



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

Année 2022

Thèse N° 220

Guide pratique des pathologies gravido-puerpérales en milieu de réanimation

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 14/07/2022

PAR

Mr. **Montacer AIT RIALA**

Né le 05 Mars 1996 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Guide pratique – Réanimation – Femme enceinte –
Complications materno – fœtales

JURY

M.	A. R. EL ADIB	PRESIDENT
	Professeur d'Anesthésie-réanimation	
M.	H. REBAHI	RAPPORTEUR
	Professeur d'Anesthésie-réanimation	
M ^{me} .	A. BASSIR	JUGES
	Professeur de Gynécologie-obstétrique	
M.	M. KHALLOUKI	
	Professeur d'Anesthésie-réanimation	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

فَتَبَسَّ ضَاحِكًا مِّن قَوْلِهَا وَقَالَ

رَبِّ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ
وَادْخُلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ الصَّالِحِينَ

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ،



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 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

ADMINISTRARATION

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux affaires pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	ELOMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
ADALI Imane	Psychiatrie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie-réanimation	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT SAB Imane	Pédiatrie	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AMAL Said	Dermatologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidemiologie clinique	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KISSANI Najib	Neurologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie-virologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie

BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique	LOUHAB Nissrine	Neurologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie générale
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENELKHAIAI BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumato-orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie- réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BSISS Mohammed Aziz	Biophysique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohammed	Hématologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Laila	Biochimie-chimie	QAMOUISS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie

DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anésthésie-réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anésthésie- réanimation
ELAMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARF Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	SORAA Nabila	Microbiologie- virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anésthésie- réanimation
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie- virologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL IDRISSI SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anésthésie- réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammad	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio-vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie-cytogénétique
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	Anésthésie-réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	MARGAD Omar	Traumato-orthopédie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie

ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique	NADER Youssef	Traumato-orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie-réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie-mycologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
HAMMOUNE Nabil	Radiologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Psychiatrie	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	FASSI Fihri Mohamed jawad	Chirurgie générale
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	FDIL Naima	Chimie de coordination bio-organique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FENANE Hicham	Chirurgie thoracique
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
AZIZI Mounia	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCHI Asmae	Microbiologie- virologie

BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	JALLAL Hamid	Cardiologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BELLASRI Salah	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENYASS Youssef	Traumatologie-orthopédie	OUERAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	RAGGABI Amine	Neurologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DAMI Abdallah	Médecine légale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie réanimation	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAI Asma	Informatique
EL-AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL AMIRI Moulay Ahmed	Chimie de coordination bio-organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie-mycologie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZOUIA Btissam	Radiologie
EL KHAASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZOUZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation		

Liste Arrêtée Le 03/03/2022

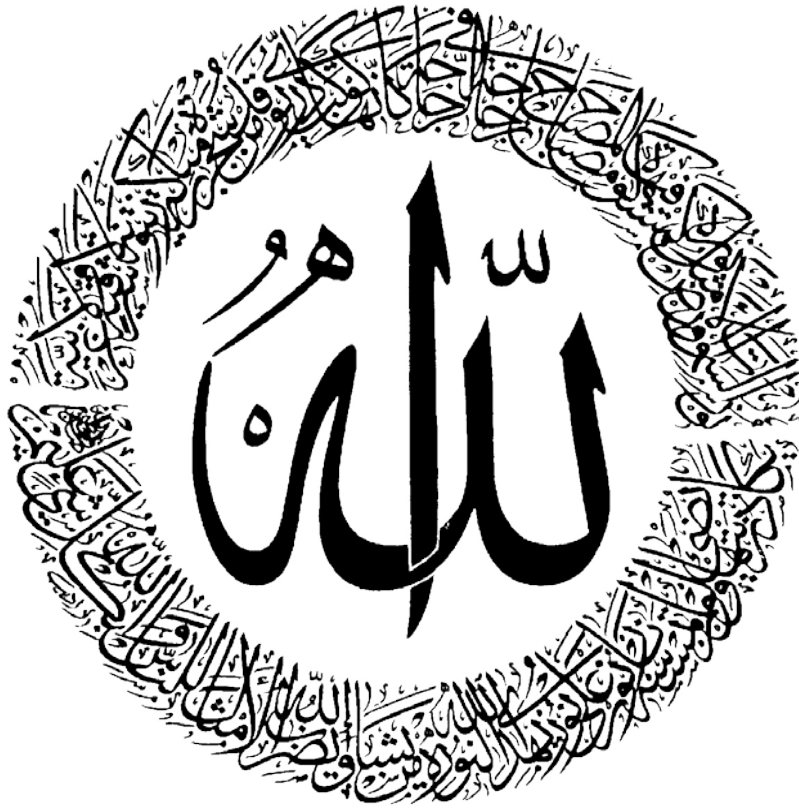


*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...
Tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude,
mon amour, mon respect, et ma reconnaissance...
Aussi, c'est tout simplement que...*



Je dédie cette thèse à...

A ALLAH



A mon Dieu, le tout-puissant ! Au seigneur le tout généreux !

Au miséricordieux, le très clément !

C'est à Dieu que je dois ce succès aujourd'hui,

à lui soit la gloire.

"الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي بِرِزْقِهِ تَتِمُّ الصَّالِحَاتُ"

وَقُلْ رَبِّ ارْحَمْهُمَا
كَمَا رَبَّيَانِي صَغِيرًا

A MES TRÈS CHÈRES PARENTS

Vous avez été pour moi tout au long de mes études le plus grand symbole d'amour, de dévouement qui n'a ni cessé ni diminué. Votre bonté et votre générosité sont sans limites.

Vos prières m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours. Puisse votre existence pleine de sérieux, de droiture et d'humanisme me servir

d'exemple dans l'exercice de ma fonction.

Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, ma considération, ma reconnaissance et l'amour éternel pour les sacrifices que vous

avez consentis pour mon instruction et mon bien-être.

En ce jour, j'espère réaliser l'un de vos rêves.

Veillez trouver dans ce travail, le fruit de votre dévouement et vos sacrifices

ainsi que l'expression de ma gratitude et mon profond amour. Que Dieu, tout puissant, vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant le chemin de vos enfants...

MON TRÈS CHER Père Jamal eddîne Aït Riala

Autant de phrases et d'expressions aussi éloquentes soient elles ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance. Tu as toujours veillé à ce que l'on ne manque de rien . Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite ton encouragement est pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et jamais te décevoir. Que Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur quiétude de l'esprit et te protège de tout mal.

Je t'aime mon père

A MA TRÈS CHÈRE MÈRE Btissam Zouggari Ben El Khayat

Autant de phrases aussi éloquentes soient elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi, tu m'as comblé avec tendresse et affection tout au long de mon parcours, tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toute ma vie, tu as toujours été présente à mes côtés pour me consoler quand il le fallait. Je ne pourrais jamais exprimer toute l'affection que j'ai pour toi, ni la gratitude et ma reconnaissance envers les innombrables et immenses sacrifices que tu as déployé pour nous. Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait remercier à sa juste valeur, l'être qui a consacré sa vie à parfaire notre éducation et notre bien être avec un dévouement inégal. Tu as toujours fait preuve d'amour, d'affection et de bonté extrême, tu es et tu resteras à jamais ma source d'inspiration.. En ce jour mémorable, pas seulement pour moi, mais aussi pour toi. Je t'invite à accepter, Maman, cet humble travail comme un signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime. Puisse Dieu le tout puissant te protéger, te procurer une longue vie, santé et bonheur. Afin que je puisse te rendre un minimum de ce que tu as fait pour moi.

Je t'aime maman

À MA TRÈS CHÈRE SŒUR Zaynab Aït Rïala

Aucune dédicace ne peut exprimer la profondeur des sentiments d'amour et d'attachement que j'éprouve à ton égard ma sœur . En souvenir d'une enfance dont nous avons partagé les meilleurs et les plus agréables moments. Pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent, ce travail est un témoignage de mon attachement et de mon amour. Puisse Dieu le tout puissant exaucer tous tes vœux.

A MON CHÈRE FRÈRE Anas Aït Rïala

Tu sais que l'affection et l'amour fraternel que je te porte sont sans limite. Ton aide, ton soutien et ton dévouement m'ont beaucoup touché. J'implore Dieu qu'il t'apporte bonheur et t'aide à réaliser tes vœux. Je te souhaite une vie pleine de joie de santé et de réussite.

À MA TRÈS CHÈRE grand-mère maternelle

Tu étais la première personne à croire en ma capacité de devenir médecin. Je me souviens encore de ta joie le jour où j'ai été admis, et de ta voix émue, remplie de fierté et de soulagement. Tellement de souvenirs, de joie et de bonheur ainsi que de longues discussions ensemble. Je te dédie ce travail en témoignage de mon grand amour que je n'ai su exprimer avec les mots.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

Qui nous ont quittés, paix à leurs âmes, que dieu le tout puissant, vous couvre de sa sainte miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.

A MES ADORABLES COUSINS ET COUSINES

Que de bons moments et souvenirs d'enfance, je vous aime fort, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès. Que dieu vous offre le courage pour que vous puissiez accomplir tous vos rêves.

A TOUTE LA FAMILLE AIT RIALA ET ZOUGGARI BEN EL KHAYAT

Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours. Que ce travail soit témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux. Puisse dieu vous procurer bonheur et prospérité.



Notre Maître et Président de Thèse :

Professeur EL ADIB Ahmed Ghassane

*Professeur d'anesthésie et réanimation, chef de service de réanimation
maternelle*

*Je suis très sensible à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant
aimablement de présider ce prestigieux jury de thèse.*

Je vous remercie de la confiance que vous avez bien voulu m'accorder.

*J'ai eu la chance de compter parmi vos étudiants et de profiter de
l'étendue de votre savoir. Vos remarquables qualités humaines et
professionnelles ont toujours suscité ma profonde admiration. Je vous prie
d'accepter le témoignage de ma reconnaissance et l'assurance de mes
sentiments respectueux.*

A notre Maître et Rapporteur de thèse

Professeur REBAHI Houssam

*Professeur d'anesthésie et réanimation AU service de réanimation
maternelle*

*Je ne vous remercierai jamais assez pour votre bienveillance et votre belle
générosité. Merci pour la chance que vous m'avez accordé d'être votre
thésarde et de mener à vos côtés ce travail. Vous m'avez toujours réservé
le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles. Je vous
remercie infiniment, chère Maître, pour avoir consacré à ce travail une
partie de votre temps précieux et de m'avoir guidé avec rigueur et
bienveillance. Je suis très fière d'avoir appris auprès de vous et j'espère
avoir été à la hauteur de votre attente. Veuillez accepter, chère maître,
dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect.*

*A notre Maître et Juge de thèse
Mme BASSIR Ahlam
Professeur de gynécologie-obstétrique
au CHU Mohamed VI - Marrakech*

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de vous associer à notre jury de thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance. 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. Veuillez croire, chère Maître, à l'expression de notre sincère reconnaissance et notre grand respect.

*A notre maître et juge de thèse
M. KHALLOUKI Mohammed*

Professeur d'anesthésie-réanimation à l'hôpital Ibn Tofaïl - Marrakech
Nous vous remercions d'avoir répondu à notre souhait de vous voir siéger parmi nos membres du jury. En acceptant d'évaluer notre travail, vous nous accordez un très grand honneur. Veuillez accepter l'expression de nos considérations les plus distinguées. Je tiens à exprimer ma profonde gratitude de votre enseignement brillant et précieux, je garderai les meilleurs souvenirs. Par votre modestie, vous m'avez montré la signification morale de notre profession.

ABRÉVIATIONS

Liste des abréviations

AAG	: Asthme aigu grave
AC	: Arrêt cardiaque
AC	: Anticorps
ACC	: Arrêt cardiocirculatoire
ACFA	: Arythmie complète par fibrillation auriculaire
ACR	: Arrêt cardio respiratoire
ADP	: Adénopathie
AEG	: Altération de l'état général
AESP	: Activité électrique sans pouls
AG	: Anesthésie générale
AINS	: Anti-inflammatoire non stéroïdiens
AL	: Anesthésie locale
ALR	: Anesthésie loco-régionale
ARA	: Agression rénale aiguë
ASP	: Abdomen sans préparation
ATS	: Antithyroïdiens de synthèse
AVC	: Accident vasculaire cérébral
AVK	: Antivitamine k
BB	: Bétabloquant
BPCO	: Bronchopneumopathie chronique obstructive
BU	: Bandelette urinaire
BZD	: Benzodiazépine
Ca++	: Calcium
CAT	: Conduite à tenir
CEE	: Choc électrique externe
CI	: Contre-indication
CIVD	: Coagulopathie intravasculaire disséminée
CO	: Monoxyde de carbone
CPA	: Consultation pré-anesthésique
CPAP	: Continuous positive airway pressure
CRF	: Capacité résiduelle fonctionnelle
CRP	: C réactive protéine
CTC	: Corticothérapie
CU	: Contractions utérines
DAC	: Acidocétose diabétique
DC	: Débit cardiaque
DDB	: Dilatation de branches
DEA	: Défibrillateur externe automatisé
DEP	: Débit expiratoire de pointe

DFG	: Débit de filtration glomérulaire
DG	: Diabète gestationnel
DLG	: Décubitus latéral gauche
EA	: Embolie amniotique
ECBU	: Examen cyto bactériologique des urines
ECG	: Electrocardiogramme
ECMO	: Oxygénation par membrane extra-corporelle
EEG	: Électroencéphalogramme
EI	: Endocardite infectieuse
EP	: Embolie pulmonaire
ERCF	: Enregistrement du rythme cardiaque fœtal
ETO	: Échographie transoesophagienne
ETT	: Échographie transthoracique
Fa	: Fibrillation atriale
FDR	: Facteur de risque
FE	: Fraction d'éjection
FEVG	: Fraction d'éjection du ventricule gauche
FIV	: Fécondation in vitro
FO	: Fond d'œil
FV	: Fibrillation ventriculaire
GDS	: Gaz du sang
GEU	: Grossesse extra-utérine
GR	: Globule rouge
GVH	: Greffon contre l'hôte
Hb	: Hémoglobine
HBPM	: Héparine de bas poids moléculaire
HCD	: Hypochondre droit
HD	: Hémodynamique
HNF	: Héparine non fractionné
HPP	: Hémorragie du post partum
HRP	: Hématome rétro-placentaire
HSF	: Hématome sous capsulaire du foie
HTAP	: Hypertension artérielle pulmonaire
Hte	: Hématocrite
HTIC	: Hypertension intracrânienne
Iao	: Insuffisance aortique
IC	: Inhibiteur calcique
ICA	: Insuffisance cardiaque aigue
IDM	: Infarctus du myocarde
IM	: Insuffisance mitrale
Injec	: Injection
IOT	: Intubation orotrachéale
IPP	: Inhibiteur de la pompe a proton

IRM	: Imagerie par résonance magnétique
IVD	: Intra-veineux direct
IVL	: Intra-veineux lent
IVSE	: Intraveineux par seringue électrique
KB	: Kleihauer-Betke test
KTA	: Cathéter artériel
LBA	: Lavage broncho-alvéolaire
LDH	: Lactate déshydrogénase
LED	: Lupus érythémateux disséminé
MAC	: Concentration alvéolaire minimale
MAP	: Menace d'accouchement prématuré
MATT	: Microangiopathies thrombotiques thrombocytopéniques
MAV	: Malformations artérioveineuses
MCE	: Massage cardiaque externe
MFIU	: Mort fœtale in utero
Mgso4	: Sulfate de magnésium
MI	: Membre inférieur
NVG	: Nausées-vomissements gravidiques
NYHA	: New York Heart Association
OAP	: Œdème aigu du poumon
OG	: Oreillette gauche
PAD	: Pression artérielle diastolique
PAL	: Phosphatases alcalines
PAM	: Pression artérielle moyenne
PANI	: Pression artérielle non invasive
PAS	: PRESSION artérielle systolique
PE	: Prééclampsie
PEC	: Prise en charge
Perf	: Perfusion
PFC	: Plasma frais congelé
PL	: Ponction lombaire
PNA	: Pyélonéphrite aiguë
PNO	: Pneumothorax
PPSB	: Prothrombine-proconvertine-facteur Stuart-facteur anti hémophilique B
Pq	: Plaquette
PVC	: Pression veineuse centrale
RAI	: Recherche d'agglutinines irrégulières
RCIU	: Retard de croissance intra utérin
RCP	: Réanimation cardio-pulmonaire
RGO	: Reflux gastro-œsophagien
Rhj	: Reflux hépato-jugulaire
ROT	: Reflexes ostéotendineux
SA	: Semaine d'aménorrhée

SC	: Sous cutané
SDRA	: Syndrome de détresse respiratoire aigu
SFA	: Souffrance fœtale aigue
SHAG	: Stéatose hépatique aigue gravidique
SHU	: Syndrome hémolytique et urémique
SLR	: Signes de lute respiratoire
SNA	: Système nerveux autonome
SNC	: Système nerveux central
SNC	: Signes neurosensoriels
Spo2	: Saturation pulsée en oxygène
TBK	: Tuberculose
TDM	: Tomodensitométrie
TRALI	: Syndrome respiratoire aigu post-transfusionnel
TRC	: Temps de recoloration cutané
TV	: Tachycardie ventriculaire
TVJ	: Turgescence des veines jugulaires
TVP	: Thrombose veineuse profonde
VAS	: Voies aériennes supérieures
VC	: Volume contrôlé
VD	: Ventricule droit
VEMS	: Volume expiratoire maximal seconde
VG	: Ventricule gauche
VNI	: Ventilation non invasive
VVP	: Voie veineuse périphérique



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	3
Thème I : Modifications physiologiques chez la femme enceinte	5
1. Système cardio-vasculaire	7
2. Système respiratoire	8
3. Système hématologique	9
4. Système rénal	10
5. Système nerveux central	11
6. Système musculosquelettique	12
7. Système gastro-intestinal	13
Thème II : Raisonnement clinique devant une détresse vitale lors de la grossesse	14
Evaluation des fonctions vitales	15
Arrêt cardio-circulatoire chez la femme enceinte	17
I. Introduction	17
II. Principales étiologies d'arrêt cardiaque maternel	18
III. Clinique et aspects spécifiques	19
IV. PEC	21
1. Chaîne de survie	21
2. RCP de base	21
3. RCP médicalisée de la femme enceinte.	22
4. Réanimation médicamenteuse	24
5. Réanimation post-arrêt cardiaque	24
V. Conclusion	25
Détresse respiratoire	26
I. Introduction	26
II. Apport de l'interrogatoire	27
III. Apport de l'examen clinique	28
IV. Apport des examens complémentaires	28
VI. Conclusion	39
Détresse cardio-circulatoire	40
I. Introduction	40
II. Approche clinique	40
III. Apport des examens complémentaires (radiographie thoracique, ECG, échocardiographie)	42
IV. Détresse cardiaque	42
V. Détresse circulatoire	46
VI. Conclusion	51
Altération neurologique	52
I. Introduction	52
II. Céphalées aiguës	52

III. Convulsions.....	53
IV. Troubles de conscience/coma.....	54
1. Fébrile.....	55
2. Apyrétique.....	55
V. Déficit sensitivo-moteur aigu.....	55
VI. Conclusion.....	57
Agression hépatique aiguë.....	58
I. Introduction.....	58
II. Physiopathologie.....	58
III. Hépatopathies gravidiques.....	59
IV. Hépatopathies intercurrentes.....	66
V. CAT devant un ictère gravidique.....	70
VI. Conclusion.....	71
Abdomen aigu : Urgences chirurgicales.....	72
I. Introduction.....	72
II. Urgences digestives.....	73
III. Urgences gynécologiques.....	74
IV. Urgences urologiques.....	74
V. Hémorragies internes.....	75
VI. Conclusion.....	75
Agression rénale aiguë.....	76
I. Introduction.....	76
II. Définition et stadification.....	76
III. Physiopathologie et étiologies.....	78
IV. Prise en charge.....	81
V. Conclusion.....	82
Thème III : Pathologies gravidiques.....	83
Pathologies systémiques :.....	85
Éclampsie/pré éclampsie.....	85
I. Introduction.....	85
II. Définitions et facteurs de risque.....	86
III. Physiopathologie.....	87
IV. Examen clinique.....	90
V. Examens paracliniques.....	91
VI. Diagnostic de gravité.....	92
VII. Complications de la pré-éclampsie.....	93
1. Maternelles.....	93
2. Fœtales.....	96
VIII. Prise en charge :.....	97
1. Pré-éclampsie.....	97
2. Complications.....	99
3. Post partum.....	100

IX. Conclusion.....	100
Hémorragie du post-partum.....	101
I. Introduction.....	101
II. Définition.....	101
III. Rappel physiologique de la délivrance.....	102
IV. Facteurs de risques.....	103
V. Physiopathologie et étiologies.....	103
VI. Prévention.....	108
VII. Prise en charge.....	109
VIII. Conclusion.....	117
Pathologies respiratoires :.....	118
Exacerbation d'affections chroniques.....	118
Crise d'asthme.....	118
I. Introduction.....	118
II. Physiopathologie.....	119
III. Facteurs gravidiques affectant l'asthme.....	119
IV. Principes de la prise en charge.....	120
V. PEC.....	121
VI. Conclusion.....	122
2. Pathologies thrombo-emboliques :.....	123
Thrombose veineuse profonde.....	123
I. Introduction.....	123
II. Diagnostic clinique.....	123
III. Examens paracliniques.....	124
IV. Facteurs de risque de la maladie thrombo-embolique.....	127
V. Principes de prise en charge.....	128
VI. PEC.....	129
Embolie pulmonaire grave.....	130
I. Introduction.....	130
II. Diagnostic clinique.....	130
III. Examens paracliniques.....	131
IV. Stratification du risque.....	133
V. Principes de prise en charge.....	133
VI. PEC.....	134
Embolie amniotique.....	135
I. Introduction.....	135
II. Facteurs de risques.....	135
III. Physiopathologie.....	136
IV. Diagnostic clinique.....	137
V. Examens paracliniques.....	138
VI. PEC.....	138
Embolie gazeuse.....	140
I. Introduction :.....	140

II. Facteurs favorisants	140
III. Diagnostic clinique	141
IV. CAT et mesures préventives	142
Pathologies cardio-circulatoires :	143
Troubles de rythme	143
I. Introduction	143
II. Physiopathologie	144
III. Étiologies des arythmies	145
IV. Classification des arythmies	146
V. Prise en charge	151
Valvulopathies	152
I. Introduction	152
II. Évaluation de la sévérité de la valvulopathie	153
III. Risques encourus par la patiente	153
IV. Prise en charge	154
V. Valvulopathie et accouchement	155
VI. Spécificités anesthésiques	156
Cardiomyopathie du péri-partum	157
I. Introduction	157
II. Physiopathologie	157
III. Critères de diagnostic	159
IV. Facteurs de risque	159
V. Diagnostic clinique	160
VI. Examens paracliniques	160
VII. Évolution et pronostic	161
VIII. PEC	162
Endocardite infectieuse	163
I. Introduction	163
II. Diagnostic clinique	163
III. Examens complémentaires	164
IV. Critères de Duke modifiés	165
V. Indications de l'antibiothérapie prophylactique	166
VI. PEC	166
D. Pathologies neurologiques :	167
Thrombophlébite cérébrale du post-partum	167
I. Introduction	167
II. Diagnostic clinique	167
III. Examens paracliniques	168
IV. Prise en charge	169
Crise myasthénique	170
I. Introduction	170
II. Physiopathologie	171
III. Diagnostic clinique	172

IV. Examens paracliniques	173
V. Prise en charge	174
E. Pathologie hépatique :	177
Stéatose hépatique aigue gravidique (SHAG)	177
I. Introduction	177
II. Physiopathologie	178
III. Facteurs de risque	178
IV. Diagnostic et présentation clinique	179
V. Examens paracliniques	181
VI. Complications	182
VII. Prise en charge	183
Pathologie rénale :	185
Pyélonéphrite aigue gravidique	185
I. Introduction	185
II. Physiopathologie	186
III. Facteurs de risque	187
IV. Diagnostic et évaluation clinique	187
V. Examens paracliniques	189
VI. Prise en charge	190
G. Troubles métaboliques et endocriniens critiques :	193
Acidocétose diabétique	193
I. Introduction	193
II. Physiopathologie	194
III. Diagnostic clinique	196
IV. Examens paracliniques	197
V. Facteurs de décompensation	197
VI. Complications	198
VII. Prise en charge	198
Urgences thyroïdiennes	202
I. Introduction	202
II. Crise thyrotoxique	203
1. Diagnostic positif	203
2. Facteurs précipitants la crise	204
3. Complications	204
4. Prise en charge	205
III. Coma myxœdémateux	206
1. Diagnostic positif	206
2. Étiologies	206
3. Complications	207
4. Prise en charge	207
IV. Conclusion	208
Syndrome de Sheehan	209
I. Introduction	209

II. Physiopathologie.....	210
III. Diagnostic et présentation clinique.....	212
IV. Examens paracliniques.....	214
V. Diagnostic différentiel.....	217
VI. Prise en charge.....	218
Nausées– Vomissements gravidiques (NVG).....	220
I. Introduction.....	220
II. Physiopathologie.....	221
III. Facteurs de risque.....	222
IV. Diagnostic clinique et évaluation du degré de gravité.....	223
V. Examens paracliniques.....	224
VI. Complications.....	225
VII. Prise en charge.....	226
Troubles hématologiques et grossesse.....	229
1. Coagulopathies acquises.....	230
Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).....	230
I. Introduction.....	230
II. Physiopathologie.....	231
III. Diagnostic et présentation clinique.....	232
IV. Étiologies.....	234
V. Prise en charge.....	234
VI. Syndrome de défibrination.....	236
I. Introduction.....	236
II. Diagnostic clinique.....	237
III. Diagnostic paraclinique.....	237
IV. Différences biologiques entre CIVD et fibrinogénolyse primitive.....	238
V. Prise en charge.....	238
Microangiopathies thrombotiques thrombocytopéniques (MATT).....	239
Purpura thrombocytopénique thrombotique (PTT).....	239
I. Introduction.....	239
II. Physiopathologie.....	240
III. Diagnostic clinique.....	240
IV. Diagnostic paraclinique.....	241
V. Prise en charge.....	241
Purpura thrombocytopénique idiopathique (PTI).....	242
I. Introduction.....	242
II. Physiopathologie.....	243
III. Diagnostic clinique.....	243
IV. Examens paracliniques.....	244
V. Étiologies.....	245
VI. Prise en charge.....	246
États de choc et grossesse :.....	248
I. Introduction.....	248

II. Choc hypovolémique.....	248
III. Choc distributif.....	249
IV. Choc obstructif et cardiogénique.....	253
Complication de la FIV : Syndrome d'hyperstimulation ovarienne	254
I. Introduction.....	254
II. Physiopathologie.....	255
III. Facteurs de risque.....	255
IV. Diagnostic clinique et paraclinique.....	257
V. Complications.....	260
VI. Prise en charge.....	260
VII. Conclusion.....	262
Traumatismes et grossesse	263
I. Introduction.....	263
II. Modifications anatomiques gravidiques et traumatismes.....	263
III. Étiologies des traumatismes.....	264
IV. Mécanismes des lésions au cours de la grossesse.....	265
V. Prise en charge.....	265
VI. Conclusion.....	270
Intoxications aiguës et grossesse.....	271
I. Introduction	271
II. Principes généraux de prise en charge des intoxications.....	272
III. Antidotes utiles pour les intoxications.....	276
IV. Conclusion.....	277
Thème IV : Compétences et supports techniques en milieu de réanimation maternelle	278
Transfusion et fluides	279
I. Produits sanguins labiles	279
II. Produits sanguins stables	279
III. Les solutés	281
Médicaments et grossesse	282
I. Gestion des anticoagulants au cours du péri-partum :	282
II. Particularités des antibiotiques	284
Gestion de la douleur	285
I. Introduction	285
II. Généralités :	285
III. Douleur de l'accouchement :	288
I. Indications et contre-indications de la péridurale : (81).....	290
II. Effets de la péridurale sur la marche de travail et le nouveau-né :	290
VI. Réalisation pratique de la péridurale : (81).....	291
VII. Surveillance et évaluation d'une péridurale obstétricale :	293
Modalités de transport de la femme enceinte critique	295
I. Introduction :	295
II. Classification des maternités :	295

III. Indications de transfert maternel :	296
IV. Modalités et prise en charge lors du transport : (82)	296
Support technique	298
I. Types et caractéristiques des cathéters veineux périphériques sous cutanés	298
II. Oxygénation et ventilation	301
III. Sondes gastrique et urinaire	302
IV. Techniques ultrasonores en soins critiques	304
V. Ponction lombaire	305
 CONCLUSION	 307
 RESUMES	 309
 BIBLIOGRAPHIE	 313

INTRODUCTION

Durant la grossesse surviennent des modifications physiologiques importantes ce qui rend la prise en charge des patientes en milieu de réanimation très spécifique.

La gynécologie-obstétrique est une spécialité qui est très liée à l'anesthésie réanimation, de part pour sa partie chirurgicale très variée et d'un autre étant souvent confronté à l'urgence mettant en jeu le pronostic vital de la patiente aussi bien que le fœtus.

Le milieu de réanimation, et spécifiquement obstétrical requiert du raisonnement clinique de la part du praticien afin de ne pas tomber dans l'effet tunnel.

Les connaissances théoriques des traités et manuels à propos de ce sujet restent très complexes et détaillés pour une prise en charge efficace, rapide ainsi qu'un bon raisonnement clinique.

Les patients ne sont jamais étiquetés de leurs diagnostics à leur arrivée. De ce constat est née l'idée d'élaborer un guide des pathologies gravidopuerpérales en milieu de réanimation, exigeant et pratique, utile et maniable sous forme de manuel ergonomique permettant aux jeunes praticiens que sont les externes, les internes et les résidents en service de réanimation de s'imprégner d'une masse d'information, de croiser leurs connaissances, et d'agir de façon méthodique et efficace face à une situation d'urgence.

*MATÉRIEL
ET MÉTHODE*

- La documentation et l'iconographie utilisées dans ce travail proviennent essentiellement de manuels, d'articles scientifiques récents, de recommandations actualisées des sociétés savantes (cités dans la bibliographie) et de cours.

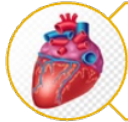
- Objectifs de notre guide:
 - ❖ Discerner les différentes modifications physiologiques liées à la grossesse.
 - ❖ Développer un raisonnement clinique adéquat face aux différentes situations cliniques rencontrées dans ce contexte.
 - ❖ Être en mesure de proposer des moyens diagnostiques et thérapeutiques des différentes pathologies chez la femme enceinte en milieu de réanimation.
 - ❖ S'initier aux différentes compétences et supports techniques nécessaires en milieu de réanimation maternelle.



