. Biologie :

Tableau V : Analyse univariée des paramètres biologiques :

Variable	Eclampsie n = 138	(%)	PES SNS +n = 272	(%)	χ^2	p	OR (IC95%)
Hémoglobine (g/dl)							
7	9	6,5	8	2,9	2,953	,086	2,302 (0,868-6,106)
7-12	99	71,8	175	64,4	2,051	,152	1,385 (0,886 -2,163)
≥ 12	30	21,7	89	32,7	5,359	,021	0,571 (0,354-0,921)
Hématocrite (%)							
<35%	50	36,2	146	46,4	11,166	,001	2,05 (1,16-3,62)
≥35%	88	63,8	126	53			
Plaquettes							
< 50 G/L	8	5,8	2	0,7	12,571	,000	16 ,677 (2,06-135)
50 ≤ <100 G/L	27	19,6	13	4,8	22,733	,000	4,846 (2,441-9,720)
100 ≤ <150 G/L	18	13	19	7	4,093	,054	1,997 (,139-3,944)
≥ 150 G/L	85	61,6	238	87,5	36,754	,043	,229 (0,139-,377)
Taux de Prothrombine (%)							
<50	4	2,9	6	2,2	,185	,667	,756 (,210-2,723)
50-65	20	14,5	42	15,5	,064	,800	1,077 (,605-1,918)
65 -70	31	22,4	51	18,7	,004	,949	,982 (,573-1,685)
70	83	60,2	173	63,6	,173	,653	,86 5 (,420-2,135)
TCA							
NORMAL	90	65,2	174	64			
Allongé	48	34,8	98	36	,062	,803	0,947 (,617-1,454)

Facteurs de risque de l'éclampsie dans une population de prééclampsie sévère avec signes neurosensoriels prise en charge en unité de soins intensifs

ASAT							
<70 UI/L	83	60,14	205	75,36			
≥70 UI/L	55	39,85	67	24,63	10,150	,001	2,028 (1,308–3,143)
Bilirubinémie totale (mg/dl)							
≥12 mg /dl	60	43,48	107	39,34	,650	,420	1,186 (,783–1,797)
<12 mg/dl	78	56,52	165	60,66			
Créatinémie							
≤100μmol/l	100	72,5	237	87			
>100μmol/l	38	27,5	38	13	13,460	,000	2,573 (1,537–4,308)

- L'étude des paramètres biologiques a montré que l'association entre la survenue de l'éclampsie était statistiquement significative avec :
- o Un taux d'hématocrite < 35 %, OR = 2,05(IC 95% :1,16–3,62), p = 0 ,001
 - o Pq < 100000 g/L :
 - o Pq < 50000 : OR = 16 ,677(2,06–135) p= ,000
 - o Pq entre 50000–100000 : OR = 4,846(2,441–9,720) p =,000
 - o ASAT>70 UI /L : OR 2,028(1,308–3,143) p = ,001
 - o Créatinémie > 100μmol : 2,573 (1,537–4,308 , p = ,000
- Non significative pour :
- o Les valeurs d'hémoglobine :
 - o Le taux de plaquettes au de là de 100000/ mm3
 - o Les valeurs du TP, du TCA
 - o Une bilirubinémie > 12 mg/dl

IV. Associations morbides :

1. Maternelles (tableau VI) :

Tableau VI : Analyse univariée des associations morbides maternelles

Variable		Eclampsie n = 138	(%)	PES SNS + n = 272	(%)	χ^2	p	OR (IC95%)
HELLP Sd	LP	14	10,1	5	1,8	14,294	,000	6,029(2,124–17,11)
	EL	33	23,9	58	21,3	,355	,551	1,160(,713–1,887)
	ELLP	21	15,2	9	3,3	19,145	,000	5,245(2,332–11,798)
HRP		16	12	29	11	081	,775	1,099(.575–2,101)
OAP		9	6,5	17	6	011	,915	1,047(.454–2,413)
Hémorragie du post partum		31	22,4	55	20,22	,278	,598	1,143 (.695–1,880)
Décès maternels		19	13	21	8	5,803	0,048	1,908 (1 – 3,684)

- L'association était statistiquement significative entre l'éclampsie et la présence de :
 - o L'entité LP du Sd HELLP (thrombopénie < 100 G/L) : OR = 6,029 (IC 95% : 2,124–17,11) , P= 0,000 au khi-deux test
 - o L'entité ELLP du Sd HELLP (cytolyse ≥ 70 UI/L + numération plaquettaire < 100 G) avec OR = 5,245(IC 95% :2,332–11,798)
- Non significative pour :
 - o De L'Entité EL (cytolyse isolée ≥ 70 UI/l) , (p = 0,551) ,D'HRP(p =0,775) D'OAP(p =0,915) ,ou
 - o D'hémorragie de la délivrance (p =0,598)

- o Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre la fréquence des décès maternels dans les deux groupes : ($p = 0,051$).

2. Fœtales (Tableau VII)

Tableau VII : analyse univariée des complications fœtales

Variable		Eclampsie n = 138	(%)	PES SNS + n = 272	(%)	χ^2	p	OR (IC95%)
Prématurité		52	38	100	37	,033	,856	1,040 (,681–1,588)
RCIU		35	34,7	54	25,5	3,559	,59	1,635 (,979–2,732)
OLIGOAMNIOS		34	33,7	92	33,8	1,928	,165	,706 (,431–1,156)
MFIU		11	10,9	24	11,3	,000	,998	,999 (,469–2,129)
Apgar à la naissance	≤3	17	18,3	40	15,5	,387	,534	1,219 (,653–2,277)
	3—7	14	15,1	23	8,9	2,732	,098	1,811 (,889–3,689)
	≥7	60	64,5	192	74,7	3,310	,069	,625 (,376–1,039)

- Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes concernant la fréquence de :
 - o Prématurité ($p = 0,856$)
 - o RCIU ($p = 0,059$)
 - o Oligoamnios ($p = 0,165$)
 - o MFIU ($p = ,998$)
 - o APGAR a la naissance ($p > 0,005$)

Tableau VIII : Analyse du mode d'accouchement

VARIABLE	ECLAMPSIE n = 138	(%)	PES SNS + n = 272	(%)	χ^2	p	OR
Mode d'accouchement							
Césarienne	108	78,3	175	64,3	8,300	,004	1,995(1,242–3,207)
Voie basse	30	21,7	97	35,7			

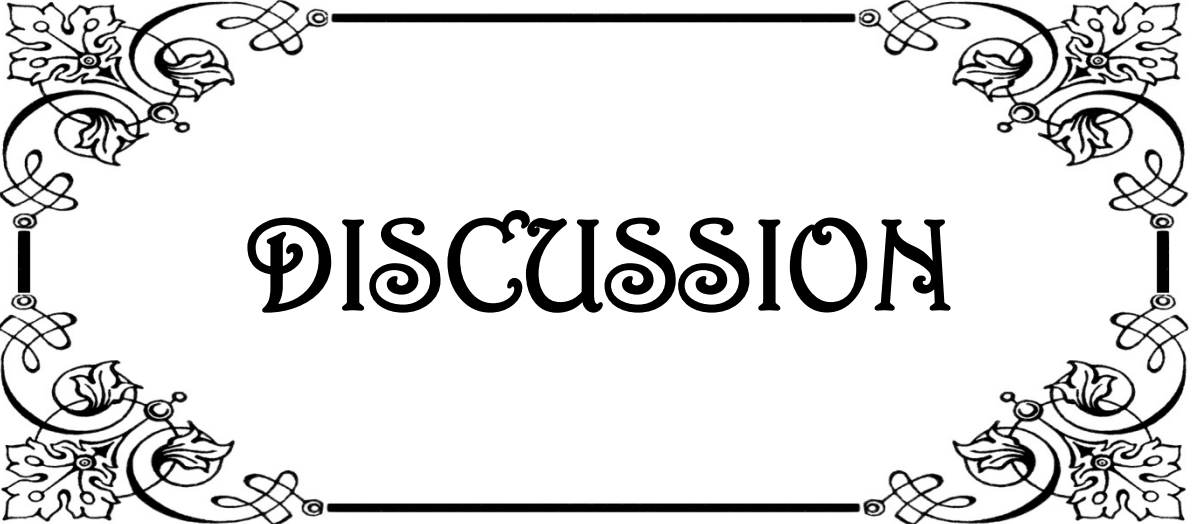
- Le taux de césarienne était significativement élevé dans le groupe « cas » par rapport au « témoin », $p = 0,004$ au χ^2 test.

Etape 3 : Analyse multivariée (tableau IX):

Tableau IX : Analyse multivariée des variables

		Wald	P	OR	Intervalle de confiance	
					95%	
					Borne inférieure	Borne supérieure
Eclampsie	Age $\leq$ 25 ANS	2,190	,139	1,559	,866	2,807
	primiparité	3,338	,068	,551	,291	1,044
	Grossesse non suivie	26,819	,000	8,966	3,909	20,563
	PAS entre 140–160 mm Hg	,212	,645	1,264	,467	3,423
	PAS $\geq$ 160 mm Hg	6,967	,008	3,130	1,342	7,305
	Œdèmes généralisés	2,904	,088	2,064	,897	4,752
	Pq < 50 G/L	4,903	,027	13,106	1,344	127,823
	PQ50000–100000 G/L	6,214	,000	2,236	1,052	4,869
	HT < 35 %	1,563	,211	1,479	,801	2,730
	ASAT $\geq$ 70UI/L	7,189	,007	3,575	1,313	9,736
	Créatinémie > 100 μ mol/l	,632	,427	,728	,333	1,592
	LP	5,280	,022	,55	,005	1,652
	ELLP	15,732.	,000.	5,828	2,439	13,925

- Après analyse multi variée, le modèle final a retenu les variables suivantes :
 - o Le non suivi de la grossesse : Wald =26,819 OR = 8,966 (IC 95% : 3,909–20,563 / p=0,000) :
 - ❖ Le non suivi de la grossesse semble multiplier par 9 le risque de survenu d'éclampsie chez les femmes PES SNS+ de notre série
 - ❖ La présence d'une thrombopénie entre 50 G/L et 100 G/L : Wald =6,214 OR = 2,236 (IC 95% : 1,052–4,869/ p=0,000)
 - ❖ Une thrombopénie entre 50 G /L ET 100G/L semble multiplier par 2,236 le risque de survenu d'éclampsie chez les femmes PES SNS+ de notre série
 - ❖ La présence de l'entité ELLP du sd HellP (association d'une thrombopénie < 100 G + ASAT $\geq$ 70UI/L : Wald = 15,732, OR =5,828 (IC 95% : 2,439–13,925/ p=0,000).
 - ❖ Les femmes PES SNS + présentant une thrombopénie <100 G + associée a une cytolysé hépatique $\geq$ 70 UI semblent avoir 5,828 plus de chance de développer une éclampsie par rapport a celles ne présentant l'entité ELLP du HELLP Sd



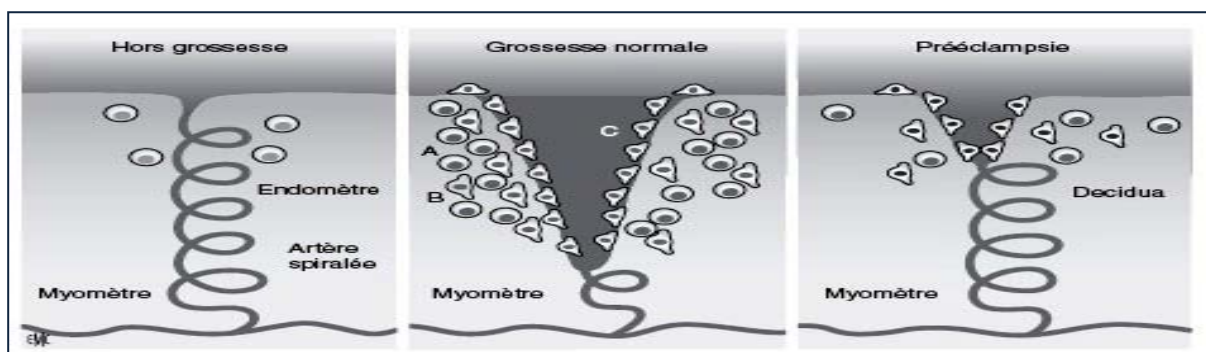
DISCUSSION

I. Rappels :

1. Physiopathologie de la pathologie éclamptique :

1.1. Rappel physiologique :

- Au cours des deux premiers trimestres d'une grossesse normale, il se produit une invasion trophoblastique des artères spiralées qui les transforment en vaisseaux à basse pression et haut débit, assurant la vascularisation placentaire et fœtale [22].
- Ces trophoblastes entraînent de profonds remaniements (sous forme d'œdème, d'une disparition de l'endothélium avec dissociation de la paroi musculo-élastique des artères de la physionomie de ces artères.
- Ces transformations aboutissent à la formation d'artères utéro-placentaires issues d'une réorganisation des artères spiralées en chenaux dont le diamètre est multiplié par 4 à 6, qui n'ont plus une fonction résistive mais seulement conductrice [25] de faible impédance, et insensibles aux stimulations vasomotrices, rendant possible l'augmentation du débit sanguin en fonction des besoins nutritionnels croissants de l'embryon et l'irrigation continue de la chambre inter villose. (Figure 1), (figure2)



**Figure1 : Invasion trophoblastique et remodelage vasculaire dans la grossesse normale et la pré
éclampsie**

- o A désigne les cellules NK,

- o B les trophoblastes extravasculaires,
 - o et C les trophoblastes endovasculaires «endothélialisés ».
- on note que dans la pré -éclampsie, le remodelage est incomplet, et n'atteigne pas le myomètre.

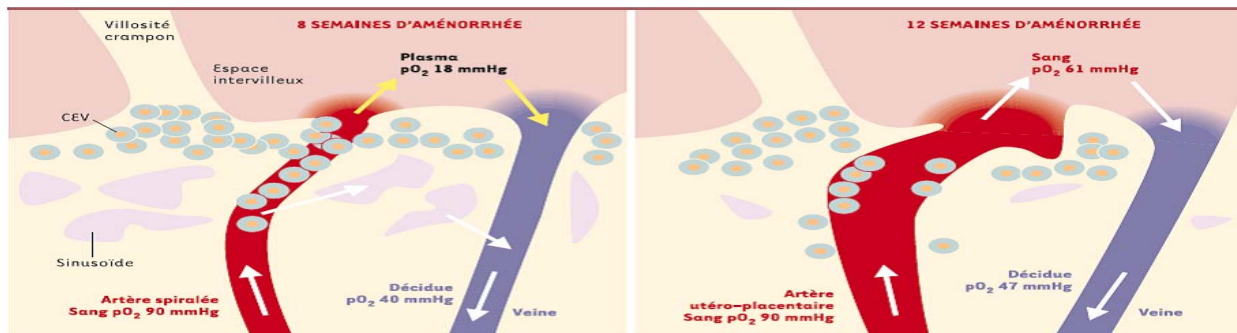


Figure 2 : Circulation inter villose au premier trimestre [24]

1.2. Anomalie de placentation et ischémie placentaire (La phase préclinique :

- Durant la grossesse toxémique, la vague d'invasion vasculaire trophoblastique du début du second trimestre est habituellement réduite ou absente (Figure 1) (Figure 3) [26]:

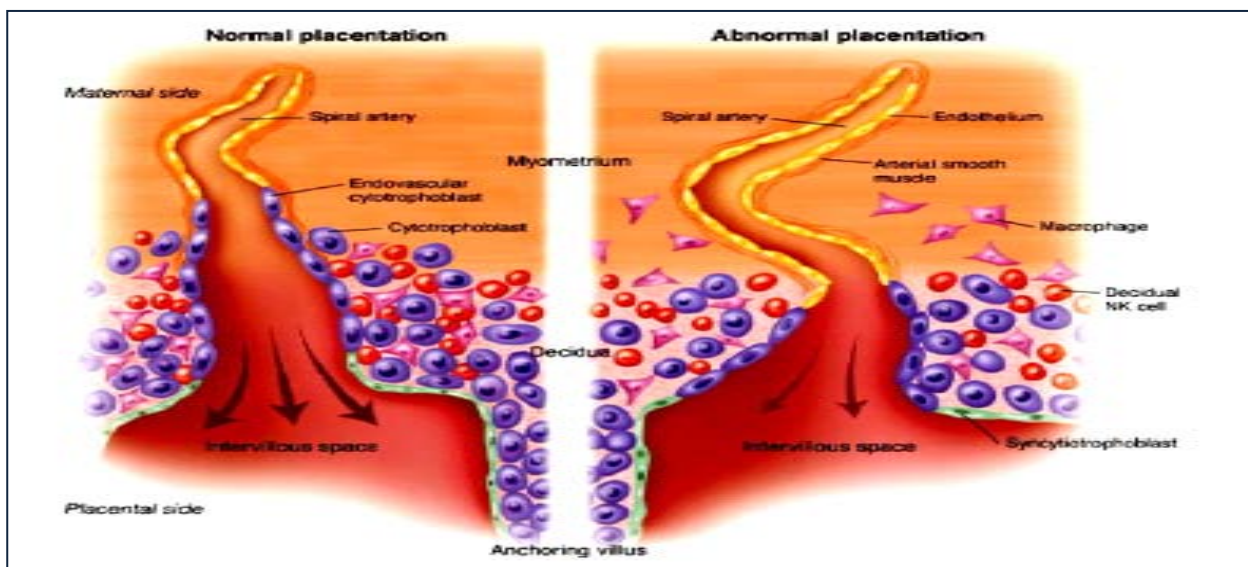


Figure 3 : Placentation normale et pathologique [26]

- La vascularisation du placenta étant insuffisante, l'ischémie se développe progressivement pour arriver à un seuil critique à partir du quel l'hypertension apparaît [27].
- Ces modifications secondaires du placenta (l'athérome, la nécrose fibrinoïde, la thrombose et l'infarctus). Bien que inconstantes, une corrélation a été retrouvée entre la sévérité de la maladie et l'étendue de ces lésions [28].
- Les causes d'un tel déficit d'invasion trophoblastique des artères spiralées

Pourraient être génétiques, immunologiques, liées à un excès de masse placentaire

Où il y a des anomalies chromosomiques :

❖ **Conséquences materno-fœtales :**

- La réduction de l'oxygénation placentaire a 3 effets primordiaux (34) :
 - o Production et libération dans la circulation maternelle de radicaux d'oxygène et de peroxydes responsables d'une activation voire une lésion de l'endothélium maternel.
 - o Production de facteurs directement incriminés dans la physiopathologie du syndrome : VEGF : vascular endothelial growth factor : qu'est une glycoprotéine d'origine placentaire induisant une altération de la perméabilité capillaire et perturbant la coagulation.
 - o Libération de fragments de cytotrophoblaste dans la circulation. Parallèlement au retentissement maternel, l'ischémie placentaire entraîne un retard d'oxygénation et de nutrition du fœtus pouvant aboutir à un retard de croissance intra-utérin voire une mort fœtale in utero [36].