Thème I :
Modifications physiologiques
chez la femme enceinte



Modifications physiologiques chez la femme enceinte



Système cardio-vasculaire



Système respiratoire



Système hématologique



Système rénal



Système nerveux central



Système musculo-squelette



Système gastro-intestinal

1. Système cardio-vasculaire

- Volume sanguin :
 - plasmatique augmente de 40 a 50 %
 - GR augmentent de 15 a 20%
 - Le volume sanguin augmente de 35%
- = Anémie physiologique hb = 12g/dL et Hte = 35%
- Une dilatation physiologique se produit dans le cœur la compliance cardiaque et la contractilité myocardique augmentent.
- Augmentation du débit cardiaque de 40 % durant le travail et le post partum.
- La fréquence cardiaque augmente de 15%.
- PAS baisse de 0 à 5 mmHg / PAD baisse de 10 à 20 mmHg.
- Les résistances vasculaires systémiques baissent de 15 %.
- Syndrome de compression aorto-cave.
- Possibilité d'avoir un épanchement péricardique minime bénin.
- B1 fortement entendu et divisé en raison de la fermeture précoce de la valve mitrale.
- Possibilité d'entendre B3 par contre B4 est pathologique.
- Déviation gauche à ECG.
- Décompensation cardiaque à partir de 24 SA durant le travail ou immédiatement après l'accouchement / mauvaise tolérance pour les pathologies valvulaires sténosantes et les pathologies coronaires.

Figure 1 : Modifications physiologiques du système cardio-vasculaire chez la femme enceinte (1)

2. Système respiratoire

- Ascension céphalique du diaphragme entraîne une baisse de la CRF de 20%.
- Volume de réserve expiratoire et volume résiduel baissent de 20%.
- Ventilation minute augmente de 50%.
- Ventilation alvéolaire augmente de 70%.
- Volume courant augmente de 40%.
- Fréquence respiratoire augmente de 15%.
- Gazométrie : PaCO₂ baisse de 32–35 mmHg.
- Légère alcalose respiratoire : Bicarbonates à 20meq.
- VAS : rétrécissement de la filière laryngo-trachéale --> muqueuses friables et hémorragiques + œdème des VAS.

Implications cliniques :

- * Installation rapide d'une hypoxémie (importance de la pré-oxygénation lors de l'induction).
- * Patientes susceptibles aux agents halogénés.
- * Éviter l'intubation nasale.
- * Utiliser des sondes de petit calibre (diamètre interne 6–6,5mm).
- * Anticiper les situations "Can not intubate" "Can not ventilate".

Figure 2 : Modifications physiologiques du système respiratoire chez la femme enceinte (1)

III. Système
hématologique

–Facteurs de coagulation augmentés :

- * FI fibrinogène (4–6g /l)
- * FVII augmente de 150–250%
- * FVIII augmente de 100–150%
- * FIX augmente de 100–150%
- * FX augmente de 150–250%
- * FXII augmente de 100 –200%

– Facteurs inchangés II et V

–Facteurs diminués XI et XIII

–Plaquettes légèrement diminuées

–Temps de saignement (TS) diminué de 10%

–Augmentation des produits de la dégradation de la fibrine (activité fibrinolytique accrue durant la gestation)

– Augmentation des D–dimères durant la grossesse avec une persistance en post partum

– Augmentation du plasminogène et de l'inhibiteur de type 2 des activateurs du plasminogène

Implications cliniques :

– État d'hypercoagulation protégeant la parturiente contre un éventuel saignement du post partum.

– Incidence élevée d'événements thrombo-emboliques.

– Retour du profil normal de la coagulation après 2 semaines du post-partum.

Figure 3 : Modifications physiologiques du système hématologique chez la femme enceinte (1)

IV. Système rénal

- Augmentation de la filtration glomérulaire et du débit sanguin rénal de 30% à 60%.
- Diminution du taux de l'urée et créatinine sanguine de 40 à 50%.
- Glucosurie peut exister même en cas de grossesse normale.
- Dilatation des voies urinaires et diminution du péristaltisme sous l'effet de la progestérone.
- Rétention hydrosodée.
- Dilatation pyélo-calicielle physiologique marquée surtout à droite (dextro rotation de l'utérus fait croiser la veine ovarienne droite qui est très dilatée pendant la grossesse avec l'uretère droit = stase à droite.)

Implications cliniques :

- Interprétation des résultats du laboratoire modifiés.
- Susceptibilité aux infections des voies urinaires.

Figure 4 : Modifications physiologiques du système rénale chez la femme enceinte (1)

V. Système
nerveux
central

- Augmentation de la sensibilité aux anesthésiques.

- Concentration minimale alvéolaire des halogénés diminuée de 25 à 40% (progestérone et endorphines)

- Augmentation de l'action des anesthésiques locaux (alcalose respiratoire).

- Troubles du sommeil causés par nombre de facteurs mécaniques et hormonaux.

- Augmentation du flux sanguin cérébral.

- Augmentation de la dépendance au système sympathique pour maintenir l'état hémodynamique.

Implication clinique :

- Réduction des doses des anesthésiques.

Figure 5 : Modifications physiologiques du système nerveux central chez la femme enceinte(1)

VI. Système musculo-squelettique

- Hyperlaxité ligamentaire et ramollissement des tissus mous (relaxine et progestérone).
- Accentuation de l'hyperlordose lombaire.

Implications cliniques :

- Difficulté d'intubation.
- Réalisation de l'ALR plus difficile.

Figure 6 : Modifications physiologiques du système musculo-squelettique chez la femme enceinte (1)

7. Système gastro-intestinal

- Baisse de la motilité gastro intestinale.
- Baisse de la pression de sphincter du bas œsophage (système d'anti-reflux devient défaillant).
- Augmentation de l'acidité gastrique.
- Augmentation de la pression intra gastrique.
- Nausées et vomissements +++ (surtout au T1)
- Augmentation des transaminases, bilirubine, LDH, PAL.
- Augmentation de la sécrétion de la bile + stase biliaire favorisent la pathologie vésiculaire (calculs).

Implications cliniques :

- * Toute parturiente doit être considérée comme étant estomac plein à partir de 20 SA.
- * Risque accru d'inhalation et de pneumopathies de Mendelson.

Figure 7 : Modifications physiologiques du système gastro-intestinal chez la femme enceinte (1)



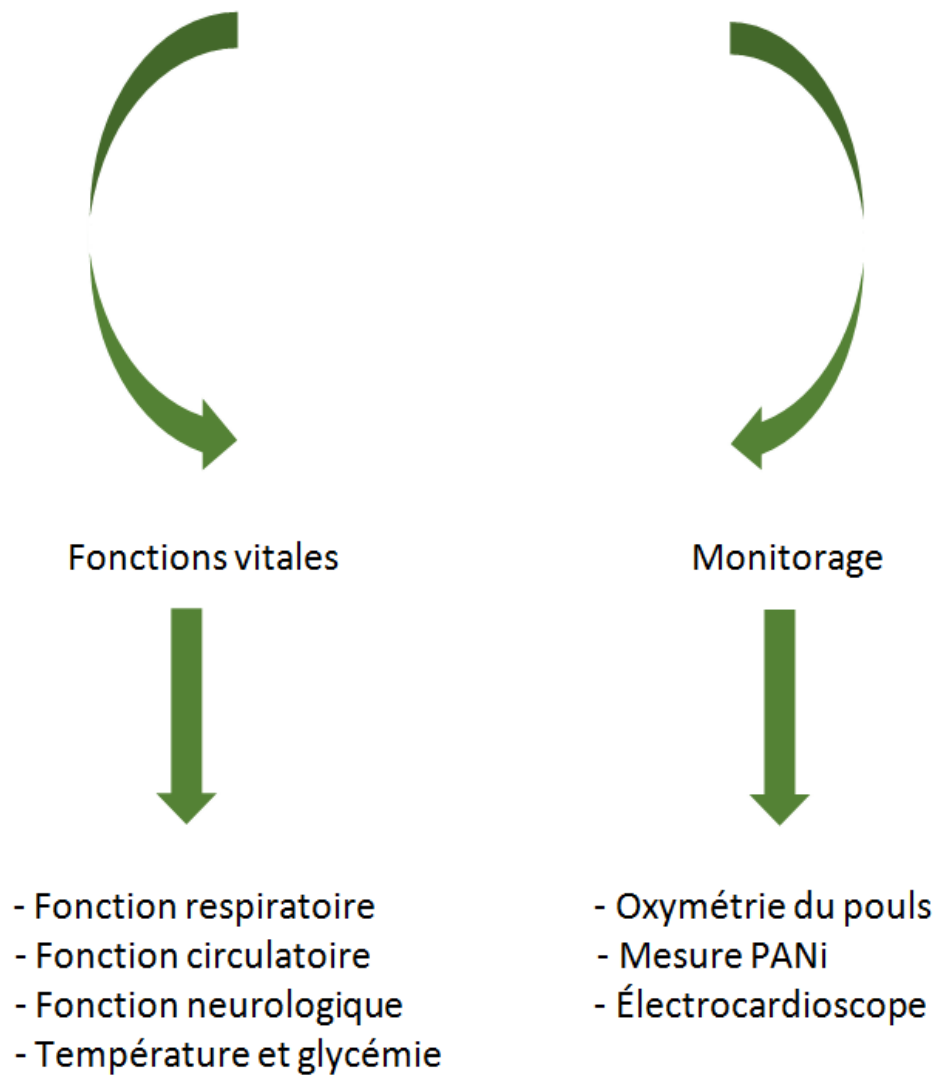
Thème II :
Raisonnement clinique
devant une détresse vitale
lors de la grossesse



- ❖ Évaluation des fonctions vitales
- ❖ Arrêt cardio-circulatoire chez la femme enceinte
- ❖ Détresse respiratoire
- ❖ Détresse cardio-circulatoire
- ❖ Détresse neurologique
- ❖ Agression hépatique aigue
- ❖ Abdomen aigu : Urgences chirurgicales
- ❖ Agression rénale aigue

Évaluation des fonctions vitales

Stable ou instable ?



Fonction respiratoire	Fonction circulatoire	Fonction neurologique	Température et glycémie
• Vérifier Airway: Obstructions des voies aériennes, chute de la base de langue, corps étranger éventuel, sécrétions et encombrements. • si obstruction: • 1) Subluxation de la mandibule • 2) Aspiration bucco-pharyngée • 3) Canule oro-pharyngée • 4) Retrait de corps étranger • Fréquence respiratoire (FR) • Signes de lutte respiratoires • Recherche de la cyanose • Auscultation pleuro-pulmonaire	• Fréquence cardiaque (FC) • Pression Artérielle (PA) • Recherche de pâleur • Temps de recoloration cutané (TRC) • Signes de mauvaise perfusion périphérique : Froideur des extrémités et marbrures. • Auscultation cardiaque.	• Glasgow coma scale (GCS) • Examen des pupilles • Recherche et évaluation d'un déficit moteur/sensitif • Recherche de convulsions	• A réaliser systématiquement devant tout patient.

Figure 7 : Evaluation des fonctions vitales

NB : On commence toujours par évaluer la fonction respiratoire car elle peut altérer les deux fonctions circulatoire et neurologique sans qu'elles soient pour autant défailtantes au départ.

ACR chez la femme enceinte

- I. Introduction
- II. Principales étiologies d'arrêt cardiaque maternel
- III. Clinique et aspects spécifiques
- IV. PEC
 - 1. Chaîne de survie
 - 2. RCP de base
 - 3. RCP médicalisée de la femme enceinte
 - 4. Réanimation médicamenteuse
 - 5. Réanimation post arrêt cardiaque
- V. Conclusion

I. Introduction :

L'arrêt cardio-circulatoire est habituellement défini par l'interruption en général brutale de toute activité mécanique efficace du cœur pendant laquelle l'activité cardiaque électrocardiographique est très variable.

L'arrêt cardiaque chez la femme enceinte est un événement heureusement rare , estimé à 1 cas pour 20 000 grossesses par an. Il menace le pronostic vital de la mère et de son fœtus.

Cet événement expose les équipes soignantes à un stress intense auquel elles ne sont pas nécessairement bien préparées.

Le pronostic maternel et fœtal de l'arrêt cardiaque intra-hospitalier survenant dans la période du pré-partum pourrait être meilleur que celui observé en dehors de ce contexte.

La prise en charge rejoint celle de l'arrêt cardio-respiratoire de l'adulte avec quelques spécificités, et nécessite une collaboration pluridisciplinaire.(1)

II. Principales étiologies d'arrêt cardiaque maternel :

Sur le plan étiologique les mécanismes pouvant être à l'origine d'un ACR sont multiples, on note essentiellement :(2)

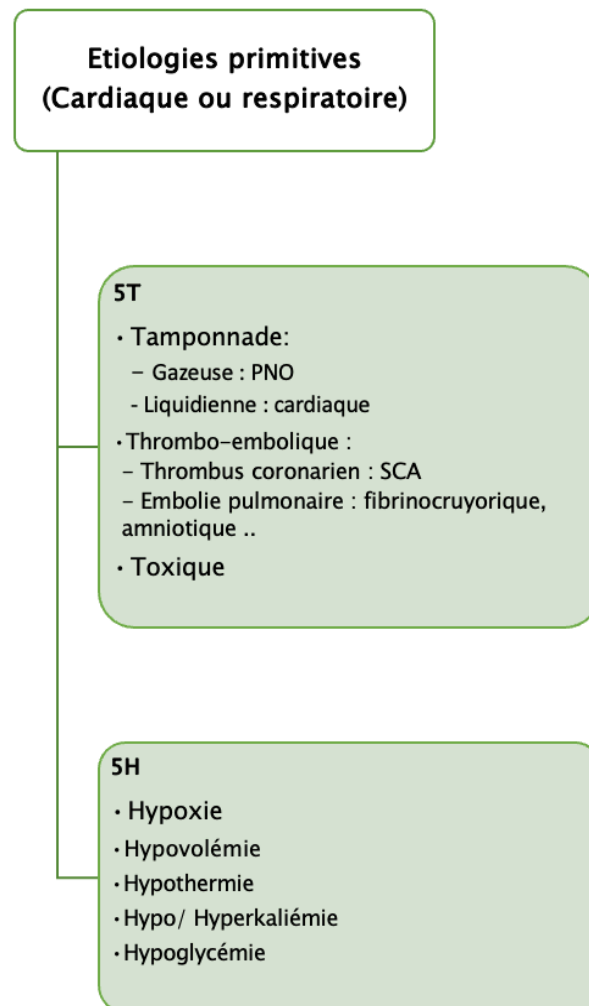


Figure 8 : Étiologies primitives de l'ACR

Pour le cas de la femme enceinte les étiologies sont dominé par : l'hémorragie, l'embolie (pulmonaire/amniotique ++), les cardiopathies (notamment les valvulopathies rhumatismales dans notre contexte marocain++), les traumatismes, le sepsis et les toxiques (sulfate de mg, anesthésiques locaux).

III. Clinique et aspects spécifiques :

1. Clinique :

Le diagnostic médical d'ACR doit être évoqué systématiquement et immédiatement devant :

**Perte brutale et complète de la conscience + Arrêt respiratoire
ou respiration anormale (Gasps) = **Patiente inconsciente qui ne respire pas.****

Il ne doit pas prendre plus d'une dizaine de secondes. En cas de doute, il est préconisé de démarrer une réanimation cardiopulmonaire élémentaire sur la seule base de l'apnée et de la perte de connaissance, et d'arrêter en cas d'erreur si le patient se réveillait brutalement.

La mesure de la pression artérielle et l'auscultation du malade, la recherche du pouls, les anomalies de coloration des téguments et la mydriase ne sont pas nécessaires pour poser le diagnostic d'ARC.(2)

2. Aspects spécifiques :

Plusieurs spécificités de prise en charge d'un ACR survenant chez une femme enceinte doivent être connues, et ce, car les modifications physiologiques et anatomiques de la grossesse ont une implication directe sur la prise en charge.(2)

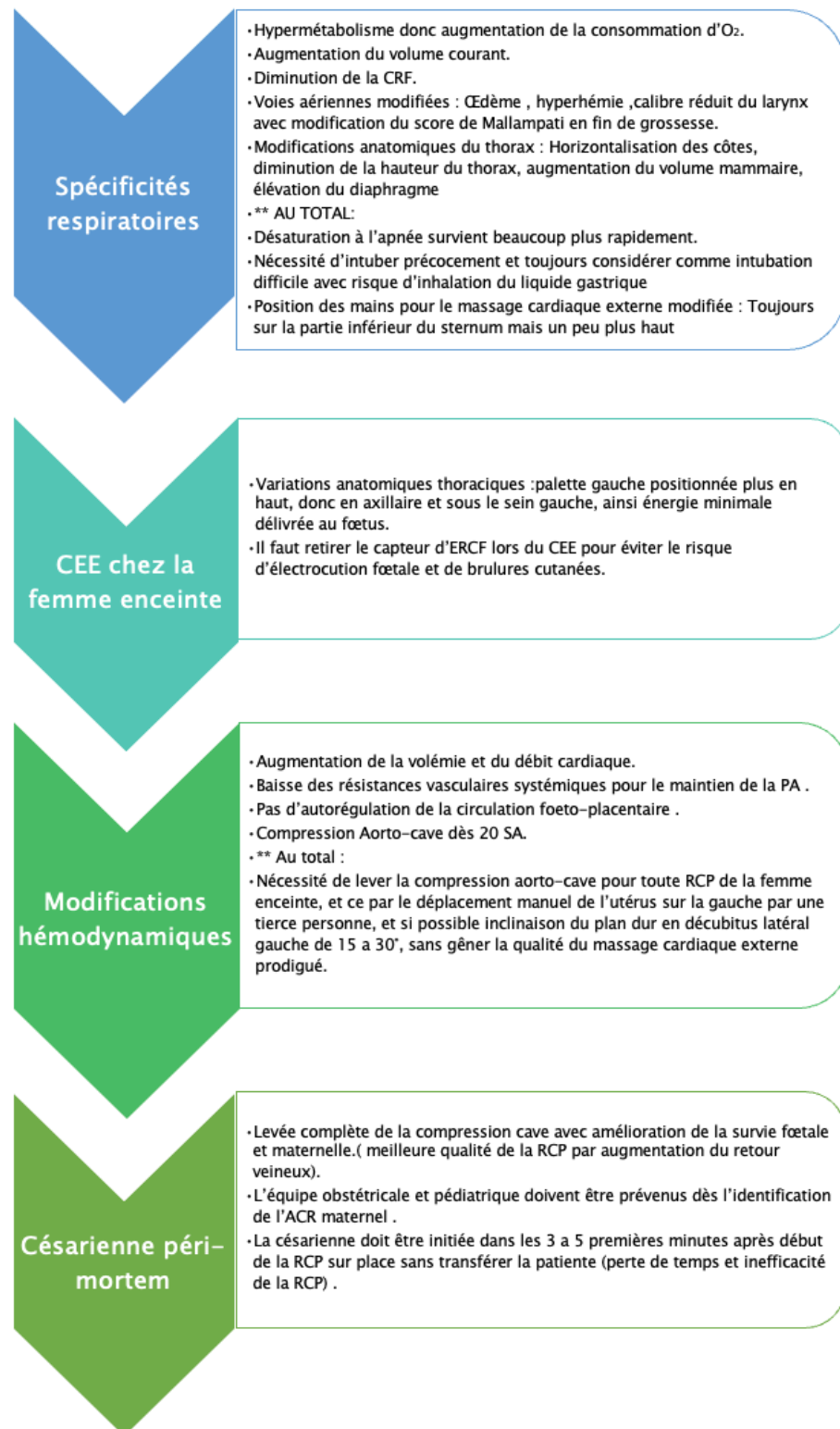


Figure 9 : Spécificités de PEC chez la femme enceinte

IV. Prise en charge :

1. Chaîne de survie :

La chaîne de survie constitue un concept essentiellement pédagogique et organisationnel qui identifie les différentes actions et acteurs susceptibles d'améliorer la survie des patients en ACC, elle est composée des 4 maillons suivants : (3)

- Reconnaissance de l'ACC et l'alerte rapide des secours.
- MCE précoce par les premiers témoins.
- Défibrillation cardiaque immédiate.
- Réanimation médicalisée précoce et réanimation post-ACC.



Figure 10 : Chaîne de survie(3)

2. RCP de base : (3)

- o Alerter les secours.
- o Massage cardiaque externe, patient en décubitus dorsal sur plan dur, compressions thoraciques, bras tendus, de 5 cm de profondeur, 100-120/min avec le moins d'interruptions possible.
- o Ventilation (bouche à bouche), non obligatoire, 30 compressions pour deux insufflations (le thorax doit se soulever).
- o DEA : suivre les instructions vocales

3. RCP médicalisée de la femme enceinte :(4)

Absence de réaction et de respiration normale



Alerter l'équipe de réanimation de gynécologie et de pédiatrie + noter l'heure de l'arrêt

Une fois l'équipe réunie, il faudra définir les rôles et tâches de chacun, préciser le leader (débuter le massage cardiaque et la ventilation avec un ratio de 30/2 en attendant)

- 1) Déplacement manuel de l'utérus sur la gauche par un intervenant.
- 2) Massage cardiaque externe les mains positionnées un peu plus en haut (2-3 cm du sternum).
- 3) Position des palettes pour CEE modifiée et ne pas oublier le capteur d'ERCF lors du choc.
- 4) Intubation oro-trachéale précoce par un professionnel qualifié en privilégiant une sonde de petite taille (6,5 cm) précoce +++ et instaurer un monitoring par capnographie.
- 5) VVP sus diaphragmatique de préférence. Si non obtenu, l'abord intra-osseux doit être rapidement envisagé.



Figure 11 : Déplacement manuel de l'utérus vers la gauche (3)



Figure 12 : RCP (4)

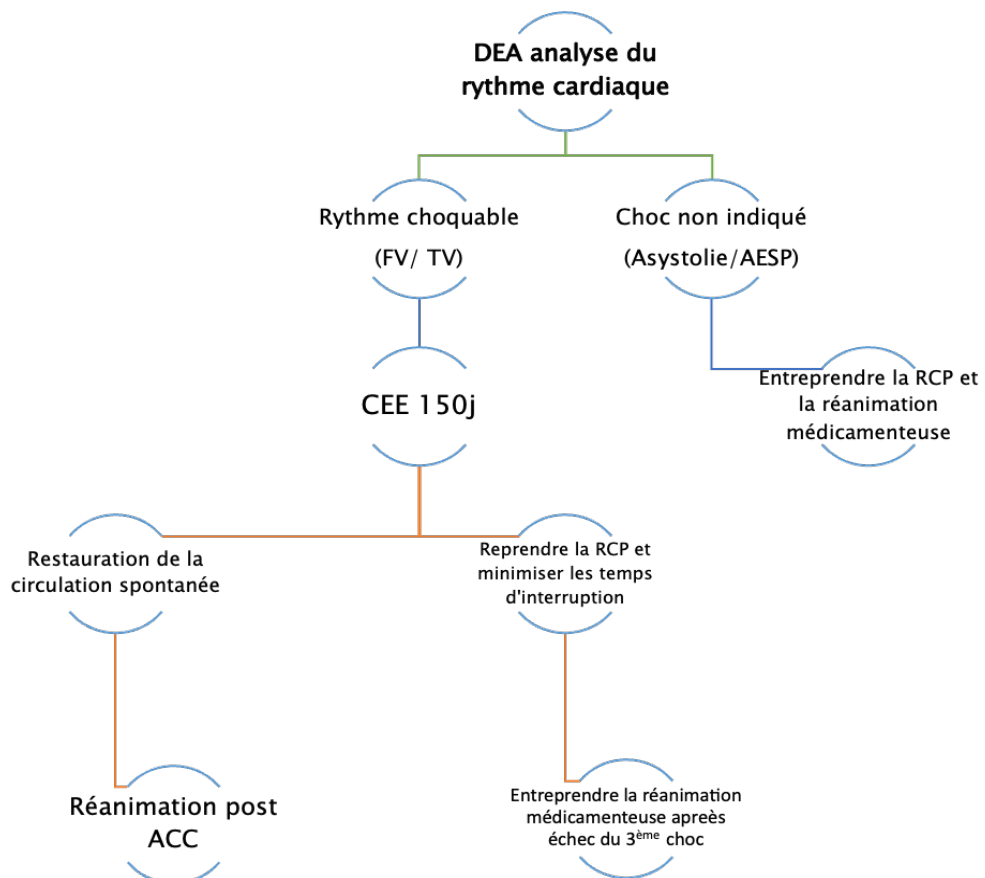


Figure 13 : Indications du DEA (4)

4. Réanimation médicamenteuse : (5)

- **Vasopresseurs** : l'**adrénaline**, la dose recommandée est de 1mg tous les 2 cycles de RCP , soit environ toutes les 3 à 5 minutes. Elle est débutée le plus rapidement possible pour les rythmes non choquables et après le troisième choc pour les rythmes choquables.
- **Antiarythmiques** : en cas de FV/TV résistante à la cardioversion électrique, ils utilisés immédiatement après le troisième choc selon la préférence des équipes :
 - **Amiodarone** : à la dose de 300 mg en IVD. En cas de persistance du trouble du rythme, un nouveau bolus de 150mg en IVD est administré, relayé par une dose de 900mg IVSE sur 24H. Elle est débuté précocement pour les rythmes non choquables.
 - **Ou lidocaïne** : à la dose de 50–100 mg IVD.

Ne pas oublier la césarienne péri-mortem

- Un point déterminant et particulier de l'ACR chez la femme enceinte est l'absolue nécessité d'entreprendre en parallèle de la RCP une démarche étiologique qui dicte des mesures immédiates et parfois secondaires. (Sulfate de mg : penser au gluconate de calcium, anesthésiques locaux : intralipid +++).
- Possibilité d'ECMO, pour un sauvetage d'exception en urgence en cas d'arrêt cardiaque réfractaire ou choc cardiogénique majeur.
- La décision de stopper la réanimation peut être entreprise en cas d'asystolie persistante malgré 30 minutes de réanimation bien conduite, sauf en cas de neuro protection (hypothermie, intoxication).

5. Réanimation post arrêt cardiaque : (1)

Les heures qui suivent la reprise d'une activité circulatoire spontanée après un ACC sont fréquemment marquées par la survenue d'un syndrome post arrêt cardiaque qui peut à lui seul entraîner le décès. Ce syndrome est caractérisé par un ensemble de manifestations viscérales,

neurologiques, cardio-circulatoires, respiratoires et rénales, qui peuvent conduire à des défaillances d'organes multiples. Cette réanimation repose essentiellement sur deux principes outre les traitements symptomatiques habituels :

- Le contrôle ciblé de la température : la mise en œuvre rapide d'une hypothermie modérée par refroidissement externe pendant 24 heures. Le niveau de température qui doit être ciblé est compris entre 32 et 36°C.
- Détection et traitement immédiat de la cause.

V. Conclusion :

Bien que la survenue d'un arrêt cardiaque soit un évènement exceptionnel et inattendu, il est important que les équipes y soient préparées afin d'organiser une prise en charge la plus rapide et coordonnée possible (Importance de la simulation +++). Des algorithmes de RCP devraient être affichés dans toutes les zones dites à « haut risque » d'arrêt cardiaque maternel (salles de naissances et de pré-partum, salles d'urgence, blocs opératoires) et un kit stérile de césarienne en urgence doit pouvoir être disponible à tout moment et dans un lieu connu de tous.

Une attention particulière doit être apportée au chronomètre : **Toute RCP bien menée mais inefficace après 4 minutes doit conduire à la réalisation d'une césarienne périmortem en extrême urgence, afin d'obtenir une extraction fœtale avant les 5 minutes fatidiques de « low-flow ».**

Une annonce régulière du temps écoulé depuis l'arrêt cardiaque par un membre de l'équipe soignante sera d'une aide précieuse pour éviter tout retard dans cette procédure. Par ailleurs, cette situation heureusement rare est un paradigme pour la simulation haute-fidélité multidisciplinaire. Dans ce contexte dramatique, le temps est un facteur pronostique pour la survie maternelle et fœtale qui ne laisse aucune place à l'improvisation. Il faut une équipe entraînée à cette situation d'exception et une bonne coopération entre les différentes spécialités pour fournir un travail organisé et efficace. L'anesthésiste-réanimateur en obstétrique doit se préparer à devenir le « leader » naturel de l'équipe. Il est indispensable que les équipes médico-chirurgicales exerçant en obstétrique connaissent l'algorithme de prise en charge de l'AC chez la femme enceinte.

Détresse respiratoire

- I. Introduction
- II. Apport de l'interrogatoire
- III. Apport de l'examen clinique
- IV. Apport des examens complémentaires (gaz du sang et radiographie du thorax)
- V. Algorithme devant une détresse respiratoire chez la femme enceinte
- VI. Conclusion

I. Introduction :

L'atteinte respiratoire au cours de la grossesse est une altération fréquente qui peut engager le pronostic materno-fœtal si non prise en charge correctement.

Il faut tenir compte des changements physiologiques cardio-respiratoires afin d'assurer une bonne prise en charge des parturientes.

L'interrogatoire bien mené, l'examen clinique approfondi, la radiographie du thorax ainsi que l'analyse des gaz du sang sont la pierre angulaire de la prise en charge.

Les étiologies de cette altération se scindent en atteintes d'origine primitivement respiratoires et en atteintes extra respiratoires.

Le caractère urgent de cette atteinte impose une évaluation de la stabilité hémodynamique avant toute investigation, et ce, en examinant les fonctions vitales de la patiente afin de définir si elle est stable, le cas contraire stipule avant toute chose d'entreprendre des mesures qui auront pour but la stabilisation (position du malade, apport d'oxygène, apport de solutés, correction d'une éventuelle hypoglycémie ...)(2)

II. Apport de l'interrogatoire :

Il représente un élément primordial, premier temps de la prise en charge, bien réalisé permettra d'émettre des hypothèses, d'écarter des diagnostics ou encore d'orienter le praticien dans son raisonnement clinique.