1.3. Phase clinique : dysfonction endothéliale systémique :

- Le remodelage anormal des artérioles spiralées entraîne inflammation accrue, une hypoxie locale, un syndrome inflammatoire et un stress oxydant aboutissant à une ischémie placentaire, qui à son tour entraîne la sécrétion de protéines anti angiogéniques, de

microparticules d'origine placentaires ainsi que de cytokines dans la circulation maternelle responsables d'une dysfonction endothéliale systémique [28]. (figure 6)

- En effet, il a été rapporté une augmentation des taux circulants de fibronectine, de facteur VIII, et de thrombomoduline, E-selectine ...qui sont des marqueurs de souffrance endothéliale [28,38].
- Les lésions des cellules endothéliales sont responsables d'un déséquilibre entre la production de NO et des prostacyclines (PGIP : facteur vasodilatateur d'origine endothéliale) peu ou non stimulée et celle du thromboxane A2 (facteur agrégeant plaquettaire) qui reste la même. Il en résulte une vasoconstriction artériolaire et veineuse et une activation plaquettaire précoce [27]. Une augmentation des taux d'endothelines et une réactivité accrue à l'angiotensine II suggèrent également une dysfonction endothéliale [28,36].
- Plusieurs groupes [28,36,39,40,41] ont rapporté des altérations de cytokines/facteurs de croissance/molécules tels que TNF- α , IL-6, IL-1 β , Fas ligand, lipides oxydés et ADMA (asymétric diméthyl arginine) qui sont relargués par le placenta et/ou d'autres sources maternelles.
- Cependant, il n'y a pas de preuve que l'un de ces facteurs soit réellement à l'origine de la maladie.

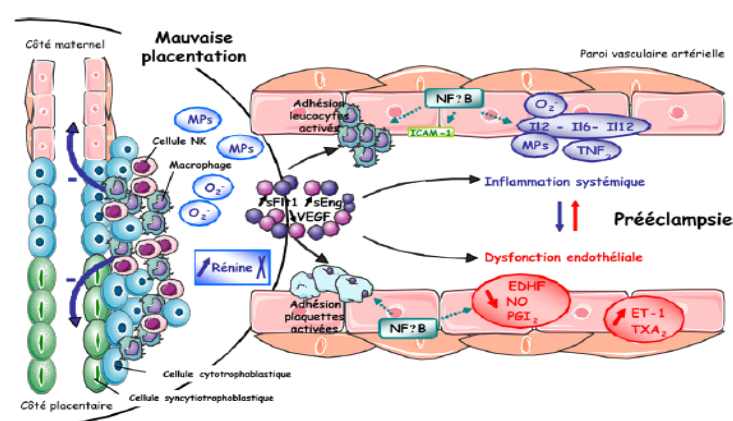


Figure4: effet d'une mauvaise placentation (à gauche) sur la vascularisation maternelle (à droite)

[37]

En résumé :

- L'hypothèse d'une maladie de l'endothélium induite par une souffrance placentaire et favorisée par d'éventuels troubles congénitaux ou acquis de l'hémostase, de la homophilie, par des désordres cardiovasculaires, un diabète ou une obésité représente une théorie uniciste attrayante. Pour qu'une telle affection présente une manifestation clinique, il importe toutefois que la placentation soit défectueuse [36].

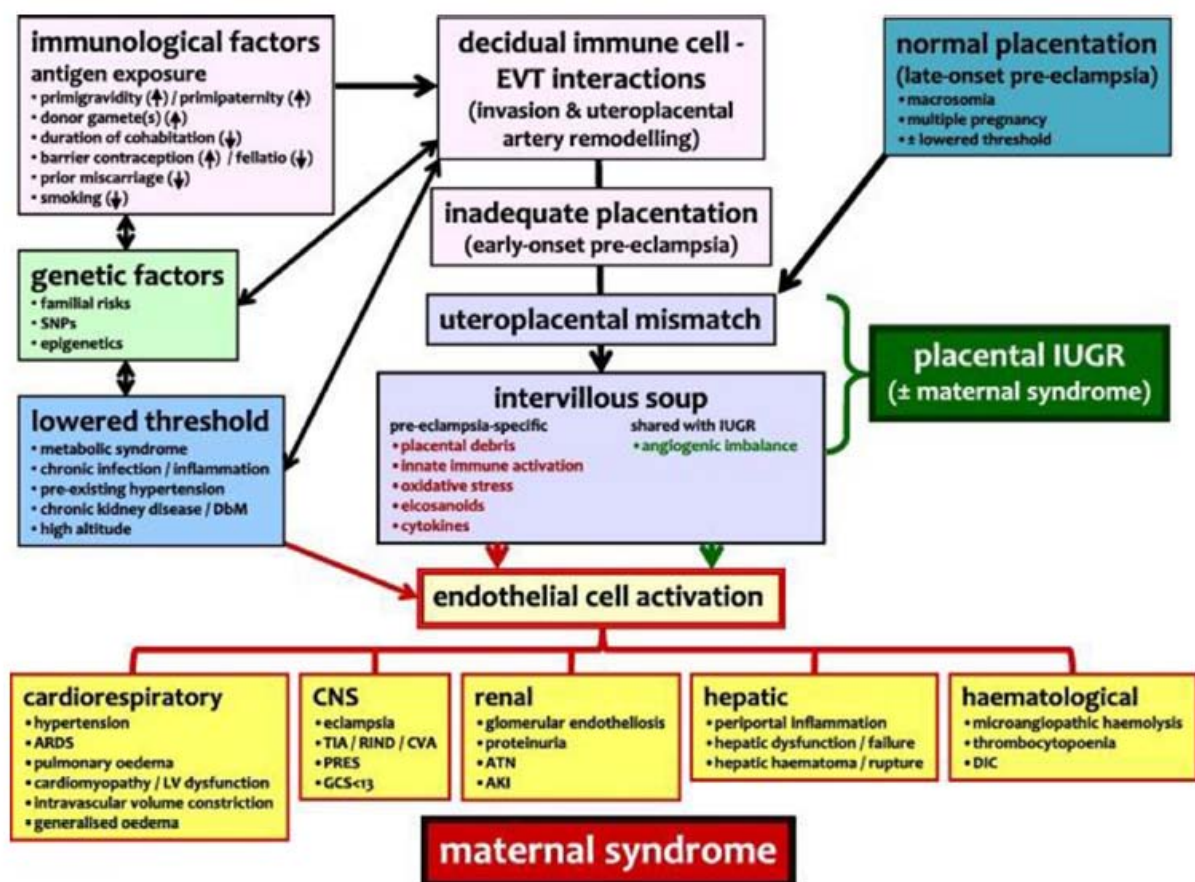


Figure 5 : Physiopathologie de la prééclampsie / éclampsie

(Ana Sjaus et al. 2016) (27)

1.4. Perturbations du Système nerveux central au cours de l'éclampsie :

a. Evaluation clinique par effet Doppler :

- En utilisant L'échographie effet Doppler pour rechercher des anomalies de la réactivité vasculaire cérébrale au cours de la prééclampsie et de l'éclampsie En analysant des indices de pulsatilité (IP), de résistivité (IR) et de pression de perfusion cérébrale (PPCe), ou des indicateurs de « résonance » pariétale vasculaire. Ceci en comparant les résultats a une population témoin de grossesses normales il a été noté :
 - o Une baisse d'IP et d'IR avec une augmentation de PPCe [7]. semblent apparaitre précocement (entre la 19e et la 25e SA), précédant les manifestations cliniques usuelles (HTA, protéinurie) [8].
 - o Une différence entre les deux groupes concernant L'évolution de IP et de IR lors d'une stimulation (inhalation de CO₂, serrement de main, rollover test) [7,9].

Pour certains auteurs, la réactivité des différents vaisseaux (cérébrale moyenne et ophtalmique) à une variation tensionnelle ne serait pas univoque au cours de la PE [10].

D'autres travaux ont conclu que La PPCe augmente parallèlement à l'intensité des manifestations cliniques (céphalées) [11]. Et de la présence d'une corrélation entre la sévérité de la photophobie et l'augmentation des indices de flux/volume sanguin cérébrale [12].

- Au total, ces données soulignent la réalité des anomalies de la circulation cérébrale qui semblent assez bien corrélées à la sévérité manifestations cliniques de la PE. De ce fait plus les manifestations sont sévères, plus l'autorégulation du débit cérébral est perturbée [13,14], et plus la PPCe augmente. Une réserve doit cependant être mise car peu de travaux cliniques ont étudié les modifications vasculaires au niveau des vaisseaux cérébraux postérieurs. A ce niveau Certains auteurs ont retrouvé des perturbations identiques [12], mais d'autres constatent des anomalies beaucoup plus sévères au niveau du tronc basilaire [15].

b. Apport de l'IRM –IRM avec séquences de diffusion

- Initialement, les lésions neurologiques de l'E étaient attribuées à un « spasme » vasculaire par vasoconstriction artériolaire avec obstruction capillaire provoquant une ischémie focale.
- En IRM standard, la disparition des lésions usuellement signalées –qui sont à type d'œdème de topographie préférentiellement postérieure (occipitale)– sur les IRM de contrôle ont permis pour certains auteurs d'inclure l'E dans le cadre nosologique des encéphalopathies postérieurs réversibles (EPR) [16], ainsi que l'analyse des IRM avec séquences de diffusion, était en faveur d'une pathogénie vasogénique de l'œdème chez les éclamptiques, qui, en analysant la mobilité tissulaire aléatoire des molécules d'eau –et ceci en calculant le coefficient apparent de diffusion (ADC) est qui se trouve diminué en cas d'œdème ischémique, augmenté en cas d'œdème vasogénique. L'ouverture de la barrière hémato-encéphalique (BHE) avec passage interstitiel d'eau et d'électrolytes est donc le mécanisme ainsi évoqué.
- La prédominance postérieure des lésions peut s'expliquer dans ce cadre par les particularités locales de l'autorégulation de la circulation cérébrale dont les vaisseaux sont régulés sur un mécanisme double myogénique et neurogénique (sous la dépendance du sympathique). Les lésions endothéliales de la PE perturbent ainsi la réponse myogénique, le système sympathique est moins développé, voire en plus fragilisé au niveau du réseau vertébro-basilaire et des artères cérébrales postérieures ; [5] et il va en résulter ainsi une augmentation de la perfusion avec rupture endothéliale et suffusion péri-capillaire dans ces territoires [17,18].

2. Définitions–formes cliniques :

2.1. Définitions : 185 ,186,18714-15) 3) 188),

- Il existe de multiples définitions de la PE(10) et aucune ne suffit à elle seule (11). ET et chaque Société savante consacrée à l'étude de l'hypertension artérielle (HTA) au cours de la grossesse en a donné une.

Facteurs de risque de l'éclampsie dans une population de prééclampsie sévère avec signes neurosensoriels prise en charge en unité de soins intensifs

- Les définitions présentées dans les figures 6a et 6b sont celles de la conférence d'experts de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation (mars 2010) , et de l'American congress of obstetricians and gynecologists ACOG (2015) (12, 185,186,188)

Hypertension préexistante	L'hypertension était présente avant la grossesse ou est apparue à < 20 semaines de gestation
• En présence de comorbidité(s)	La présence de comorbidités (par ex. diabète sucré prégestationnel de type I ou II ou néphropathie) justifie la mise en œuvre d'une surveillance plus étroite de la TA en l'absence de grossesse, en raison de leur association avec une accentuation du risque cardiovasculaire
• En présence de symptômes de prééclampsie	Cette situation est également connue sous le nom de « prééclampsie surajoutée » et est définie par l'apparition d'au moins un des éléments suivants à ≥ 20 semaines: - hypertension réfractaire, ou - protéinurie récente ou en recrudescence, ou - au moins un état indésirable, ou - au moins une complication grave
Hypertension gestationnelle	Définie comme étant une hypertension qui se manifeste pour la première fois à ≥ 20 semaines de gestation
• En présence de comorbidité(s)	La présence de comorbidités (par ex. diabète sucré prégestationnel de type I ou II ou néphropathie) justifie la mise en œuvre d'une surveillance plus étroite de la TA en l'absence de grossesse, en raison de leur association avec une accentuation du risque cardiovasculaire
• En présence de symptômes de prééclampsie	Les symptômes de prééclampsie pourraient ne se manifester que plusieurs semaines après l'apparition d'une hypertension gestationnelle. La prééclampsie est définie comme une hypertension gestationnelle s'accompagnant d'au moins un des éléments suivants: - protéinurie récente, ou - au moins un état indésirable, ou - au moins une complication grave
Prééclampsie	La prééclampsie pourrait se manifester <i>de novo</i> . Elle est définie comme une hypertension gestationnelle s'accompagnant d'au moins un des éléments suivants: - protéinurie récente, ou - au moins un état indésirable, ou - au moins une complication grave <i>La prééclampsie grave est définie comme une prééclampsie s'accompagnant d'au moins une complication grave</i>
Autres effets hypertensifs	
• Effet hypertensif transitoire	La hausse de la TA pourrait être attribuable à des stimuli environnementaux ou la douleur du travail, par exemple
• Effet hypertensif circonstanciel (de la blouse blanche)	Défini comme une TA qui s'avère élevée lorsqu'elle est mesurée en cabinet (TAs ≥ 140 mmHg ou TAd ≥ 90 mmHg) mais qui s'avère régulièrement normale (< 135/85 mmHg) hors du cabinet
• Effet hypertensif masqué	Défini comme une TA qui s'avère régulièrement normale lorsqu'elle est mesurée en cabinet (TAs < 140 mmHg ou TAd < 90 mmHg) mais qui s'avère élevée ($\geq 135/85$ mmHg) hors du cabinet

TA = tension artérielle; TAd = tension artérielle diastolique; TAs = tension artérielle systolique; THG = troubles hypertensifs de la grossesse

Figure 6a : Classification des THG – adapté de Magee et coll (185,186,188

Facteurs de risque de l'éclampsie dans une population de prééclampsie sévère avec signes neurosensoriels prise en charge en unité de soins intensifs

Système organique affecté	États indésirables (qui entraînent la hausse du risque de complications graves)	Complications graves (qui justifient la tenue de l'accouchement)
SNC	• Maux de tête / symptômes visuels	• Éclampsie • PRES (syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible) • Cécité corticale ou décollement rétinien • Échelle de coma de Glasgow < 13 • AVC, AIT ou RIND
Cardiorespiratoire	• Douleur thoracique / dyspnée • Saturation en oxygène < 97 %	• Hypertension grave non maîtrisée (sur une période de 12 h, malgré l'utilisation de trois antihypertenseurs) • Saturation en oxygène < 90 %, nécessité d'avoir recours à ≥ 50 % d'oxygène pendant > 1 h, intubation (pour des raisons autres que la tenue d'une césarienne), œdème pulmonaire • Soutien inotrope positif • Ischémie ou infarctus du myocarde
Hématologique	• Hausse de la leucocytémie • Hausse du RIN ou du TCA • Faible numération plaquettaire	• Numération plaquettaire < $50 \times 10^9 \cdot L^{-1}$ • Transfusion de tout produit sanguin
Rénal	• Hausse du taux sérique de créatinine • Hausse du taux sérique d'acide urique	• Atteinte rénale aiguë (créatinine $>150 \mu\text{Mol} \cdot L^{-1}$ sans antécédents de néphropathie) • Nouvelle indication pour dialyse
Hépatique	• Nausée ou vomissements • Douleur épigastrique ou au QSD • Hausse des taux sériques d'ASAT, d'ALAT, de LDH ou de bilirubine • Faible taux plasmatique d'albumine	• Dysfonctionnement hépatique (RIN > 2 en l'absence de CIVD ou de warfarine) • Hématome ou rupture hépatique
Fœto-placentaire	• FCF anormale • RCIU • Oligohydramnios • Absence ou inversion du débit en fin de diastole	• Décollement placentaire s'accompagnant de symptômes indiquant un danger grave pour la mère ou le fœtus • Négativité de l'onde alpha du ductus venosus • Mortinaissance

AIT = accident ischémique transitoire; ALAT = alanine aminotransférase; ASAT = aspartate aminotransférase; CIVD = coagulation intravasculaire disséminée; FCF = fréquence cardiaque fœtale; LDH = lactodéshydrogénase; QSD: quadrant supérieur droit; RCIU = retard de croissance intra-utérin; RIN = rapport international normalisé; RIND = accident ischémique cérébral régressif; SNC = système nerveux central; TCA = temps de céphaline activé

Figure 6b : Etats indésirables et complications graves de la de la prééclampsie selon Magee et coll 185,186

3. Place du Sulfate de magnésium (MgSo4) dans la prise en charge de l'éclampsie :

3.1. Indications :

- Le MgSo4 est Prescrit dans trois indications en obstétrique [42]
 - la prévention de la récurrence de crise d'éclampsie,
 - la prévention de la première crise d'éclampsie et
 - le traitement de la menace d'accouchement prématuré
- En effet ,plusieurs études ont démontrés l' intérêt du sulfate de magnésium dans la prise en charge de l'éclampsie :c'est l'exemple du Magpie Trial d'une part,(essaie incluant 10 136 patientes et montrant l'efficacité du sulfate de magnésium(MgSO4) en terme de prévention primaire et ceci en diminuant de moitié le risque de faire une éclampsie et probablement la mortalité maternelle par rapport au placebo [45]), d'autres essais ,ont mis en évidence une supériorité du sulfate de magnésium dans la prévention de la récurrence de crises d'éclampsie par comparaison aux autres anticonvulsivants. : le diazépam, la phénytoïne et le cocktail lytique (chlorpromazine, prométhazine, pethidine) (figure 7:) [46] 47-57].Et qui demeurent réservés aux cas dans lesquels le sulfate de magnésium est contre-indiqué ou inefficace.(185, 186)

Facteurs de risque de l'éclampsie dans une population de prééclampsie sévère avec signes neurosensoriels prise en charge en unité de soins intensifs

Agents comparés à MgSO ₄	Nbre essai	Nbre patientes	RR	IC 95 %
Valium®	7	1441		
Mortalité maternelle			0,59	0,37–0,94
Récurrence des crises			0,44	0,34–0,57
Apgar nouveau-né < 7 à 5 min			0,72	0,55–0,94
Hospitalisation nouveau-né en réanimation > 7 j			0,66	0,46–0,95
Phénytoïne	6	897		
Mortalité maternelle			0,5	0,24–1,05
Récurrence des crises			0,31	0,20–0,47
Pneumopathie maternelle			0,44	0,24–0,79
Ventilation artificielle maternelle			0,66	0,49–0,90
Réanimation maternelle			0,67	0,5–0,89
Admission nouveau-né en réanimation			0,73	0,58–0,91
Décès du nouveau-né ou séjour réanimation > 7 j			0,77	0,63–0,95
Cocktail lytique	2	199		
Mortalité maternelle			0,25	0,04–1,43
Récurrence des crises			0,09	0,03–0,24
Dépression respiratoire maternelle			0,12	0,02–0,91

Figure 7 : Efficacité comparée du sulfate de magnésium à d'autres thérapeutiques usuelles dans la prise en charge de l'éclampsie selon Duley L. (46)

- D'autre part, Les anesthésiologistes quand à eux, peuvent utiliser un bolus intraveineux de propofol 0,5–1 mg/kg ou de midazolam 2–4 mg pour interrompre rapidement une crise dans la population général du moment où la gestion et le contrôle des voies aériennes est possible, cependant il n'existe aucune donnée factuelle publiée pour guider l'utilisation du midazolam ou du propofol en cas d'éclampsie. Les manuels standards d'anesthésie décrivent la protection cérébrale potentielle ainsi que les propriétés anti-convulsivantes du propofol, et des présentations de cas indiquent son efficacité pour interrompre les crises, particulièrement en cas d'état de mal épileptique lié aux THG. (189,190). Mais leur administration ne devrait pas remplacer le bolus de 4 g de sulfate de magnésium dans une publication de Ana Sjaus dans le Canadian Journal of Anesthesiology en juin 2016 (188)

3.2. Mode d'action :

Le mode d'action exact du Sulfate de Mg dans la crise d'éclampsie est mal connu. Ce que les études ont montrés, c'est que la perfusion de sulfate de magnésium correspond à un

apport de magnésium qui permet le maintien d'un équilibre ionique cellulaire [43]. Le magnésium a aussi un effet de blocage des canaux calciques et participe à l'activation de nombreuses enzymes [43]. conduisant à l'inhibition du récepteur de N-méthyl-D-aspartate. (191)

3.3. Excrétion :

- Son excrétion est urinaire expliquant l'augmentation des taux sériques en cas d'une insuffisance rénale situation très fréquente en cas de prééclampsie sévère [44]

3.4. Surdosage :

❖ Toxicité maternelle :

- Les conséquences potentielles d'un surdosage sont la dépression respiratoire et l'arrêt cardiaque, en effet, Ayant la particularité d'avoir un taux sérique thérapeutique proche du taux sérique toxique. des effets indésirables du magnésium peuvent se voir même aux doses thérapeutiques (1,8 et 3 mmol/l), principalement le flush surtout lors des bolus, ainsi que les nausées et les céphalées [58,59]. Les signes de toxicité plasmatique sont une abolition des réflexes ostéotendineux (apparue pour une magnésémie entre 3,5 et 5 mmol/l), la paralysie des muscles respiratoires survient entre 5 et 6,5 mmol/l une cardiotoxicité avec bloc cardiaque et hypotension peut également apparaître [58]. les troubles de conduction cardiaque apparaissent eux au-delà de 7,5 mmol/l de magnésémie et au-dessus de 12,5 mmol/l l'arrêt cardiaque devient éminent [44].

❖ Toxicité fœtale :

- Des fortes doses de sulfate de magnésium semblent avoir un effet délétère sur le devenir fœtal [60, 61,62] : Une association avec la présence de lésions cérébrales chez le nouveau-né avec atteinte du thalamus et du ganglion basal a été mise en évidence dans l'étude de Hearne AE, Nagey DA en l'année 2000 [60] avec des doses supérieures à 50 g de Sulfate de magnésium.

- De même, des phénomènes anormaux d'apoptose des cellules cérébrales fœtales ont été retrouvés chez la souris après de fortes doses selon l'étude expérimentale faite par Dibben WH et son équipe en 2009 [61].

❖ **Intérêt du dosage de la magnésémie :**

- Dans une publication de Magee LA et al. via le Canadian Hypertensive Disorders of Pregnancy (HDP) Working Group en 2014 ; La surveillance des taux sériques de magnésium n'est pas nécessaire si la patiente reçoit un monitoring clinique des signes de toxicité .sauf en cas d'oligurie causée par une dysfonction rénale, ce qui réduira l'excrétion de magnésium et pourrait provoquer des taux sériques potentiellement élevés 185,186

4. Traitements antihypertenseurs :

- L'objectif du traitement antihypertenseur est de contrôler l'hypertension tout en préservant la perfusion du placenta et des organes cibles de la mère. Les directives s'accordent moins quant à la valeur ou on doit traiter, et la TA cible. La directive de la SOGC recommande de traiter l'hypertension maternelle modérée à grave. La TA cible demeure controversée, inquiétude due au fait qu'une réduction trop rapide puisse entraîner des complications graves pour la mère et le fœtus.
- Selon J.-F. Brichant le principal critère de choix de la modalité du traitement antihypertenseur reste l'expérience du praticien en l'absence de comparaison objective des antihypertenseurs chez la parturiente éclamptique du fait de l'inhomogénéité des patientes étudiées dans les différents essais (degré de sévérité, durée de la maladie, présence d'un traitement, type de traitement, parité, problèmes médicaux coexistants...) (156)
- Les inhibiteurs calciques type nicardipine et nifédipine sont probablement parmi les plus utilisés en première intention dans les formes sévères de prééclampsie , surtout dans notre contexte ou les inhibiteurs calciques sont indiqués en première intention selon le Protocole ministériel marocain dans la prise en charge des formes sévères de pré éclampsie et

d'éclampsie en cas d'HTA sévère au niveau des maisons d'accouchements selon la direction des Hôpitaux et des soins ambulatoires, décembre 2013 [63] . de ce fait Il est important de noter que leur effet bloqueur des canaux calciques semble potentialiser les effets d'une perfusion de sulfate de magnésium, d'où la nécessité d'une prudence et une surveillance encore plus étroite des patientes. Sous cette association.

- Quant aux attitudes Anglophones Les directives du comité de l'ACOG, publiés en 2015, décrivent 3 protocoles pour le traitement des urgences hypertensives. Chaque protocole commence par un médicament initial (labétalol, hydralazine, ou nifédipine orale à action rapide) puis ajoute un deuxième et un troisième agent (figure 8) (188)

Figure 8 : Protocoles des traitements antihypertenseurs selon les directives du comité de l'ACOG, publiés en 2015 (188)

Table 3 Emergent therapy for acute-onset severe hypertension during pregnancy and the postpartum period using one of three first-line antihypertensives - adapted from ACOG Committee Opinion¹³

Initial First-Line Management With Labetalol	Initial First-Line Management With Hydralazine	Initial First-Line Management With Oral Nifedipine
Notify physician if systolic blood pressure (BP) measurement is greater than or equal to 160 mmHg or if diastolic BP measurement is greater than or equal to 110 mmHg. Institute fetal surveillance if undelivered and fetus is viable.		
• If severe BP elevations persist for 15 min or more, administer labetalol (20 mg <i>iv</i> over 2 min). • Repeat BP measurement in 10 min and record results. • If either BP threshold is still exceeded, administer labetalol (40 mg <i>iv</i> over 2 min). If BP is below threshold, continue to monitor BP closely. • Repeat BP measurement in 10 min and record results. • If either BP threshold is still exceeded, administer labetalol (80 mg <i>iv</i> over 2 min). If BP is below threshold, continue to monitor BP closely. • Repeat BP measurement in 10 min and record results. • If either BP threshold is still exceeded, administer hydralazine (10 mg <i>iv</i> over 2 min). If BP is below threshold, continue to monitor BP closely. • Repeat BP measurement in 20 min and record results. • If either BP threshold is still exceeded, obtain emergency consultation from maternal-fetal medicine, internal medicine, anesthesia, or critical care subspecialists.	• If severe BP elevations persist for 15 min or more, administer hydralazine (5mg or 10 mg <i>iv</i> over 2 min). • Repeat BP measurement in 20 min and record results. • If either BP threshold is still exceeded, administer hydralazine (10 mg <i>iv</i> over 2 min). If BP is below threshold, continue to monitor BP closely. • Repeat BP measurement in 20 min and record results. • If either BP threshold is still exceeded, administer labetalol (20 mg <i>iv</i> over 2 min). If BP is below threshold, continue to monitor BP closely. • Repeat BP measurement in 10 min and record results. • If either BP threshold is still exceeded, administer labetalol (40 mg <i>iv</i> over 2 min) and obtain emergency consultation from maternal-fetal medicine, internal medicine, anesthesia, or critical care subspecialists.	• If severe BP elevations persist for 15 min or more, administer nifedipine (10 mg capsules should be administered orally and not punctured or otherwise administered sublingually). • Repeat BP measurement in 20 min and record results. • If either BP threshold is still exceeded, administer nifedipine capsules (20 mg orally). If BP is below threshold, continue to monitor BP closely. • Repeat BP measurement in 20 min and record results. • If either BP threshold is still exceeded, administer nifedipine capsule (20 mg orally). If BP is below threshold, continue to monitor BP closely. • Repeat BP measurement in 20 min and record results. • If either BP threshold is still exceeded, administer labetalol (40 mg <i>iv</i> over 2 min) and obtain emergency consultation from maternal-fetal medicine, internal medicine, anesthesia, or critical care subspecialists.
Once the aforementioned BP thresholds are achieved, repeat BP measurement every ten minutes for one hour, then every 15 min for one hour, then every 30 min for one hour, and then every hour for four hours		
ACOG = American College of Obstetricians and Gynecologists		

II. Discussion des résultats :

❖ En Analyse univariée :

1. Incidence :

- L'éclampsie est une pathologie préoccupante dans les pays en voie de développement où elle constitue un véritable problème de santé publique. Son incidence varie entre 6 et 100 pour 10.000 accouchements (1) (35).
- Les études africaines montrent des taux différents d'incidence de l'éclampsie, cette incidence varie entre 0,12 et 3,7 (36) (37).
- Dans les séries européennes (38), la fréquence est assez stable depuis 30 ans, variant entre 0,04% et 0,12%. Cette variabilité dépend du pays, des années d'étude et du mode de recrutement.
- Dans les séries anglo-saxonnes, TANER (39) avance une fréquence de 0,077%, DOUGLAS (1) rapporte une incidence de 0,05% en Grande Bretagne (UK), selon SWIET (40), elle est de 0,06% aux Pays Bas et en Ecosse et SAFTLAS (41) une incidence de 0,04% aux USA.
- dans notre travail ,L'incidence générale de l'éclampsie est de 0 ,324 % soit 32,4 / 10.000accouchements. Cette incidence reste proche aux incidences rapportées dans les séries africaines et les études nationales où elle varie entre 45 à 63/10.000 accouchements, mais reste toutefois très élevée par rapport aux séries européennes et anglo-saxonnes.
- Ecart qui peut être dû à la nature de la maladie nécessitant pour la prise en charge un plateau technique spécialisé et multi disciplinaire (niveau 3), concentrant ainsi cette catégorie de patientes au niveau des CHU ainsi qu'au manque de surveillance et de la prise en charge des grossesses à risque dans notre pays.

2. Présentation clinique :

2.1. Moment de survenu par rapport à l'accouchement :

- Dans notre travail, la crise a survenu en pré-partum dans 58% des cas, en per-partum dans 4%, et dans le post-partum dans 38% des cas, rejoignons ainsi les données de la littérature où la crise éclamptique survient le plus souvent en pré-partum (tableau X)

Tableau X : moment de survenue de l'éclampsie

Auteur	Pré partum	Per partum	Post partum
AYA et MAGNIN (76)	50%	25%	25%
MIGUIL (77)	79%	4%	17%
M. Turck / M. Dreyfus (78)	59%	6%	35%.
Notre Série	58%	4%	38%

- Selon F.Ben Salem, la crise éclamptique est survenue dans 66% en anté-partum (75)

Par ailleurs la fréquence des cas d'éclampsie du post partum dans notre étude reste plus importante par rapport aux données de la littérature.

2.2. Âge maternel :

- L'âge maternel favorise la survenue de l'éclampsie. Avec ses deux pics de fréquence : l'un avant 20 ans probablement en raison de la plus grande fréquence de primipares dans cette population, l'autre après 35 ans en raison de l'état vasculaire plus précaire à cet âge. Cette classique distribution en double bosse (un pic chez les très jeunes femmes de moins de 20 ans, un second pic au-delà de (35-40 ans) n'est plus observé dans les pays développés, mais le reste dans certains pays en voie de développement (79).

L'étude de ce paramètre dans notre travail, révèle que 42% des éclamptiques avaient un âge < 25 ans en analyse univariée l'association entre la survenue de l'éclampsie était

Facteurs de risque de l'éclampsie dans une population de prééclampsie sévère avec signes neurosensoriels prise en charge en unité de soins intensifs

statistiquement significative pour un Âge $\leq$ 25 ans ($p = 0,002$), odds ratio = 1,962 (IC 95% : 1,277–3,014), non significatif au de là de 26 ans

Ces résultats sont comparables aux données de la littérature, concluant que les jeunes mères sont les plus menacées par l'éclampsie (tableau XI)

Tableau XI : Age maternel de survenue de l'éclampsie

Auteur	Age maternel	Fréquence
Faye (80)	< 19 ans	60,37%
Bouaggad (79)	< 25 ans	50%
Beye (2)	< 26 ans	53,57%
Cissé (66)	< 25 ans	71,70%
F.Ben Salem [75]	<25 ans	41%
Notre série	<25 ans	42,8%

2.3. Age gestationnel

- Comme décrit dans l'étude de MD Beye, La survenue de l'éclampsie est possible dès la placentation [2]
- Dans notre série 62,3% des femmes du groupe « cas » contre 63,2% du groupe « témoin » ont été admise a un âge gestationnel $\leq$ 37 SA, rejoignant ainsi les données de la littérature (tableau XII) :

Tableau XII : Fréquence des patientes admises pour éclampsie à terme

Auteurs	% des patientes admises pour éclampsie a terme
Kasssimi (81)	63%
Hadry (82)	54%
Sibai et coll (83)	45,2%
Harti (84)	64,3%
M. Turck / M. Dreyfus (78)	62%
Notre serie	62,3%

- Par ailleurs le taux de prématurité < 33 SA était de 10% dans le groupe « cas » sans différence statistiquement significative en terme de fréquence par rapport aux « témoins » (p=0,117)

2.4. Provenance :

- La majorité des patientes de notre série étaient référées (91,3% chez le groupe « cas » 87,5% dans le groupe « témoin » :
- Cela pourrait être expliqué par le manque de structure adaptée a la gestion cette catégorie de patiente nécessitant un plateau technique multidisciplinaire généralement indisponible au niveaux des centres de référence d'amont .

2.5. Parité

- Autre facteur prédisposant à la survenue de l'éclampsie. Celle-ci survient surtout chez les femmes jeunes lors de leur première grossesse. Elle touche 3 à 7% des nullipares et 1 à 3 % des multipares selon les pays (3). Au Maroc elle touche 10 à 15 % des primipares et 3 à 5 % des multipares (49).
- Dans notre série 47,8% des éclamptiques étaient des primipares contre 34,9% des primipares chez les PES SNS +, ce résultat rejoint les données de la littérature où

Ducarme et al. Mettent en avant la primiparité comme facteur de risque important (87%) [101,102].

Tableau XIII : Fréquence de la primiparité dans les études antérieures

Auteur	% des primipares
Faye (Libreville) (80)	60%
Cisse (Dakar) (66)	68%
Beye (Dakar) (2)	64,28%
F.Ben Salem (75)	49%
Notre série	47,8%

- Cependant nous n'avons pas trouvé d'association statistiquement significative entre la primiparité et la survenue de l'éclampsie chez les PES SNS + ($p = ,011$)
- Par ailleurs, une série de 4 études a montré que la durée de la cohabitation sexuelle diminue le risque de pré éclampsie quelle que soit la parité [102—105]. Dans notre population, ces données n'ont pas pu être Exploitées dans notre Travail.

2.6. Suivi de la grossesse :

- La surveillance prénatale joue un rôle important dans l'incidence de l'éclampsie (54) :
- L'objectif d'un dépistage précoce serait de pouvoir introduire rapidement durant la grossesse un traitement préventif efficace. Dans ce sens, en 2014, Nicolaides et al. Ont décrit un algorithme de calcul reposant sur le dosage sérique de certains marqueurs sériques, sur des mesures biophysiques (prise de la pression artérielle, doppler des artères utérines) et sur des renseignements cliniques (sur la patiente, ses antécédents) permettant un calcul de risque de PE au premier trimestre de grossesse. Et qui semble permettre de dépister 93 % des PE survenant avant 34 SA [6].

- Dans notre travail : 89,9% des « cas » et 75,7% des « témoins » n'étaient pas suivie lors de leur grossesse et en analyse univariée l'association entre le non suivi de Grossesse et la survenue de l'éclampsie chez les Patientes de notre série était statistiquement significative ($p=0,001$) avec un risque multiplié par 2,84 (IC 95% : 1,53–5,26) : chez les éclamptiques par rapport aux PES SNS +.
- En effet, l'absence d'un suivi correct des femmes enceintes, constitue un problème majeur de santé publique dans notre pays tout comme dans les pays en voie de développement, [106, 107,108]. où la prise en charge reste limitée (100), ce qui rend difficile voir impossible le dépistage précoce et la réduction du risque de prééclampsie en agissant sur les facteurs de risque modifiables, par exemple le traitement d'une HTAG décrit comme moyen de prévention de l'éclampsie selon V. Raphael et J. Levasseur (55) . ou l'introduction de L'aspirine qui a montré son efficacité en terme de prévention de Prééclampsie dans plusieurs méta-analyses (192–195) où elle semble diminuer le risque de PE de 10 à 24 %. Avec une efficacité est maximale quand la dose administrée est supérieure à 75 mg et quand elle est introduite avant 16 semaines d'aménorrhée (SA). Et dont L'introduction précoce semble permettre de prévenir les PE sévères et avant terme.

2.7. Type de grossesse :

- Le rôle favorisant bien connu de la gémellité et de l'hydramnios de l'ischémie placentaire est expliqué Selon les publications de SCHAPPES JP, et al. par la compression mécanique de l'aorte et/ou des artères utérines par l'utérus gravide(177).
- Dans notre étude, seulement 3 éclamptiques avaient une grossesse multiple, expliquant ainsi le non significativité de l'analyse statistique de ce paramètre dans ce travail.

3. Données de l'examen physique :

3.1. Pression artérielle à l'admission :

- on admet en général qu'une pression artérielle $\geq 140/90$ mm Hg est un seuil d'alarme en matière de grossesse.(74)
- Dans l'étude de Ben salem une Pas > 160 , une PAD > 110 mm Hg ont été retenue comme associées a un risque accru de survenu de l'éclampsie (75)
- Cependant l'éclampsie a survenue en dehors de toute HTA chez 1/3 des cas dans une étude japonaise réalisée entre 2005 and 2009 colligeant 225 cas d'éclampsie, (110)
- Deux autres études rapportent que Les convulsions ont été considérées inévitables lorsque la protéinurie et l'HTA n'ont pas été retrouvées avant l'éclampsie [109]
- Dans notre étude : La survenue d'éclampsie a été significativement associée à la présence d'une PAS systolique > 160 mm Hg avec $p = 0,003$, OR = 2,255 (1,296–3,924) .
- Zeeman et al. [112] suggèrent que l'augmentation rapide de la tension artérielle serait un facteur de risque majeur d'éclampsie par dépassement des mécanismes d'autorégulation.
- En effet La PE et l'éclampsie sont associées à de profondes perturbations hémodynamiques dont la nature et l'importance restent controversées :Des études rapportent que la PE est associée à un tableau hémodynamique fait d'une hypertension avec des résistances systémiques élevées et un bas débit cardiaque tandis que d'autres, trouvent une hypertension avec une hypercinésie circulatoire C'est le cas des études publiées par Cotton DB et.al Mabie WC,et al. Hjertberg R, et al Visser W, et al [1,4–9].
- Ces divergences peuvent s'expliquer par l'inhomogénéité des patientes étudiées (degré de sévérité', durée de la maladie, présence d'un traitement, type de traitement, parité, problèmes médicaux coexistants ...).