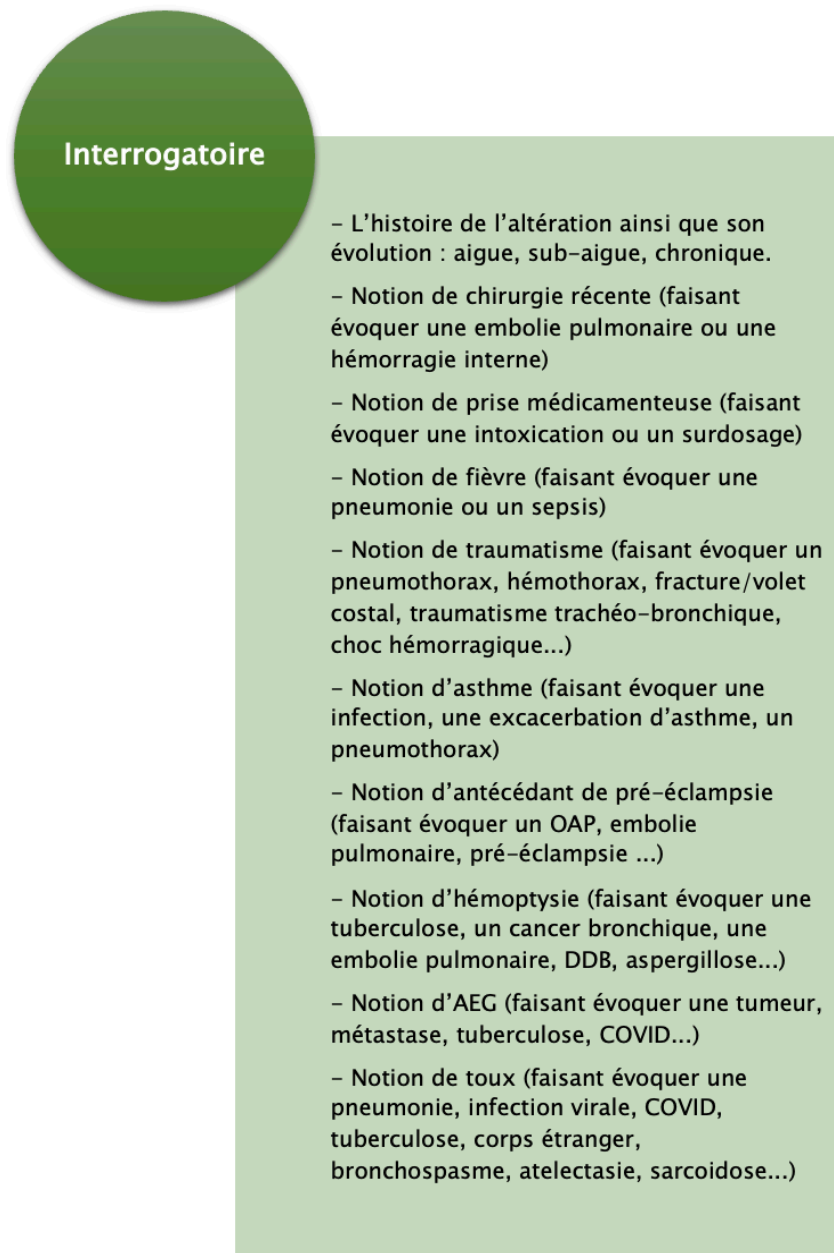


Figure 14 : Interrogatoire à mener devant une détresse respiratoire(2)

III. Apport de l'examen clinique :

Il requiert et notamment lors de l'inspection d'un patient déshabillé (recherche de pupura, myxoedème) ou au moins torse nu afin d'estimer la gravité (signes de lutte), et de permettre l'orientation étiologique de la détresse respiratoire.

Les fonctions vitales étant déjà été évaluées avant l'examen clinique, on dispose des différentes constantes respiratoires ainsi que la température, glycémie et l'existence de cyanose ou non.

Au terme de notre examen on évoquera une ou plusieurs hypothèses vers lesquelles nous allons investiguer : (2)

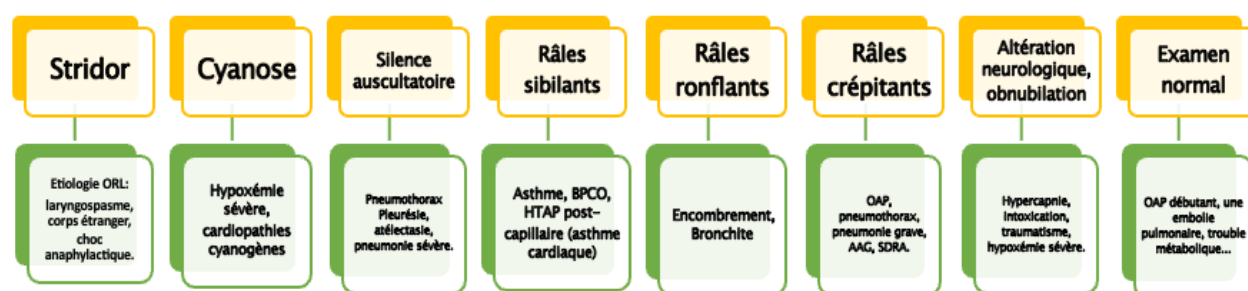


Figure 15 : Hypothèses devant l'examen clinique

IV. Apport des examens complémentaires :

Les deux examens fondamentaux pour évaluer une détresse respiratoire :
Radiographie thoracique et l'analyse des gaz du sang

Néanmoins on peut recourir à d'autres examens clinico-biologico-radiologiques selon l'orientation clinique et les hypothèses émises à savoir : ECG, Échographie pleuro-pulmonaire-TDM thoracique, Ionogramme sanguin, D-Dimères, Bilan infectieux, rénal, hépatique ou autre.

1. Particularités de la radiographie thoracique et des gaz du sang chez la femme enceinte :

1.1. Radiographie thoracique :

- Cardiomégalie apparente (diamètre transversal agrandi)
- Oreillette gauche élargie
- Vascularisation plus apparente
- Redressement du bord gauche du cœur
- Épanchement pleural du post partum (du côté droit)

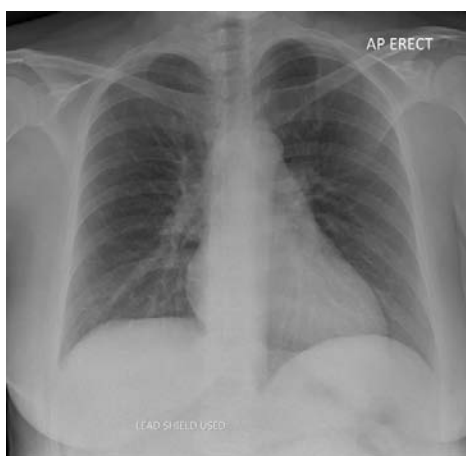


Figure 16 : Radiographie du thorax normale chez la femme enceinte(6)

1.2. Gaz du sang :

Tableau I : Valeurs des paramètres de gazométrie chez la femme adulte et la femme enceinte (2)

Variables GDS	Femme adulte	Parturiente
PH	7,35–7,45	7,40–7,47
PaCO ₂ mmHg	35–40	27–34
PaO ₂ mmHg	80–100	100–105 3 ^{ème} trimestre 90 en cas de position couchée
P(A-a)O ₂ mmHg	14	20
Bicarbonates mEq/L	22–26	18–22
Excès de base mEq/L	1	3

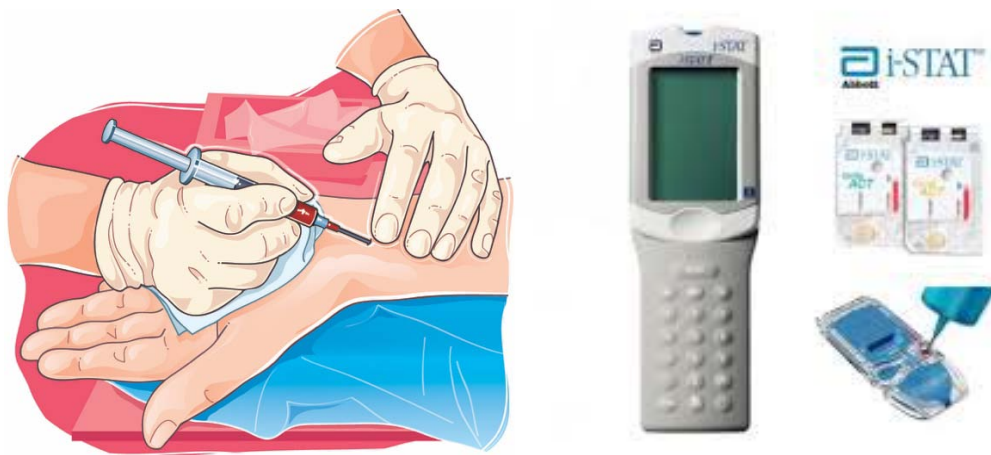


Figure 17 : Prélèvement de sang pour gazométrie (7) + Appareil de gazométrie (8)

2. Évaluation de la radiographie thoracique : (2)

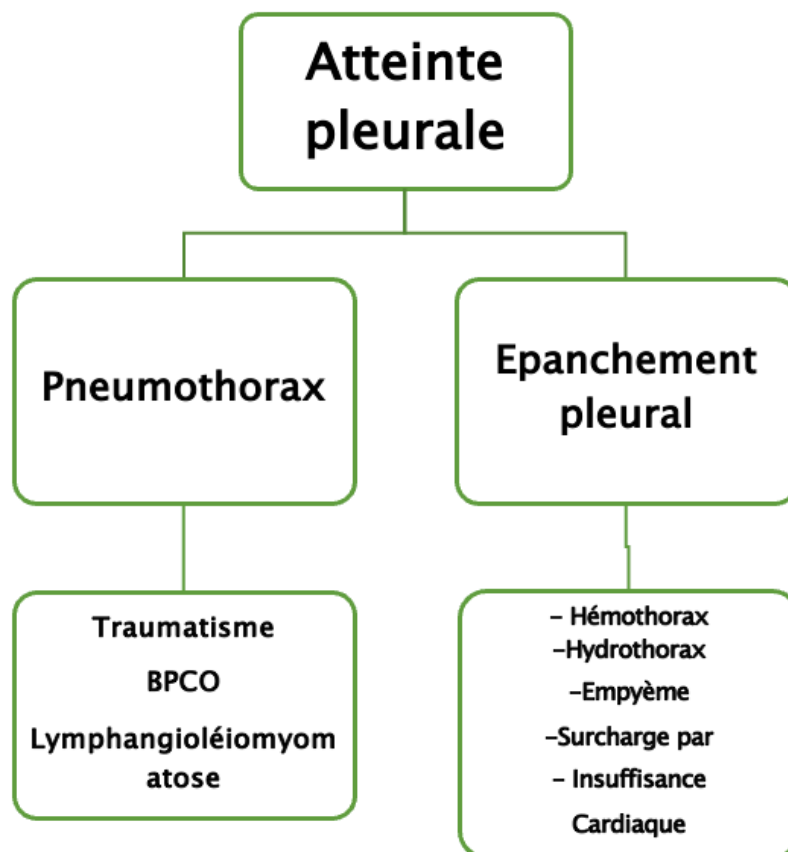


Figure 18 : Raisonnement devant une atteinte pleurale

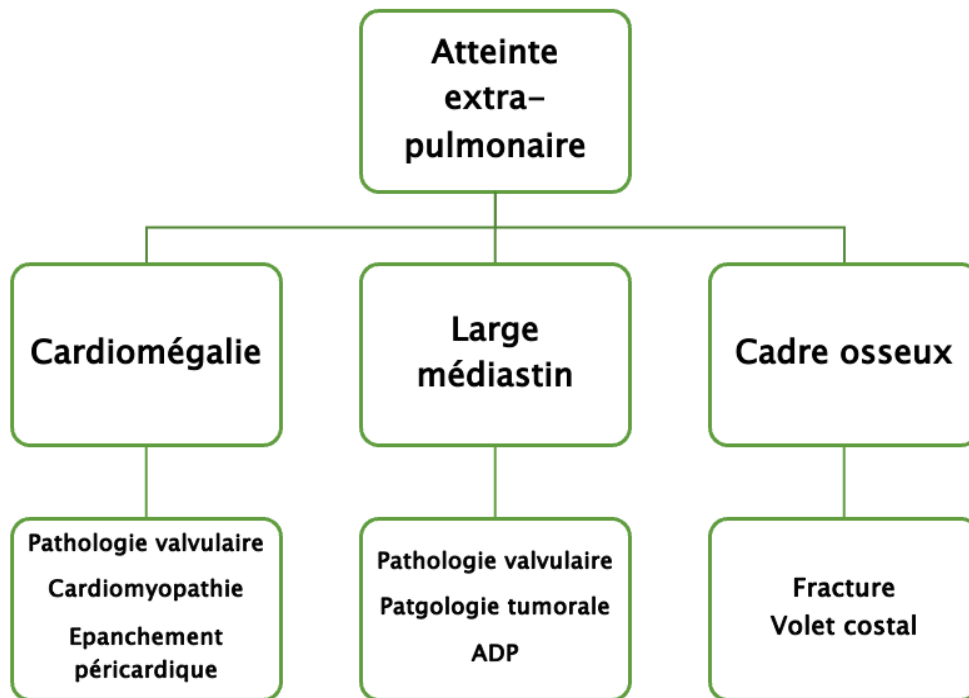


Figure 19 : Raisonnement devant une atteinte extra-pulmonaire

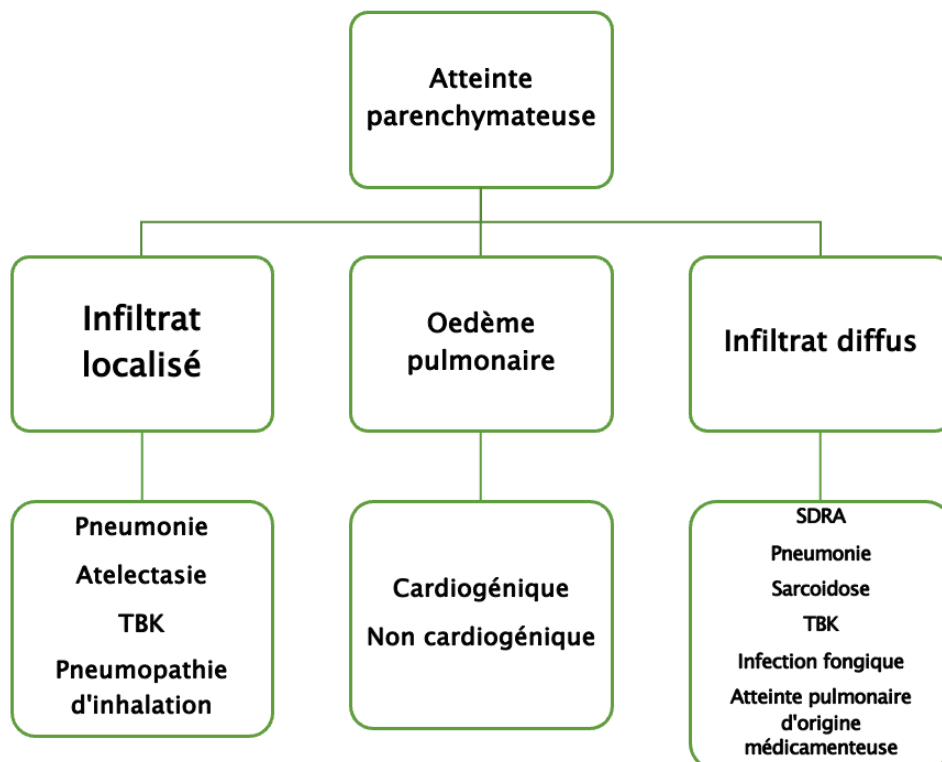
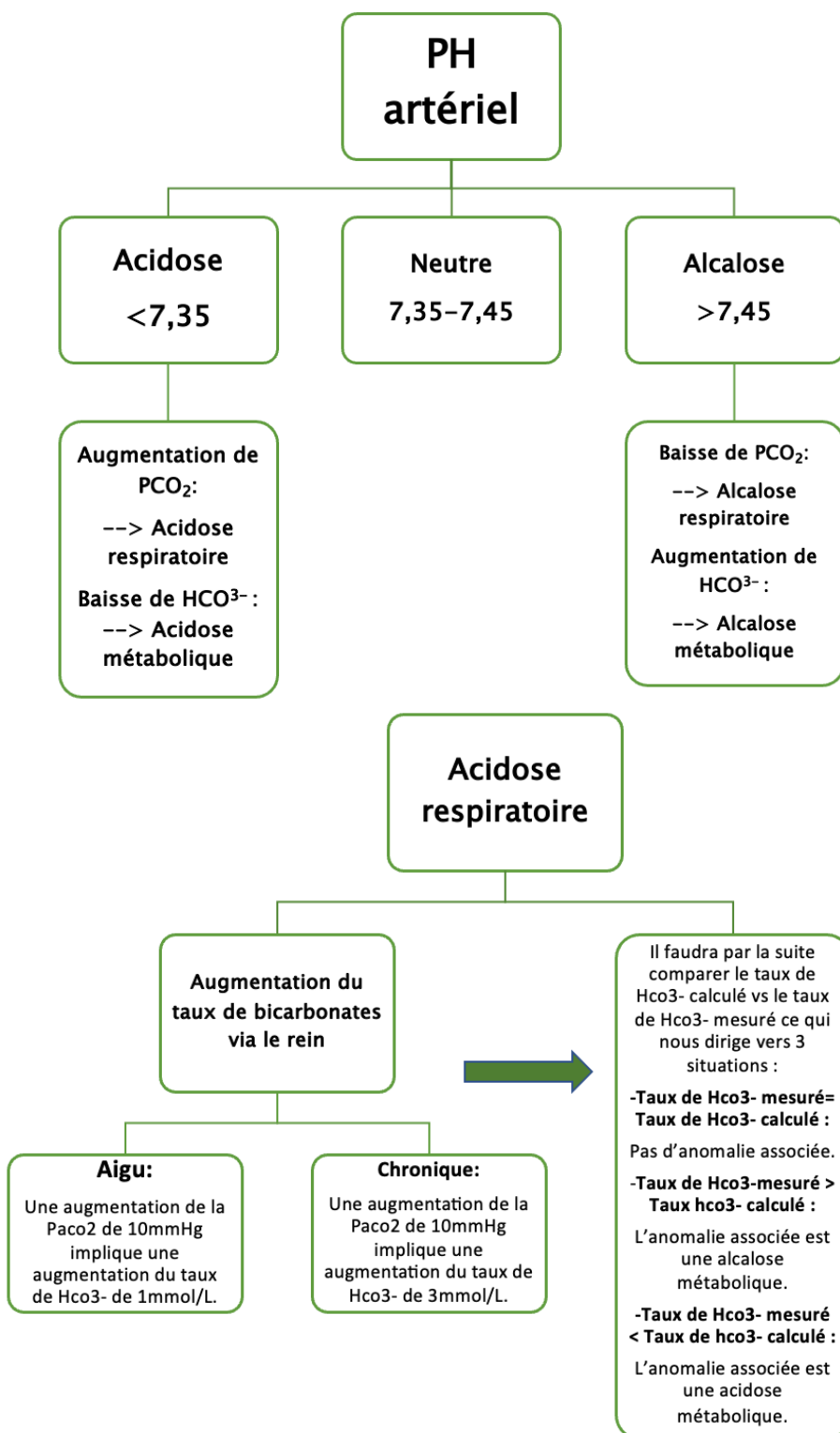
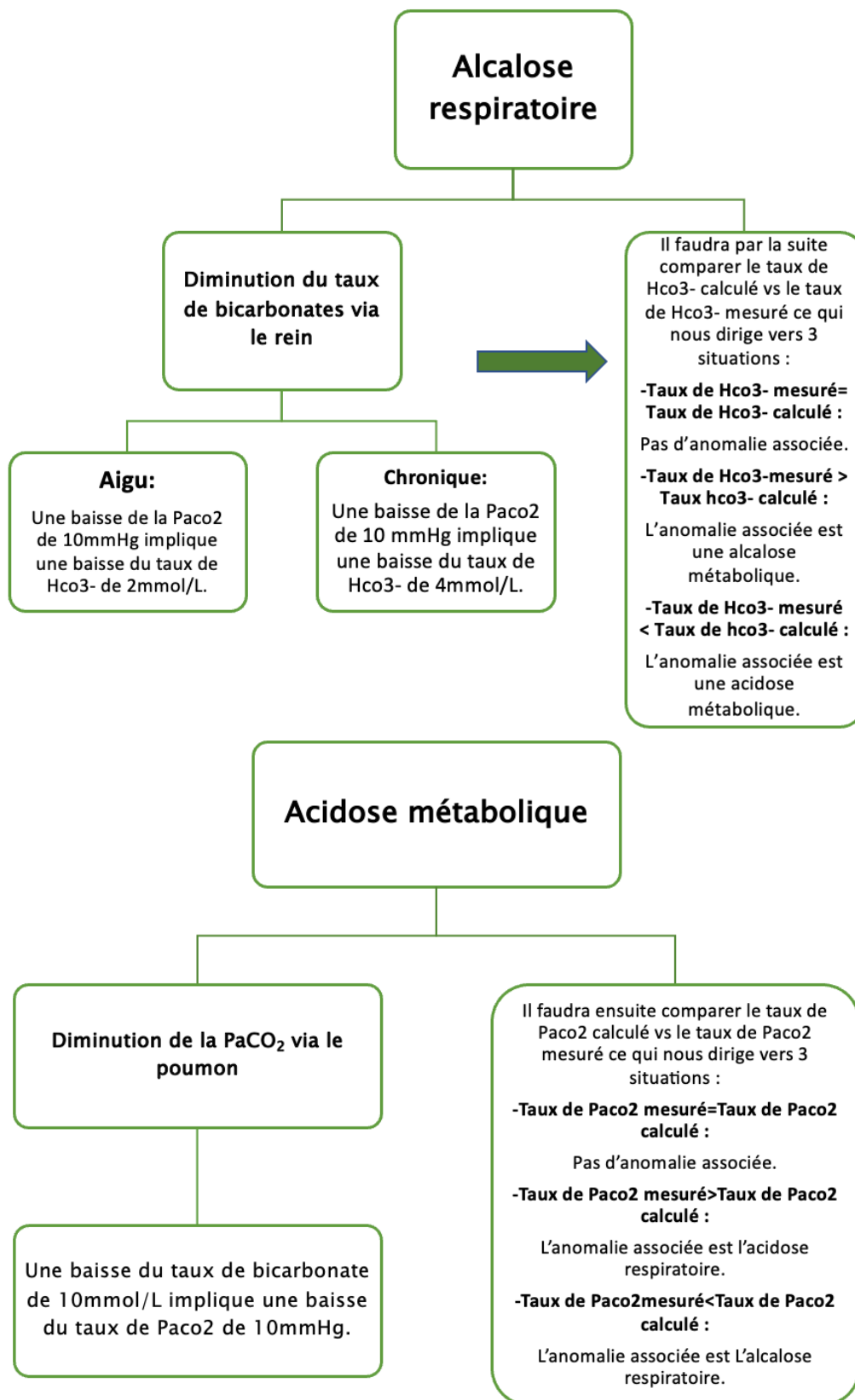


Figure 20 : Raisonnement devant une atteinte parenchymateuse

3. Évaluation des gaz du sang:



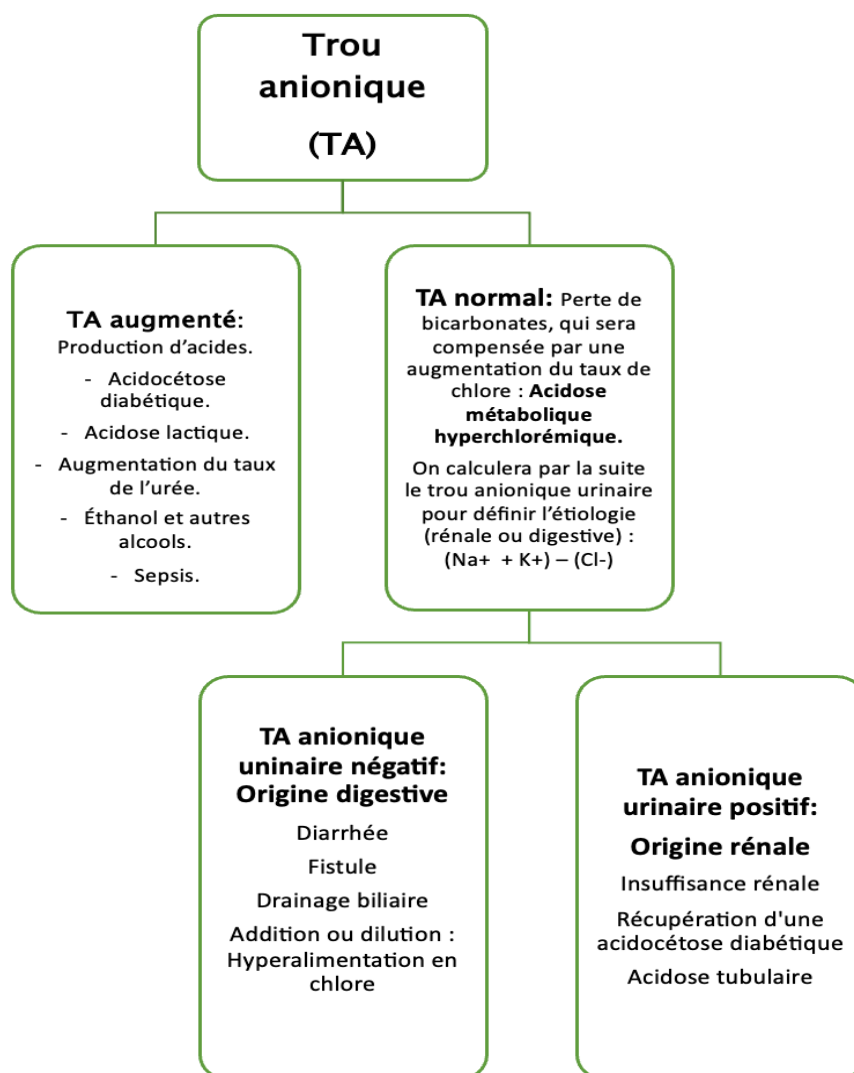


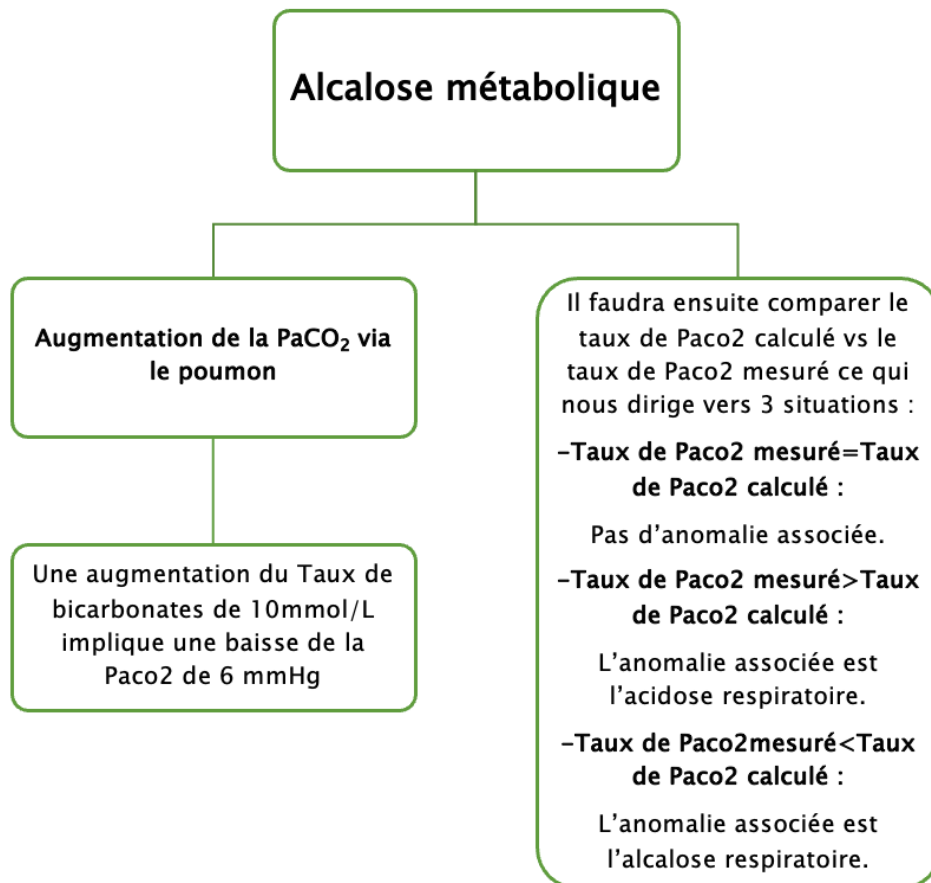
Dans l'acidose métabolique il est impératif par la suite de calculer :

**Le trou anionique : la différence entre les cations
et les anions $(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{HCO}_3^- + \text{Cl}^-)$
Taux normal : 12-16**

Il est important de le calculer dans l'acidose métabolique pour un intérêt thérapeutique ++ :

- Soit on produit des acides : traitement étiologique.
- Soit on perd des bicarbonates : apport de bicarbonates 1 mEq/kg en IV.