3.2. Protéinurie à la bandelette urinaire (BU) :

- Nous n'avons pas trouvé d'association statistiquement significative entre la valeur de la protéinurie à la BU et la survenue d'éclampsie
- Cependant, La faible corrélation entre la protéinurie, quelque soit sa quantité, et l'éclampsie, a été retrouvée dans les études de Schiff E et Meyer NL [120,121].
- Par ailleurs l'association entre la survenue de l'éclampsie et les autres paramètres cliniques testés n'était pas statistiquement significative ($p > 0,005$ AU CHI-2 test à savoir :
 - o La présence d'une PA diastolique > 110 mm Hg ,
 - o Présence d'OMI,
 - o La valeur de la protéinurie a la BU ,
 - o La présence d'une oligurie < 500 ml /24h, la présence de nausées ou de vomissements, d'un ictère cutanéomuqueux , d'une douleur abdominale type barre épigastrique,
- Ceci pourrait être expliqué en partie par le degré de sévérité de l'état dans lequel la totalité des patientes de notre série ont été admises où la crise convulsive et / ou la présence de trouble de conscience étaient les seuls caractères clinique qui différencie les 2 groupes.

4. Aspects paracliniques :

4.1. Numération des formules sanguines (NFS) :

a. Hémoglobine(Hb) :

- Une anémie peut être secondaire à l'hémodilution physiologique de la grossesse mais essentiellement l'origine hémolytique est souvent retrouvée chez les éclamptiques : dans ce contexte elle peut être secondaire a une hémolyse du faite de la micro angiopathie, ou entrant dans le cadre d'un HELLP Sd complication sévère fréquemment associée a l'éclampsie,

- également une fausse anémie peut se voir en cas d'hémodilution due à la présence d'un troisième secteur (les œdèmes dans notre contexte) d'où l'intérêt de la mesure de l'hématocrite. (122).
- Dans notre étude 78,2% présentaient une anémie dont 6,5% présentaient une anémie sévère (HB < 7 g/dl), fréquence supérieure par rapport à une série nationale (69) portant sur 52 cas d'éclampsie où 48% des patientes avaient une anémie, et 9,6% avaient une anémie sévère.
- la série Dans la série de Maroufatou (72) seulement 23% des patientes étaient anémiques

b. Plaquettes (Pg):

- La thrombopénie est la plus fréquente des anomalies de l'hémostase décrite dans la PE. sa fréquence est estimée à 50 % des PE sévères et 10-15 % des PE non compliquées ()
- Dans notre travail 38,4% des éclamptiques avaient une thrombopénie (< 150 G/L, et 25,4% avait une thrombopénie significative < 100 G/L, résultats qui restent comparables aux données de la littérature :
 - o Dans la série de Sibai (83) une thrombopénie significative < 100 G/L a été retrouvée chez 28,8% des éclamptiques,
 - o Etude de Maroufatou (72) 16% des patientes avaient une thrombopénie,
 - o Chez ezzerouqui (69) elle a été retrouvée dans 36,54% des cas

Tableau XIV : Fréquence de thrombopénie < 100 G/L chez les éclamptiques selon les auteurs

Auteur	Fréquence de la thrombopénie < 100 G/L
Sibai (83)	28,8%
Maroufatou (72)	16%
Ezzerouqui (69)	36,54%
Notre série	25,4%

- L'analyse uni variée de ce paramètre chez les patientes de notre série a montré que l'association entre la survenue de l'éclampsie et la présence d'une thrombopénie était statistiquement significative a partir d'un taux de $pq < 100 \text{ G/L}$, avec une multiplication du risque par :
 - o 4,846(2,441–9,720) ($p=,000$) pour un taux de Pq entre 50G/L–100G/L
 - o 16,677(2,06–135) ($p=,000$) pour un taux de $Pq < 50000$
- En effet, Isolée ou associée à une cytolysé hépatique la thrombopénie s'inscrit dans le cadre de plusieurs pathologies liées a la grossesse qui peuvent mimer un sd HELLP, complication fréquemment associée a l'éclampsie selon Sibai (125)
- Egalement, dans l'étude de Garcia, la thrombopénie a été retenue comme facteur prédictif de morbi-mortalité chez les éclamptiques (126).

4.2. Bilan rénal (Créatinémie) :

- Dans notre série : 27,5% des « cas » contre 12,9% des « témoins » avaient une créatinémie $> 100 \text{ mol/l}$
- En analyse uni variée l'association entre la survenue d'éclampsie et une créatinémie $> 100 \text{ mol/l}$ était statistiquement significative chez les patientes de notre série avec un risque multiplié par 2,573 (IC 95% 1,537–4,308) ($p = ,000$)
- SBAI (83) a trouvé une hyper créatinémie dans 9,2% des cas,
- pour Ezzerouqui (69) le dosage de créatinémie était pathologique dans 17,31%
- L'étude de F Ben Salem (75) a retenue une créatinémie $> 100 \text{ mol/l}$ comme FDR de l'éclampsie en analyse uni variée
- Une étude réalisée a Casablanca a montre que la pré éclampsie sévère était la cause prédominante des insuffisances rénales obstétricales surtout au cours du 3eme trimestre(134)

- L'expérience d'un centre afghana montré que 18% des insuffisances rénales aiguës étaient d'origine obstétricale et que parmi celles 20,9% ont compliqué des pré éclampsies. (127)

5. Complications maternelles :

5.1. Mortalité maternelle :

- Chaque 2 min, une femme décède suite à une complication liée à la grossesse, 12% de ces femmes décèdent des troubles hypertensifs liés à la grossesse, au Maroc l'éclampsie constitue la 2ème cause de mortalité maternelles après les hémorragies du post partum [4]
- Malgré les efforts établis dans le cadre du projet maternité sans risque où la mortalité materno-fœtale a été réduite de 332 décès maternels pour 100 000 naissances vivantes en 1992 à 112 décès pour 100 000 naissances vivantes en 2010 soit une réduction de 66% en 20 ans (Ministère de la santé, plan d'action 2012-2016) ((4)). L'éclampsie continue à faire des ravages dans notre pays ainsi que dans les pays en voie de développement : 10 morts sur 28 dans la série de MD.Beye (2), MIGUIL (141) dans 6%, Une série nationale portant sur 400 cas d'éclampsie de 12,5% dans une étude locale faite au CHU de Marrakech réalisée sur une période de 3 ans entre janvier 2004 et décembre 2006 (99).

Dans notre étude le taux de mortalité maternelle était de 13% Dans le groupe « cas » de 8% Dans le groupe « témoin »

- A l'inverse des pays européens où un faible taux de mortalité maternelle liée à l'éclampsie est noté dans les différentes études :
 - o Absence de mort maternelle dans la série anglaise de 214 E [32],
 - o 4 décès sur 400 cas dans la série de Mattar et Sibai [24]
 - o En France, l'éclampsie était responsable de 18 des 225 morts maternelles observées entre 1996 et 2002 [37].

- En analyse multivariée les facteurs pronostiques péjoratifs sont les troubles de la crase, l'insuffisance rénale et hépatique ainsi que la survenue d'un OAP [33].

5.2. HELLP syndrome :

- Le syndrome HELLP, décrit pour la première fois par Weinsteinen 1982 (179), est l'acronyme de Hemolysis, Elevated Liver enzymes and Low Platelets. Il est généralement considéré comme une forme clinique particulière de la pré-éclampsie, complication sévère de la deuxième moitié de la grossesse. Cependant, il peut survenir de manière isolée, et ce, dans 15 % des cas (180,181). Toutefois, la plupart des auteurs correspondant des études rapportent son incidence par rapport au nombre de cas de pré-éclampsie. Elle varie entre 4 et 21 % (180,181-183).
- La cytolyse hépatique, la thrombopénie, l'hémolyse constitue la triade diagnostique du syndrome HELLP dont le diagnostic est encore sujet à de nombreuses controverses :

En effet, les auteurs ne sont pas unanimes sur les valeurs seuils considérées comme pathologiques [128,129].

- Une définition a été ainsi proposée Sibai et al. pour pouvoir confronter et comparer les différentes séries (130) :
- Une hémolyse définie par au moins deux des signes suivants : un taux de LDH supérieur à 600 UI/L ou la présence de schizocytes ou une bilirubinémie totale supérieure à 12 mg/L (20 mmol/L) ;
- Une activité sérique de l'ASAT supérieure à 70 UI/L
- Un taux de plaquettes inférieur à 100 000/mm³.

Cependant, malgré la mise en évidence facile de la thrombopénie et la cytolyse hépatique, les critères diagnostiques de l'hémolyse ne sont pas infaillibles :

- L'existence de schizocytes sur le frottis sanguin est un stigmate d'hémolyse mais qui peut être de cause différente. De même l'élévation du taux de bilirubine ou de LDH est peu spécifique et ils peuvent être présents simultanément ou successivement [131].
- Le taux de bilirubine était le seul paramètre biologique exploitable au niveau des dossiers pour suspecter une hémolyse dans notre travail, ainsi nous n'avons pas pu retenir le diagnostic d'hémolyse dans ce cas.
- En effet, l'hémolyse est le paramètre le plus fugace, par conséquent le difficile à mettre en évidence. Les anomalies biologiques ne sont pas toujours synchrones et un décalage de quelques jours entre les perturbations de deux paramètres de la triade paroxystique et qui ne doit en aucun cas, faire exclure le diagnostic de HELLP Sd.

Des formes incomplètes de syndrome HELLP ont été ainsi décrites [130] :

- o Il s'agit d'EL (cytolyse isolée),
 - o HEL (hémolyse avec cytolyse),
 - o ELLP (hémolyse et thrombopénie),
 - o LP (thrombopénie isolée).
- Dans notre travail :
- La présence d'une thrombopénie isolée (LP) ou associée à une cytolyse (ELLP) a été statistiquement liée à la survenue de l'éclampsie avec des OR respectifs de 6,029(2,124–17,11) et 5,245(2,332–11,798) ($p = 0,000$), rejoignant ainsi les résultats retrouvés dans l'étude de Miguil ou une association statistiquement significative a été trouvée entre le HELLP Sd et l'éclampsie. Chez 7% des éclampsies ont été compliquées de HELLP Sd.
- Par ailleurs, Il est important de noter que des syndromes HELLP incomplets peuvent être à l'origine de complications maternelles et fœtales graves comme l'éclampsie, l'ischémie cérébrale, l'hématome rétro-placentaire, le retard de croissance intra-utérin ou la détresse

respiratoire néonatale [125]. Autre problématique s'ajoute à la difficulté que pose le diagnostic du Sd HELLP c'est le diagnostic différentiel qui se fait avec les grandes pathologies liées à la grossesse, s'accompagnant d'une thrombopénie ou d'une cytolyse, ou bien associant les deux troubles biologiques qui définissent principalement le syndrome HELLP [125] :

- En effet, à la fin des années 1980, a été remarquée la similitude entre les signes du syndrome HELLP et ceux du syndrome hémolytique et urémique (SHU) et du purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT), mais également de la stéatose hépatique aiguë gravidique (SHAG), amenant à une discussion étiologique argumentée mais qui passe le plus souvent après l'extraction fœtale en urgence [125]. Les signes sont, en effet, extrêmement voisins dans ces quatre types de situation qui associent des degrés divers d'hémolyse, de cytolyse hépatique, de thrombopénie, d'HTA et d'insuffisance rénale, mais avec une prédominance différente des signes cliniques et biologiques selon l'organe atteint.[132]

5.3. HRP :

- C'est un Décollement prématuré d'un placenta normalement inséré qui aboutit à l'Interruption partielle ou totale de la circulation materno-fœtale et mettant en jeu le pronostic vital materno-fœtal où une MFIU est observée au de là de 50% de décollement placentaire, L'HRP est une urgence thérapeutique extrême nécessitant une extraction fœtale d'urgence
- Cliniquement il se manifeste par une douleur abdominale brutale en coup de poignard avec ou non une irradiation dorsolombaire, un utérus hypertonique voir un ventre de bois, une augmentation de la hauteur utérine ou une diminution ou absence des Mouvements fœtaux,
- Dans notre travail :

Dans le groupe « cas » : 16 cas ont présenté un HRP soit une fréquence de 12%

Dans le groupe « témoin » : 29 cas ont présenté u HRP soit une fréquence de 11%

- Nos résultats restent comparables aux données de la littérature dont les résultats sont regroupés dans le tableau ci-joint :

Tableau XV : Incidence de l'HRP chez les éclamptiques dans les études antérieurs

Auteur	Incidence HRP
Miguil [77]	3,3%
Dureil [68]	5%
Ezzerouqui[69]	9,6
Sibai [83]	10%
Notre serie	11,6% chez les « cas », 10,7% chez les « témoins »

5.4. IRA :

- L'IRA est une complication grave assez décrite dans les formes graves de la pré -éclampsie . Elle complique 0,8 à 7,7 % des PES et 8% dans le HELLP Syndrome.
- Elle pourrait être liée à la réduction de la filtration glomérulaire et du flux plasmatique rénal qui est très marqué dans la PE sévère, à l'effondrement du volume plasmatique , à la vasoconstriction artérielle ou aux lésions endothéliales.
- Elle se voit essentiellement en cas d'éclampsie, d'HRP, de HELLP Syndrome mais également en dehors de ces complications. (44).
- Dans notre série : 27,5% des « cas » contre 12,9% des « témoins » avaient une créatinémie > 100 mol/l.
- En analyse uni variée l'association entre la survenue d'éclampsie et une créatinémie > 100 mol/l était statistiquement significative chez les patientes de notre série avec un risque multiplié par 2,573 (IC 95% 1,537-4,308) (p = ,000). Nos résultats restent ainsi comparables à la revue de littérature :

- Dans la série de Faye [80], l'IRA était la complication la plus fréquente avec une fréquence de 32% .
- Sibai(83) a trouvé une hyper créatinémie dans 9,2% des cas.
- pour Ezzerouki (69) le dosage de créatinémie était pathologique dans 17,31%
- L'étude de F Ben Salem(75) a retenue une créatinémie >100 mol/l comme FDR de l'éclampsie en analyse univariée, L expérience d'un centre afghan(7) a montré que 18% des insuffisances rénales aiguës étaient d'origine obstétricale et que parmi celles 20,9% ont compliqué des pré éclampsies

5.5. OAP :

- Complication grave, l'OAP est la Quatrième cause de mortalité chez les éclamptiques et qui survient dans 70 à 80% des cas dans le post-partum immédiat en général, (77) avec un taux de mortalité estimée à 10% des cas (118)
- En effet les lésions endothéliales systémiques qui seraient à l'origine d'une augmentation de la perméabilité capillaire [138], qui, Associés à la diminution de la pression oncotique, dont la diminution est proportionnelle la sévérité de la PE [139], entraînent un mouvement liquidien du compartiment intra vasculaire vers le secteur interstitiel provoquant un œdème, qui pourrait être majoré par une augmentation de la pression hydrostatique, majorant ainsi le risque de survenu d'OAP chez ces parturientes .
- Dans notre série :

9 cas d'OAP soit une fréquence de 6,5% chez le groupe «cas»

17 cas d'OAP soit une fréquence de 6% chez le groupe « témoin » résultats qui demeurent comparables aux études antérieures :

- Il a été noté dans 10% des cas dans la série de Sibai portant sur 400 cas d'éclampsie
- Dans une série nationale M.Miguil portant sur 305 cas d'éclampsie il a été noté chez 4 cas.

5.6. CIVD :

- La grossesse est caractérisée par un état d'hypercoagulabilité s'intensifiant progressivement jusqu'à l'accouchement. Les anomalies rencontrées lors de l'éclampsie sont d'intensité beaucoup plus importante (thrombopénie, CIVD, purpura thrombotique thrombopénique). (137)
- Parmi ces troubles on note la CIVD définie selon les critères de la SFAR (140) par l'association d'un syndrome d'activation systémique de la coagulation (SASC) (où l'élévation des D-dimères est retenue comme témoin indirect de la formation excessive de thrombine) et d'un syndrome de consommation excessive de plaquettes et de facteurs de la coagulation qui se voit dans 6% des éclampsies selon une revue de littérature récente (149).
- La CIVD est dite biologique en cas d'absence de manifestations cliniques et son diagnostic est retenu si les D-dimères sont augmentés et s'il existe un critère majeur ou deux critères mineurs de consommation (140) :

- Consommation plaquettaire :

Le Critère majeur étant Une Numération plaquettaire ≤ 50 G/L

Le Critère mineur étant une numération plaquettaire > 50 G/L et ≤ 100 G/L

- Consommation des facteurs de coagulation :

Le Critère majeur étant Un Taux de prothrombine $< 50\%$

Le Critère mineur étant Un TP $\geq 50\%$ et $< 65\%$

- La CIVD est dite clinique lorsqu'il existe des manifestations hémorragiques ou ischémiques.
- Compliquée, lorsqu'elle engage le pronostic fonctionnel ou vital ou si elle s'associe à une ou plusieurs défaillances d'organe

Dans notre travail :

- ✓ Les valeurs des D-dimères n'ont pas pu être exploitées (n'étant notés que sur 2 dossiers)

- ✓ les marqueurs de consommation plaquettaire (a savoir Une Numération plaquettaire ≤ 50 G/L et une numération plaquettaire > 50 G/L et ≤ 100) étaient plus présents chez les « cas » par rapport au « témoin », ce résultat était statistiquement significatif ($p = 0,000$ pour les deux variables
- ✓ La différence entre les fréquences des Marqueurs de consommation des facteurs de coagulation (Un Taux de prothrombine $< 50\%$, Un TP $\geq 50\%$ et $< 65\%$) ainsi que la présence de trouble d'hémostase n'étaient pas significative entre les deux groupes, avec respectivement $p = 0,667$, $p=0,800$ au khi-deux test
- Selon MROZ 25 à 58% des éclamptiques vont développer un état d'activation pathologique d'hémostase mettant en jeu le pronostic vital maternel et foetal. (137),
- Dans la série de Miguil une CIVD a été notée chez 13 parmi les 305 éclamptiques colligées(159)

6. Complications fœtales de l'éclampsie :

- Dominés par la prématurité dans le cadre d'une interruption de la grossesse avant le terme pour sauvetage maternel, le retard de croissance in utéro, la souffrance fœtale aigue, voir la MFIU et dont Le pronostic de dépend de la prise en charge immédiate après la naissance (145)

6.1. Taux de Prématurité :

- Dans notre série on a noté une fréquence de prématurité de l'ordre de 38% dans le groupe « cas » contre 37% Dans le groupe « témoin ».sans signification statistique en terme de fréquence par rapport aux « témoins », contrairement à L'équipe de F ben Salem où le taux de prématurité était significativement élevée chez les patientes de leur série .Cela pourrait être expliqué par la différence entre la gravité de la maladie dans les population « témoin » dans les deux études (prééclampsie dans l'étude de ben Salem, PES avec SNS + dans la notre .

- Dans la série de Sibai, le taux de prématurité était de 50% dont 25% avant 32 SA (146)

6.2. Retard de croissance intra utérin (RCIU) :

- 30% des RCIU sont Secondaires au défaut d'échanges placentaires avec la mère et au défaut d'oxygénation fœtale parmi lesquels 7 à 20% sont dues à une pré éclampsie.(123)
- Dans la série de G. Ducarme (89) la fréquence de RCIU était de 43,8 %
- Dans notre étude : et dans les $\frac{3}{4}$ des cas où les résultats de l'échographie obstétricale ont été notés un RCIU a été retrouvé chez 35% des parturientes dans « cas », chez 24,8% parturiente « témoins », sans signification statistique en analyse univariée de ce paramètre dans les 2 groupes :OR=1,635(IC 95% ,979-2,732), p= ,059 au X² test

6.3. MFIU :

- Dans notre étude une MFIU a été 27% Dans le groupe « cas » sans différence statistique par rapport aux « témoins » (p=,998)
- Nos résultats sont comparables aux données de la littérature où la MFIU Complice 2 à 25% des grossesses compliquées d'éclampsie (123, 124,138)
- La non significativité pourrait être liée à la sévérité de la maladie dans les 2 groupes.