On évaluera par la suite l'état du milieu intérieur :

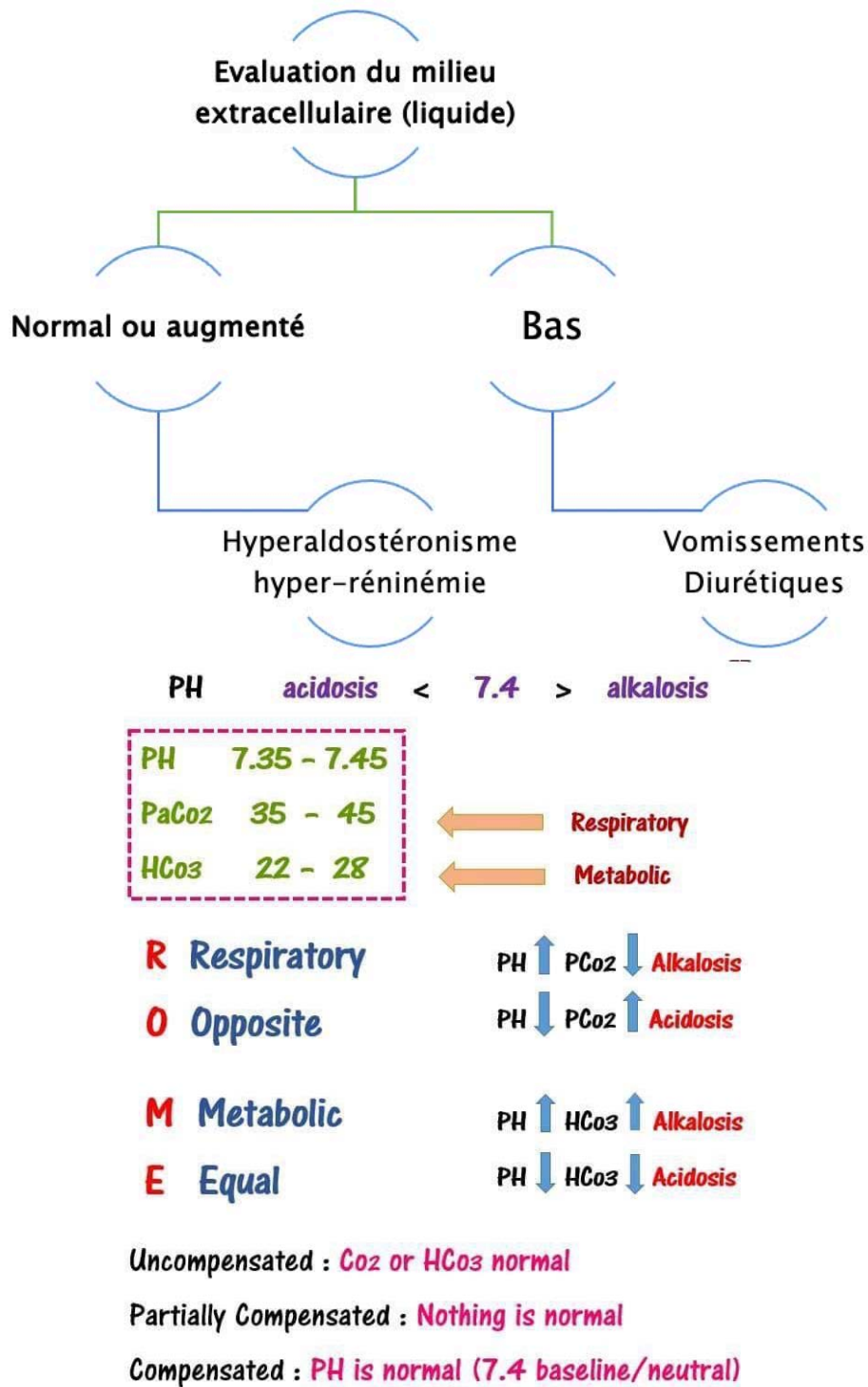


Figure 21 : Evaluation de la gazométrie selon l'acronyme ROME (9)

4. Évaluation de l'hypoxémie :

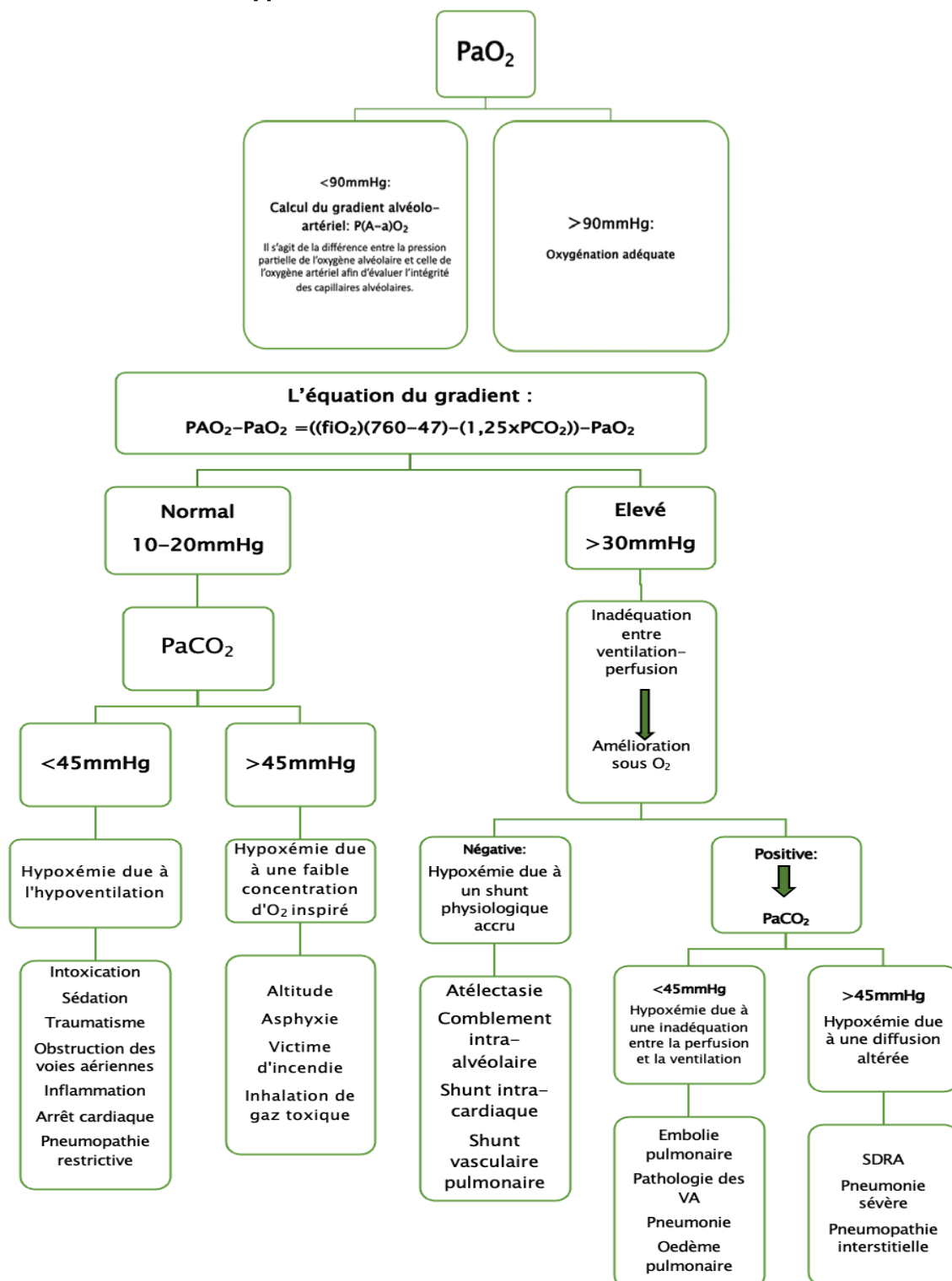
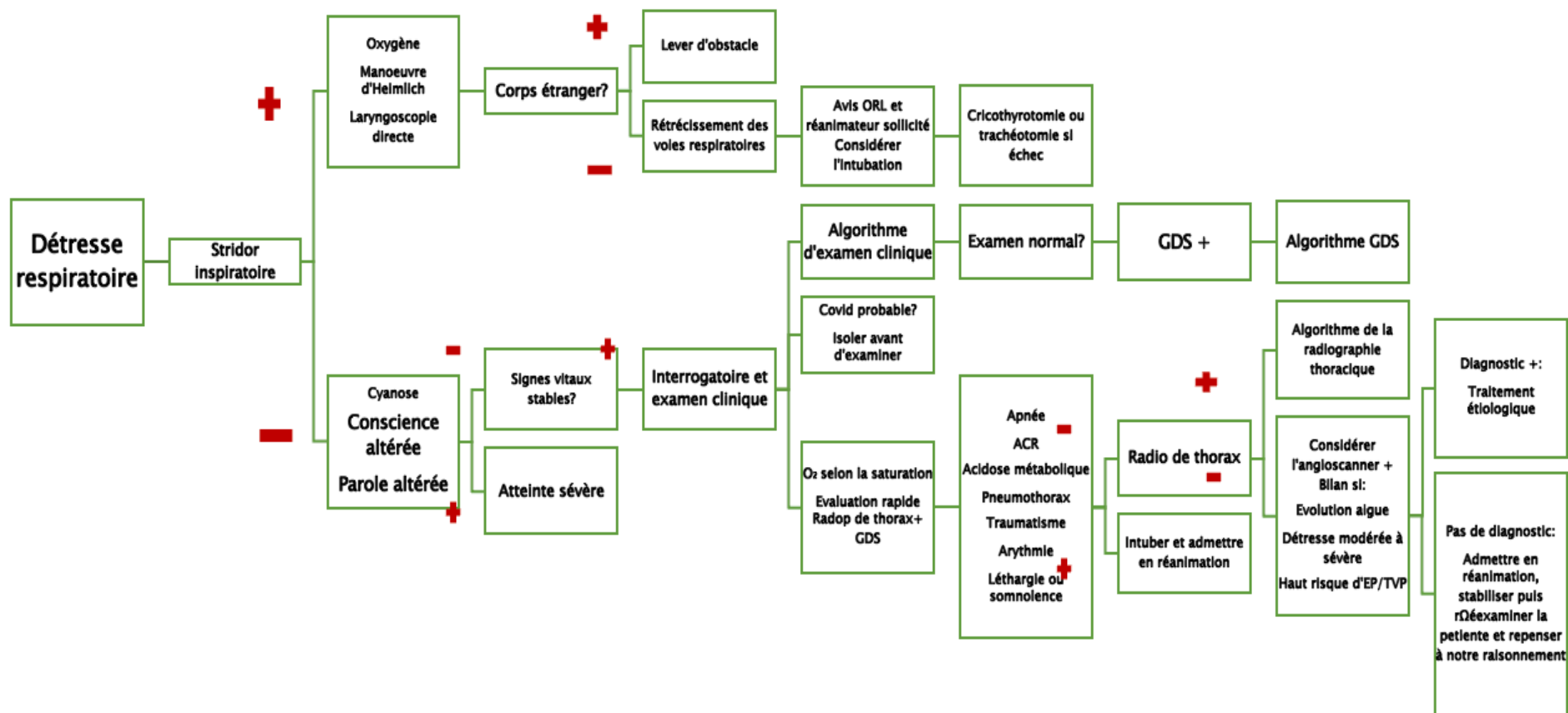


Figure 22 : Raisonnement et interprétation des gaz de sang (2)

IV. Algorithme devant une détresse respiratoire de la femme enceinte



V. Conclusion :

La prise en charge de la détresse respiratoire du per-partum requiert une intervention rapide afin d'évaluer la stabilité ainsi que les fonctions vitales de la parturiente.

Elle repose principalement sur le bon raisonnement clinique ainsi que l'examen et l'interrogatoire bien menés.

Les examens complémentaires représentent un rôle primordial dans cette prise en charge.

Détresse cardio-circulatoire

- I. Introduction
- II. Approche clinique
- III. Apport des examens complémentaires (radiographie thoracique, ECG, échocardiographie)
- IV. Détresse cardiaque
- V. Détresse circulatoire
- VI. Conclusion

I. Introduction :

L'atteinte cardio-circulatoire représente la première cause de mortalité maternelle non obstétricale, principalement due au retard et sous diagnostic des parturientes. En effet l'enjeu chez les praticiens est de pouvoir distinguer les symptômes physiologiques aux signes d'alarmes cardio-circulatoires qui sont souvent similaires aux stades précoces. Les changements physiologiques sont à prendre en considération++.

Toute plainte cardiaque reportée par une parturiente doit être explorée.

Les étiologies se scindent en pathologies en rapport avec le système cardio-circulatoire ainsi qu'extra cardiaques.

Le caractère urgent impose l'évaluation de la stabilité hémodynamique avant toute investigation.(2)

II. Approche clinique :

Elle représente l'élément essentiel de la prise en charge, bien menée elle permettra l'orientation diagnostique ainsi que la mise en place d'hypothèses et l'élimination d'autres. Cette approche se compose de l'interrogatoire en premier lieu puis de l'examen clinique et évaluation des constantes secondairement. Si elle est bien conduite, elle permettra la détection des signes d'alarme. (2)

1. L'interrogatoire :

C'est un véritable outil d'orientation étiologique ciblera en priorité l'histoire de l'altération ainsi que son évolution aiguë, subaiguë et chronique.

- La notion de dyspnée, orthopnée, asthme ne répondant pas au traitement et récemment diagnostiqué suggère une insuffisance cardiaque.
- La notion de vertiges, palpitations, syncopes est évocatrice d'arythmies.
- La notion de dyspnée/douleur thoracique suggère une pathologie coronarienne.

2. L'examen clinique :

Débutera par la prise des constantes vitales et la recherche de signes de mauvaise perfusion périphériques à savoir la fréquence cardiaque, la pression artérielle, la fréquence respiratoire, la saturation pulsée en oxygène, TRC, recherche de marbrures et froideur des extrémités. Cette première évaluation permettra de discerner les signes d'alarmes indiquant une PEC urgente à savoir :

Orthopnée sévère, FC>120bpm, FR>30cycles, Spo2<92%, PAS>120mmHg

Par la suite, l'examen s'orientera vers l'auscultation cardiaque, recherche d'œdème périphérique, hépatomégalie, TVJ, RHJ.

III. Apport des examens complémentaires (radiographie thoracique, ECG, échocardiographie) :

Radiographie du thorax	ECG	Echocardiographie
- Cardiomégalie apparente - Oreillette gauche élargie - Trame vasculaire plus marquée • Évaluation de la radiographie thoracique : - Atteinte pleurale : épanchement pleural (surcharge par insuffisance cardiaque) - Cardiomégalie : cardiomyopathie, pathologie valvulaire, épanchement péricardique. - Large médiastin : pathologie valvulaire - OAP : cardiogénique	- Déviation axiale gauche, bloc de branche gauche, dépression du segment ST de 1mm sur les dérivation précordiales gauches, inversion de l'onde T dans les dérivation V2, V3 et D3, espace PR plus court, apparition d'ondes Q proéminentes sur les dérivation D3 et aVF. • Évaluation de l'ECG : L'interprétation de l'ECG durant la période périnatale doit être réalisée avec précautions, à moins d'être associées à des symptômes significatifs toutes les altérations citées devront être considérées comme étant normales	- Régurgitation des valves tricuspide, pulmonaire et mitrale, augmentation de la taille de l'oreillette et du ventricule gauche, épanchement péricardique. • Évaluation de l'échocardiographie : - Elle est indiquée chez toute parturiente présentant des signes ou symptômes cardiovasculaires inexpliqués ou nouveaux. - En effet elle permet un diagnostic précis des cardiomyopathies ,valvulopathies afin de permettre une orientation précise.

Figure 23 : Particularités de l'ECG, radiographie thoracique, échocardiographie (2)

IV. Détresse cardiaque :

Dans cette partie nous aborderons essentiellement les symptômes reflétant une origine cardiaque afin d'étayer un raisonnement clinique par rapport aux palpitations, la dyspnée, la douleur thoracique et l'œdème périphérique.

Ces plaintes sont assez fréquentes lors de la grossesse, l'enjeu est de faire la part entre celles qualifiées de physiologiques et celles traduisant une vraie pathologie qu'il faudra prendre en charge. L'avis spécialisé sera demandé après avoir déterminé la cause et éliminé les diagnostics différentiels.(4)

1. Palpitations :

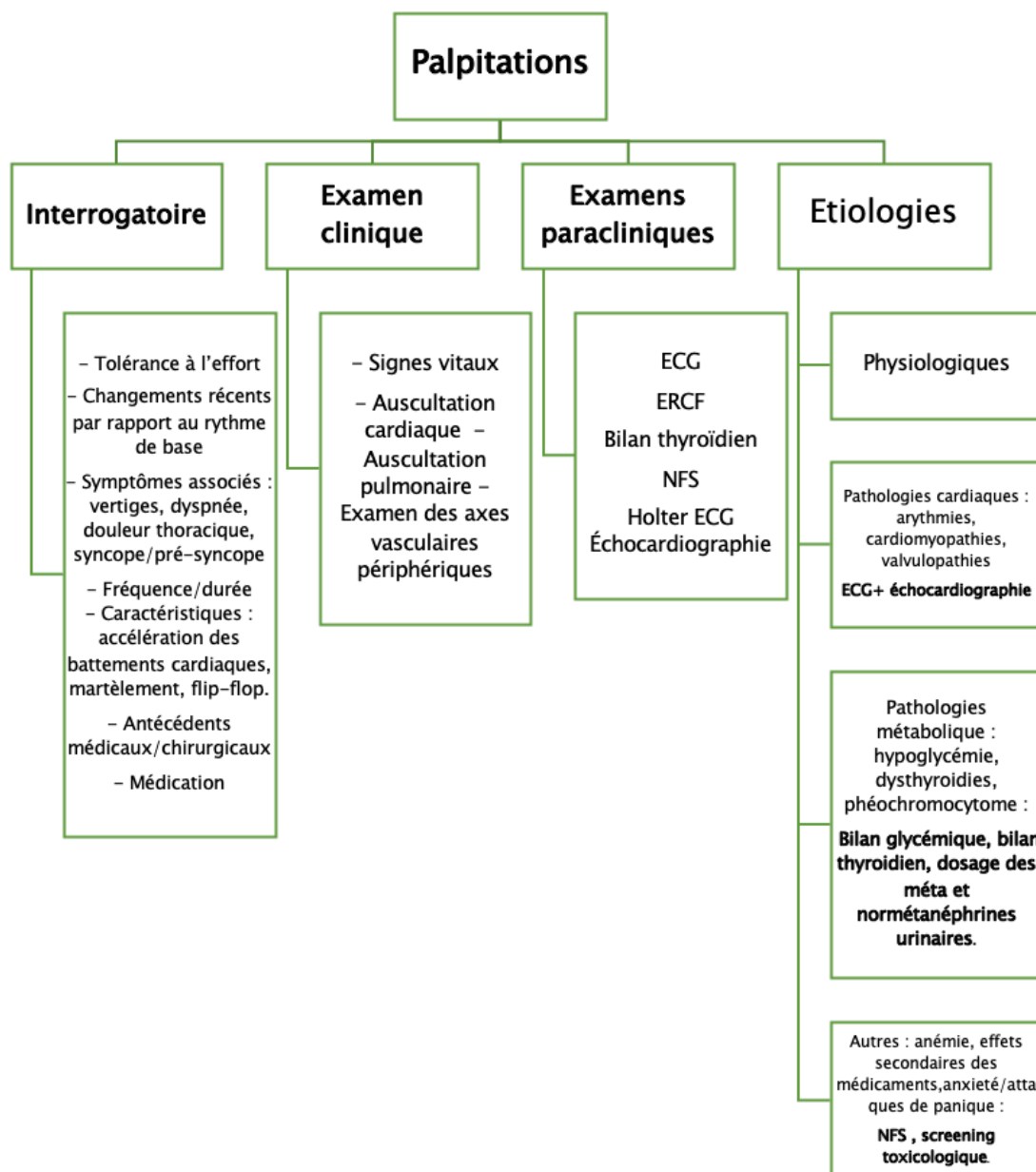


Figure 24 : Algorithm diagnostic devant des palpitations(4)

2. Dyspnée :

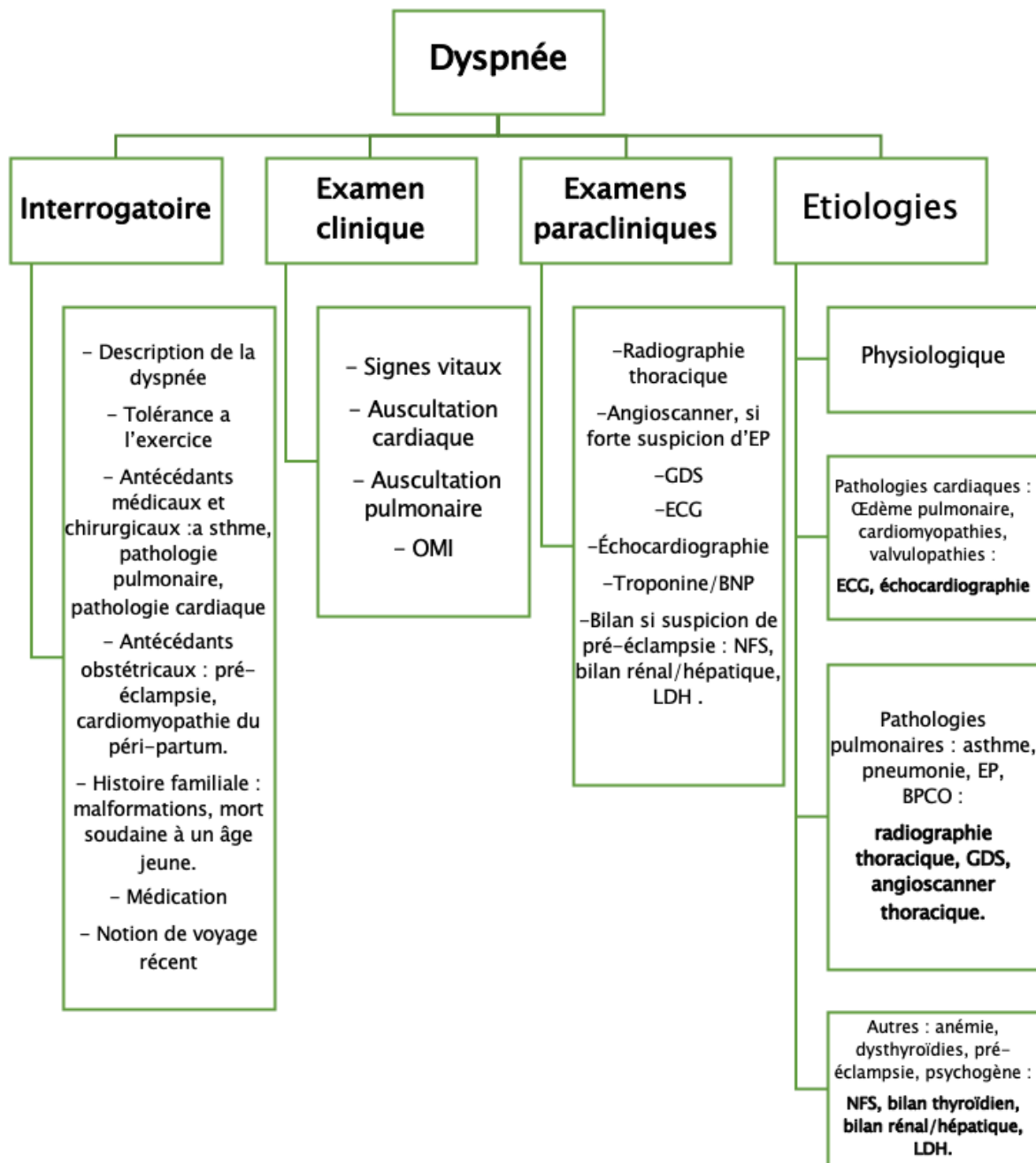


Figure 25 : Algorithme diagnostique devant une dyspnée (4)

3. Douleur thoracique :

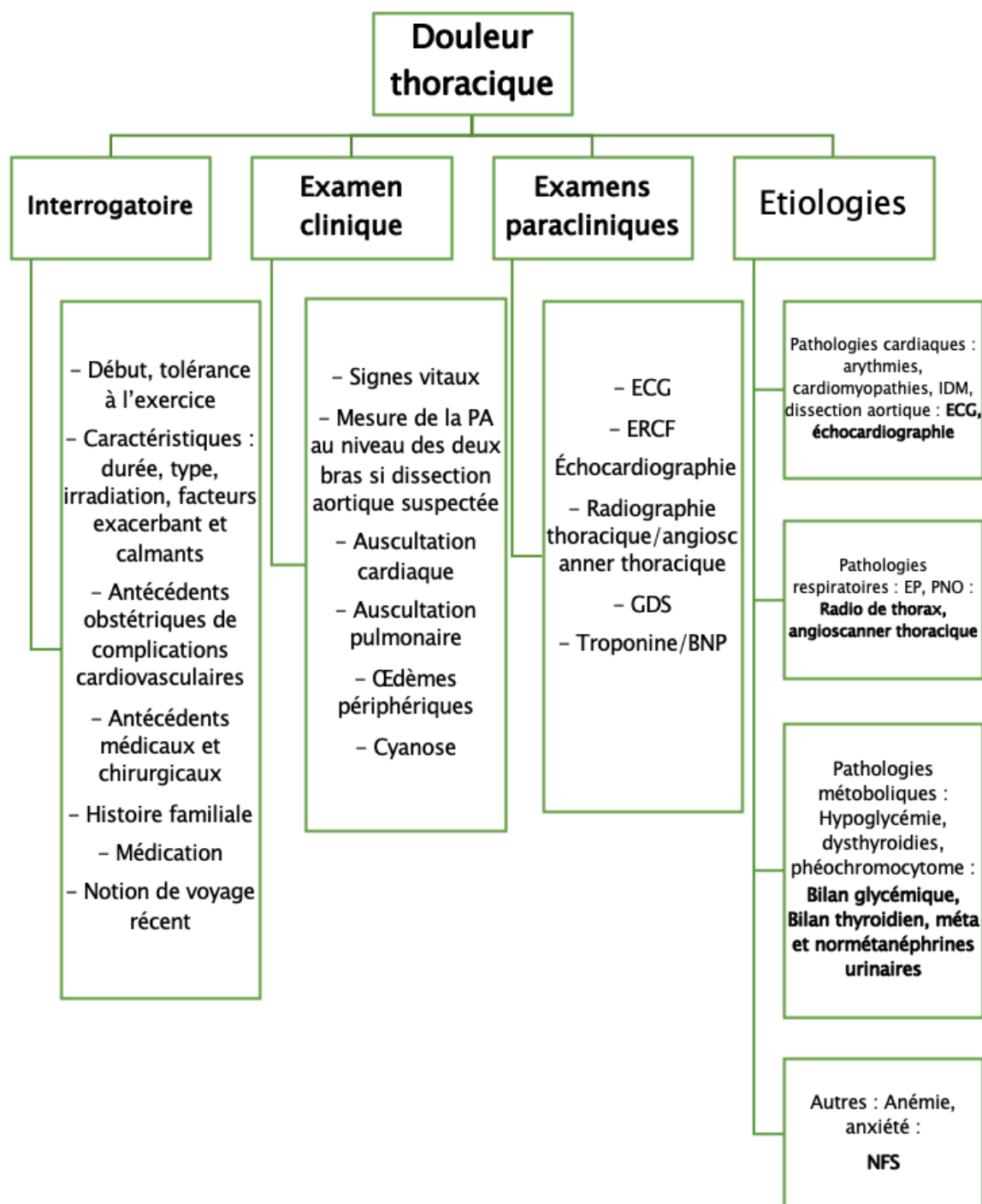


Figure 26 : Algorithme diagnostique devant une douleur thoracique (4)

4. Œdèmes périphériques :

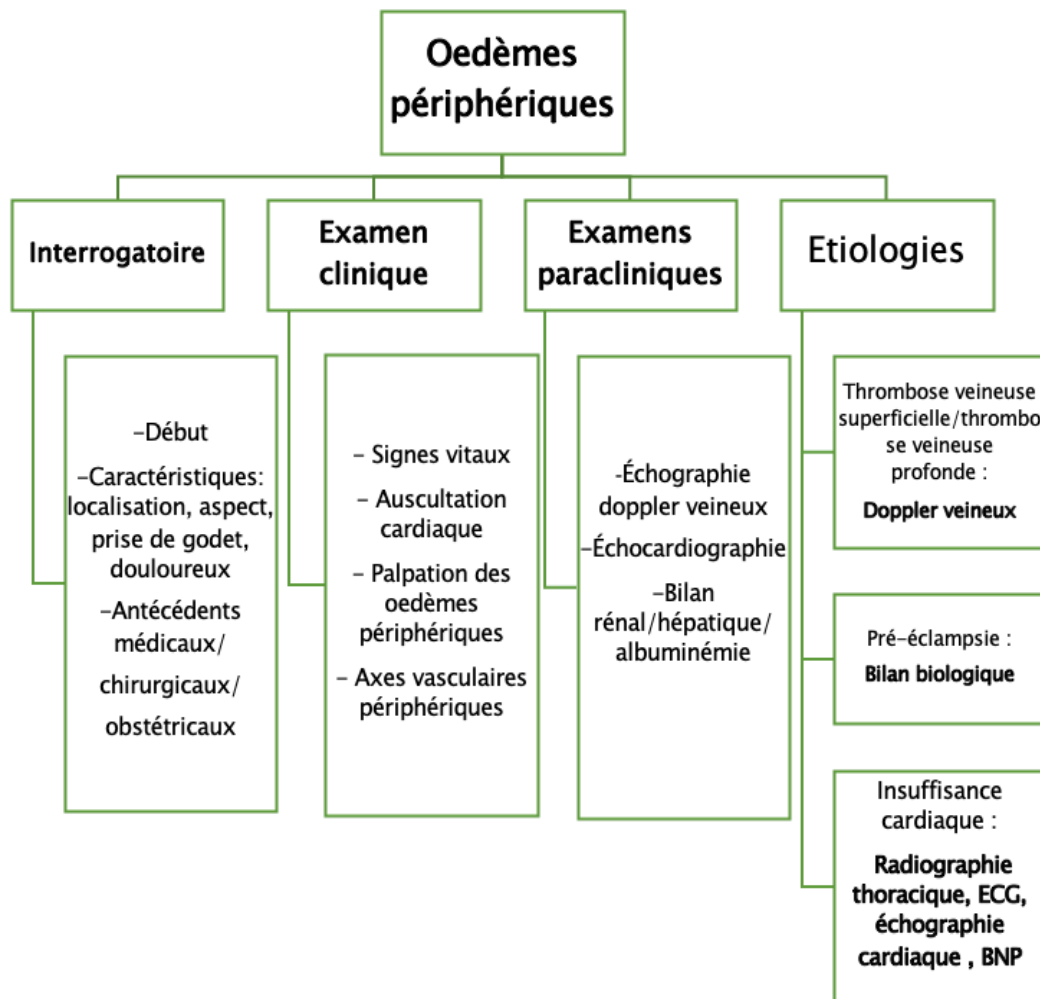


Figure 27 : Algorithmme diagnostique devant des œdèmes périphériques (4)

V. Détresse circulatoire :

Cette partie sera scindée en deux entités :

1. Les désordres hypertensifs gravidiques :

Il s'agit des complications médicales les plus fréquentes lors de la grossesse et participent majoritairement à la morbi-mortalité materno-fœtale.

Ces désordres sont majoritairement :

- L'hypertension gravidique
- La pré-éclampsie/éclampsie,
- L'hypertension chronique
- Les urgences hypertensives

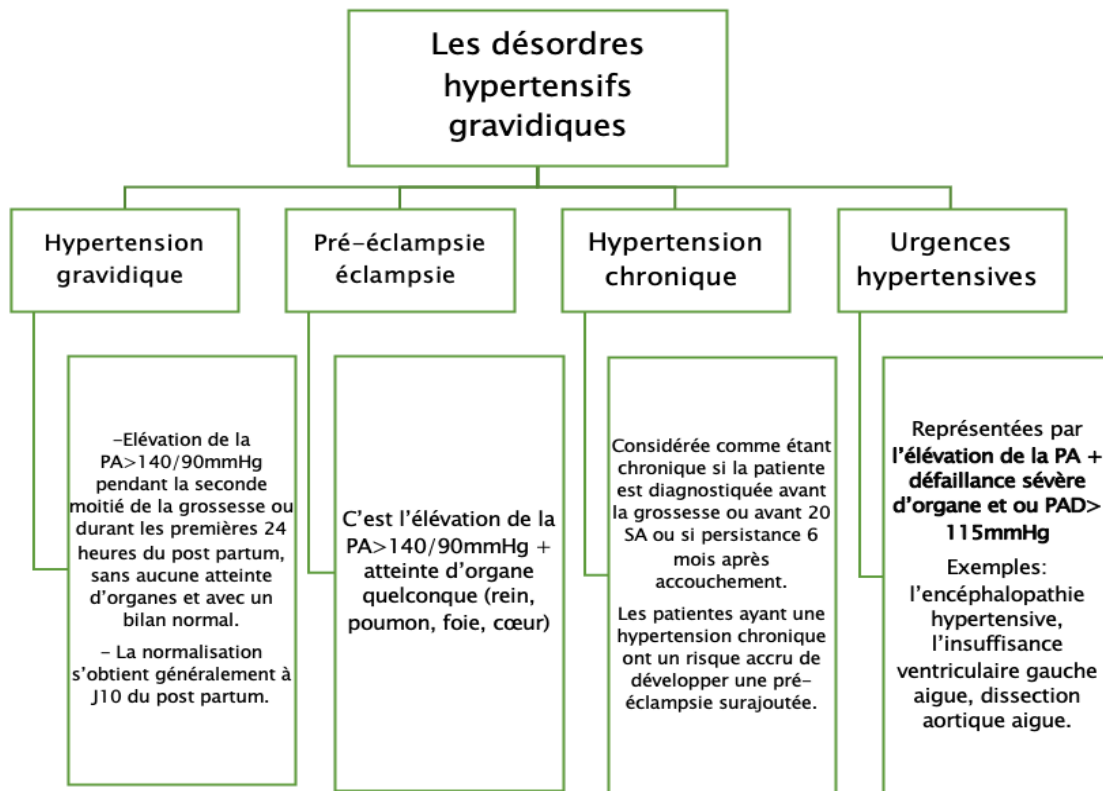


Figure 28 : Classifications des désordres hypertensifs gravidiques (2)

2. L'hypotension gravidique :

C'est la diminution aigue et durable de la PAS<90mmHg ou une chute de plus de 40mmHg par rapport aux valeurs habituelles de la patiente.