7. Prise en charge thérapeutique :

- La prise en charge d'une femme éclamptique peut être schématisée en trois étapes selon sibai (146) :
- ❖ Prise en charge de la mère pendant la crise : en évitant les morsures de langue et les autres lésions dues aux convulsions, en mettant la parturiente en position latérale de sécurité, avec le maintien à tout prix une bonne oxygénation, surveiller laSpO₂ et envisager l'assistance ventilatoire (intubation) en cas d'hypoxie ou de non réveil rapide (5-10 min).
- ❖ Prévention de la récurrence des crises (10% des cas) : intérêt majeur du MgSO₄ (95)

- ❖ Correction de l'HTA sévère sans induire d'hypotension, en insistant sur la nécessité de control de la pression artérielle systolique qui semble la mieux corrélée aux complications neurologiques graves de la PE selon Martin N et al[147].
- Dans notre étude : on a remarqué que 86,2% des cas dans le groupe « cas », et 68,4 % dans le groupe « témoin » ont été traité par une association MgSo4 + inhibiteur calcique (comme anti hypertenseur), association adoptée dans le Protocol ministériel marocain pour la prise en charge de la Pré-éclampsie sévère et de l'éclampsie du moment que la PA $\geq 160/90$ mm Hg selon le Protocol de prise en charge de la PE en maison d'accouchement (147). Rejoignant ainsi les attitudes francophones en termes de choix de l'hypertenseur [42]. Pour, seulement 29% des patientes o traitées par cette association dans l'essaie clinique de référence : le Magpie Trial, autre contraste se remarque c'est que les patientes incluses ont eu , soit une évaluation clinique au moins toutes les 30 minutes et un suivi de la diurèse toutes les heures. (42)
- Selon J.-F. Brichant le principal critère de choix de la modalité du traitement antihypertenseur reste l'expérience du praticien en l'absence de comparaison objective des antihypertenseurs chez la parturiente éclamptique du fait de l'inhomogénéité des patientes étudiées dans les différents essais (degré de sévérité, ,durée de la maladie, présence d'un traitement, type de traitement, parité, problèmes médicaux coexistants...) (156)

Evacuation utérine : Taux de césarienne :

- Apres stabilisation de l'état maternelle, la décision d'une extraction fœtale, la décision de la voie d'accouchement dépend de plusieurs facteurs(121) :
- Age gestationnel
- Début du travail
- Score de bishop

Facteurs de risque de l'éclampsie dans une population de prééclampsie sévère avec signes neurosensoriels prise en charge en unité de soins intensifs

- La présentation fœtale
- L'état materno-fœtal
- Néanmoins, survenue d'une crise d'éclampsie n'est pas une indication formelle Césarienne immédiate [55].
- En effet, selon sibai, un traitement conservateur permettant une corticothérapie de 48 h à visée de maturation pulmonaire fœtale pourrait être indiqué quand l'état maternel stable est rassurant [75,76].
- Dans notre travail :le taux de césarienne était significativement élevé chez les éclamptiques par rapport aux « témoins » $p = 0,004$, différence due aux facteurs précédemment cités ,rejoignant ainsi les donnes de la littérature résumée dans le tableau ci-joint :

Tableau XVI : Taux de césariennes chez les éclamptiques selon les auteurs

Auteur	Taux de césarienne
CISSE [66]	50%
Panbou (65)	41,03%
Boudaya [67]	71,4%
Ezzerouqui [69]	80,8%
F . Bensalem [75]	68%
Notre serie	78,3%

❖ **En analyse multi variée :**

- Après analyse multi variée, le modèle final a retenu les variables suivantes comme facteurs de risque indépendants de survenue d'une crise d'éclampsie :
 - o Le non suivi de la grossesse qui semble multiplier par 8,966 le risque de survenu d'éclampsie chez les femmes PES SNS+ de notre série / $p=0,000$

- o La présence d'une thrombopénie entre 50 G/L et 100 G/L : qui semble multiplier par 2,236 le risque de survenu d'éclampsie chez les femmes PES SNS+ de notre série / $p=0,000$
- o La présence de l'entité ELLP du sd HellP (association d'une thrombopénie < 100 G + ASAT qui semblent multiplier par 5,828 le risque de survenu d'éclampsie chez les femmes PES SNS+ de notre série / $p=0,000$
- Nous n'avons pas trouvé d'association statistiquement significative entre la survenue de l'éclampsie et les autres paramètres explorés dans ce travail, ceci pourrait être expliqué en partie par le degré de sévérité de la maladie gravidique dans lequel toutes les patientes de notre série ont été admises où la crise convulsive et/ou la présence de troubles de conscience étaient les seuls paramètres cliniques qui différenciaient les deux groupes de notre travail.
- Cependant plusieurs facteurs semblent être à l'origine d'un biais méthodologique dans notre étude :
 - o D'une part, le non suivi de la grossesse , l'admission des patientes de notre série qui n' a eu lieu dans la totalité des cas qu'après la crise convulsive , l'absence d'idée sur le délai entre l'apparition des premiers signes et la PEC initiale des patientes au niveau de la structure sanitaire référente d'amont ,sur le degré de sévérité de la maladie où les patientes ont été admises initialement , sur les modalités, conditions et durée du transport des patientes (puisque la majeure partie de nos patientes ont été référées : 91,3% dans le groupe « cas » contre 87,5% du groupe « témoin »),
 - o Egalement, le fait que le bilan a été réalisé après l'admission des patientes de notre série et qui n'a eu lieu, dans la totalité des cas, qu'après la survenue de la crise convulsive, pourrait être à l'origine d'un biais méthodologique dans ce sens.

- o De plus le TTT par sulfate de Mg du quel toutes les patientes de notre étude ont bénéficié pose une limite dans la compréhension du mécanisme par lequel les patientes avec une PES SNS+ auraient pu développer une éclampsie, si le traitement par le sulfate de Mg n'empêchait pas les convulsions.
- Cependant, en analysant les résultats de ce travail et à travers les publications antérieurs, il paraît que les conditions d'évolution de la maladie gravidique ne sont toujours pas claires :

En effet , l'évolution classique en HTAG,pré-éclampsie, pré-éclampsie sévère puis éclampsie, ne semble pas être la règle dans de nombreuses études Où le concept classique considérant l'éclampsie en tant que maladie prévisible et potentiellement évitable, était absent (149- 150 -151-152) où l'éclampsie n'été pas nécessairement liée soit au degré de protéinurie ni au degré d'hypertension(149).(153) .Pour d'autres auteurs, Dans plus de la moitié des cas, la prééclampsie était méconnue et l'éclampsie a été le premier symptôme de la maladie. La comitialité est survenue de façon inaugurale à domicile chez 43% [154], dans l'étude de F Ben Salem(75) les crises ont été inaugurales et ont survenue a domicile dans 59% des cas. Egalement La haute fréquence des formes atypiques d'éclampsie, d'éclampsie du post-partum (38% dans notre série).

- C'est peut être, d'ailleurs, une des raisons pour lesquelles , les crises d'éclampsie qui semblent être des crises «non traditionnelles» et pour laquelle les médicaments anticonvulsivants, qui ont tendance à affecter la fonction neuronale, semblent être des traitements moins efficaces que le sulfate de magnésium(46] 47-57]. , dont le seul mode d'action connu dans la crise d'éclampsie est le maintien d'un équilibre ionique cellulaire [157]. Le avec blocage des canaux calciques (148,153, 156, 157 , 158,159,160,161,162)

De ce fait, La dysfonction endothéliale systémique semble être une explication physiopathologique insuffisante en elle seule. Du faite de La grande fréquence de la forme atypique d'éclampsie et du fait de la présence d'anomalies bien caractérisés au niveau

cérébrale(à 'origine des troubles neurologiques observés en cas d'éclampsie) et distinguant la nature cytotoxique de l'œdème cérébral et son origine vasogénique en cas d'éclampsie dans plusieurs études (155, 153, 156, 157, 158, 153, 158,159,160,161,162) ,

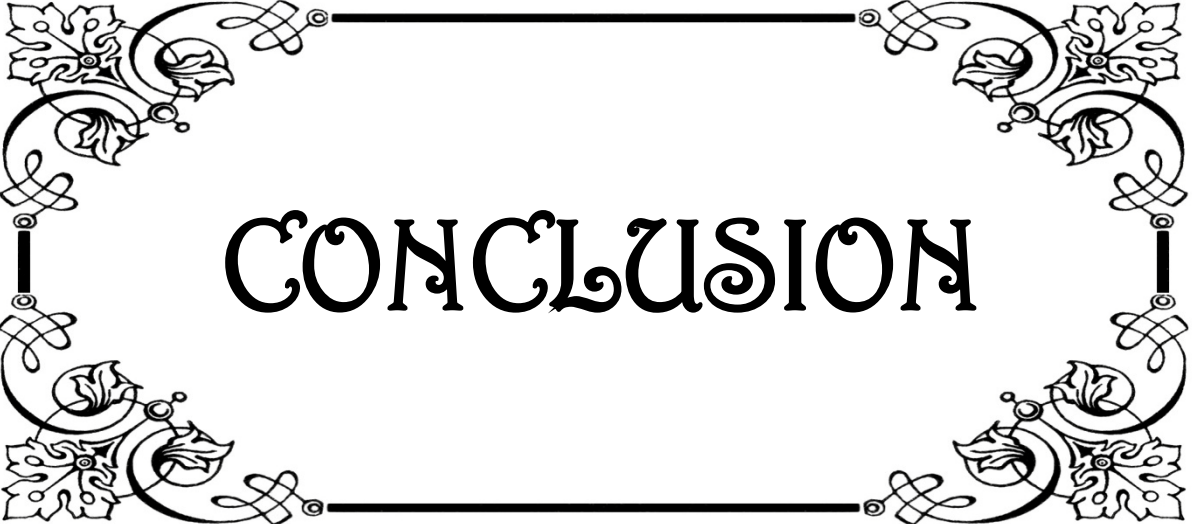
- Cependant, Ceci nous amène à une réflexion :

Est ce qu'on peut extrapoler ces mêmes résultats chez les parturientes qui se présentent avec des formes atypiques d'éclampsie inaugurale sans prodromes préalables (largement décrite dans la revue de littérature)? Puisque la quasi-totalité de ces études ont été chez des prééclampsiques et éclampsiques dépistées et suivie depuis stade de prééclampsie non compliquée. Peut-on parler dans ce cas des mêmes altérations au niveau de la vascularisation cérébrale ?

- Ce polymorphisme que prend l'éclampsie pourrait être expliqué selon certains auteurs par le fait que La dysfonction endothéliale systémique entraînerait une perte d'autorégulation vasculaire, un spasme vasculaire important et une fuite vasculaire, de façon très polymorphe qui semble varier non seulement d'une patiente à l'autre, mais aussi d'un système ou organe à un autre système ou organe chez une même patiente, expliquant en partie le fait qu'une femme pourrait avoir une oligurie, mais aucun changement dans les fonctions hépatiques, tandis qu'une autre pourrait avoir une hypertension sévère et une protéinurie minime, et par ce fait, et au fur et à mesure que la maladie progresse, les systèmes d'organes deviennent plus sensibles aux lésions des vasospasmes avec une moindre tolérance aux hausses de la pression artérielle . Ainsi, les femmes ayant une perte d'intégrité cérébrovasculaire pourraient avoir des convulsions avant le développement d'une hypertension ou d'une protéinurie. [148-153,156, 157,158-159-160-161-162).
- Concernant les modalités de prise en charge thérapeutiques :Certains auteurs ont critiqués les modalités d'administration du sulfate de magnésium selon les protocoles classiques partant du principe que les études actuelles questionnent un modèle de progression linéaire de l'éclampsie, poussant certains auteurs a suggérer une prophylaxie au sulfate de

magnésium uniquement chez les patients présentant une prééclampsie sévère ,ayant pour argument la proximité des taux sériques thérapeutiques et toxiques ainsi que la complexité et la rigueur en matière de surveillance qu'exige son administration qui ne se voit pas en pratique courante (42),Cependant, une grande partie des éclampsies décrites ont survenue en extra hospitalier et ne survient uniquement pas chez les femmes ayant une prééclampsie sévère.[119],également ,une importante proportion d'éclampsie surviennent pendant la période postpartum, où des crises d'éclampsies ont été décrites jusqu'au 11 ème jour du post partum[166] . [163, 164,165], 38% dans notre travail.Ainsi une importante partie des crises non plus évitables par les protocoles actuels, Si elles se produisent au-delà des 24 heures de l'administration traditionnelle de sulfate de magnésium,Pour cela, Ascarelli et al .ont proposé de modifier la durée du traitement par sulfate de magnésium post-partum sur la base des symptômes cliniques plutôt que d'adhérer aux 24 heures standards. Dans une série initiale, ils ont signalé un bon succès avec un schéma modifié de sulfate de magnésium. [167,168,169].

- En termes de morbi-mortalité, presque tous les auteurs ont noté que les crises non hospitalières représentent la plupart de la morbidité et mortalité. Des études de la Turquie, de la Colombie, de la Ville de Mexico et du Nigeria ont tous noté un taux de morbidité et de mortalité inacceptable chez les patients atteints d'éclampsie, principalement parmi les patients qui ont des crises à l'extérieur de l'hôpital et presque tous chez les patients sans soins prénataux [170]. Ceci rejoint notre contexte tout comme celui des pays en voie de développement où le problème majeur concernant l'évolution de la pathologie éclamptique est du aux crises d'éclampsie extra hospitalières.



CONCLUSION

Nombreux cas d'éclampsie atypiques (inaugurale ou compliquant une prééclampsie modérée, sans le continuum classiquement décrit.) paraissent de plus en plus dans la revue de littérature.

Toutefois, les résultats de cette étude ont montré qu'en dehors des signes neurosensoriels,

le non suivi des grossesses était statistiquement associé à la majoration du risque d'éclampsie chez les PES SNS + de notre travail,

De plus la survenue d'une éclampsie chez des femmes présentant des tableaux incomplets de pré éclampsie nous dicte d'être plus vigilants devant des chiffres tensionnels peu élevés et même en l'absence hypertension. ou de protéinurie

En effet ,L'éclampsie ne semble pas être la maladie qu'elle était autrefois dans le monde occidental comme en témoignent des études contrastées des pays développés, de l'Écosse, des États-Unis, du Royaume-Uni, de l'Islande et des Pays-Bas ont noté une baisse de l'incidence de l'éclampsie, avec une morbidité maternelle minimale associée aux crises intra hospitalières.[153, 155, 171,172, 173, 174]et où L'exception peut être chez les femmes atteintes de thrombocytopénie, qui peuvent être plus vulnérables à une hémorragie cérébrale [175], Ceci en améliorant la qualité de suivi des grossesses, de la disponibilité des structures de soins adaptée et de ressources matérielles et personnelles dédiées Cependant ,Elle continue toujours à faire des ravages dans les pays pauvres.

Serons-nous dans ce cas, en mesure d'extrapoler les résultats des pays occidentaux sur notre situation? Sinon, quelles ressources pourrons nous consacrer à trouver les solutions plus adaptées à notre contexte ? Si la plupart des crises ne peuvent être prédites par des mesures traditionnelles, faut-il rechercher d'autres indicateurs? Notamment la recherche de facteurs prédictifs de la pré éclampsie elle-même.

.



Fiche d'exploitation

Numéro de patiente :

Diagnostic :

- Eclampsie

* PES SNS+

Parametres anamnestiques :

âge Maternel (années) :

* <25

* 26 -34

* ≥ 35

lieu de provenance:

* Marrakech

* référée

ANTECEDENTS :

Médicaux :

- | | | | |
|--------------------------|-------|-------|-------------|
| • <u>Diabète</u> : | * oui | * non | * manquante |
| • <u>HTA chronique</u> : | * oui | *non | * manquante |
| • <u>Néphropathie</u> : | * oui | * non | * manquante |
| type : | | | |
| • <u>Cardiopathie</u> : | * oui | * non | * |
| manquante | | | |

Autres :

tabac : * oui * non * manquante

- manquante

parité : * nullipare (0)

* multipare (2 ou plus)

* manquante

- ATCD d'HTAG** : * oui * non * manquante

- ATCD D'éclampsie : * oui * non * manquante

- **ATCD de pré éclampsie** : * oui * non * manquante

- ATCD de MFIU : * oui * non * manquante

- **Prématurité :** * oui * non * manquante

- **ATCD d'avortement :** * oui * non * manquante

- ATCD de diabète gestationnel: * oui * non * manquante

- **ATCD de môle hydatiforme :** * oui * non * manquante

Facteurs de risque de l'éclampsie dans une population de prééclampsie sévère avec signes neurosensoriels prise en charge en unité de soins intensifs

ATCD familiaux :

- diabète familial : * oui * non * manquante
- HTA : * oui * non * manquante

âge gestationnel (SA):

≤ 33

* entre 34-36

* ≥ 37

- Manquante

suivi de la grossesse : * suivie * non suivie * manquante

type de grossesse : * unique * multiple * manquante

<u>Données EXAMEN clinique :</u>

– **état de conscience a l'admission (SG):**

PA a l'admission (mm Hg) :

- **Pa sys :**

* < 140

* 140 – 160

* ≥ 160

- **– PA dias :**

* < 90

* 90-110

* ≥ 110

Facteurs de risque de l'éclampsie dans une population de prééclampsie sévère avec signes neurosensoriels prise en charge en unité de soins intensifs

diurèse (ml/24h) :

* oligurie (< 500 ml/24h)

* normale :

* * manquante :

caractères des oedemes : * OMI * généralisés * manquante

– **mode d'installation :** * rapide * progressive

Protéinurie à la Bandelette urinaire (nombre de croix) :

* 0

* 1

* 2

* ≥ 3

caractere de la crise d'éclampsie :

– **moment de survenue:** * Pré-partum * perpartum * post-partum

–nombre de crises :

- **lieu de survenue :** * a domicile * lors du transport * a l
hôpital
- * manquante
- **éclampsie inaugurale :** * oui * non *
manquante

signes digestifs :

3.1 nausées vomissements : *oui * non *

3.3 barre épigastrique : * oui * non * manquante

3.4 ictère cutanéomuqueux : * oui * non * manquante

examen obstétrical :

Facteurs de risque de l'éclampsie dans une population de prééclampsie sévère avec signes neurosensoriels prise en charge en unité de soins intensifs

- dilatation du col : * fermé * 1 doigt * 2 doigts * 3 cm *
manquante
- effacement du col (%) : * 50-80 * ≥ 80 *
manquante
- état des poche des eaux : * rompue * intacte *
manquante
- BCF : * présents * absents
* manquante
- type de présentation : * céphalique * transverse
* siège *
manquante

parametres paracliniques :

prélèvement * en Pré critique * post critique * manquante

A-NFS :

anémie :

*sévère (7)

* modérée (7-12)

* pas d'anémie (≥ 12)

* manquante

Plaquettes (G/L) :

* < 50

* $50 \leq < 100$

* $100 \leq < 150$

* ≥ 150

Facteurs de risque de l'éclampsie dans une population de prééclampsie sévère avec signes neurosensoriels prise en charge en unité de soins intensifs

HT :

< 35% : * oui * non * manquante

< 35% : * oui * non * manquante

BILAN RÉNAL :

- **CRÉATINÉMIE (Mmol/l) :**

- * <100 mmol/l

* ≥100 mmol/l

* * manquante

- **PROTEINURIE DE 24H (g/24h) :**

- * <3g/ 24h

* ≥ 3g/24h

* manquante

- **URICÉMIE (Mmol/l) :**

* <350 Mmol/l

* ≥350 Mmol/l

* manquante

- **autres:**

BILAN HÉPATIQUE :

ASAT :

* <70 UI

* ≥ 70 UI

Bilirubinémie totale (mg/dl)

D-BILAN D'HÉMOSTASE :

- **TP (%) :**

- * < 50

Facteurs de risque de l'éclampsie dans une population de prééclampsie sévère avec signes neurosensoriels prise en charge en unité de soins intensifs

* 50 –65

* ≥ 65

• **TCA :**

* normal

* prolongé

IMMAGERIE :

Doppler utérin/cérébral : * normal

* pathologique :

* * manquante

Echo obstétricale :

* normale

* pathologique :

* * manquante

ASSOCIATIONS MORBIDES

MATERNELLES :

mortalité maternelle : * oui * non * manquante

HRP : * oui * non * manquante

IRA: * oui * non * manquante

CIVD: * oui * non * manquante

HELLP Sd: * oui * non * manquante

OAP : : * oui * non * manquante

stéatose hépatique: * oui * non * manquante

HEMORAGIE DE DELIVRANCE : * oui * non * manquante

PRONOSTIC FOETAL :

APGAR à la naissance :

mortalité périnatale : * oui * non * manquante

RCIU : * oui * non * manquante

Facteurs de risque de l'éclampsie dans une population de prééclampsie sévère avec signes neurosensoriels prise en charge en unité de soins Intensifs

SFA : * oui * non * manquante

prématurité : *oui * non * manquante

traitement :

MISE EN CONDITION :

TTT MÉDICAL :

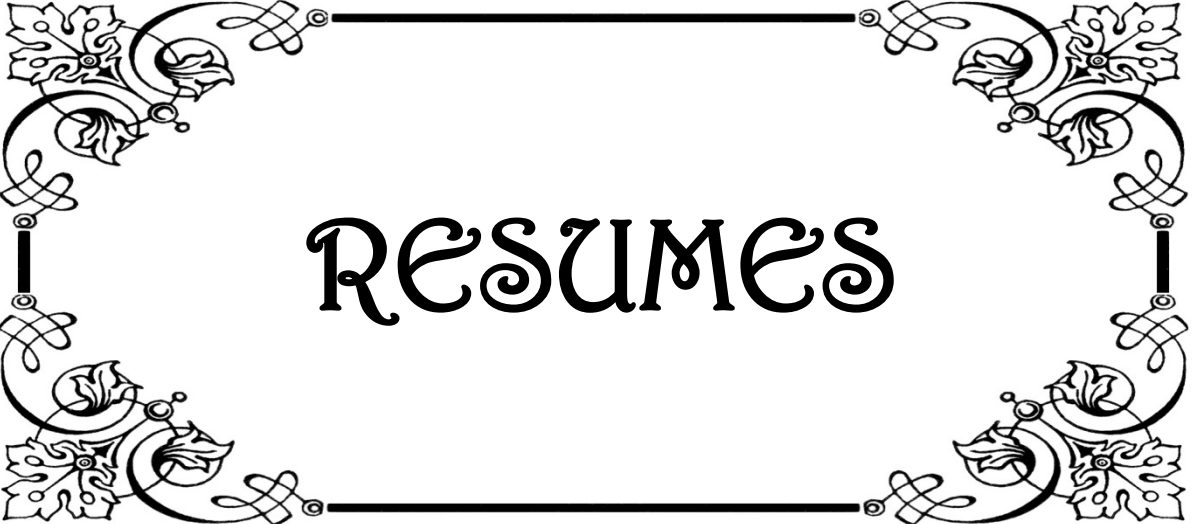
TTT: anti convulsivant :

sulfate de Mg : *oui * non

autres (a préciser):

TTT anti hypertenseurs:

TTT obstétrical : *VB * césarienne



RESUMES

Résumé

Objectif. : Analyser les facteurs de risque d'éclampsie chez les patientes porteuses d'une prééclampsie sévère avec signes neurosensoriel

Type d'étude. Cas témoin.

Patientes et méthodes. Étude réalisée à l'hôpital universitaire Mohammed VI de Marrakech entre le 1er janvier 2012 et le 31 décembre 2015 pour rechercher les facteurs prédictifs de survenue de l'éclampsie dans une population de prééclamptiques sévères en dehors des signes neurosensoriels classiques hospitalisées en unité de soins intensifs. Ainsi Les cas d'éclampsie ont été comparés à un groupe témoin de prééclampsie constitué sur la base d'un ratio de 2/1.

Une analyse univariée a été réalisée pour déterminer la relation d'un seul facteur de risque avec la survenue d'éclampsie. Par la suite, une Analyse multivariée a été effectuée en étudiant l'effet de plusieurs facteurs de risque associés afin de contrôler les facteurs de confusion.

Résultats :

Un total de 138 cas d'éclampsie a été observé au cours de la période d'étude, correspondant à un taux de 1,87 pour 1000 accouchements.

L'analyse univariée a mis en évidence comme facteurs de risque d'éclampsie les paramètres suivants :

- o Age maternel < 25 ans, (p=0,002)
- o Primiparité (p=0,011)
- o Non suivi de la grossesse (p=0,001)
- o Hypertension artérielle systolique (≥ 160 mm Hg), p= 0,024 et diastolique (≥ 110 mm Hg) p = 0,017
- o La présence d'œdèmes généralisés (p=0,000)
- o Un taux d'hématocrite < 35% (p = 0,001)
- o La présence d'une thrombopénie significative < 100 G/L

- o En cas de thrombopénie isolée ou associée a une cytolysé dans le cadre d'un syndrome HELLP (p = 0,000)
- o Un taux d'aspartate aminotransférase > 70UI/l.(p=0 ,001)
- o Une créatinémie >100μmol/l (p= 0 ,000)
- o Le taux de césarienne, et de décès maternel étaient significativement augmentés chez les éclamptiques avec, respectivement, des valeurs de p de l'ordre de 0,000 et 0,048.

Contrairement à :

- o Une PAS entre 140 et 160 mm Hg OR = 0,444 (0,255– ,772), p= 0,003
- o Une PAD entre 90–110 mm Hg OR= 2,896 (1,675–5,007), p= 0,024
- o Un taux de plaquettes $\geq$ 150 G/L OR = 0 ,229 (0,139–,377), p= ,043

Se sont retrouvés des facteurs protecteurs en analyse univariée contre la survenue d'éclampsie.

➤ En analyse multivariée :

Le modèle final a retenu les variables suivantes :

- o Le non suivi de la grossesse / :
 - ❖ Le non suivi de la grossesse qui semble multiplier par 9 le risque de survenu d'éclampsie chez les femmes PES SNS+ de notre série (p=0,000)
 - ❖ La présence de l'entité ELLP du sd Hellp qui semble multiplier par Les 6 plus de chance de développer une éclampsie par rapport a celles ne présentant l'entité ELLP du HELLP Sd (p=0,000)
 - ❖ La présence d'une thrombopénie entre 50 G/L et 100 G/L :

Qui semble multiplier par 2,236 le risque de survenu d'éclampsie chez les femmes PES SNS+ de notre série (p=0,000)

Conclusion. – Nombreux cas d'éclampsie atypiques (inaugurale ou compliquant une prééclampsie modérée, sans le continuum classiquement décrit.) paraissent de plus en plus dans la revue de littérature.

De plus la survenue d'une éclampsie chez des femmes présentant des tableaux incomplets de pré éclampsie nous dicte d'être plus vigilants devant des chiffres tensionnels peu élevés et même en l'absence hypertension. ou de protéinurie

Toutefois, les résultats de cette étude ont montré qu'en dehors des signes neurosensoriels, le non suivi des grossesses était statistiquement associé à la majoration du risque d'éclampsie chez les PES SNS + de notre travail,

.par ailleurs Une amélioration de la qualité de la prise en charge de la grossesse ciblée, aussi bien sur la détection de prodromes d'éclampsie que sur le dépistage précoce de la prééclampsie, devrait permettre une réduction de l'incidence de l'éclampsie.

ملخص

الهدف: تحليل عوامل خطر الارتعاج عند الحوامل اللواتي يعانين من مقدمات الارتعاج الشديد مع وجود العلامات الحسية العصبية

نوع الدراسة: الحالات الافتراضية المقترنة بحالات ضابطة

المرضى و الطرق المعتمدة: اجريت هذه الدراسة بالمستشفى الجامعي محمد السادس ما بين 1 يناير 2012 و 31 ديسمبر 2015 و ذلك قصد البحث عن تنبؤ حدوث الارتعاج عند الحوامل اللواتي يعانين من مقدمات الارتعاج الشديد خارج العلامات الحسية العصبية التقليدية و اللواتي كن يرقدن بوحدة العناية المركزة بنفس المستشفى

تجدر الاشارة الى ان حالات الارتعاج تمت مقارنتها بمجموعة شاهدة من نساء حوامل يعانين من مقدمات الارتعاج بناء على نسبة 1/2

تم إجراء تحليل أحادي المتغير لتحديد العلاقة بين عامل خطر واحد مع حدوث تسمم الحمل وفي وقت لاحق، تم إجراء التحليل متعدد المتغيرات من خلال دراسة تأثير عوامل خطر متعددة للسيطرة على عوامل خارجية. ولوحظ وجود مجموعه 138 حالات الارتعاج خلال فترة الدراسة، بما معدله 1.87 لكل 1000 ولادة

وقد أظهر التحليل أحادي المتغير العوامل التالية كعوامل خطر للارتعاج

- o عمر الام اقل من 25 سنة
- o البكورية
- o عدم مراقبة الحمل
- o ارتفاع ضغط الدم الانقباضي اكثر من 160
- o ارتفاع ضغط الدم الانبساطي اكثر من 110
- o وجود وذمة معممة
- o نسبة الهيماتوكريت اقل من 35 بالمائة
- o نقص الصفيحات الدموية بنسبة تقل عن 100

في حالة النقص المنعزل للصفائح الدموية او المرتبط بالانحلال الخلوي من خلال متزامنة

هيلي

- 0 معدل الاسبارتات امينوترانسفيراز يفوق 70 وحدة عالمية
- 0 معدل الكرياتينين في الدم يفوق 100 ميكرومول
- 0 نسبة الولادة القيصرية ووفيات الأمهات ازدادت إلى حد كبير في الارتعاج
- 0 عكسيا
- 0 ضغط الدم الانقباضي اكثر ما بين 140 و 160
- 0 ضغط الدم الانبساطي ما بين 90 و 110
- 0 معدل الصفائح الدموية اكبر او يساوي 150
- 0 تجمع العوامل الوقائية في تحليل وحيد المتغير ضد حدوث الارتعاج

في التحليل متعدد المتغيرات

تم لإبقاء على النموذج النهائي للمتغيرات التالية
عدم مراقبة الحمل تضاعف 9 مرات خطر حدوث الارتعاج عند الحوامل
والتي تضاعف ست مرات خطر Hellp لمتزامنة ELLP وجود
خطر حدوث الارتعاج مقارنة مع الحالات الاخرى التي تغيب فيها هذه الوحدة
معدل الصفائح الدموية بين 50000 و 100000 يضاعف بنسبة 2،236 خطر حدوث

الارتعاج

خاتمة : العديد من حالات الارتعاج الغير النمطي بدأت تظهر بشكل او بأخر بالمراجع الطبية
أيضا يجب الانتباه الى حدوث الارتعاج عند النساء اللواتي يعانين من أعراض غير مكتملة
لمقدمات الارتعاج و ذلك لتكون اكثر يقضة خصوصا امام معدلات ضغط دموي مرتفعة نسبيا او حتى
امام ارقام طبيعية للضغط الدموي او للبروتينات البولية .
ومع ذلك، أظهرت نتائج هذه الدراسة أنه خارج العلامات الحسية العصبية تظهر اهمية مراقبة
الحمل و التي كانت حاضرة في جل عوامل الخطر المرتبطة بالارتعاج

و بالتالي فان تحسين جودة الرعاية الصحية للحوامل والكشف عن بوادر الاعراض المحتملة المرتبطة بالارتعاج كما ان الكشف المبكر عن مقدمات الارتعاج ستكون له نتائج جد مطمئنة للحد من حدوث الارتعاج عند الحوامل

Abstract

Objective. – Our purpose was to characterize the risk factors of eclampsia in women with Severe preeclampsia and presenting Neurisensory signs

Patients and methods. – A case–control study was conducted at Mohammed VI hospital to investigate risk factors for eclampsia between 1st January 2012 and 31th december 2015.

Cases were matched to preeclamptic controls on a 2:1 ratio.

Univariate analysis was used to determine which of the independent variables were significantly different between the groups. Those with significant differences were then entered into multiple logistic regression analysis to determine the characteristics that were independently related to eclampsia.

Results :

Univariate analysis revealed statistical significance for the following variables associated with eclampsia:

- o Maternal age ,(p=0,002)
- o Primiparity (p=0,011)
- o No Pregnancy follow-up (p=0 ,001)
- o systolic hypertension ≥ 160 mmHg (p= 0 ,024) and diastolic ≥ 110 mmHg,(p = 0 ,017)
- o Generalized edema(p=0,000)
- o Rate of hematocrit<35% (p = 0 ,001)
- o ,serum creatinine concentration $>100 \mu\text{mol l}^{-1}$ (p= 0 ,000)

And aminotransferase aspartate $>70 \text{ IU l}^{-1}$. .(p=0 ,001)

Contrary to the following variables, witch appears to be the protective factor against eclampsia :

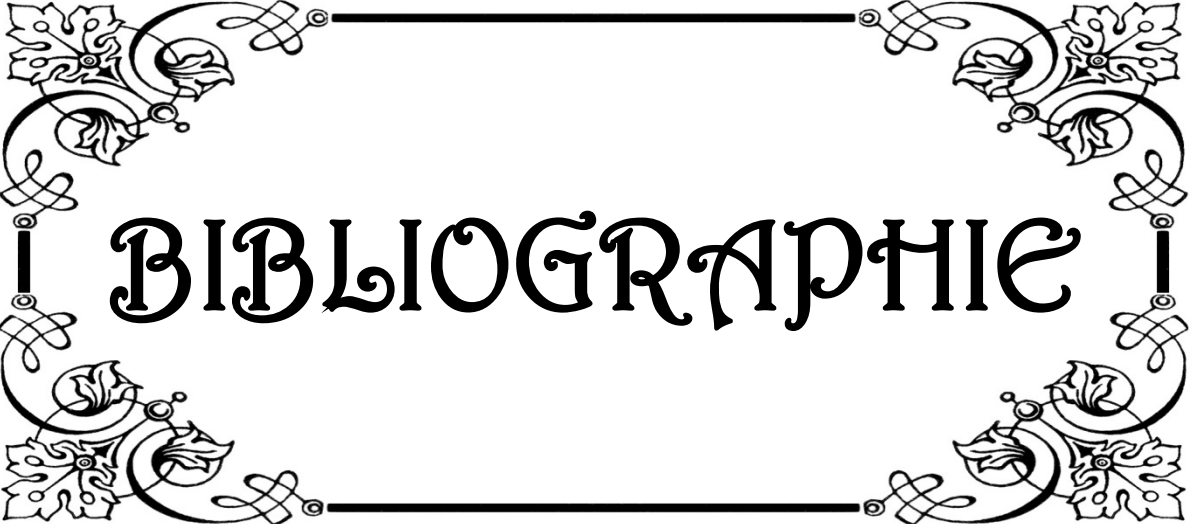
- o systolic blood pressure between 140 and 160 mm Hg
- o diastolique blood pressure between 90 and 110 mm Hg

Facteurs de risque de l'éclampsie dans une population de prééclampsie sévère avec signes neurosensoriels prise en charge en unité de soins intensifs

- o Rate of platelet > 150 G/L

However, with subsequent multivariate analysis, remained significant :

- o No Pregnancy follow-up ($p=0,000$)
- o ELLP Sd ($p=0,000$)
- o Thrombocytopenia ($p=0,000$)



BIBLIOGRAPHIE

1. **Y. El Housni E.Boussalwa /A.Kharbach/A. Khadmaoui**
La Surveillance Périnatale, Au Maroc,
Cas Des Femmes Ayant Accouché À La Maternité .Souissi, CHU (Ibn Sina) Rabat.2016 :
European Scientific Journal editionvol.12, No.6 p232
February 2016
2. **Beye MD, Diouf E, Kane O, Ndoeye MD, Seydi A, Ndiaye PI, et al.**
Prise en charge de l'éclampsie grave en réanimation en milieu tropical africain.
A propos de 28 cas.
Ann Fr Anesth Reanim;22:25-9.
2003
3. **Pottecher T, SFAR Société française de médecine périnatale, Société française de pédiatrie, Collège national des gynécologues obstétriciens français.**
Réanimation des formes graves de pré- éclampsie .
J Gynecol Obstet Biol Reprod30:121-32.
2001
4. **M . Belegtem F.Halboch**
Stratégie Nationale de Réduction de la Mortalité et de la Morbidité Maternelles et Néonatales. Ministère de la santé .
Mars 2002
5. **Greenland S.**
Modeling and variable selection in epidemiologic analysis.
Am J Public Health;79:340-9.
1989
6. **Rachael James. P, Nelson-Piercy. C.**
Management of hypertension before during and after pregnancy Heart.
Obstet. Gynecol; 90:1499-1504.
2004

7. **Milne. F, Redman. C, Walker. J, Baker. P, Bradley. J and Cooper. C et al.**
The preeclampsia community guideline (PRECOG): how to screen for and detect onset of pre-eclampsia in the community,
BMJ .; 330: 576-580.
2005
8. **Kaplan P.**
Neurologic issues in eclampsia.
Rev Neurol; 155:335-41.
1999
9. **O. Collange a, A. Launoy a, A. Kopf-Pottecher c, J.-L. Dietemann b, T. Pottechera,***
Eclampsia ,
doi:10.1016/j.annfar.2010.02.021
2010
10. **Beaufils M.**
Hypertension artérielle gravidique. Rev Med
Interne;23:927-38.
2002
11. **Redman CWG.**
Preeclampsia: a multi-stress disorder. Rev
Med Interne.;32 Suppl 1:S41-44.
2011
12. **Berkane N.**
Recommandations formalisées d'experts. Définitions et conséquences des hypertensions artérielles de la grossesse.
Ann Fr Anesth Reanim ;29\$:e1-e6.
2010
13. **Weinstein L.**
Syndrome of hemolysis elevated liver enzymes,
N. Engl J Med, ;323:478-80.
2009

14. Redman C.W.

Platelets and the beginnings of pre-eclampsia.

N. Engl J Med, 1990 ;323:478-80.

1990

15. Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, Salama M, Mercer BM, Friedman SA.

Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome).

Am J Obstet Gynecol;169:1000-6.