La conduite à tenir est dictée par le degré d'urgence et le retentissement général qu'il faudra évaluer prioritairement : pronostic vital menacé à court terme ?(2)

a. Rechercher les signes cliniques de gravité :

- État de conscience
- Bradycardie, tachycardie, marbrures
- Spo2
- Détresse respiratoire aigue
- Rechercher les signes d'hypoperfusion tissulaire et de défaillance d'organes :
 - ◇ Signes d'hypoperfusion cutanée (marbrures, pâleur, froideur des extrémités, peau moite, collapsus des veines superficielles) ;
 - ◇ Signes rénaux (oligurie < 30mL/h, insuffisance rénale aiguë fonctionnelle) ;
 - ◇ Signes digestifs (occlusion fonctionnelle, cytolysé hépatique) ;
 - ◇ Signes cérébraux (agitation, confusion, stupeur, prostration, coma)

b. Auscultation à la recherche de :

De signes d'insuffisance cardiaque ; Pneumothorax compressif ; Souffle non connu ...

c. Évaluation fœtale :

Par la réalisation d'un ERCF

d. Échographie obstétricale :

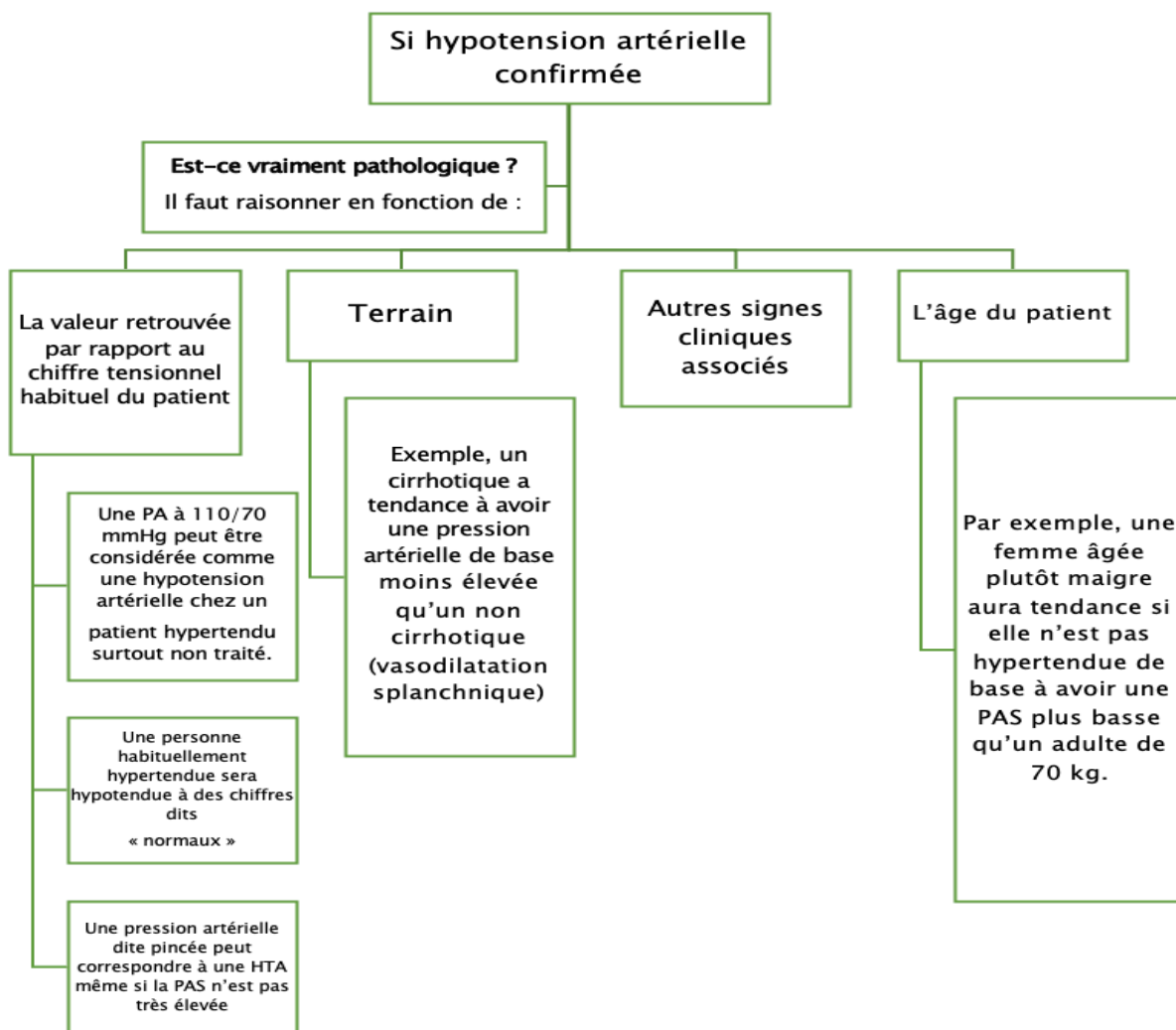


Figure 29 : Raisonement devant une hypotension artérielle (2)

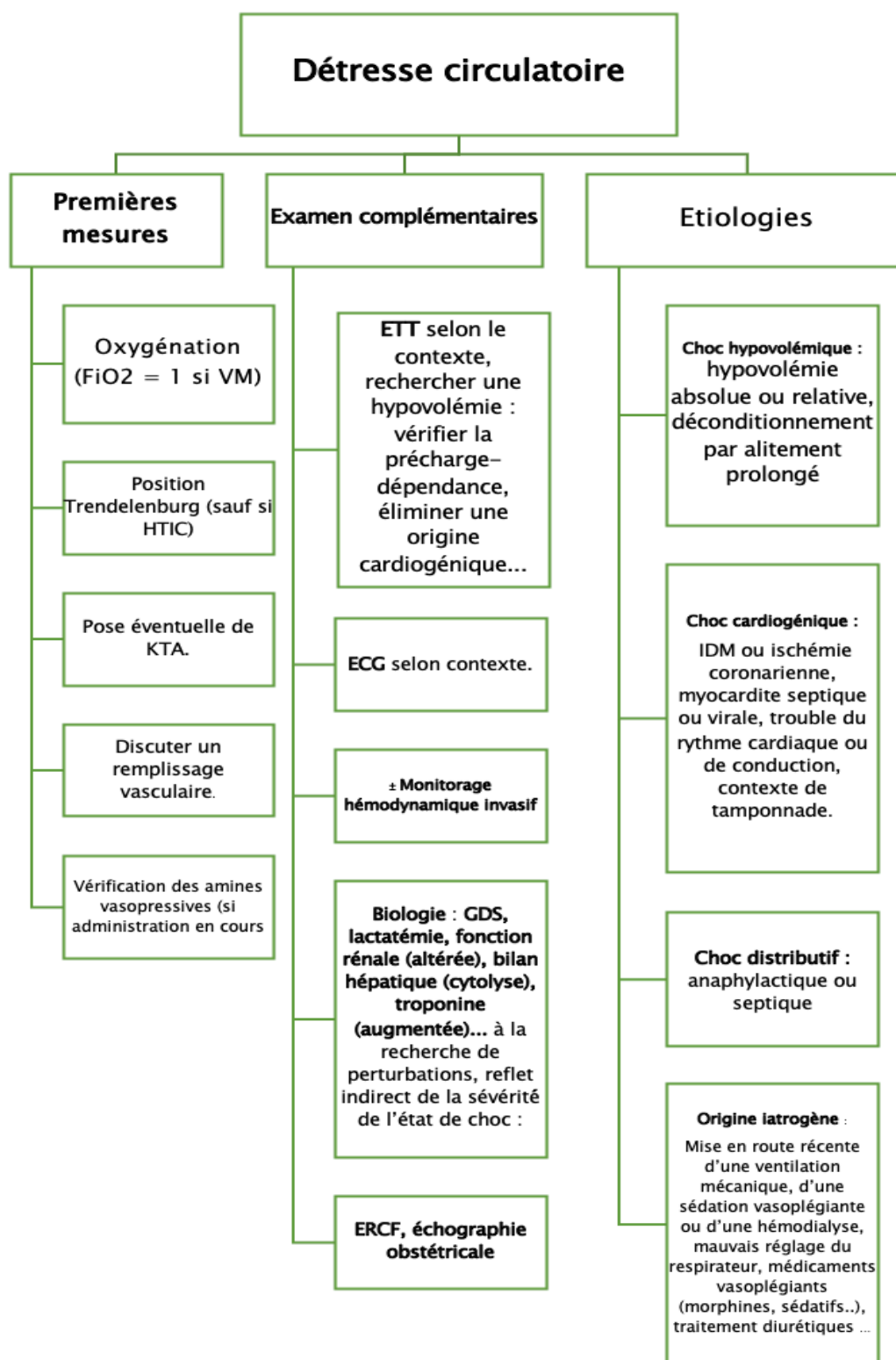


Figure 30 : Algorithme devant une détresse circulatoire (2)

VI. Conclusion :

Les événements cardio-circulatoires sont une cause majeure de morbi-mortalité materno-fœtale.

L'enjeu est d'assurer un diagnostic précoce et ne pas sous-estimer les plaintes des parturientes afin d'assurer une PEC adéquate.

Altération neurologique

- I. Introduction
- II. Céphalées aiguës
- III. Convulsions
- IV. Troubles de conscience/coma
 - 1. Fébrile
 - 2. Apyrétique
- V. Déficit sensitivo-moteur aigu
- VI. Conclusion

I. Introduction :

Les manifestations cliniques de l'urgence neurologique gravidique sont assez similaires aux patientes non enceintes.

Les changements physiologiques ainsi que le souci du fœtus rendent l'évaluation et les choix thérapeutiques plus complexes.

La prise en charge doit être urgente et ne doit pas être retardée au dépend du développement fœtal.

La considération d'une urgence respiratoire ou cardio-circulatoire est primordiale dans l'algorithme de prise en charge et doivent être éliminées devant toute détresse neurologique aiguë. (1)

II. Céphalée aiguë :

Les céphalées sont une plainte fréquente lors de la grossesse. Néanmoins, les caractères : aigu, intensité différente, topographie inhabituelle et/ou l'accompagnement de signes de focalisation doivent alarmer et conduire à investiguer.

Devant toute céphalée d'installation brutale et/ou atypique il faut éliminer :(2)

- Pré-éclampsie.
- Hémorragie méningée
- Rupture de MAV
- Thrombose veineuse cérébrale
- Processus expansif intracrânien
- Infections du SNC (méningite...)

III. Convulsions :

Événement souvent tragique, sous diagnostiqué, devant lequel il faut mettre en place une PEC bien codifiée.(2)

Devant toute convulsion chez la parturiente deux questions essentielles doivent être posées :

1. Existe-t-il des antécédents de convulsions/épilepsie chez cette patiente ?
2. S'agit-il d'une crise d'éclampsie ?

Toutes nouvelles convulsions sans antécédents particuliers et spécifiquement au troisième trimestre/post-partum représentent une éclampsie jusqu'à preuve du contraire.

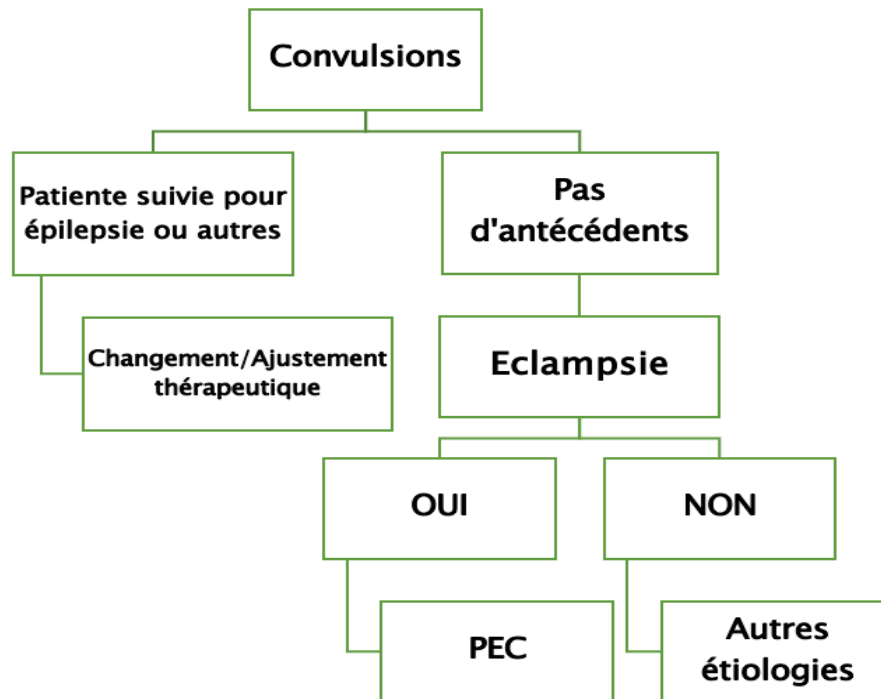


Figure 31 : Algorithme décisionnel devant des convulsions (2)

Diagnostics à évoquer devant des convulsions si éclampsie éliminée : (2)

- Infection du SNC (PL)
- Hémorragie intracérébrale (TDM ou IRM)
- Troubles métaboliques (électrolytes, Calcium++, glycémie)
- Intoxication (médicamenteuse ou drogues)

En cas d'étiologie non retrouvée : **Examen neurologique approfondi+ EEG.**

IV. Troubles de conscience/coma :

Devant tout trouble de conscience, avant toute investigation, l'hypoglycémie est à rechercher et à corriger++.

1. Fébrile :

- Devant tout trouble de conscience aigu fébrile le premier diagnostic à évoquer et à éliminer en urgence est **l'infection du SNC**. (Méningoencéphalites et leurs complications : abcès, empyème ...).
- Il faut réaliser une PL après avoir éliminé les CI ainsi que les indications donnant la priorité à la TDM cérébrale. (Voir thème IV : Compétences et supports techniques)
- Considérer l'IRM cérébrale si suspicion de méningoencéphalite herpétique.
- Le syndrome malin des neuroleptiques est à prendre en considération si contexte évocateur.

2. Apyrétique :

Devant un trouble de conscience apyrétique les étiologies diffèrent, on les regroupe dans les tiroirs suivants : (2)

- Vasculaire (AVC hémorragique/ischémique)
- Neurologique (Poussée aiguë d'une pathologie, processus expansif)
- Métabolique (Dysnatrémie/ Dyscalcémie)
- Traumatique
- Toxique
- Infectieux

V. Déficit sensitivo-moteur aigu :

C'est un événement qui est assez rare durant la grossesse, sa prise en charge rejoint celle hors grossesse.

Hormis les AVC, les étiologies sont dominées principalement par : le syndrome Guillain-Barré, Crise myasthénique, abcès et hématome péri-dural ainsi que la dysrèflexie autonome.

Syndrome de Guillain Barré	Abcès et hématome péri-dural	Dysrèflexie autonome
• – Polyneuromyopathie aiguë qui en résulte une paralysie/faiblesse musculaire progressive, ascendante et symétrique. (Risque plus élevé au postpartum). – La PEC repose essentiellement sur les immunoglobulines ou la plasmaphérèse tout en gérant les différentes détresses (respiratoire++).	– Assez rares, l'abcès résulte généralement d'une inoculation exogène à travers un cathéter péri-dural (faute d'asepsie, durée prolongée). – La présentation clinique est assez similaire à celle des infections du SNC : fièvre, douleur rachidienne avec sensibilité ponctuelle à l'examen ainsi qu'une douleur radiculaire suivie d'une faiblesse progressive des membres. – Au fur et à mesure que l'abcès progresse, la raideur de la nuque devient plus franche avec augmentation du déficit sensoriel et perte de la fonction intestinale/vésicale. – L'hématome quant à lui peut être dû à l'analgésie péri-durale chez les patientes à haut risque hémorragique (HELLP syndrome). – La présentation clinique est assez similaire à celle de l'abcès péri-dural avec absence de fièvre. Une évaluation par IRM s'impose devant toute parturiente ayant des signes neurologiques focaux. – La PEC de l'abcès ainsi que de l'hématome repose sur le diagnostic et la chirurgie précoce++ et ne pas attendre l'installation des déficits moteurs/sensitifs ainsi qu'une antibiothérapie adéquate et prolongée en cas d'abcès.	–Complication potentiellement mortelle d'une lésion chronique de la moelle épinière au niveau ou au-dessus de T6. Elle est le résultat d'une hyperactivité sympathique sous le niveau de la lésion due à la privation de contrôle des régions supérieures du SNC. Il en résulte essentiellement une hypertension artérielle, bradycardie/tachycardie, arythmie, convulsions, érythème facial, congestion nasale, DM ... - L'hypoxie fœtale peut rapidement s'installer en raison de la vasoconstriction utérine. - La PEC repose essentiellement sur le repérage des facteurs stimulants (constipation, distension vésicale, port d'habits serrés) pour les éviter, ainsi un sondage vésical doit être mis en place, ainsi qu'une surveillance de la pression artérielle avec recours aux drogues si besoin.

Figure 32 : Etiologies des déficits sentivo-moteurs aigus (2)

VI. Conclusion :

L'urgence neurologique pendant la grossesse représente un événement rare, mais de grande acuité, où des soins immédiats et agressifs sont nécessaires pour optimiser le résultat neurologique.

En général, la manifestation et les soins sont similaires à ceux de la patiente non enceinte avec une légère expansion du différentiel dû aux maladies liées à la grossesse.

Par conséquent, les femmes enceintes ayant une urgence neurologique devraient recevoir la même imagerie et les mêmes soins que la patiente non enceinte, bien que la consultation et la coordination des soins avec la neurologie, la neurochirurgie, l'anesthésie, et la néonatalogie soient nécessaires pour permettre les meilleurs résultats pour la dyade materno-fœtale.(1)

Agression hépatique aigue

- I. Introduction
- II. Physiopathologie
- III. Hépatopathies gravidiques
- IV. Hépatopathies intercurrentes
- V. CAT devant ictère gravidique
- VI. Conclusion

I. Introduction :(1)

- Pendant la grossesse, le fonctionnement hépatique normal est modifié.
- Progressivement, une tendance à la cholestase et une majoration de la lithogénicité biliaire, de la synthèse de divers composants lipidiques et du risque de thrombose, apparaissent.
- Les hépatopathies gravidiques sont assez fréquentes et peuvent parfois menacer le pronostic fœto-maternel.
- L'hétérogénéité des étiologies impose une investigation clinico-biologique approfondie.
- Toute hépatopathie de la grossesse réclame d'en diagnostiquer la cause et d'en évaluer le retentissement sur la grossesse en cours et le risque de sa récurrence lors des grossesses ultérieures.
- Enfin, en cas de maladie hépatique aiguë, il est crucial de toujours rechercher et éliminer une cause curable ou réversible (médicamenteuse++).

II. Physiopathologie :

Sous l'influence des taux élevés d'œstrogènes et de progestérone, l'état gravidique normal est responsable de plusieurs modifications fonctionnelles hépatobiliaires et de diverses altérations du métabolisme glucido-lipidique au niveau du foie. (1)

Au 3^{ème} trimestre de la grossesse normale, ces modifications et altérations entraînent globalement un état simultanément précholestasiant, lithogénique, prothrombotique, hyperinsulinémique et hyperlipémiant (1)

Cet état métabolique complexe est associé à d'autres modifications physiologiques liées à la grossesse et pouvant influencer sur le fonctionnement hépatique : un certain degré d'hypertension portale, diverses modifications du métabolisme hépatique des médicaments et une diminution de la réponse immunitaire normale. (1)

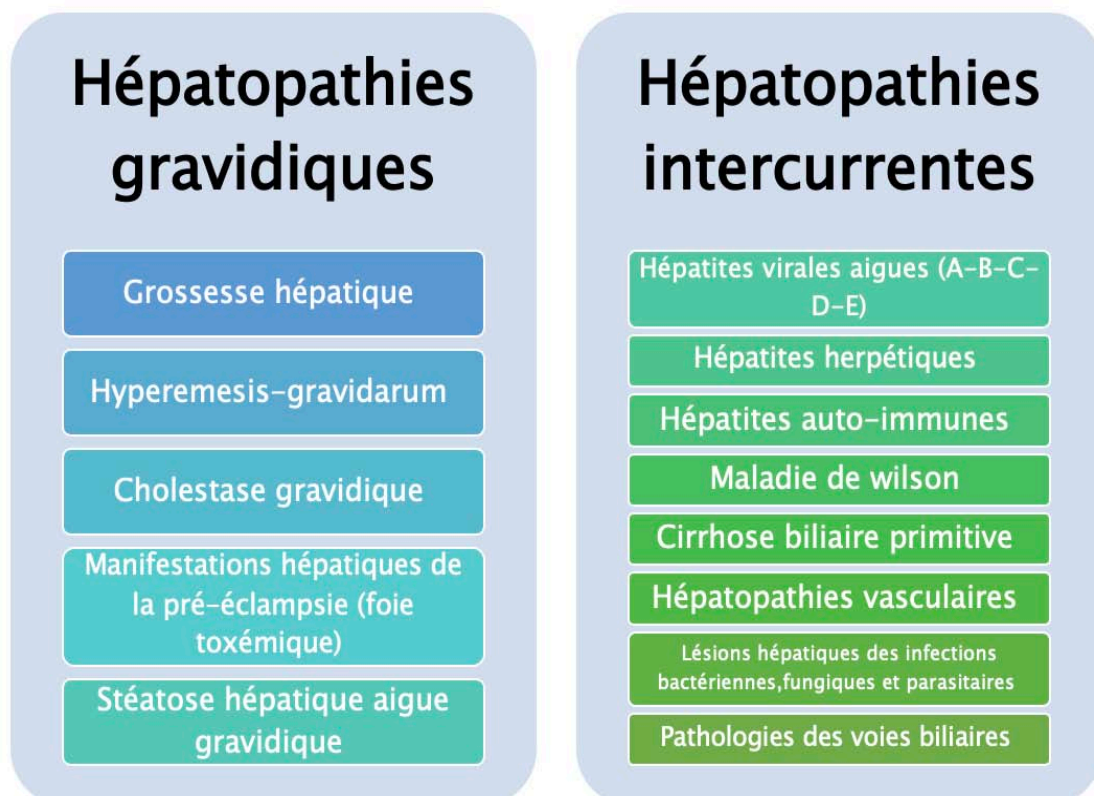


Figure 33 : Classification des hépatopathies

III. Hépatopathies gravidiques : (2) (10)

Elles sont au nombre de cinq, spécifiques de la grossesse et représentent environ les deux tiers des maladies du foie observées durant la grossesse.

1. Grossesse hépatique :

Conséquence de la nidation de l'œuf à la face inférieure du lobe droit du foie .

Son extrême rareté rend difficile son diagnostic qui repose sur l'association de douleurs abdominales hautes, une grossesse à utérus vide et l'échographie hépatique.

Le risque de rupture précoce impose l'interruption de la grossesse, par voie chirurgicale ou par injection directe de méthotrexate.

2. Hyperemesis-gravidarum :

Il s'agit de la majoration des vomissements gravidiques usuels conduisant à l'hospitalisation avant la 14^e semaine d'aménorrhée (SA).

Ce syndrome survient dans 0,5 à 2 % des grossesses, le plus souvent chez des femmes émigrées.

Il est toujours associé à un état de jeûne , souvent responsable d'un amaigrissement supérieur à 5 kg avec déshydratation, alcalose métabolique, insuffisance rénale aiguë , voire hypophosphorémie.

Des taux élevés d'hormones placentaires sont un facteur physiopathologique essentiel et l'hyperemesis peut compliquer une grossesse multiple ou une grossesse molaire. Exceptionnellement, il complique une cause non obstétricale curable (sténose digestive haute, hypercalcémie).

Le retentissement hépatique se résume à une augmentation (jusqu'à 50 fois la valeur normale) des transaminases, attribuée au jeûne et sans valeur pronostique. Le taux de prothrombine est habituellement normal . Dans 10 % des cas, un ictère à bilirubine conjuguée est présent dû au seul hyperemesis ou à une cholestase médicamenteuse due à la chlorpromazine avec un risque ductopénique . La récurrence, parfois ictérique, lors de grossesses ultérieures est possible.

Le traitement inclut une prise en charge psychologique précoce, la suspension totale de l'alimentation orale pendant 3 à 4 jours, la rééquilibration hydroélectrolytique, et l'apport intraveineux de glucose, toujours supplémenté en phosphore et en vitamines du groupe B, en particulier la thiamine, afin d'éviter une encéphalopathie par avitaminose B₁. Les antiémétiques sont inconstamment nécessaires, le plus utilisé est le métoclopramide (voie intraveineuse).

La guérison est toujours obtenue avant la 18-20^{ème} SA. Au-delà de ce terme, un obstacle organique digestif doit absolument être recherché.

3. Cholestase gravidique :

La cholestase gravidique est la plus fréquente des hépatopathies gravidiques des 2^{ème} et 3^{ème} trimestres (très exceptionnellement de la fin du T1) chez les femmes normotendues. Elle traduit une sensibilité accrue à l'effet cholestasiant des œstrogènes.

C'est un syndrome hétérogène.

La survenue des symptômes est souvent précédée, voire causée, par des facteurs extra-hépatiques : l'infection bactérienne urinaire ou médicaments (progestérone naturelle, amoxicilline, médicaments potentiellement cholestasiant). Ces derniers doivent être précocement interrompus.

Un prurit généralisé est présent dans 95 % des cas, sans douleurs, ni fièvre, ni hépatalgie ou hépatomégalie. Il peut entraîner des lésions de grattage, un amaigrissement par restriction alimentaire, voire un syndrome dépressif.

Sa régression dès le tout début du post-partum, puis sa disparition le plus souvent en moins de 2 semaines, sont très caractéristiques et pratiquement nécessaires au diagnostic.

Les transaminases, parfois normales au début du prurit, sont augmentées jusqu'à 40 fois la valeur normale dans plus de 95 % des cas.

Par définition, le taux sérique des acides biliaires à jeun est supérieur à 10 µmol/l. Ce qui permet le diagnostic si les transaminases sont normales.

La mortalité maternelle est nulle.

Après la grossesse, un contraceptif oral microdosé en œstrogènes peut être utilisé (spécialement si la patiente a déjà eu l'expérience, sans prurit, d'un œstroprogestatif avant la grossesse).

Lors d'une grossesse ultérieure, la maladie récidive dans au moins 50 % des cas, mais la récidive peut être évitée si un éventuel cofacteur médicamenteux est lui aussi évité.

4. Manifestations hépatiques de la pré-éclampsie (foie toxémique) :

La lésion hépatique élémentaire est constituée de dépôts intravasculaires de fibrine, siégeant le plus souvent dans les sinusoides périportaux, rarement aussi dans des branches intrahépatiques de la veine porte ou de l'artère hépatique. Ces dépôts intrasinusoïdaux, de répartition intrahépatique inhomogène peuvent être à l'origine de foyers de nécrose hépatocytaire et de lacs hémorragiques. Ils sont parfois associés à une stéatose hépatocytaire. Une vasoconstriction significative affecte l'artère hépatique.

L'atteinte hépatique, qui peut être asymptomatique, se manifeste le plus souvent par une douleur épigastrique en barre (suggérant une colique hépatique) ou non épigastrique (hypocondre droit, épaule droite, base thoracique, lombes), d'intensité souvent modérée, spontanément résolutive en 10 à 30 minutes, mais récidivante pendant 1 à 3 semaines.

L'activité des transaminases est toujours augmentée, rarement au-delà de 50 fois la valeur normale, sans corrélation anatomoclinique.

La bilirubinémie est le plus souvent normale.

Un ictère est rare, souvent associé à une hyperhémolyse marquée.

L'hypertransaminasémie, associée à une hémolyse intravasculaire (haptoglobine abaissée, lactate déshydrogénases [LDH] sériques augmentées) et à une thrombopénie, parfois inférieure à $50\,000/\text{mm}^3$, fréquente mais inconstante, définit le syndrome ***haemolysis, elevated liver enzyme, low platelet count*** (HELLP), souvent incomplet, mais présent dans 10–12 % des pré-éclampsies.

Les facteurs de coagulation sont normaux ou diminués par une coagulation intravasculaire disséminée

L'échographie abdominale montre une image hépatique souvent normale, parfois déjà une ascite peu abondante.

L'augmentation de la créatininémie et celle de l'uricémie reflètent la sévérité générale de la prééclampsie

Dans moins de 5-10 % des cas, les lésions hépatiques entraînent une complication hépatique macroscopique en elle-même très menaçante

L'infarctus hépatique complique surtout les prééclampsies précoces, avant 29-30 SA. Il se manifeste par une douleur hépatique aiguë et un syndrome HELLP.

Il est aisément reconnu à l'imagerie hépatique échographique et tomodensitométrique non iodée

Il est souvent associé à une thrombophilie ou à un syndrome des antiphospholipides (indication d'un traitement antiagrégant plaquettaire).

L'excès ultérieure d'un séquestre hépatique peut être nécessaire.

Les hématomes non rompus sont la plus fréquente de ces complications hépatiques macroscopiques. Ils résultent vraisemblablement de la confluence de zones hépatiques hémorragiques et ischémiques. Ils sont en règle sous-capsulaires, siégeant dans le lobe droit, mais sont parfois étendus à toute la face supérieure du foie. La capsule de Glisson en regard de l'hématome est, le plus souvent, intacte et tendue, parfois fissurée

Un épanchement péritonéal peut être associé

Le syndrome HELLP est associé à une déplétion globulaire.

La tomodensitométrie hépatique est l'examen le plus performant pour visualiser un hématome sous-capsulaire que l'échographie peut méconnaître

Après l'interruption rapide, parfois sans délai, de la grossesse, ces hématomes sans rupture capsulaire régressent (en quelques semaines ou mois) sans traitement hémostatique particulier.

La complication hépatique la plus grave de la prééclampsie est **la rupture** (souvent une dilacération de plusieurs centimètres) capsulaire spontanée du foie en regard de l'hématome . Elle semble atteindre surtout les multipares dont la grossesse a été mal surveillée.

Dans 20 % des cas, elle ne se manifeste que dans le post-partum, parfois après une crise d'éclampsie. Elle peut être associée à une rupture spontanée de la rate.

Un symptôme initial fréquent est l'apparition brusque d'une douleur épigastrique.

Parfois, l'évolution est plus progressive chez une femme de plus en plus pâle . Une hypotension artérielle avec anémie aiguë traduit l'hémopéritoine dû à l'irruption de l'hématome hépatique dans la cavité péritonéale , cette complication nécessite une prise en charge en réanimation puis chirurgicale en parallèle.

Le pronostic materno-fœtal en cas de rupture reste sombre.

5. Stéatose hépatique aigue gravidique :

Elle est la seule hépatopathie gravidique responsable d'insuffisance hépatique aiguë.

Elle est 20 fois plus rare que le foie toxémique : sa prévalence varie entre 1/10 000 grossesses , avec un excès de fœtus mâles et de grossesses gémellaires.

La lésion est une stéatose microvésiculaire des hépatocytes de la région centrolobulaire, sans modification de la position centrale du noyau.

La physiopathologie de la maladie est en rapport avec un déficit fonctionnel (homozygote chez le fœtus, hétérozygote chez la mère) d'une enzyme d'oxydation mitochondriale des acides gras à chaîne longue.

Le début clinique se manifeste à partir du 5^{ème} mois, mais le plus souvent après la 28^{ème} SA.

Il peut être précédé, pendant plusieurs jours ou semaines, d'une hyperuricémie et d'une hypertransaminasémie asymptomatiques.

Les principaux symptômes inauguraux sont : une polydipsie, souvent supérieure à 3 l/j, très bien tolérée et souvent non signalée spontanément . Plus rarement de vagues douleurs

abdominales hautes et rarement un prurit. Exceptionnellement des manifestations d'hypertension gravidique.

A ce stade les nausées et vomissements sont le plus souvent absents.

Le diagnostic ne repose alors que sur une suspicion clinique systématique conduisant à la recherche immédiate des anomalies biologiques (critères de Swansea).

Les amino-transférases sont augmentées, le plus souvent à moins de 25 fois la valeur normale, et cette augmentation ne reconnaît aucune des autres causes habituelles.

Une hyperuricémie est très fréquente, tandis que la bilirubinémie, les facteurs de coagulation, la créatininémie et la leucocytose sont normaux ou à peine altérés. L'échographie hépatique est habituellement normale.

A ce stade précoce de la maladie, la condition fœtale est normale, et l'interruption de la grossesse permet une survie materno-fœtale de 100 %, c'est la phase pré-ictérique.

Le diagnostic de certitude repose sur la biopsie hépatique trans-jugulaire pour étude anatomopathologique.

Quand la grossesse se poursuit parce que le début clinique a été méconnu ou négligé, l'aggravation est inéluctable.

En quelques jours à 2 semaines, les symptômes maternels précédents (en particulier nausées et vomissements) apparaissent ou s'accroissent, un ictère apparaît ou s'accroît, c'est la **phase ictérique**. Hyperleucocytose, hyperuricémie et hypercréatininémie sont toujours présentes. L'insuffisance hépatocellulaire est authentifiée par l'ictère et la diminution de l'activité des facteurs de coagulation au-dessous de 60 % de la normale. Une thrombopénie, souvent inférieure à $100\,000/\text{mm}^3$, mais non associée à une hémolyse (diagnostic différentiel avec HELLP syndrome), est fréquente.

L'hyperéchogénicité hépatique reste inconstante.

La tomodensitométrie, comparée à des clichés réalisés dans le post-partum, peut aussi détecter la stéatose.

L'interruption de la grossesse est alors plus urgente c'est la seule solution curable.

La prise en charge nécessitera une réanimation adéquate pour la correction et surveillance d'éventuels troubles d'hémostase/hypoglycémie. La récurrence lors d'une grossesse ultérieure est rare.

IV. Hépatopathies intercurrentes : (2) (10)

1. Hépatites virales aiguës (A-B-C-D-E) : -

Cause fréquente d'ictère au cours de la grossesse ++ , et peuvent s'accompagner de prurit.
Sérologies pour dépistage systématique en cas d'ictère.

2. Hépatites herpétiques :

Les virus herpès simplex (HSV) (type 1 et type 2) sont des herpesvirus à ADN , non térologènes, cytopathogènes, transmis par la salive, ou par voie sexuelle ou parentérale.

Ils peuvent être la cause , au 3^{ème} trimestre, d'une « hépatite aiguë » fébrile sévère , favorisée par la grossesse, le diagnostic doit être évoqué devant la co-existence d'une fièvre élevée résistante aux antipyrétiques et des transaminases nettement élevées afin d'entamer un traitement empirique avant les résultats virologiques (Aciclovir).

3. Hépatites auto-immunes :

Une hépatite chronique auto-immune peut être révélée ou aggravée par la grossesse.

Le diagnostic repose sur la présence, dans le sérum, d'anticorps antimuscle lisse ou plus rarement d'anticorps antimicrosomes.

4. Maladie de Wilson :

C'est une maladie génétique à transmission autosomale récessive due à une déficience de l'élimination biliaire du cuivre. Elle entraîne une surcharge tissulaire en cuivre responsable de lésions hépatiques chroniques longtemps asymptomatiques, puis de lésions cérébrales.

Le taux sérique de la céruloplasmine est souvent majoré par la grossesse.

L'aggravation des lésions hépatiques et les manifestations neurologiques sont efficacement prévenues par un traitement à vie par la D -pé nicillamine ou le triamterène, tous deux chélateurs du cuivre.

Une grossesse normale est possible chez les wilsoniennes traitées, sans interruption de ce traitement.

Chez des sujets jeunes, des adolescentes ou des femmes jeunes dans 9/10 cas, parfois au début d'une grossesse, la maladie se révèle par une asthénie et une pâleur, de diagnostic souvent retardé, témoin d'une anémie par hémolyse intravasculaire à test de Coombs négatif, associée à une augmentation modérée des aminotransférases.

L'évolution spontanée d'abord marquée par un ictère à bilirubine conjuguée et un taux de prothrombine inférieur à 50 %, puis la survenue d'une ascite et d'une encéphalopathie est fatale en 1 à 3 mois.

L'administration très précoce, per os, de D -pé nicillamine, à doses rapidement importantes, permet d'éviter l'insuffisance hépatique fulminante.

5. Cirrhose biliaire primitive :

La cirrhose biliaire primitive est une maladie, souvent longtemps asymptomatique, des petits canaux biliaires intra-hépatiques.

La prédominance féminine est élevée et dans 10 % des cas.

La maladie se révèle en fin de grossesse par un prurit ou un ictère.

Le diagnostic présomptif de cholestase gravidique doit être révisé devant la persistance anormale de la cholestase dans le post-partum.

Le diagnostic est établi sur la présence d'anticorps antimitochondries à un titre élevé et de type M2.

L'administration d'acide ursodésoxycholique est indiquée.

6. Hépatopathies vasculaires :

Une ischémie hépatique aiguë peut compliquer une myocardite virale, ou une cardiopathie idiopathique du post-partum. Des lésions de congestion veineuse hépatique peuvent survenir chez les femmes porteuses d'une cardiopathie compliquée d'insuffisance ventriculaire droite.

La grossesse est un facteur favorisant, ou aggravant, de l'obstruction chronique des veines hépatiques ou syndrome de Budd-Chiari (non tumoral).

Les symptômes révélateurs sont : douleurs abdominales, ascite, fièvre, œdèmes des membres inférieurs, apparaissent au 3^{ème} trimestre ou dans le post-partum.

7. Lésions hépatiques des infections bactériennes, fongiques et parasitaires :

Au cours de la grossesse et du post-partum, les infections bactériennes, pyélonéphrite, fièvre puerpérale, choc toxique d'origine staphylococcique ou streptococcique ou fongiques sévères peuvent se compliquer d'un ictère à bilirubine conjuguée, témoin d'une cholestase intra-hépatique sans insuffisance hépatique.

Chez la femme enceinte, un accès palustre à *Plasmodium falciparum* peut mimer une insuffisance hépatique fulminante.

8. Pathologies des voies biliaires :

La grossesse est un état lithogénique, majoré par la multiparité.

Un *sludge* ou une véritable lithiase vésiculaire existe chez environ 30 % des femmes enceintes.

La lithiase vésiculaire asymptomatique doit être respectée.

Si une cholécystite aiguë lithiasique survient, elle est le plus souvent traitée médicalement.

Le 2^{ème} trimestre est la période la plus favorable pour la cholécystectomie qui peut être réalisée sous laparoscopie par un chirurgien entraîné.

La lithiase de la voie biliaire principale est très rare chez la femme enceinte.

Une antibiothérapie est indiquée et l'évacuation de la voie biliaire est assurée préférentiellement par sphinctérotomie endoscopique.

Diverses affections biliaires rares : cholécystite aiguë chez les femmes porteuses de salmonelle, rupture de kyste congénital du cholédoque (traitement chirurgical), cancer des voies biliaires ou cholangiocarcinome (le plus souvent extra-hépatique et révélé par hépatalgies et ictère).

V. CAT devant un ictère gravidique :

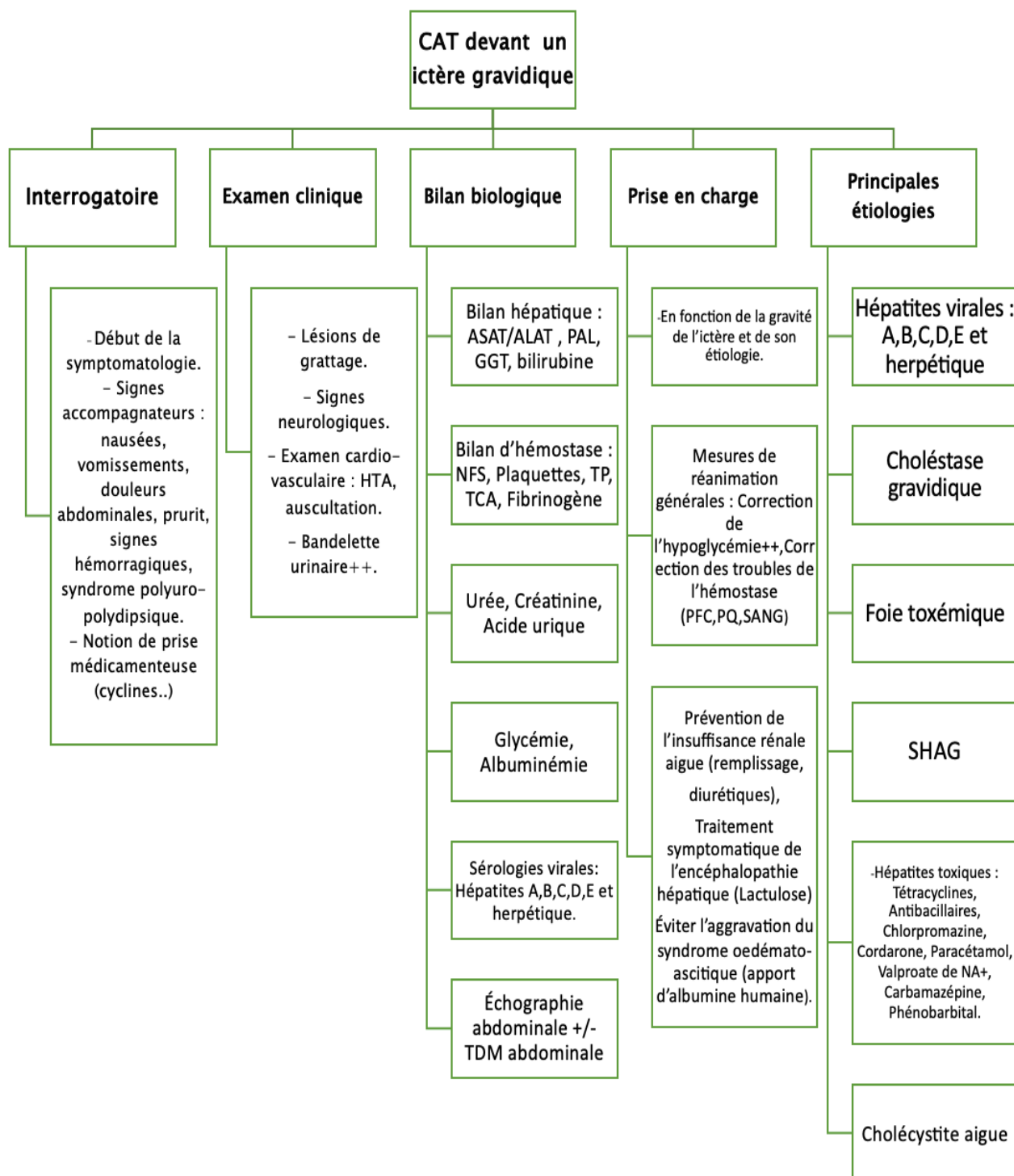


Figure 34 : CAT devant un ictère gravidique (1)

Tableau II : Caractéristiques biologiques des atteintes hépatiques lors de la grossesse (2)

	Grossesse normale	SHAG	HELLP	Cholestase Gravidique	Hépatites Virales
TP			N	N	
FG					
GB	10-12000	>15000	N	N	N ou
PQ	>150000	-		-	-
Glycémie	N		N	N	
Asat/ Alat	N			N ou	
GGT	N				
bilirubine	N				
PAL	N				
DG	-	Biopsie hépatique	Contexte toxémie	Dg d'élimination	Sérologies

VI. Conclusion :

- Les hépatopathies restent fréquentes lors d'une grossesse, peuvent être spécifiques à la grossesses ou générales.
- Elle requièrent un bon raisonnement clinique ainsi qu'un dépistage précoce pour garantir une bonne prise en charge.
- Il faut accorder une attention particulière aux altérations pharmacocinétiques des différentes drogues et médicaments (adaptation de la posologie ou arrêt).

L'hypoglycémie, les troubles d'hémostases et l'encéphalopathie hépatique sont les signes urgents à guetter et à traiter quel que soit l'étiologie.(2)

Abdomen aigu :

Urgences chirurgicales

- I. Introduction
- II. Urgences digestives
- III. Urgences gynécologiques
- IV. Urgences urologiques
- V. Hémorragies internes
- VI. Conclusion

I. Introduction :

La femme enceinte peut poser des problèmes d'urgences chirurgicales d'origine digestive (appendicite, occlusion, cholécystite), d'origine hémorragique (rupture hépatique, splénique ou anévrisme splénique, dissection aortique), d'origine gynécologique (nécrobiose aseptique d'un myome, torsion d'annexe), ou d'origine urologique (colique néphrétique) au même titre que n'importe quel individu.(2)

Les particularités anatomiques et les modifications physiologiques de la grossesse donnent aux urgences chirurgicales un masque parfois très trompeur. L'utilisation de l'imagerie devient de plus en plus indispensable comme outil diagnostique grâce aux avancées en échographie, en imagerie par résonance magnétique (IRM) et en tomodensitométrie (TDM) à basse irradiation.(2)

II. URGENCES DIGESTIVES :(11)

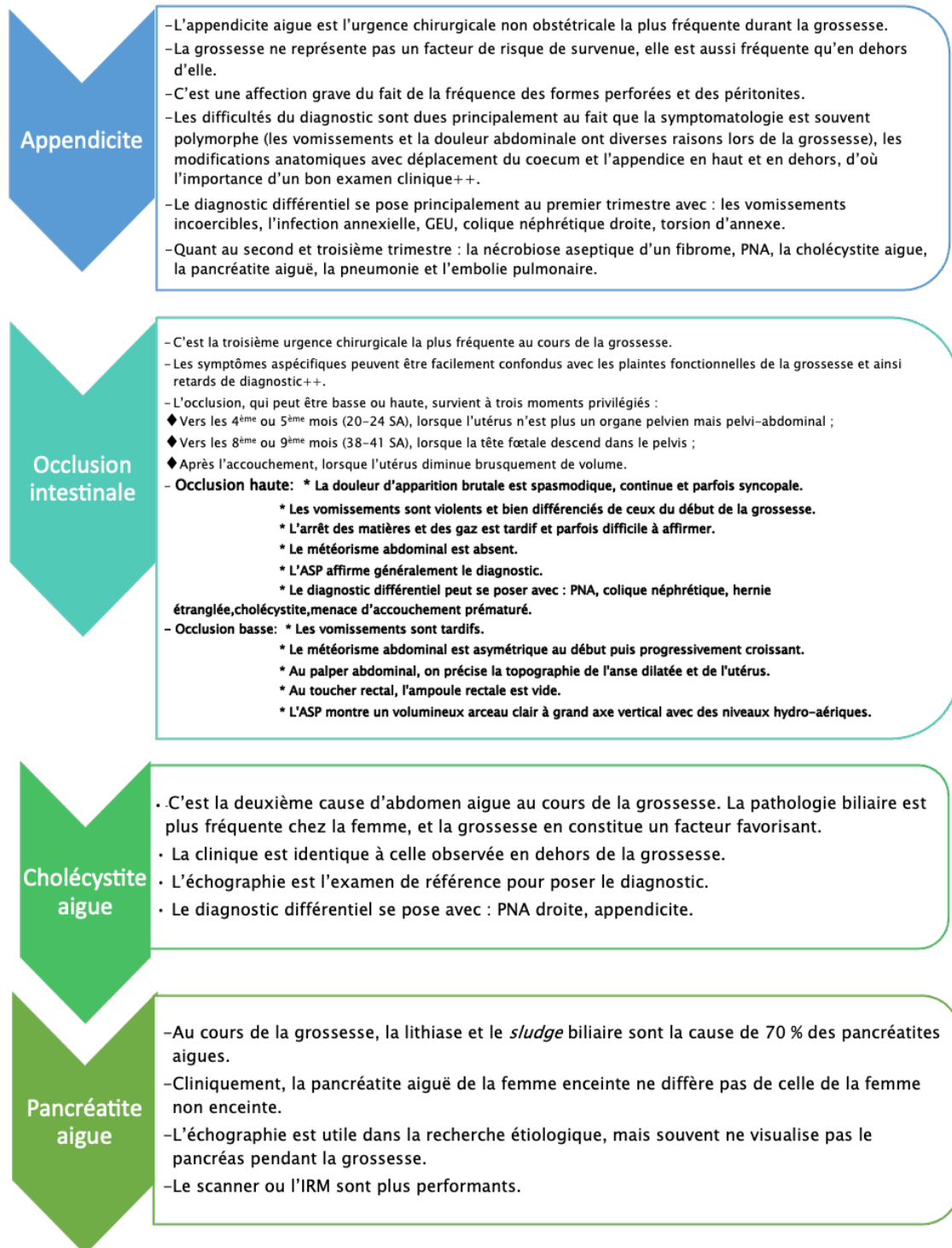


Figure 35 : Classification des urgences digestives

III. URGENCES GYNECOLOGIQUES : (12)

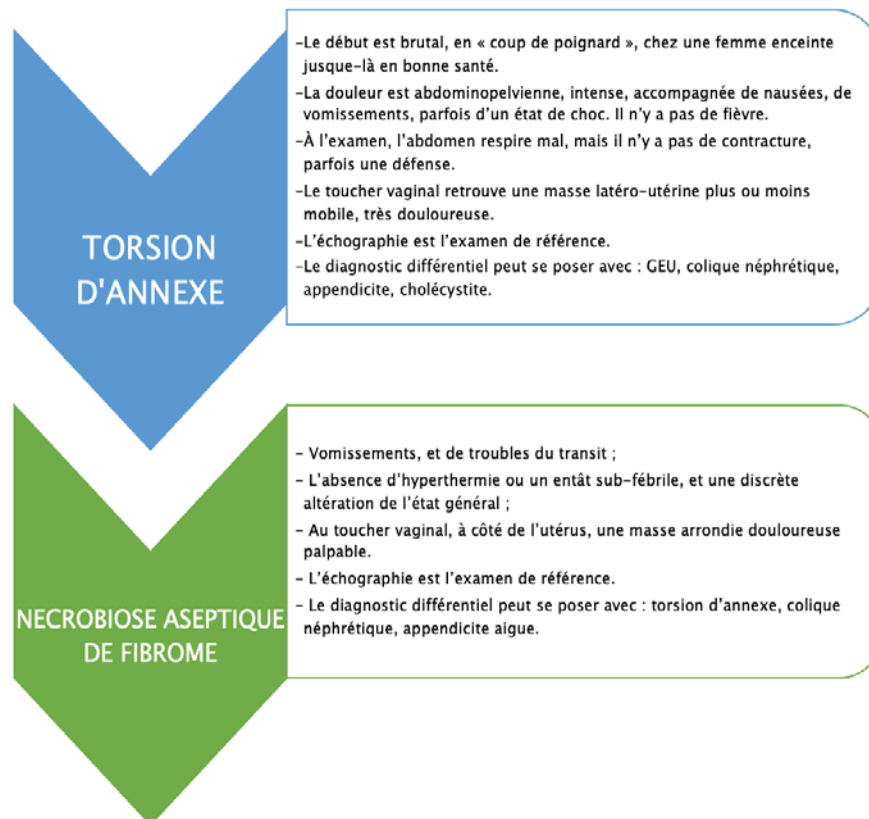


Figure 36 : Urgences gynécologiques les plus fréquentes

IV. URGENCES UROLOGIQUES : (12)

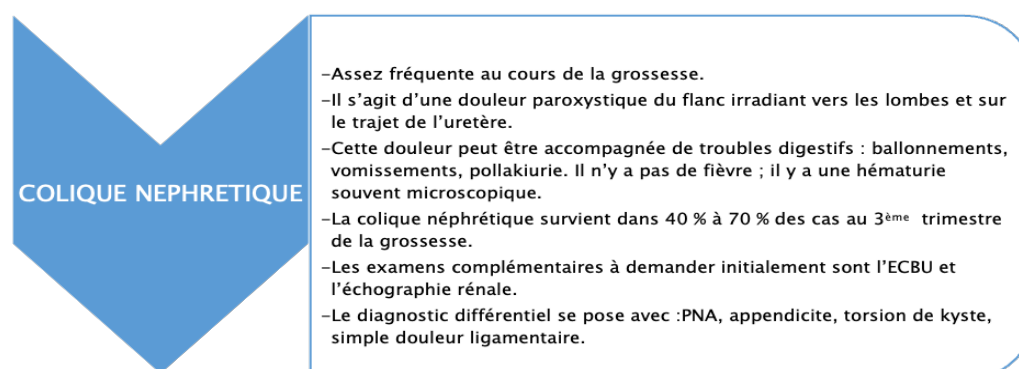


Figure 37 : Colique néphrétique

V. HÉMORRAGIES INTERNES : (11)

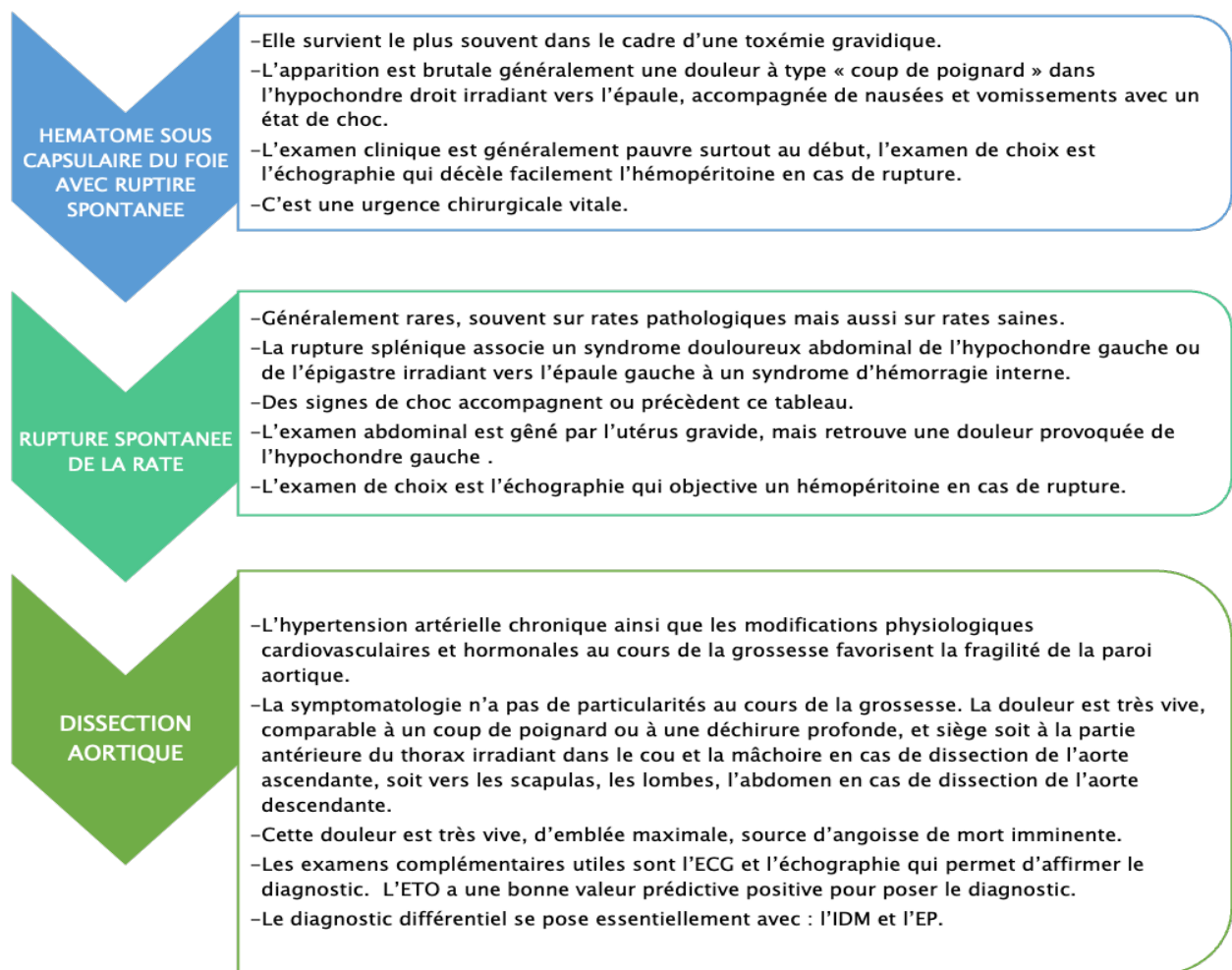


Figure 38 : Étiologies des hémorragies internes

VI. Conclusion :

- L'urgence chirurgicale chez la femme enceinte est un défi pour tout médecin.
- La prise en charge nécessite une connaissance actualisée dans le domaine, mais aussi un travail d'équipe entre différentes spécialités.
- Les innovations en imagerie ont amélioré la fiabilité diagnostique tout en diminuant la dose de radiation ionisante délivrée au fœtus.

Agression rénale aigue

- I. Introduction
- II. Définition et stadification
- III. Physiopathologie et étiologies
- IV. Prise en charge
- V. Conclusion

I. Introduction :

- ◆ Les définitions par rapport à la dysfonction rénale n'ont cessé de changer et de varier à travers le temps. Actuellement il n'est plus question d'insuffisance rénale aigue mais plutôt d'agression rénale aigue (Acute kidney injury : AKI), terme disposant d'un spectre plus large.(2)
- ◆ L'agression rénale aiguë (ARA) est une complication grave au cours de la grossesse et du post-partum. Elle est responsable d'une lourde morbi-mortalité materno-fœtales. Elle reste observée majoritairement chez les patientes hospitalisées.
- ◆ L'incidence est de l'ordre de 1 / 15000 grossesses.
- ◆ Le développement du pays conditionne la nature de l'étiologie ainsi que la prise en charge.(2)

II. Définition et stadification :

1. Définition :

L'agression rénale aigue est définie comme étant un déclin rapide de la fonction des néphrons, se développant sur quelques heures à quelques jours, responsable de perturbations hydroélectrolytiques et acidobasiques plus ou moins marquées d'une perte consécutive de l'homéostasie.

Le diagnostic peut être posé devant l'un des trois critères suivants :(2)

- ◇ **Élévation du taux de créatinine sérique plus ou égal à 0,3mg/dL (équivalent de 26,52umol/L) durant 48 heures.**
- ◇ **Augmentation du taux normal de créatinine sérique de 1,5 fois la normale durant les 7 derniers jours.**
- ◇ **Diurèse inférieure ou égale à 0,5ml/kg/h durant 6 heures.**
- ◇ **Une oligurie < 0,3 ml/kg/h durant plus de 3 heures est toujours pathologique.**

Une fois le diagnostic émis, il est recommandé de stadifier le niveau de sévérité de l'agression rénale pour décider de la prise en charge étant donné que les complications varient selon le degré de sévérité.

2. Stadification de l'agression rénale aigue :

Tableau III : Stades de l'agression rénale : Classification KDIGO (2)

Stades	Taux de créatinine	Diurèse
1	(1,5–1,9) x la normale ou élévation du taux de la créatinine >0,3mg/dL (>26,5umol/L)	<0,5mL/KG/h pendant 6–12h
2	(2,0–2,9) x la normale	<0,5ml/kg/h pendant plus de 12h
3	3 fois la normale ou élévation de la créatinine>4mg/dL (>353,6umol/L) ou initiation de dialyse	<0,3ml/kg/h pendant plus de 24h ou anurie>12h

NB : Calcul du DFG :

$$\text{DFG} = \text{U} \times \text{V} / \text{P}$$

U : Concentration urinaire de créatinine en mmol/L

V : Débit urinaire en ml/24h ou à défaut ml/6h

P : Concentration plasmatique de créatinine en umol/L

III. Physiopathologie et étiologies :

Classiquement on retient trois grands mécanismes pour raisonner devant une agression rénale aigue :

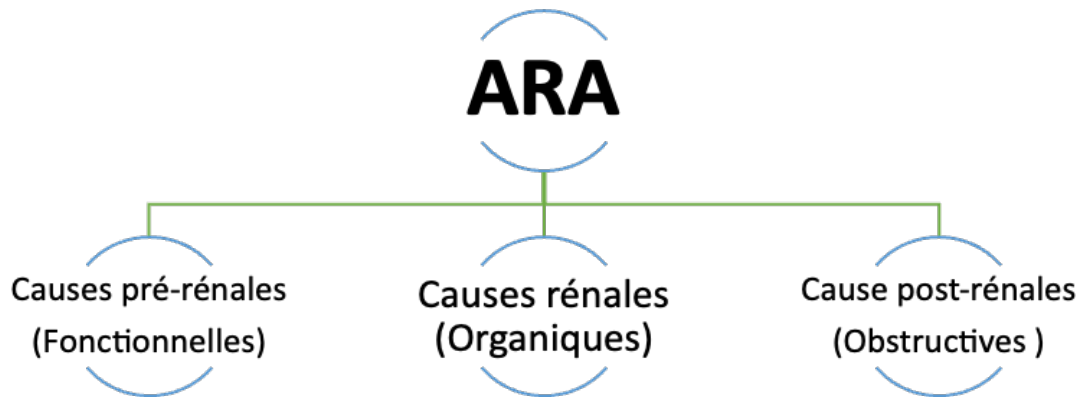


Figure 39 : Causes de l'agression rénale aigue (AKI) (2)

Devant toute agression rénale aigue l'étiologie obstructive est à éliminer en premier lieu : Échographie rénale et des voies urinaires +++.