1993

16. Martin JN, Rinehart BK, May WL, Magann EF, Terroneda, Blake PG.

The spectrum of severe preclampsia: comparative analysis by HELLP (hemolysis, elevated liver enzyme levels, and low platelet count) syndrome classification.

Am J Obstet Gynecol;180:1373-84.

1999

17. Castro MA, Fassett MJ, Reynolds TB, Shaw KJ, Goodwin TM.

«Reversible peripartum liver failure: a new perspective on the diagnosis, treatment, and cause of acute fatty liver of pregnancy, based on 28 consecutive cases»,

Am J Obstet Gynecol;181:89-95.

1999

18. Martin JN, Stedman CM.

Imitators of preeclampsia and Hellp syndrome.

Obstet Gynecol Clin North Am;18:181-98.

1991

19. Sibai BM.

Imitators of severe preeclampsia.

Obstet Gynecol;109:956-66.

2007

- 20. Aukes AM, Vitullo L, Zeeman GG, Cipolla MJ.**
Pregnancy prevents hypertensive remodeling and decreases myogenic reactivity in posterior cerebral arteries from Dahl salt-sensitive rats: a role in eclampsia?
Am J Physiol Heart CircPhysiol;292:H1071-6.
2007
- 21. Euser AG, Cipolla MJ.**
Cerebral blood flow auto regulation and edema formation
During pregnancy in anesthetized rats. Hypertension;49:334-40
2007
- 22. V. Tsatsaris a,* , T. Fournier b, N. Winer**
Pathophysiology of preeclampsia
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 29 (2010) e13-e18
2010
- 23. Damsky CH, Fitzgerald ML, Fisher SJ,**
Distribution patterns of extracellular matrix components and adhesion receptors are intricately modulated during first trimester cytotrophoblast differentiation along the invasive pathway, in vivo. J Clin Invest 1992; 89: 210-22.
1992
- 24. Jean-Claude Challier, Serge Uzan**
Physiopathologie de l'Implantation et du Développement,
Université Pierre et Marie Curie, Faculté de médecine Saint-Antoine
Le placenta humain et ses pathologies : l'oxygène en question
Medecine/Sciences 2003 ; 19 : 1111-20
2003
- 25. Pijnenborg R, Bland JM, Robertson WB, Brosens I.**
Uteroplacental arterial changes related to interstitial trophoblast migration in early human pregnancy. Placenta 1983; 4: 397-413.
1983

26. Tsatsaris Vassilis.

Nouveaux concepts physiopathologiques de la prééclampsie. Maternité PortRoyalParis.
www.reseunaissance.com/medias/tsatsarisnewconceptsvenedimat.pdf
2010

27. Ana Sjaus, MD • Dolores M. McKeen, MD • Ronald B. George, MD

Hypertensive disorders of pregnancy.
Can J Anesth/J Can Anesth DOI 10.1007/s12630-016-0689-8
2016

28. Karumanchi SA et LAM C.

Mecanismes impliqués dans la preeclampsie:
Flammarion Medecine-Sciences-Actualites Nephrologiques
2004.

29. Rault PH.

Hypertension gravidique.
Anesthésie réanimation obstétricale-BECAR-Ed.Arnette.
2005

30. Schappes JP, Jhustin J, Thoumsin HJ.

Physiopathologie placentaire.
Encyclopédie Med Chir., obstetrique.; 10 : 5037A10
1990

31. Anorlu R.I, Nmandi C, Iwuala and Célestine U.ODUM.

Risk factors for preeclampsia in Lagos, Nigeria
2003

32. Gordon Smith, Jennifer Crossley, David Aitken, Fionallyall, Alan Cameron.

Circulating angiogenic factors in Early pregnancy and the risk of preeclampsia.
Américain journal of obstetrics and gynecology. 2006 ; 10 :532.
2006

- 33. 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 severe preeclampsia.
Américain journal of obstetricsand gynecology. 2006 ; 195 :1636–45.
2006
- 34. Moignet C, Diemunsch P, Pottecher T.**
Anesthesie–reanimation et preeclampsie.
In: Sfar, editor. Conférencesd'actualisation. Paris: Elsevier; 2003. p. 387–406
2003.
- 35. Vassilis Tsatsaris – Groupe Hospitalier Cochin, AP–HP, Maternité Port–Royal, 75014 Paris, France**
Physiopathologie de la pré eclampsie
32 eme symposium GAMBRO .septembre 2011 P10
2011
- 36. Foidart J M et Emonts P.**
Physiopathologie de la preeclampsie.
(pro.gyneweb.fr/sources/congres{jta/99/obs/preeclampsie.htm-22k-}).
Physiopathologie de l'implantation et du developpemnt , UPRES 2396,Université Pierre et Marie Curie, Faculeté de medecine, Saint –Antoine
2008
- 37. Sunil K.Nadar, Eman AL Yemeni, Andrew D. Blann, Gregory Y.H.Lip.**
Thrombomodulin, Von Willebrand factor and E-selectine as plasma markers of endothelial damage /dysfunction and activation in pregnancy induced hypertension.
Thrombosis Research 2004; 113: 123–128
2004
- 38. Benyo DF, Smarason A, Redman CW et al.**
Expression of inflammatory cytokines in placentas from women with preeclampsia.
J Clin Endocrinol Metab, 2001; 86: 2505–2512.
2001

- 39. Rorerts JM, Cooper DW.**
Pathogenesis and genetics of pre-eclampsia.
Lancet, 2001; 357: 53–56.
2001
- 40. Savvidou MD, Hingorani AD, Tsikas D W. Goudaïda et al.**
Endothelial dysfunction and raised plasma concentrations of asymmetric dimethylarginine in pregnant women who subsequently develop preeclampsia.
Lancet, 2003; 361:1511–1517.
2003
- 41. N. Berkane**
Questioning the efficiency of magnesium sulfate for the prevention of eclampsia in women with preeclampsia
Gynécologie Obstétrique & Fertilité 38 (2010) 159–161
2010
- 42. Dacey MJ,**
Hypomagnesemic disorders.
Crit Care Clin. (2001), 17 (1)155,73, viii
2001
- 43. Lu JF, Nightingale CH.**
Magnesium sulfate in eclampsia and pre-eclampsia: Pharmacokinetic principles.
Clin Pharmacokinet 2000;38(4):305–14.
2000
- 44. The Magpie Trial Collaborative Group.**
Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo controlled trial. Lancet 2002; 359: 1877–90.
2002

- 45. Duley L. Evidence and practice:**
the magnesium sulphate story. Best Pract Res
Clin Obstet Gynaecol 2005;19:57-74.
2005
- 46. Domisse J.**
Phenytoin and magnesium sulfate in the management of eclampsia.
Br J Obst Gynaecol 1990;97:104-9.
1990
- 47. Crowther C.**
Magnesium sulphate versus diazepam in the management of
eclampsia: a randomized trial. Br J Obst Gynaecol 1990;97:110-7.
1990
- 48. Sayed EH, Sayed GH, Abdel DM.**
A comparative trial of magnesium sulfate and
diazepam in the management of eclampsia. In: Proceedings of the 10 th annual
conference of Assiut Faculty of Medicine;
1993.
- 49. Friedman S, Lim K, Baker C, Repke J.**
Phenytoin versus magnesium sulfate in
preeclampsia: a pilot study.
J Perinatol 1993;10:233-8.
1993
- 50. Bhalla A, Dhall G, Dhall K.**
A safer and more effective treatment regimen for
eclampsia.
Aust NZ J Obstet Gynaecol 1994;34:144-8.
1994

51. Eclampsia Trial Collaborative Group.

Which anticonvulsant for women with eclampsia? Evidence from the collaborative eclampsia trial. Lancet 1995; 345: 1455-63.
1995

52. Friedman S, Schiff E, Kao L, Sibai B.

Phenytoin versus magnesium sulfate in eclampsia: preliminary results from a randomized trial.
Am J Obstet Gynaecol 1995;172
1995

53. Naidu S, Payne A, Moddley J.

Randomized study assessing the effect of phenytoin and magnesium sulphate on maternal cerebral circulation.
Br J Obst Gynaecol 1996;103:111-6.
1996

54. Duley L, Mahomed K.

Magnesium sulphate in eclampsia.
Lancet 1998;351:1061-2.
1998

55. Sawhney H, Sawhney I, Mandal R.

efficacy of magnesium sulphate in the management of eclampsia.
J Obstet Gynaecol Res 1999;25:333-8.
1999

56. Begum R, Begum A, Johanson R, Ali MN, Akhter S.

A low dose magnesium sulphate regime for eclampsia.
Acta Obstet Gynecol Scand 2001;80:998-1002.
2001

- 57. Simpson KR, Knox GE,**
Obstetrical accidents involving intravenous magnesium sulfate: Recommendations to promote patient safety.
MCNAm J Matern Child Nurs. (2004) 29 (3) 161,9; quiz 170-1.
2004
- 58. Hearne AE, Nagey DA.**
Therapeutic agents in preterm labor: Tocolytic agents.
Clin Obstet Gynecol 2000;43(4):787-801.
2000
- 59. Hearne AE, Nagey DA.**
Therapeutic agents in preterm labor: Tocolytic agents.
Clin Obstet Gynecol 2000;43(4):787-801.
2000;
- 60. Dribben WH, Creeley CE, Wang HH, Smith DJ, Farber NB, Olney JW.**
High dose magnesium sulfate exposure induces apoptotic cell death in the developing neonatal mouse brain.
Neonatology 2009;96(1):23-32
2009
- 61. Mittendorf R, Pryde PG, Roizen N.**
Second overview of relationships between antenatal pharmacologic magnesium sulfate and neurologic outcomes in children.
J Perinat Med 2004;32(3):201-10.
2004
- 62. Direction des Hopitaux et des soins ambulatoires**
Programme de rénovation et de réorganisation des hôpitaux au royaume du Maroc : modernisation de la gestion hospitalière
TA2008008 MA FSF,
Décembre 2013

- 63. Chaib C ;**
Prise en charge de l'éclampsie a l'hôpital Hassan II d'Agadir,
these med 2007 n 99 Casablanca
2007
- 64. Pambou O . , EKoundzola J.R . ; Malanda Jp, Buambo S**
Prise en charge et pronostic de l'éclampsie au CHU de Brazzaville a propos d'une étude
rétrospective de 100 cas
Médecine Afrique noir : 1999,46 (11)
1999
- 65. T Cissé, M.-E.Faye Dieme,D.Ngabo,M.Mbaye , P.-M.Diagne,J.-C Moreau**
Indications thérapeutiques et pronostique de l'éclampsie au CHU de DAKAR
Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction Vol 32,N°3-C1-
mai2003pp.239-245
2003
- 66. Boudaya F .Zouani .Ghodhbanei.Ben Brahim F . cheilli D.Channoufi Mb.Sfar Echelli H .
BouchnakM.Maghrebi**
ECLAMPSIE : profil épidémiologique et prise en charge a propos de 28 cas, la Tunisie
médicale -2008 ;vol 86 (n07) : 685-688
2008
- 67. Bourret-B**
Prévention de la crise d'éclampsie et utilisation du sulfate de magnésium .étude
rétrospective sur 7 ans .Thèse Rouen
2009
- 68. Ezzerouqi Amine**
Thèse éclampsie en Réanimation (A propos de 52 ca , Expérience hôpital régional
Alfarabi (Oujda)
2011

- 69. Fikri G**
Éclampsie : épidémiologie au CHU ibn Rochd de casablanca
Thèse Mes 2007, N 142 Casablanca
2007
- 70. Thordon C , Dahlen H, Korda A , et Al .**
The incidence of preeclampsia and eclampsia and associated maternal mortality in Australia from population-linked Datasets : 2000–2008
Am J ObstetGynecol 2013 ;208 :476.el–5.
2013
- 71. Maroufatou**
Thèse éclampsie en réanimation
2010
- 72. Subramaniam V.**
Seasonal variation in the incidence of preeclampsia and eclampsia in tropical climatic conditions.BMC Women's Health
2007 ; 7 : 18.
- 73. Kullberg G, Lindeberg S, Hanson U.**
Eclampsia in SwedenHypertens Pregnancy
2002 ;21 :13–21
2002
- 74. F. Ben Salem a,*, K. Ben Salem b, L. Grati a, C. Arfaoui a, R. Faleh c,A. Jmel a, I. Guerdelly a,M. Gahbiche a**
Facteurs de risque d'éclampsie : étude cas-témoins
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 22 (2003) 865–869
2003
- 75. Aya. A.G.M, Magnin. R.**
Prééclampsie sévère : Principales modalités de la prise en charge avant le transfert.
J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod.
1996; 25 : 196–205.
1996

- 76. Miguil. A, Salmi. S, Mouhaoui. M, et coll.**
Aspects épidémiologiques et pronostiques de l'éclampsie.
Cah. Anesthesiol. 2003 ; 51(3) : 177-180.
2003
- 77. M. Turcka,*, b , G. Carles a, W. El Guindi a, G. Heloua, N. Alassas a, M. Dreyfus B**
Sixty-nine consecutive cases of eclampsia: Prodromes and circumstances
Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la reproduction 2011 : 40/4 : 340-347.
2011
- 78. Bouaggad. A, Laraki. M, Bouderk. 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 : 205-207
1995
- 79. Pigaud. F.**
L'éclampsie au centre hospitalier de la Libreville.
Rev. Fr. Gynecol. Obstet. 1991 ; 86, 7-8 : 503-510
1991
- 80. Kassimi. F.**
L'éclampsie à l'hôpital Mohammed V de Meknes.
These Méd.Casablanca 2000, n 351
2000
- 81. Hadry. K.**
Eclampsie à la maternité Lalla Meryem.
These Méd. Casablanca 1998, n 56.
1998
- 82. Sibai MB, Anderson et Coll.**
Eclampsia : observation from 67 recent cases.
Obstet. Gynecol. 1981, 58, 5: 609-620.
1981

83. Harti, Mafar, Bouaggad, Benaguida.

Les troubles de la fonction hépatique au cours de l'éclampsie.

Rev. Fr. Gynecol. Obstet. 1996 ; 91, 5 : 237-240.

1996

84. Rachael James. P, Nelson-Piercy. C.

Management of hypertension before during and after pregnancy Heart.

Obstet. Gynecol 2004; 90:1499-1504.

2004

85. Milne. F, Redman. C, Walker. J, Baker. P, Bradley. J and Cooper. C et al.

The preeclampsia community guideline (PRECOG): how to screen for and detect onset of pre-eclampsia in the community,

BMJ . 2005; 330: 576-580.

2005

86. Beaufils M.

Hypertension gravidique.

Encycl. Med. Chir. Cardiologie angiologie. 11-301K-10, Paris. 2001 ; 1-9.

2001

87. Sibai. BM, Ewell. M, Levine. RJ, Klebanoff. MA, Esterlitz. J, Catalano. PM, et al.

Risk factors associated with preeclampsia in healthy nulliparous women.

Am J Obstet Gynecol 1997; 177: 1003-10.

1997

88. Hiilesmaa V, Suhonen L, Teramo K.

Glycaemic control is associated with pre- eclampsia but not with pregnancy-induced hypertension in women with type I diabetes mellitus.

Diabetologia , 2000; 43 : 1534-9.

2000

- 89. Sibai BM.**
Risk factors, pregnancy complications, and prevention of hypertensive disorders in women with pregravid diabetes mellitus.
J Matern Fetal Med , 2000; 9 : 62–65.
2000
- 90. Sibai BM, Caritis S, Hauth J, et al .**
Risks of preeclampsia and adverse neonatal outcomes among women with pregestational diabetes mellitus.
Am J Obstet Gynecol, 2000; 182: 364–369
2000
- 91. Cundy. T, Gamble. G, Townend. K, Henley. PG, MacPherson. P, Roberts. AB.**
Perinatal mortality in type 2 diabetes mellitus.
Diabet Med , 2000; 17 : 33–9.
2000
- 92. Murakami S, Saitoh M, Kubo T, Koyama T, Kobayashi M.**
Renal disease in women with severe preeclampsia or gestational proteinuria.
Obstet Gynecol , 2000; 96 : 945–9.
2000
- 93. Georgiou. PE, Politi. EN, Katsimbri. P, Sakka. V, Drosos. AA.**
Outcome of lupus pregnancy: a controlled study.
Rheumatology, 2000; 39 : 1014–9.
2000
- 94. Serrano. NC.**
Immunology and genetic of preeclampsia.
Clin Dev Immunol. 2006;13(2–4):197–201.
2006
- 95. Cincotta. RB, Brennecke. SP.**
Family History of prééclampsia as a predictor for prééclampsia in primigravidis.
Int. J. Gynecol. Obstet. 1998; 60:23–27.
1998

96. **Dumont. A, Merviel. PH, Berkane. N.**
Facteurs de risque de la pré-éclampsie.
Presse Médicale 1999 ; 28,39
1999
97. **Duckitt. K, Harrington. D.**
Risk factors for pre-eclampsie and anténatal booking : Systematic review of controlled studies.
B M J. 2005; 330-565.
98. **Mounia LJESIC**
THESEMED :L'éclampsie au CHU Mohammed VI de Marrakech
N° 96 ;
2008
99. **Ducarme G, Herrnberger S, Pharisien I, Carbillon L, Uzan M.**
Éclampsie : étude retrospective de 16 cas. Gynecol Obstet Fertil
2009;37:11—7.
100. **Robillard PY, Dekker GA, Hulsey TC. Revisiting the epidemiological standard of preeclampsia: primigravidity or primipaternity?**
Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1999;84:37—41.
101. **Robillard PY, Chaouat G, Le Bouteiller P, Fournier T, Barau G, Roman H, et al.**
Débats actuels sur l'immunologie de la prééclampsie.
Gyn Obst Fertil 2009;37:570—8.
102. **Robillard PY, Perianin J, Janky E, Miri EH, Hulsey TC, Papiernik E.**
Association of pregnancy-induced hypertension with duration of sexual cohabitation before conception.
Lancet2003;344:973—5.
103. **Steck T, Van der Ven K, Kwak J, Beer A, Ober C.**
HLADQA1and HLA-DQB1 haplotypes inaborted fetuses and coupleswith recurrent spontaneous abortion.
J Reprod Immunol 1995;29:95—104.