Une fois l'origine obstructive éliminée on peut initier la démarche diagnostic à travers l'interrogatoire qui recherchera notamment la prise de médicaments/plantes médicinales néphrotoxiques ainsi que l'examen clinique qui se concentrera sur l'orientation vers les causes fonctionnelles (hypovolémie, état de choc...) ou les causes organiques (Apport de la bandelette urinaire++), pour passer par la suite aux examens complémentaires selon l'orientation.

1. Causes pré-rénales (fonctionnelles) :(2)

L'hypovolémie et l'hypotension sont les deux mécanismes généraux qui vont induire une perfusion rénale inadéquate et ainsi conduire à une insuffisance rénale.

Les deux principales étiologies sont l'hyperemesis-gravidarum et le choc hémorragique (faire attention aux hémorragies internes non extériorisées+++).

L'étiologie cardiaque notamment l'insuffisance cardiaque est à prendre en considération.

L'insuffisance rénale est en générale réversible si correction rapide de l'étiologie.

2. Causes post-rénales (obstructives) :(2)

C'est la première cause à éliminer car curable si levée de l'obstacle en urgence.

Les étiologies incluent les lithiases réno-vésicales ainsi que les obstructions externes ou internes de l'arbre urinaire (tumeurs, compression par l'utérus gravide surtout en cas d'hydramnios).

L'insuffisance rénale est rapidement réversible si levée de l'obstacle rapide.

3. Causes rénales (organiques) :(2)

Le diagnostic est posé une fois les causes pré et post-rénales éliminées.

L'insuffisance rénale n'est généralement pas facilement réversible surtout découverte tardivement++.

Les étiologies sont très diverses et incluent des causes générales : nécrose tubulaire aigue, néphrite interstitielle aigue, glomérulonéphrite aigue et d'autres spécifiques à la grossesse : pré-éclampsie sévère/éclampsie, SHAG, pyélonéphrite aigue, nécrose de la corticale rénale bilatérale, l'insuffisance rénale idiopathique du post-partum.

- **Nécrose tubulaire aigue** : c'est l'étiologie la plus fréquente++ et dont le mécanisme est souvent une insuffisance rénale d'origine fonctionnelle négligée (ischémie rénale qui dure dans le temps) les cellules tubulaires étant très sensibles à l'ischémie. Elle peut résulter également de drogues néphrotoxiques (médicaments/plantes), de rhabdomyolyse aigue et d'embolie amniotique.
- **Néphrite interstitielle aigue** : causée généralement par les AINS ainsi que divers antibiotiques, la clinique est typiquement faite de fièvre, rash cutané, NFS : éosinophilie.

- **Glomérulonéphrite aiguë** : Rare durant la grossesse, les signes évocateurs sont : l'hématurie, protéinurie (BU++), ECBU : altération des GR au microscope.
- **Pré-éclampsie sévère/éclampsie** : Responsable de 40–60% des cas d'insuffisance rénale, souvent associée au HELLP syndrome, expliquée par la microangiopathie thrombotique.
- **SHAG** : la stéatose hépatique aiguë gravidique a une incidence d'insuffisance rénale de l'ordre de 60–100%.
- **PNA** : c'est l'une des infections les plus fréquentes durant la grossesse, cause rarement une insuffisance rénale en dehors de la grossesse, ce qui est fréquent chez les parturientes chez lesquelles on remarque souvent une baisse du DFG.
- **Nécrose de la corticale rénale bilatérale** : rarement observée en dehors de la grossesse mais assez fréquente lors de cette dernière. L'hémorragie est l'évènement précédant et la physiopathologie inclue l'hypoperfusion + lésions endothéliales dues aux toxines de l'état d'hypercoagulation.
- **L'insuffisance rénale idiopathique du post-partum** : syndrome caractérisé par une dysfonction rénale, anémie hémolytique microangiopathique et une thrombocytopénie survenant après une délivrance normale, entre J2 et J10 semaines du post-partum. Il est étroitement lié au SHU. Classiquement il est précédé d'une infection respiratoire virale des VAS ou de symptômes gastro-intestinaux qui vont progresser rapidement vers une insuffisance rénale.

La prise en charge repose sur les échanges plasmatiques, la transfusion, dialyse et l'anticoagulation.

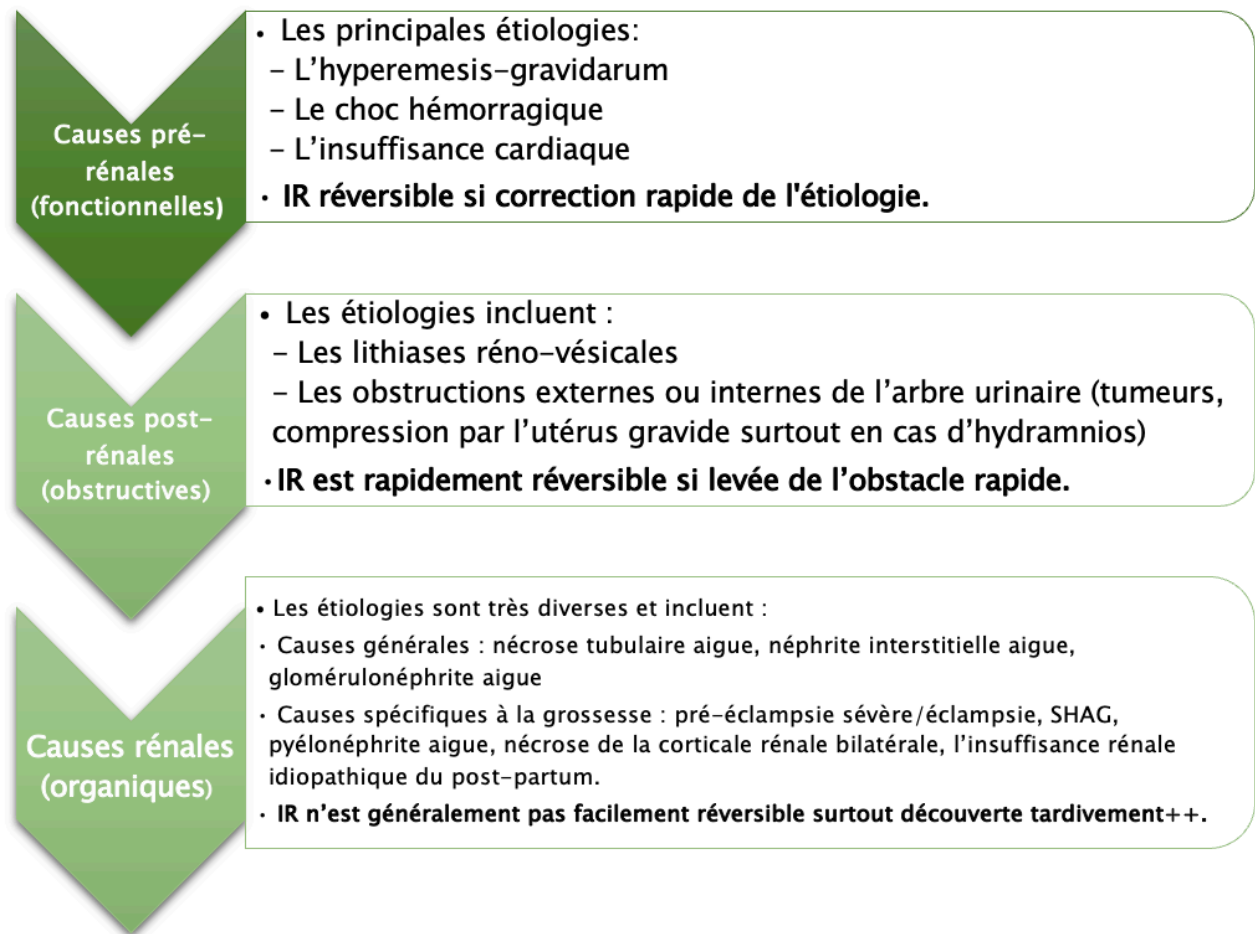


Figure 40 : Étiologies des ARA

IV. Prise en charge :

Elle repose sur une reconnaissance rapide de l'étiologie sous-jacente. Les troubles réversibles tels que l'hypovolémie, l'hémorragie interne, l'infection des voies urinaires, l'obstruction urétérale ainsi que l'origine médicamenteuse doivent être exclus.

- L'osmolalité urinaire (>500mosm/kg) est un examen utile pour identifier les causes fonctionnelles réversibles.
- L'équilibre électrolytique et acido-basique doivent être surveillés.
- L'hypertension et la pré-éclampsie doivent être gérées de manière agressive.

- Les anomalies de la coagulation sont à rechercher car nombreuses causes d'IRA obstétricales sont pourvoyeuses de CIVD.
- L'hémodialyse ou la dialyse péritonéale est impérative pour la prise en charge étant donné que l'urée et d'autres métabolites traversent le placenta, la concentration d'azote uréique doit être maintenue en dessous de 30mg/dl. Les déplacements de liquide pendant l'hémodialyse doivent être minimisés par des périodes de dialyse courtes mais fréquentes, si le fœtus est mature l'accouchement ne doit avoir lieu qu'après stabilisation de l'état maternel. Le pédiatre doit être averti de la présence de taux élevés d'azote uréique fœtal, qui peuvent entraîner une diurèse osmotique et une déshydratation néonatale.
- Il faut rationaliser l'utilisation des drogues/médicaments néphrotoxiques et adapter les posologies au DFG tout en respectant les contre-indications.
- Il faut guetter l'apparition des complications de l'IRA notamment l'hyperkaliémie++, OAP, acidose et les traiter.

V. Conclusion :

L'ARA est une pathologie fréquente en réanimation responsable d'une lourde morbi-mortalité tant immédiate qu'à long terme.

Les étiologies sont multiples, d'où l'intérêt d'éliminer les causes réversibles en premier++.

La pré-éclampsie et la pathologie rénale ont un tableau clinique similaire après 20 SA (Hypertension, protéinurie, œdème) ce qui rend parfois le diagnostic difficile.

L'hémodialyse garde une place importante dans la prise en charge.

La prévention (primaire et secondaire) joue un rôle non négligeable dans la PEC de l'ARA.



Thème III :
Pathologies gravidiques



- ❖ Pathologies systémiques :
 - Pré-éclampsie/ Eclampsie
 - Hémorragie du post-partum
- ❖ Pathologies respiratoires :
 - 1. Exacerbation d'affections chroniques :
Crise d'asthme
 - 2. Pathologies thrombo-emboliques :
 - Thrombose veineuse profonde
 - Embolie pulmonaire grave
 - Embolie amniotique
 - Embolie gazeuse
- ❖ Pathologies cardio-circulatoires :
 - Troubles de rythme
 - Valvulopathies
 - Cardiomyopathie du péri-partum
 - Endocardite infectieuse
- ❖ Pathologies neurologiques :
 - Thrombophlébite cérébrale du post-partum
 - Crise myasthénique
- ❖ Pathologie hépatique :
 - Stéatose hépatique aigue gravidique (SHAG)
- ❖ Pathologie rénale :
 - Pyélonéphrite aigue gravidique
- ❖ Troubles métaboliques et endocriniens critiques :
 - Acidocétose diabétique
 - Urgences thyroïdiennes
 - Syndrome de Sheehan
 - Nausées-Vomissements gravidiques (NVG)
- ❖ Troubles hématologiques et grossesse :
 - 1. Coagulopathies acquises
 - Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD)
 - Syndrome de défibrination
 - 2. Microangiopathies thrombotiques thrombocytopéniques (MATT) :
 - Purpura thrombocytopénique thrombotique (PTT)
 - Purpura thrombocytopénique idiopathique (PTI)
- ❖ États de choc et grossesse
- ❖ Complication de la FIV : Syndrome d'hyperstimulation ovarienne
- ❖ Traumatismes et grossesse
- ❖ Intoxications aiguës et grossesse

Pathologies systémiques

Pré-éclampsie / Eclampsie

- I. Introduction
- II. Définitions et facteurs de risque
- III. Physiopathologie
- IV. Examen clinique
- V. Examens paracliniques
- VI. Diagnostic de gravité
- VII. Complications de la pré-éclampsie
 - 1. Maternelles
 - 2. Fœtales
- VIII. Prise en charge :
 - 1. Pré-éclampsie
 - 2. Complications
 - 3. Post partum
- IX. Conclusion

I. Introduction :

A l'échelle mondiale, 7,5% des grossesses se compliquent de la survenue d'une pré-éclampsie dont la morbi-mortalité reste élevée.

C'est la deuxième cause de décès maternel dans le monde.

La prise en charge des prééclampsie représente pour les équipes en charge de ces patientes un véritable challenge du fait du risque accru de complications multiviscérales ainsi que son retentissement fœtal.

Une évaluation rapide et performante à l'admission permet de mettre en place les thérapeutiques adaptées, voire l'interruption de la grossesse afin de limiter les complications materno-fœtales.(13)

II. Définitions et facteurs de risque :

Selon l'American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) et l'International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy (ISSHP), la prééclampsie est définie comme une hypertension de novo survenant après 20 SA : (13)

PAS supérieure ou égale à 140mmHg et PAD supérieure ou égale à 90mmHg, associée à une dysfonction d'organe et ou souffrance viscérale et ou retard de croissance intra-utérin.

La présence d'une protéinurie n'est désormais plus obligatoire même si souvent présente. La notion de PE modérée ou sévère n'est plus d'actualité du fait de la rapidité de cette pathologie à se détériorer.(13)

L'éclampsie quant à elle est définie par la survenue d'une crise convulsive survenant dans un contexte de PE et ne pouvant pas être rapportée à une autre cause.(14)

La prééclampsie est une pathologie multifactorielle pour laquelle plusieurs facteurs de risque ont été identifiés. Ceux-ci peuvent être classés en facteurs maternels, obstétricaux, immunologiques, génétiques et environnementaux :(13)

- **Facteurs maternels** : facteurs de risques cardio-vasculaires classiques.
- **Facteurs obstétricaux** : antécédent personnel de prééclampsie, grossesse multiple, intervalle long entre deux grossesses
- **Facteurs immunologiques** : exposition de courte durée au liquide séminal du futur père.
- **Facteurs génétiques** : antécédent familial de prééclampsie
- **Facteurs environnementaux** : la vie en altitude favorise la survenue d'une prééclampsie par hypoxie placentaire.

III. Physiopathologie :

Le développement placentaire et l'adaptation cardiovasculaire physiologique de l'organisme maternel à la grossesse sont perturbés au cours de la prééclampsie.

Le polymorphisme clinique de ce syndrome est le reflet de la complexité de sa physiopathologie qui reste imparfaitement élucidée. Les mécanismes sous-jacents ne sont pas univoques mais multiples, intriqués et évolutifs. La physiopathologie de la PE sera expliquée par deux phases distinctes : (13)

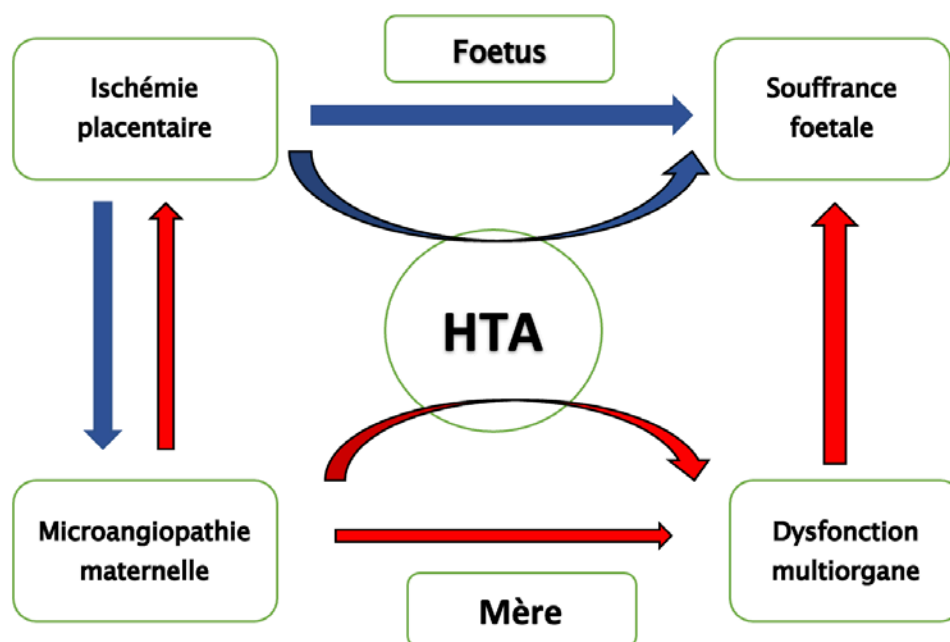


Figure 41 : Cercle vicieux de la pré-éclampsie (82)

Physiopathologie

Défaut de placentation (phase asymptomatique)

- Défaut d'invasion et de remodelage des artères utérines spiralées par le cytotrophoblaste.
- Cellules endothéliales des artères spiralées non modifiées et la couche musculaire reste non remaniée.
- Les artères restent donc de type résistif conservant un potentiel vasoconstricteur et un petit diamètre.
- Apport sanguin en oxygène devient perturbé ce qui en résulte une ischémie et hypoxie placentaire.
- L'ischémie et l'hypoxie placentaire entraînent à leur tour un stress oxydatif, inflammation locale et l'expression de substances angiogéniques qui déclencheront par la suite une dysfonction endothéliale systémique.

Syndrome endothélial et microangiopathie maternelle (phase symptomatique)

- Réaction inflammatoire systémique et altération de la fonction endothéliale dues à diverses substances sécrétées par le placenta ischémique telles que : les radicaux libres de l'oxygène, débris placentaires, cytokines pro-inflammatoires...
- Activation de la cascade de coagulation induite par l'endothélium altéré.
- Augmentation des facteurs anti-angiogéniques jouant un rôle essentiel dans la dysfonction endothéliale en détournant les facteurs angiogéniques de leurs récepteurs membranaires qui sont impliqués au cours de la grossesse normale dans les changements physiologiques tels que la vasodilatation périphérique et l'homéostasie.
- Cliniquement cette dysfonction endothéliale conduit à des degrés variables à l'apparition d'une HTA, dysfonction d'organes.

Figure 42 : Phases de la pré-éclampsie (13) (2)

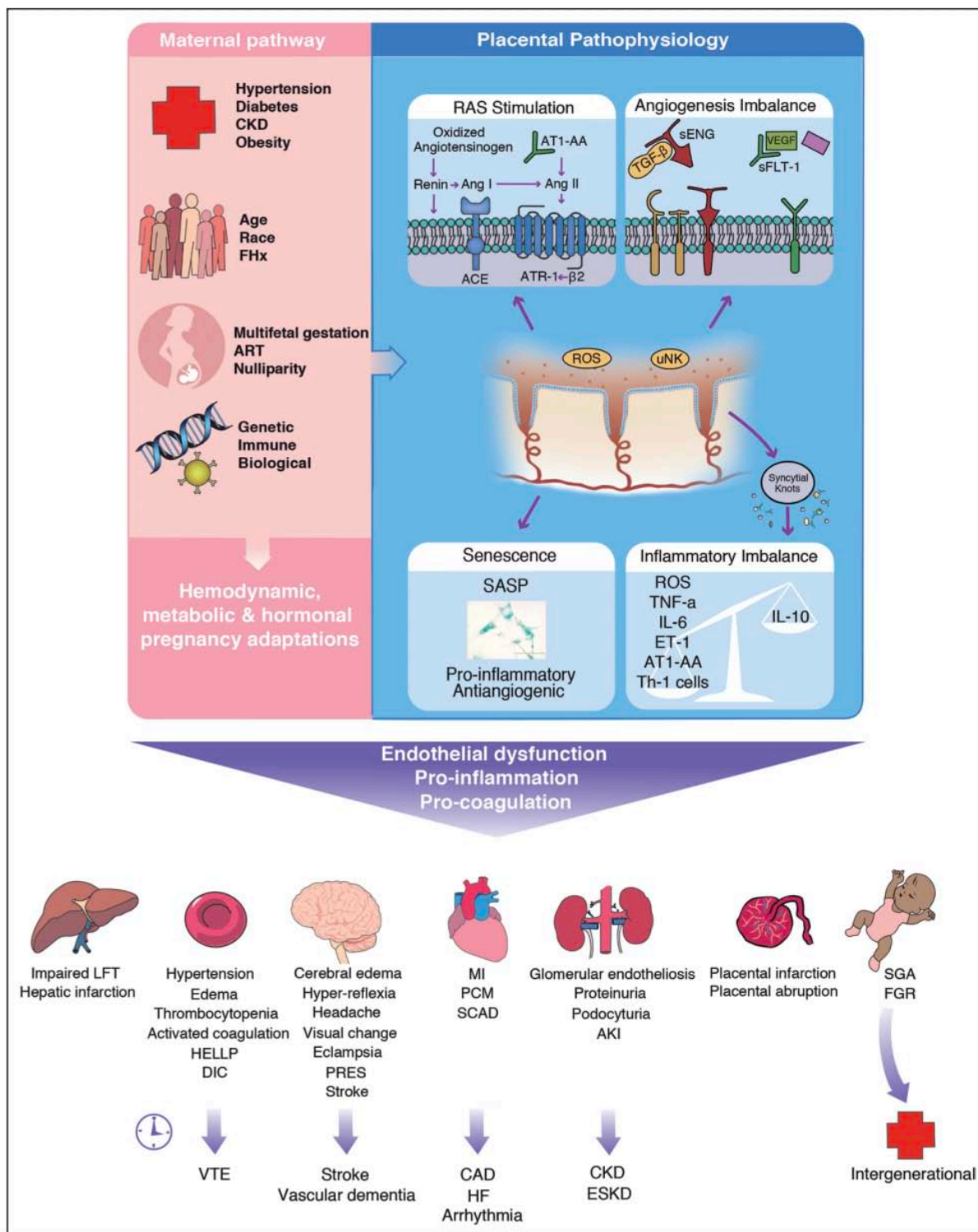


Figure 43 : Physiopathologie de la pré-éclampsie (15)

IV. Examen clinique :

L'intérêt de cette évaluation materno-fœtale est de rapidement déterminer la gravité de la maladie, d'organiser un transfert si nécessaire, d'orienter la patiente vers une hospitalisation afin de débiter une surveillance et prise en charge adaptée. (2)

Évaluation maternelle : mesure de la PA, l'état de conscience, ROT, la diurèse, le bilan entrées-sorties, le poids, recherche d'œdèmes, céphalées, acouphènes, troubles visuels, douleurs épigastriques, dyspnée, auscultation pleuropulmonaire, Spo2, bandelette urinaire, fond d'œil.

Évaluation fœtale : ERCF



Figure 44 : Symptômes de la pré-éclampsie(16)

V. Examens paracliniques :

1. Évaluation maternelle : (82)

Le bilan biologique est systématique chez toute patiente présentant une prééclampsie à la recherche de complications, signes de gravité ainsi qu'un appui pour stratégie et décision thérapeutique.

- **NFS + détermination du groupe sanguin ABO-RH** : évalue l'hémolyse ainsi que l'hémostase à travers les plaquettes.
- **LDH+ haptoglobine+ recherche des schizocytes au frottis** : évaluent l'hémolyse
- **Ionogramme sanguin, urée, créatinine, uricémie, protidémie, albuminémie, protéinurie de 24h** : évaluation de la fonction rénale.
- **BNP** : marqueur d'atteinte myocardique.
- **ASAT, ALAT, bilirubine, glycémie** : fonction hépatique.
- **TP, TCA, fibrinogène** : hémostase.
- **Echographie cardiaque** : évaluation globale de la volémie, fonction ventriculaire ainsi que les pressions de remplissage.
- **Echographie pleuropulmonaire** : diagnostic de l'œdème pulmonaire, sa quantification et le suivi de son évolution.
- **Echographie doppler cérébrale** : recherche des anomalies de la réactivité vasculaire cérébrale.

2. Évaluation fœtale : (82)

ERCF+ échographie obstétricale (biométrie fœtale et recherche de complications)

VI. Diagnostic de gravité :

Il s'agit des paramètres cliniques et/ou biologiques qui sont prédictifs de survenue d'éclampsie imminente : (82)

Facteurs d'éclampsie iminente	HTA sévère persistante : PAS> 160mmHg ou PAD<110mmHg.
	Troubles neurologiques rebelles
	Hémorragie rétinienne ou œdème papillaire au FO
	OAP
	Oligurie (<500ml/jour)
	HRP
	Retentissement fœtal (RCIU, anomalies du rythme cardiaque fœtal)
	Hellp syndrome
	Épigastralgie en barre
	Protéinurie>5g/j

Figure 45 : Facteurs d'éclampsie imminente

VII. Complications de la prééclampsie : (13) (2) (1)

1. Maternelles :

HELLP syndrome

- C'est un syndrome biologique associant une hémolyse, une cytolysé hépatique et une thrombopénie. (Hemolysis elevated liver enzymes low platelet count).
- Le diagnostic est purement biologique évoqué devant :
 - -Bilirubine >12mg/L
 - -LDH > 600UI/L Hémolyse
 - -Présence de schyzocytes
 - -ASAT/ALAT> 3x la normale : cytolysé
 - -Plaquettes <100.000 elets/mm³ : thrombopénie
- Des formes incomplètes existent avec un meilleur pronostic.
- La clinique est faite généralement de : douleur de l'HCD et/ou douleur en barre épigastrique, vomissements, nausées, ictère, ascite, signes de prééclampsie.
 - **Toute symptomatologie digestive au courant de la deuxième moitié de la grossesse doit faire évoquer le diagnostic.**
- Diagnostics différentiels : tableau
- Bilan paraclinique : Bilan de pré-éclampsie + échographie abdominale systématique à la recherche d'un hématome sous-capsulaire du foie++.
- Complications : CIVD, IRA, HRP, éclampsie, AVC hémorragique, HSF, infarctus hépatique, prématurité et mortalité fœtale.

Anomalies de l'hémostase

- État d'activation pathologique de la coagulation pouvant induire une CIVD dite chronique responsable d'un RCIU ou d'une MFIU (syndrome de microthromboses), ainsi qu'une CIVD dite aigue se traduisant par un effondrement de l'activité des facteurs de coagulation, la symptomatologie classique étant la survenue d'une hémorragie massive.

Hématome rétro-placentaire

- Il s'agit d'un décollement prématuré d'un placenta normalement inséré avec formation d'un hématome plus ou moins volumineux. Cette zone de décollement va entraver les échanges vasculaires materno-fœtaux entraînant la souffrance puis le décès fœtal ainsi que le passage dans la circulation de thromboplastines déciduales et de facteurs de coagulation activés entraînant une CIVD.
- Cliniquement, il se présente comme douleur abdominale aigue en coup de poignard associée à une contracture utérine, des métrorragies de sang noir, des anomalies du rythme cardiaque fœtal ou MFIU. Il peut s'accompagner d'un état de choc ou être totalement asymptomatique et de découverte fortuite.

Eclampsie

- Complication neurologique majeure de la pré-éclampsie se définit par la survenue de convulsions généralisées et/ou de troubles de la conscience survenant dans un contexte de PE ne pouvant être rapportés à un problème neurologique préexistant.
- Il s'agit d'une encéphalopathie postérieure réversible (PRES), la poussée hypertensive serait à l'origine de ce PRES syndrome dû à un œdème cérébral vasogénique provoqué par un dysfonctionnement des mécanismes d'autorégulation cérébrale avec rupture de la barrière hémato-méningée.
- La crise convulsive de la PE est généralement tonico-clonique sans caractéristiques particulières, unique dans la moitié des cas, et généralement précédées de prodromes tels que : les céphalées rebelles, troubles visuels, épigastalgies en barre.
- Une altération persistante de la conscience en post-critique est un élément de mauvais pronostic.
- Diagnostics différentiels : Thrombophlébite cérébrale, encéphalite herpétique, autres causes d'encéphalopathie postérieure réversible.
- Bilan paraclinique : l'imagerie cérébrale n'est pas systématiquement nécessaire mais doit être utilisée si le contexte clinique n'est pas assez franc pour éliminer les différents diagnostics différentiels possibles.
- **L'examen de choix est l'IRM cérébrale.**

Complications rénales

- Diminution du débit sanguin rénal associée à une diminution du DFG sont les principales conséquences. Les anomalies rénales histologiques observées sont la nécrose tubulaire aigue++ et les lésions glomérulaires d'endothéliose capillaire.
- Sur le plan clinique les œdèmes d'augmentation rapide sont souvent présents au niveau des mains et de la face, l'oligurie est fréquente.
- L'atteinte rénale de la pré-éclampsie est souvent réversible avec retour à la normale après 3 mois post accouchement

Complications cardiorespiratoires

- Sur le plan cardiaque le profil hémodynamique varie en fonction de la sévérité, la fonction cardiaque est le plus souvent conservée, néanmoins une dysfonction diastolique, un remodelage cardiaque avec hypertrophie pariétale ainsi qu'une dilatation atriale gauche peuvent être mises en évidence à l'échographie.
- Sur le plan pulmonaire, la dysfonction endothéliale est responsable d'une augmentation de la perméabilité capillaire, associée à une pression oncotique basse conduisent à l'extravasation de liquide vers le secteur interstitiel et la formation de l'œdème. Cet œdème touche particulièrement les VAS majorant le risque d'intubation difficile ainsi que l'œdème laryngé à l'extubation.

AVC

- Peut-être de type ischémique par hypoxie, chute brutale de la tension ou vasospasme, comme il peut être de type hémorragique par rupture vasculaire favorisée par l'existence de troubles d'hémostase. Il faut le suspecter devant : l'existence de signes déficitaires, l'absence de réveil d'une patiente après AG ou crise d'éclampsie, agitation/confusion persistante.

Œdème aigu du poumon

- Survient le plus souvent en post-partum du fait du retour des liquides de l'interstitium vers le secteur vasculaire++.
- Sur le plan clinique :
 - Polypnée, tachycardie
 - Désaturation
 - Râles crépitants à l'auscultation pleuropulmonaire
- Sur le plan paraclinique :
 - Radiographie du thorax : image en ailes de papillon
 - GDS : Hypoxémie avec normo ou hypercapnie

Complications ophtalmologiques

- Cécité corticale se caractérisant par l'absence de poursuite et abolition du clignement de l'œil avec conservation du réflexe photomoteur.
- La récupération se fait ad integrum en quelques jours en l'absence de lésions scanographiques au niveau de la région corticale.
- En cas de trouble oculaire persistant, penser à :
 - Décollement de rétine
 - Angiospasme
 - Œdème rétinien
- Il nécessite une consultation en ophtalmologie.

Figure 46 : Complications maternelles de la PE

2. Fœtales :

Le pronostic fœtal est influencé par de nombreux facteurs :

- L'âge gestationnel au moment de l'extraction
- La survenue de complications hématologiques
- La présence d'un RCIU et/ou d'une souffrance fœtale aiguë/chronique
conséquences de l'ischémie placentaire et de l'hypoxie tissulaire chronique fœtale
qui en découlent.

La pré-éclampsie augmente le risque de prématurité que celle-ci soit spontanée ou induite par une nécessité d'extraction ainsi que l'incidence des dysplasies bronchopulmonaires.

VIII. Prise en charge :

1. PEC pré-éclampsie : (13,15)

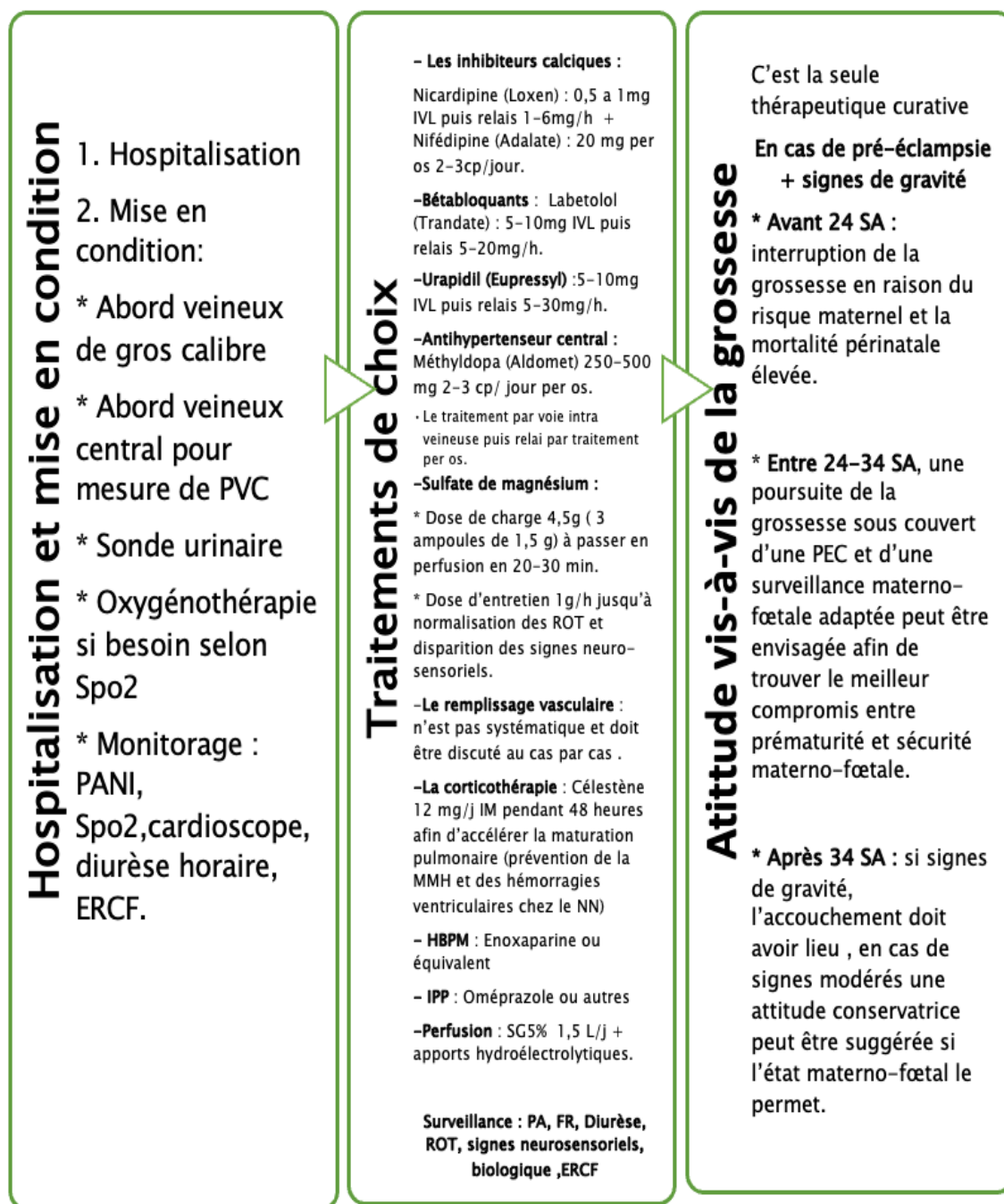


Figure 47 : Piliers de prise en charge de la PE

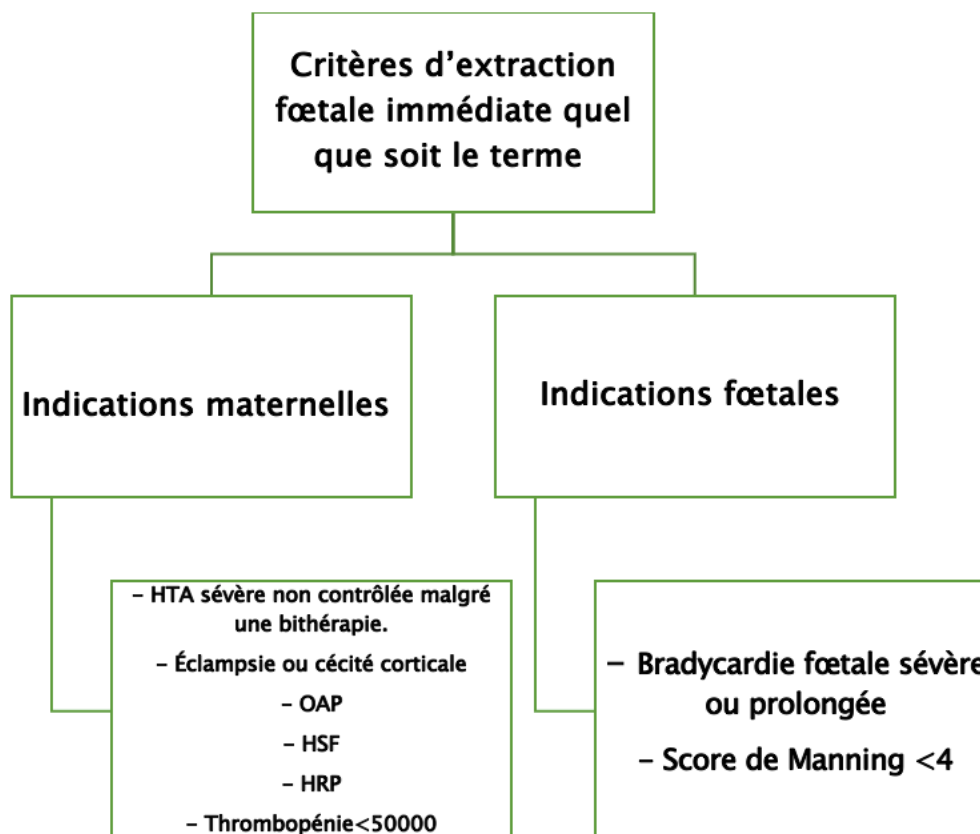


Figure 48 : Indications d'extraction fœtale immédiate

Les pièges à éviter : il faudra s'attacher à distinguer l'aggravation de la PE et l'intolérance aux thérapeutiques initiées

Tableau IV : Distinction entre aggravation de la PE et effets secondaires du traitement (82)

Clinique	Aggravation de la PE	Intolérance au traitement	Distinction
Somnolence Confusion	Éclampsie imminente	Surdosage en magnésium	Analyse des ROT Dosage magnésémie
Hypoxie	OAP sur poussée HTA	OAP sur remplissage vasculaire excessif	Bilan entrée-sortie
Souffrance fœtale	Poussée HTA Retentissement des défaillances viscérales maternelles	Traitement antihypertenseur excessif (PAS < 140 et/ou PAM < 100)	Analyse niveau PA

2. PEC des complications :

Prise en charge des complications

HELLP syndrome → Gestion des troubles d'hémostase et déclenchement de l'accouchement.

Hématome sous capsulaire du foie :

- Si non rompu → traitement médical et décision d'accouchement.
- Si rompu : État de choc hémorragique → Césarienne en urgence et gestion des troubles d'hémostase, grande mortalité++.

HRP → Extraction fœtale en urgence + correction des troubles.

Éclampsie :

- Appel à l'aide + contacter l'équipe d'obstétrique+ pédiatre
 - O₂ selon SpO₂ + DLG
 - Libérer les VAS + canule de Guedel
 - Chariot d'urgence+ matériel de ventilation
 - Monitoring FC, PANI, ERCF, SpO₂
- **Sulfate de mg**: 0,5 à 1g en IVD puis relais par 4g en perfusion sur 20 min (possibilité de répéter le bolus si récurrence) puis relais 1g/h en SAP
- **Anticonvulsivant si CI AU MgSO₄ ou indisponibilité :**
 - Clonazepam : (Rivotril) 0,5 à 1mg en IVD
 - Midazolam (Hypnovel) : 1 à 3 mg en IVD
 - Diazepam (Valium) : 10 mg en IVL (à utiliser au dernier recours BZD d'action courte)
- Surveillance MgSO₄ : ROT, FR, Diurèse
- Signes de surdosage : Abolition des ROT, faiblesse musculaire, bradypnée, dégradation de la vigilance
- Traitement curatif en cas de surdosage : Perfusion de 1g du gluconate de calcium sur 15 min.
- En cas de récurrences ou crises subintrantes :
 - Préparer matériel IOT difficile, morphiniques pour limiter le pic hypertensif
 - Thiopental 5-7 mg/kg ou Propofol 2,5mg/kg
 - AG +IOT
 - Extraction fœtale en urgence.

La suite de la PEC rejoint celle de la pré-éclampsie.

Figure 49 : Prise en charge des complications de la PE (1,14)

3. Post-partum : (13)

L'évolution naturelle de la pré-éclampsie dans le post-partum est la normalisation progressive de toutes les dysfonctions d'organes installées jusque-là .

Dans l'attente d'une normalisation de la PA, les traitements instaurés en anté-partum doivent être poursuivis selon les mêmes modalités en post-partum pendant au moins 6 semaines (tous sont utilisables en cas d'allaitement).

L'absence de symptomatologie maternelle et l'obtention d'un contrôle tensionnel en monothérapie par voie orale permet d'envisager un retour à domicile.

Administration de l'acide acétylsalicylique en préventif lors des grossesses ultérieures à la dose de 60-100 mg/j en pré-conceptionnel.

IX. Conclusion :

La pré-éclampsie continue de jouer un rôle prépondérant en terme de morbi-mortalité fœto-maternelle.

Des progrès importants ont été réalisés au niveau de la compréhension de la physiopathologie .

Le seul traitement curatif actuel est l'arrêt de la grossesse et la délivrance placentaire.

C'est une pathologie systémique dont la PEC nécessite plusieurs intervenants dont l'équipe obstétricale et pédiatre/néonatalogie .

La rapidité d'évolution et son caractère imprévisible font d'elle un défi pour les équipes soignantes qui doivent en permanence mettre en balance prématurité et complications materno-fœtales graves.

Hémorragie du post-partum

- I. Introduction
- II. Définition
- III. Rappel physiologique de la délivrance
- IV. Facteurs de risque
- V. Physiopathologie et étiologies
- VI. Prévention
- VII. Prise en charge

I. Introduction :

L'hémorragie du post-partum reste la première cause de mortalité maternelle mondiale.

Elle est souvent sous diagnostiquée et sous-estimée ce qui conduit à un retard de prise en charge.

La prise en charge doit être multidisciplinaire et anticipée par des procédures d'organisation dans le cadre des réseaux périnataux. Elle rejoint la PEC classique du choc hémorragique à laquelle s'ajoutent des spécificités obstétricales.

II. Définition : (17)

L'hémorragie du post-partum est un saignement provenant du tractus génital, anormal par son abondance. Elle peut être brutale, imprévisible et de grand débit.

L'hémorragie du post-partum a été redéfinie comme une perte sanguine cumulée de 1000 ml ou plus ou une perte sanguine associée à des signes d'hypovolémie quel que soit la voie d'accouchement.

- Signes d'hypovolémie à guetter : tachycardie, hypotension.
- L'HPP est considérée comme primaire lorsqu'elle se produit dans les 24h suivants l'accouchement et secondaire lorsqu'elle se produit entre 24h jusqu'à 12 semaines après l'accouchement.
- Importance de la quantification ++ (sac de recueil ou autres)

III. Rappel physiologique de la délivrance :

La délivrance normale requiert le décollement placentaire complet et son expulsion sous l'influence de contractions utérines . La phase de rétraction utérine permet une hémostase mécanique du lit placentaire en obturant la vascularisation terminale utérine (ligatures vivantes de Pinard). L'hémostase définitive est assurée par une coagulation intravasculaire locale initiée par le facteur tissulaire de l'endomètre . La rétraction utérine réalise une véritable autotransfusion en redistribuant dans la circulation maternelle les 500 ml de sang contenus dans l'utérus créant, avec l'augmentation du volume sanguin circulant de fin de grossesse (40 %), une véritable tolérance maternelle à l'hémorragie. (1)

Le bon déroulement de la délivrance nécessite :

- Une dynamique utérine correcte
- Une vacuité utérine complète
- Un placenta normalement inséré
- Une coagulation normale

Toute anomalie portant sur l'un de ces facteurs peut être à l'origine d'une hémorragie.

IV. Facteurs de risque :

A rechercher impérativement dès l'admission ou lors des consultations prénatales.

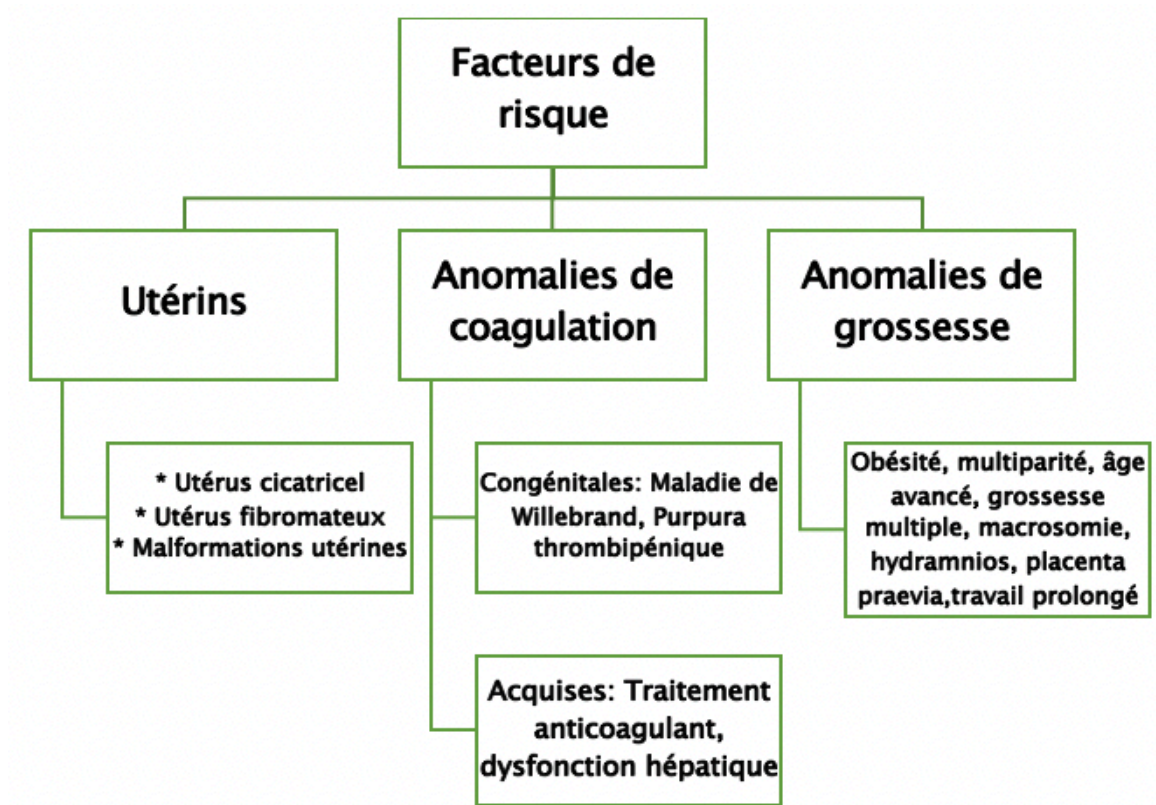


Figure 50 : Facteurs de risque de l'HPP(2)

V. Physiopathologie et étiologies : (18)

Il existe plusieurs étiologies d'HPP, relevant chacune d'une prise en charge obstétricale spécifique.

Ces étiologies peuvent être associées, rendant capital un diagnostic précis et complet. Elles sont classiquement réparties en quatre grandes étiologies (4T) :

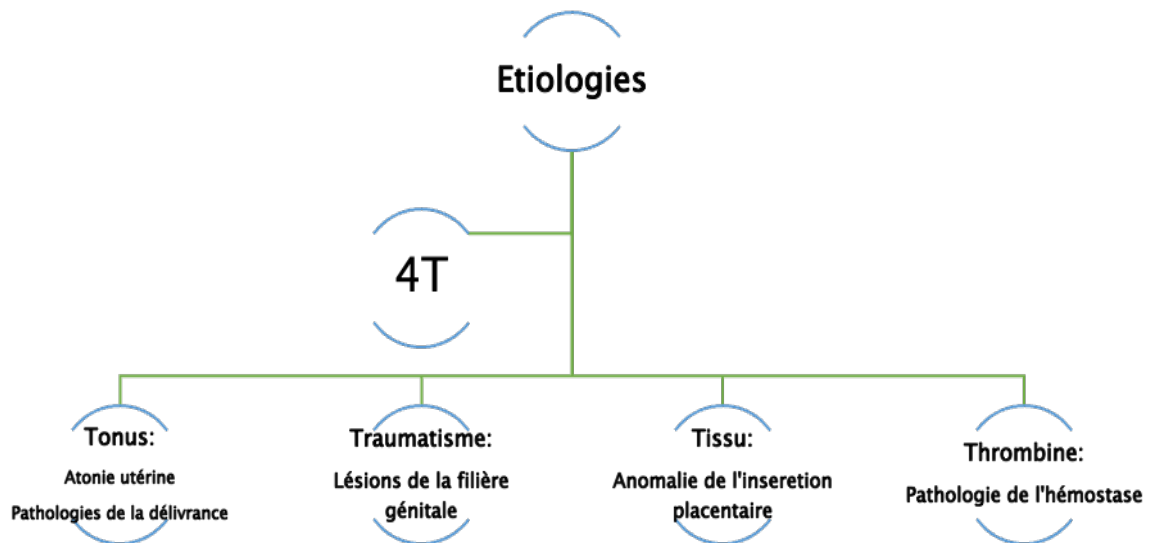


Figure 51 : Etiologies de l'HPP

1. Pathologies de la délivrance/atonie utérine :

Le saignement peut débuter avant (hé morragie dite du 1^{er} temps) ou après la délivrance complète ou partielle du placenta (hé morragie dite du 2^{ème} temps). Rappelons que trois conditions doivent être réunies pour interrompre le saignement physiologique lié à l'accouchement :

- Le décollement et l'évacuation complète du placenta ;
- La vacuité utérine ;
- La rétraction utérine

Cette dernière est capitale pour clamber les vaisseaux utérins qui ont perdu, en fin de grossesse, leur capacité à se vasoconstricter. La rétraction utérine optimale n'est possible (en dehors du cas particulier du placenta accreta) que lorsque la vacuité utérine est acquise et complète.

La rétention placentaire (même partielle ou ne concernant qu'une rétention de membranes) peut être la cause d'une atonie sévère, justifiant la réalisation systématique d'une

révision utérine en cas d'HPP débutante . Enfin, l'atonie peut entrer dans le cadre d'anomalies d'insertion placentaires que sont les placenta prævia et accreta .

2. Lésions de la filière génitale

Elles sont constamment sous-estimées et très souvent présentes en cas d'hémorragie après naissance par manœuvres instrumentales (forceps en particulier). Elles peuvent siéger à tous les niveaux, de l'utérus au périnée. Elles peuvent concerner tous les niveaux de la filière génitale depuis la rupture utérine jusqu'au simple thrombus vaginal en passant par les déchirures du col de l'utérus et les déchirures vaginales, vulvaires et périméales.

- ❖ La rupture utérine se voit surtout en cas d'accouchement par voie basse sur utérus cicatriciel, surtout lié à une précédente césarienne. Pendant le travail, sa forme typique associe des anomalies brutales du rythme cardiaque fœtal et une douleur abdominale maternelle correspondant à la déchirure et à l'hémopéritoine. L'hémorragie n'étant pas toujours extériorisée, même en post-partum, la rupture utérine doit être recherchée en cas d'instabilité hémodynamique non expliquée par les pertes objectivées.
- ❖ Les déchirures du col de l'utérus peuvent survenir lors d'efforts expulsifs ou de forceps sur un col incomplètement dilaté.
- ❖ Les déchirures vaginales, vulvaires et périméales sont générées par les forceps ou la tête du bébé. Elles doivent être suturées rapidement.
- ❖ Le thrombus vaginal ou hématome paravaginal, est également d'origine traumatique, souvent non extériorisé lorsque la muqueuse vaginale est intacte, il constitue une hémorragie interne pouvant être massive, fusant en rétro-péritonéal un peu comme dans les traumatismes graves du bassin.

Les signes révélateurs peuvent être une douleur intense à la levée de la péridurale (hématome sous tension), un hématome des grandes lèvres, une hypotension voire un état d'agitation non expliqué.

3. Anomalies de l'insertion placentaire : placenta prævia, placenta accreta :

- ❖ **Le placenta prævia** : il s'agit d'une insertion anormalement basse du placenta sur le segment inférieur de l'utérus . Dans certains cas, il recouvre le col (placenta prævia recouvrant) et empêche tout accouchement par voie basse. Il peut être à l'origine d'un saignement pré-partum, à l'occasion d'un décollement placentaire spontané ou associé à des contractions, mais aussi en post-partum où il peut être à l'origine d'une hémorragie par atonie utérine . Le segment inférieur de l'utérus ayant de faibles capacités contractiles
- ❖ **Le placenta accreta** : il se définit comme une adhérence anormale du placenta au myomètre. Il est la conséquence d'un défaut d'implantation et de décidualisation (transformation des cellules du stroma endométrial en cellules déciduales) de la caduque basale. L'absence localisée ou diffuse de cette caduque basale s'interposant habituellement entre les villosités chorionales et le myomètre caractérise le placenta accreta.

On distingue différents types selon les degrés d'infiltration du placenta dans le myomètre :

- **Placenta accreta** : adhésion anormale des villosités chorionales au myomètre sans l'envahir ;
- **Placenta increta** : invasion profonde des villosités chorionales dans le myomètre jusqu'à la séreuse sans la dépasser ;
- **Placenta percreta** : invasion des villosités chorionales dans tout le myomètre franchissant la séreuse et pouvant envahir des organes voisins tels que la vessie ou le tube digestif .

NORMAL PLACENTA VS. PLACENTA ACCRETA SPECTRUM (PAS)

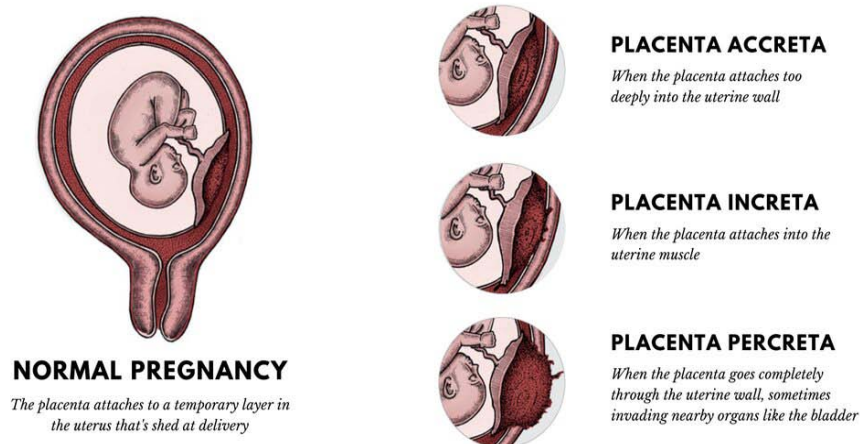


Figure 52 : Différents types d'infiltration placentaire(19)

Toute tentative de clivage forcé entre placenta et myomètre en cas de placenta accreta provoque le plus souvent une hémorragie massive lors de la délivrance mettant en jeu le pronostic vital maternel.

Le diagnostic de placenta accreta est évoqué le plus souvent au moment de la délivrance devant l'absence de plan de clivage du placenta lors d'une délivrance artificielle et /ou dans un contexte d'hémorragie de la délivrance . Il est confirmé par l'examen anatomopathologique du placenta et/ou de la pièce opératoire en cas de chirurgie.

Idéalement, le diagnostic est évoqué en anténatal grâce aux techniques d'imagerie qui sont essentiellement l'échographie couplée au mode Doppler voire à l'imagerie par résonance magnétique (IRM). Le diagnostic précoce permet alors d'orienter la patiente vers un centre expérimenté où une discussion pluridisciplinaire permet de définir la meilleure stratégie obstétricale.

4. Troubles constitutionnels ou acquis de l'hémostase

Les troubles constitutionnels peuvent concerner l'hémostase primaire (thrombopénie, thrombopathies, thrombasthénie, maladie de Von Willebrand) ou l'hémostase secondaire (déficit

en facteurs) et indiquer des thérapeutiques spécifiques . Les troubles acquis peuvent essentiellement être médicamenteux (héparinothérapie préventive ou curative pendant la grossesse) ou liés à une pathologie obstétricale . Enfin, toute hémorragie grave du post-partum peut se compliquer d'une coagulopathie secondaire, mélange de dilution et d'activation.

Il faut se souvenir que les troubles de l'hémostase sont bien plus fréquemment la conséquence de la spoliation sanguine liée à l'hémorragie que l'étiologie du syndrome hémorragique . Ainsi lors d'une hémorragie obstétricale, la présence de troubles de l'hémostase doit plutôt être considérée comme un facteur de gravité associé et ne doit pas empêcher la recherche d'une autre étiologie primaire de cette hémorragie.

VI. Prévention :

Il vaut mieux prévenir que guérir.

Groupage sanguin systématique chez toute parturiente en prénatal voire à l'admission++

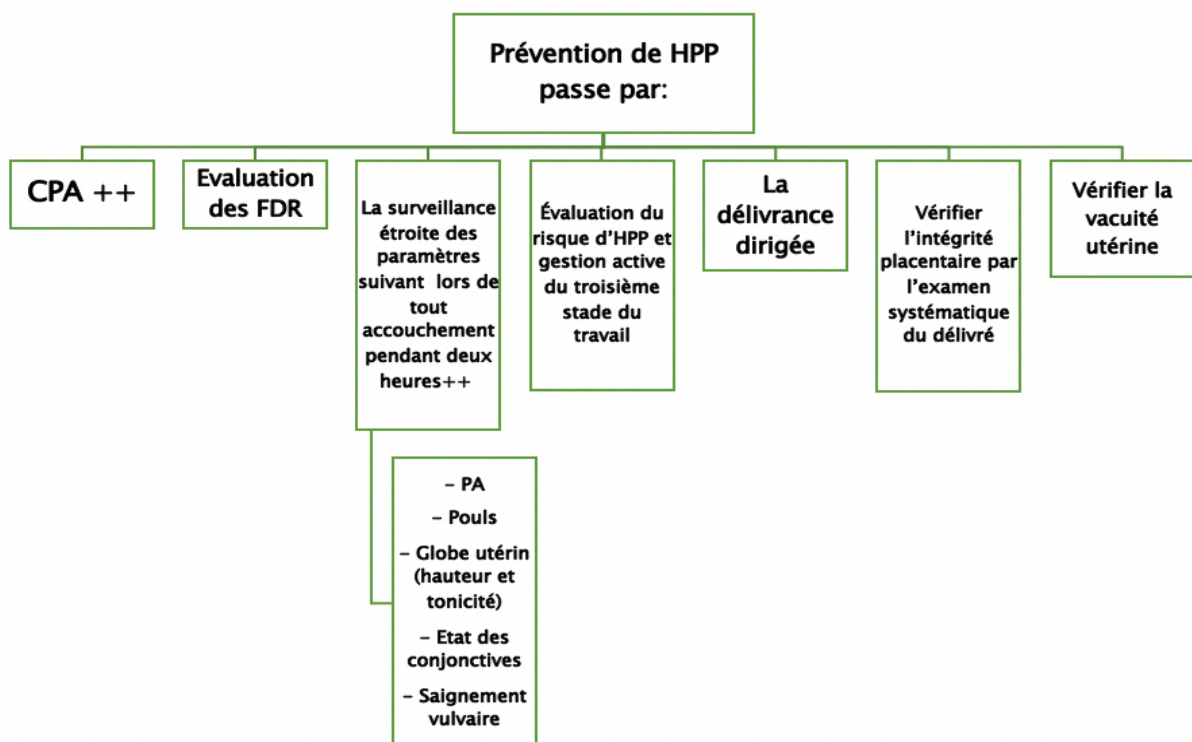


Figure 53 : Prévention de l'HPP(2)

VII. Prise en charge :

Elle va reposer sur les principes généraux du choc hémorragique ainsi que des mesures spécifiques.

1. Principes généraux du traitement du choc hémorragique : (1)

- Remplissage vasculaire par un soluté cristalloïde isotonique réchauffé avec comme objectif hémodynamique : PAM > 65mmHg si non cérébro-lésé,

PAM > 90mmHg si cérébro-lésé.

- Transfusion des CG ,PFC, PQ selon le bilan.
- Maintenir le calcium ionisé entre 1,1-1,3 mmol/L (Chlorure de Ca 1g IV).
- Vasopresseurs (Noradrénaline) si remplissage inefficace.
- Acide tranexamique (EXACYL) 1g en mini perfusion puis 1g toutes les 8heures.
- **Antibiothérapie pour prévenir la translocation bactérienne : Pénicilline A + acide clavulanique 50 mg/kg répartie sur 24h pendant 24h.**
- Considérer le fibrinogène injectable si <2g/L, dose : 3g.
- Facteur VII activé (dernière alternative).
- Si besoin d'une anticoagulation privilégier les bas de contention.
- **Lutter contre la triade léthale : Acidose métabolique, coagulopathie, hypothermie+++.**