- 104. Li DK, Wi S.**
Chaging paternity and the risk of preeclampsiaeclampsia in the subsequent pregnancy.
Am J Epidemiol 2000;151:57—63.
- 105. Sabiri B, Moussalit A, Salmi S, El Youssoufi S, Miguil M.**
L'éclampsie du post-partum : épidémiologie et prognostic.
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2007;36:276—80.
- 106. Taner CE, Hakverdi AU, Aban M, Erden AC, Ozelbaykal U. Prevalence, management and outcome of eclampsia. Int J Gynecol Obst 1996;53:11—5.**
1996
- 107. Abi-Said D, Annegers JF, Combs-Canterll D, Frankowski RF, Willmore J. Case-control study of the risk factors for eclampsia. Am J Epidemiol 1995;142:437—41.**
1995
- 108. Katz VL, Farmer R, Kuller JA.**
Pre-eclampsia into eclampsia: toward a new paradigm.
Am J Obstet Gynecol 2000;182:1389-96.
2000
- 109. Mamoru Morikawa a,*, Kazutoshi Cho a, Takashi Yamada a, Takahiro Yamada a, Shoji Sato b, Hisanori Minakami a**
Risk factors for eclampsia in Japan between 2005 and 2009
International Journal of Gynecology and Obstetrics 117 (2012) 66-68
2012
- 110. Tsatsaris V, Fournier T, Winer N.**
Physiopathologie de la prééclampsie.
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2008;37:16—23.
2008

111. Zeeman GG.

Cerebral infarction in eclampsia. Am J Obstet Gynecol 2004;190:714–20.
2004

112. Wasseff S.

Mechanisms of convulsions in eclampsia. Med Hypotheses 2009;72:49—51.
2009

113. Zeeman GG.

Increased cerebral blood flow in preeclampsia with magnetic resonance imaging. Am J Obstet Gynecol. 2004;191:1425–9.
2004

114. Engelter ST, Provenzale JM, Petrella JR.

Assessment of vasogenic oedema in eclampsia using diffusion imaging. Neuroradiology 2000;42:818—20.
2000

115. Zeeman GG.

Neurologic complications of preeclampsia. Sem Perinatol 2009;33:166—72.
2009

116. Cipolla MJ, Vitullo L, McKinnon J.

Cerebral artery reactivity changes during pregnancy and the postpartum period: a role in eclampsia. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2004;286:2127–32.
2004

117. Belfort MA, Saade GR, Grunewald C, Dildy GA, Varner MA, Nisel H.

Effects of blood pressure on orbital and middle cerebral artery resistances in healthy pregnant women and women with preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 1998;180:601–7.
1998

118. Witlin AG, Friedman SA, Egerman RS, Frangieh AY, Sibai BM.

Cerebrovascular disorders complicating pregnancy—beyond eclampsia.

Am J Obstet Gynecol 1997;176:1139–48.

1997

119. Schiff E, Friedman SA, Kao L, Sibai BM.

The importance of urinaryprotein excretion during conservative management of severe preeclampsia.

Am J Obstet Gynecol 1996;175:1313–6.

1996

120. Meyer NL, Mercer BM, Friedman SA, Sibai BM.

Urinary dipstickprotein: a poor predictor of absent or severe proteinuria.

Am J ObstetGynecol 1994;170:137–41.

1994

121. J.-F. Brichant a,*, G. Brichant b, P.-Y. Dewandre a, J.-M. Foidart b

Manifestations hémodynamiques et respiratoires de la prééclampsie

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 29 (2010) e91–e95

2010

122. Audibert F, Tchobroutsky

C. HELLP syndrome.

Rev Prat 1996;46:1454–6.

1996

123. F. Medhioub Kaaniche*, A. Chaari , O. Turki , K. Rgaieg , N. Baccouch , M. Zekri , M. Bahloul ,H. Chelly , Ch. Ben Hamida , M. BouazizService

Actualité sur le syndrome HELLP (Hemolysis, Elevated Liver enzymesand Low Platelets)

<http://dx.doi.org/10.1016/j.revmed.2015.12.009> 0248–8663/© 2015 Société nationale française de médecine interne (SNFMI).

2015

124. Sibai BM.

Imitators of severe preeclampsia.
Obstet Gynecol 2007;109:956-66.
2007

125. Vigil-De Gracia P, García-Cáceres E.

Thrombocytopenia, hypertension and seizures in eclampsia.
Int J Gynecol Obstet 1998; 61: 15-20.)
2008

126. Y ;Boukaidi

Troubles de l'hémostase chez les preeclamptiques
THESEMED ;Marrakech .2008
2008

127. Weinstein

L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count: a severe consequence of hypertension in pregnancy.
Am J Obstet Gynecol 1982;142:159-67.
1982

128. Sibai BM.

The HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets): much ado about nothing?
Am J Obstet Gynecol 1990;162:311-6.

129. Sibai BM, Taslimi MM, el-Nazer A, Amon E, Mabie BC, Ryan GM.

Maternal perinatal outcome associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes
2003

130. Audibert F, Tchobroutsky C.

HELLP syndrome.
Rev Prat 1996;46:1454-6.
1996

- 131. Puyade M, Badin J, Quéron B, Christiaens L, Varroud-Vial N, Pierre F, et al.**
Thrombotic thrombocytopenic purpura: do not ignore cardiac involvement.
Rev Med Interne 2014;35:264-7.)
2014
- 132. Olivier pourrat**
Aspects cliniques de la pré éclampsie
32 eme symposium GAMBRO Rein et grossesse , nantes 2011 p 21 -22
2011
- 133. N. Aflak, A.-G. Grebille, C. Anquetil, J. Bouquet de Joliniere, M. Levardon**
Hémorragies de la délivrance
CNOGF ;Vingt-Deuxièmes Journées Nationales Paris, 1998 p :277
1998
- 134. P Hohlfeld.**
Hémorragies durant la troisième phase du travail et le post partum.
Revue médicale de la Suisse romande, 1996;116: 261-265.
1996
- 135. P Jouppila.**
Postpartum haemorrhage.
Current Opinion in Obstetrics and Gynecology, 1995; 7: 446-450.
1995
- 136. Mroz. M.A.**
Anesthesia and hypertension(hypertensive disorders in pregnancy)
Anesthesiology clinics of north America 1998 ; 162,2.
1998
- 137. Oian P, Maltau JM, Noddeland H, Fadnes HO.**
Transcapillary fluid balance in pre-eclampsia.
Br J Obstet Gynaecol 1986;93:235-9.
1986

138. Zinaman M, Rubin J, Lindheimer MD.

Serial plasma oncotic pressure levels and echoencephalography during and after delivery in severe pre-eclampsia.

Lancet 1985;1:1245-7.

1985

139. Miguil M, El Mabady E, Khatib G, El Youssoufi S, Salmi S.

Facteurs pronostiques de l'éclampsie : a` propos de 408 cas.

Abstract SP008 Reanimation 2008; 17:S65

2008

140. Knight M. UKOSS.

Eclampsia in the United Kingdom

BJOG 2007;114:1072-8.]

2005.

141. Philibert M.

Epidémiologie de la mortalité maternelle en France de 1996 a2002. Fréquence, facteurs et causes.

BEH 2006;50:392-5.].

2006

142. Labib , Smael

Eclampsie : épidémiologie et facteurs pronostic en milieu de réanimation

Université Hassan II , faculté de médecine et de pharmacie Casablanca

2005

143. Pambou O, Ekoundzola JR Malanda Tp , Buambo s

Prise en charge et pronostic de l'éclampsie au CHU de Brazzaville a propos d'une étude rétrospective de 100 cas

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

1999

144. Sibai

Diagnosis, prevention and management of eclampsia
obstetgynecol 2005
2005

145. Martin N, Brad D, Thigpen BD, Moore RC, Rose CH, Cushman J, et al.

Stroke and Severe Preeclampsia and Eclampsia A Paradigm Shift Focusing on Systolic
Blood Pressure Obst and Gynecol 2005;105:246-54.
2005

146. Witlin AG, Sibai BM.

Magnesium sulfate therapy in preeclampsia and eclampsia.
Obstet Gynecol 1998;92:883-9.
1998

147. Chua S, Redman CW.

Are prophylactic anticonvulsants required in severe pre-eclampsia?
Lancet 1991;337:250-1.
1991

148. Odendaal HJ, Hall DR.

Magnesium sulfate prophylaxis.
J MaternFetal Invest 1996;6:14-8.
1996

149. Burrows RF, Burrows EA.

The feasibility of a control population for a randomized control trial of seizure
prophylaxis in the hypertensive disorders of pregnancy.
Am J Obstet Gynecol 1995; 173:929-35
1995

150. Moodley J, Moodley VV.

Prophylactic anticonvulsant therapy in hypertensive crises of pregnancy-the need for a
large randomized trial? Hypertens Pregnancy 1994;13:245-52.
1994

151. Witlin AG, Saade GR, Mattar F, Sibai BM.

Risk factors for abruption placentae and eclampsia: analysis of 445 consecutively managed

women with severe preeclampsia and eclampsia.

Am J Obstet Gynecol 1999;180:1322-9.

1999

152. Katz VL, Farmer R, Kuller JA.

Pre-eclampsia into eclampsia: towards a new paradigm.

Am J Obstet Gynecol 2000;182:1389-96.

2000

153. Lucas MJ, Leveno KJ, Cunningham FG.

A comparison of magnesium sulfate with phenytoin for the prevention of eclampsia.

N Engl J Med 1995;333:201-5.

1995

154. Ramsay MM, Rimoy GH, Rubin PC.

Are anticonvulsants necessary to prevent eclampsia?

Lancet 1994;343:540-1.

1994

155. Burrows RF, Burrows EA.

The feasibility of a control population for a randomized control trial of seizure prophylaxis in the hypertensive disorders of pregnancy.

Am J Obstet Gynecol

1995;173:929-35

1995

156. Giannina G, Belfort MA, Cruz AL, Herd JA.

Persistent cerebrovascular changes in postpartum preeclamptic women: a Doppler evaluation. Am J Obstet Gynecol 1997;177:1213-8.

1997

157. Raps EC, Galetta SL, Broderick M, Atlas SW.

Delayed peripartum vasculopathy: cerebral eclampsia revisited.

Ann Neurol 1993;33:222–5.

1993

158. Naidu S, Payne AJ, Moodley J, Hoffmann M, Gouws E.

Randomized study assessing the effect of phenytoin and magnesium sulphate on maternal cerebral circulation in eclampsia using transcranial Doppler ultrasound.

Br J Obstet Gynaecol 1996;103:111–6.

159. Belfort MA, Moise KJ Jr.

Effect of magnesium sulfate on maternal brain blood flow in preeclampsia: a randomized, placebo controlled study.

Am J Obstet Gynecol 1992;167:661–6.

1992

160. Hansen WF, Burnham SJ, Svendsen TO, Katz VL, Thorp JM Jr, Hansen AR.

Transcranial Doppler findings of cerebral vasospasm in preeclampsia. J Matern Fetal Med 1996;5:194–200.

1996

161. Lancet.

Which anticonvulsant for women with eclampsia? Evidence from the Collaborative Eclampsia Trial

Lancet 1995;345:1455–63.

1995

162. Lubarsky SL, Barton JR, Friedman SA, Nasreddine S, Ramadan MK, Sibai BM.

Late postpartum eclampsia revisited.

Obstet Gynecol 1994;83:502–5.

1994

- 163. Miles JF Jr, Martin JN Jr, Blake PG, Perry KG Jr, Martin RW, Meeks GR.** Postpartum eclampsia: a recurring perinatal Dilemma. *Obstet Gynecol* 1990;76:328–31 Volume 182, Number 6 Katz, Farmer, and Kuller *Am J Obstet Gynecol* 1990
- 164. M. Valentin a, G. Ducarme a,* , A. Wernet b, J. Mantz b, D. Luton** *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 36 (2008) 641–643 2008
- 165. Ascarelli MH, Johnson V, May WL, Martin RW, Martin JN Jr.** Individually determined postpartum magnesium sulfate therapy with clinical parameters to safely and cost-effectively shorten treatment for pre-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179: 952–6. 1998
- 166. Begum R, Begum A, Johanson R, Ali MN, Akhter S.** A low dose magnesium sulphate regime for eclampsia. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001; 80:998–1002. 2001
- 167. Begum MR, Begum A, Quadir E.** Loading dose versus standard regime of magnesium sulfate in the management of eclampsia: a randomized trial. *J Obstet Gynaecol Res* 2002;28:154–9v 2002
- 168. Conde-Agudelo A, Kafury-Goeta AC.** Case-control study of risk factors for complicated eclampsia. *Obstet Gynecol* 1997;90:172–5 1997
- 169. Douglas KA, Redman CW.** Eclampsia in the United Kingdom. *BMJ* 1994;309:1395–400. 1994

170. Saftlas AF, Olson DR, Franks AL, Atrash HK, Pokras R.

Epidemiology of preeclampsia and eclampsia in the United States, 1979–1986.

Am J Obstet Gynecol 1990;163:460–5.

1990

171. Leitch CR, Cameron AD, Walker JJ.

The changing pattern of eclampsia over a 60-year period.

Br J Obstet Gynaecol 1997;104:917–22.

1997

172. Geirsson RT; Arngrimsson R; Apalset E; Einarsson A; Snaedal G.

Falling population incidence of eclampsia: a case-control study of short term outcome.

Acta Obstet Gynecol Scand 1994;73:465–7

1994

173. Martin JN Jr, Perry KG Jr, Miles JF Jr, Blake PG, Magann EF, Roberts WE, et al.

The interrelationship of eclampsia, HELLP syndrome, and prematurity: cofactors for significant maternal and perinatal risk.

Br J Obstet Gynaecol 1993;100:1095–100.

1993

174. Tyane, M, et Bensalah, A.

Séminaire National sur la Population et le Développement au Maroc. Rabat 17 novembre 1999. Communication personnelle.

Ministère de la Santé.

1999

175. Schappes JP, Jhustin J, Thoumsin HJ.

Physiopathologie placentaire. Encyclopédie Med Chir. obstetrique.

1990; 10 : 5037A10 .

1990

176. Weinstein L.

Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low plateletcount: a severe consequence of hypertension in pregnancy.

Am J Obstet Gynecol;142:159-67 179

1982

177. McKenna J, Dover NL, Brame RG.

Preeclampsia associated with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets. An obstetric emergency?

Obstet Gynecol 1983;62:751-4.

1983

178. Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, Salama M, Mercer BM, Friedman SA. Mater-nal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome).

Am J Obstet Gynecol 1993;169:1000-6.

1993

179. Bacq Y.

Acute fatty liver in pregnancy.

Gastroenterol Clin Biol 1997;21:109-15

1997

180. Audibert F, Friedman SA, Frangieh AY, Sibai BM.

Clinical utility of strict diagnostic criteria for the HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets) syndrome. Am J Obstet Gynecol 1996;175:460-4

1996

181. Sibai BM, Taslimi MM, el-Nazer A, Amon E, Mabie BC, Ryan GM.

Maternal perinatal outcome associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets in severe preeclampsia-eclampsia.

Am J Obstet Gynecol 1986;155:501-9.

1986

- 182. O. Collange a, A. Launoy a, A. Kopf-Pottecher c, J.-L. Dietemann b, T. Pottecher**
Eclampsia
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 29 (2010) e75–e82
Mars 2010
- 183. Magee LA, Pels A, Helewa M, Rey E, von Dadelszen P; Canadian Hypertensive Disorders of Pregnancy (HDP) Working Group.**
Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy.
Pregnancy Hypertens 2014; 4: 105–45.
2014
- 184. Magee LA, Pels A, Helewa M, Rey E, von Dadelszen P; Canadian Hypertensive Disorders of Pregnancy Working Group.**
Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy: executive summary.
J Obstet Gynaecol Can 2014; 36: 416–41
2014
- 185. American College of Obstetricians and Gynecologists;**
Task Force on Hypertension in Pregnancy. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy.
ObstetGynecol 2013; 122: 1122–31.
2013
- 186. Ana Sjaus, MD. Dolores M. McKeen, MD. Ronald B. George, MD.**
Hypertensive disorders of pregnancy
Can J Anesth/J Can Anesth DOI 10.1007/s12630-016-0689-8
Juin 2016
- 187. Bateman BT, Polley LS. Hypertensive disorders. In: Chestnut DH, Wong CA, Tsen LC, Ngan Kee WD, Beilin Y, Mhyre J (Eds). Chestnut's Obstetric Anesthesia: Principles and Practice, 5th ed. Philadelphia: Saunders; 2014: 825–59**
2014

188. Dam AK, Mishra JC, Shome PK.

Treatment of refractory seizures in eclampsia with propofol: a case report. Indian J Crit Care Med 2003; 7: 283-4
2003

189. Euser AG, Cipolla MJ.

Magnesium sulfate for the treatment of eclampsia: a brief review. Stroke 2009; 40: 1169-75.
2009

190. Duley L, Henderson-Smart D, Knight M, King J.

Antiplatelet drugs for prevention of pre-eclampsia and its consequences: systematic review. BMJ; 322:329-33.
2001

191. Duley L, Henderson-Smart DJ, Meher S, King JF.

Antiplatelet agents for preventing pre-eclampsia and its complications. Cochrane Database Syst Rev; 18:CD004659.
2007

192. Askie LM, Duley L, Henderson-Smart DJ, Stewart LA, PARIS Collaborative Group.

Anti-platelet agents for prevention of pre-eclampsia: a meta analysis of individual patient data. Lancet; 369:1791-8.
2007

193. Henderson JT, Whitlock EP, O'Connor E, Senger CA, Thompson JH, Rowland MG

Low-dose aspirin for prevention of morbidity and mortality from preeclampsia: a systematic evidence review for the U.S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med; 160:695-703.
2014

قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العظيمِ

أن أراقبَ اللهَ في مهنتي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كافّةِ أطوارها في كلِّ الظروف والأحوال

بأدبٍ وسعيٍّ في إنقاذها من الهلاكِ والمرَضِ والألمِ والقلقِ.

وأن أحفظَ للنّاسِ كرامَتَهُمْ، وأستُرَّ عَوْرَتَهُمْ، وأكتمَ سِرَّهُمْ.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ الله، مسخرًا كلَّ رعايتي الطبية للقريبِ والبعيدِ،
للمصالحِ والطالحِ، والصديقِ والعدوِّ.

وأن أثابرَ على طلبِ العلمِ المسخرِ لنفعِ الإنسانِ لا لأذاهِ.

و أن أوقّرَ مَنْ علّمني، وأُعلّمَ مَنْ يصغرنِي، وأكونَ أخا لِكُلِّ زميلٍ

في المهنةِ الطّبيّةِ متعاونينَ على البرِّ والتقوى.

وأن تكونَ حياتي مصداقَ إيماني في سِرِّي وَعَلَانِيَتِي ،

نقيّةً ممّا يشينها تجاهَ اللهَ ورَسُولِهِ والمؤمنينَ.

واللهَ على ما أقولَ شهيدَ.

قسم الطبيب

اقسمُ بالله العظيم

أن أراقبَ الله في مهنتي.

وأن أصونَ حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال

بأدلا وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، مسخرا كل رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للمصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم المسخر لنفع الإنسان لا لأذاه.

و أن أوقرَ من علمني، وأعلمَ من يصغرنِي، وأكون أخا لكل زميل

في المهنة الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرِّي وعلاانيتي ،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد.

أطروحة رقم 194

سنة 2017

**تحليل عوامل خطر الارتعاج عند الحوامل اللواتي يعانين من
مقدمات الارتعاج الشديد مع وجود العلامات الحسية العصبية
داخل وحدة العناية المركزة
-الحالات الافتراضية المقترنة بحالات ضابطة**

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2017/07/17
من طرف

السيد ياسين فوزي

المزداد في 27 فبراير 1988 بالناضور
طبيب داخلي بالمستشفى الجامعي محمد السادس
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

عوامل خطر - ارتعاج - مقدمات الارتعاج الشديد مع وجود العلامات الحسية العصبية

اللجنة

الرئيس	السيد	ح. أسموكي
		أستاذ في طب أمراض النساء والتوليد
المشرف	السيد	أ. غ. الأديب
		أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير
	السيد	ل. بوخني
		أستاذ مبرز في طب أمراض النساء والتوليد
الحكام	السيدة	ب. فاخر
		أستاذة مبرزة في طب أمراض النساء والتوليد
	السيدة	ي. موفق
		أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير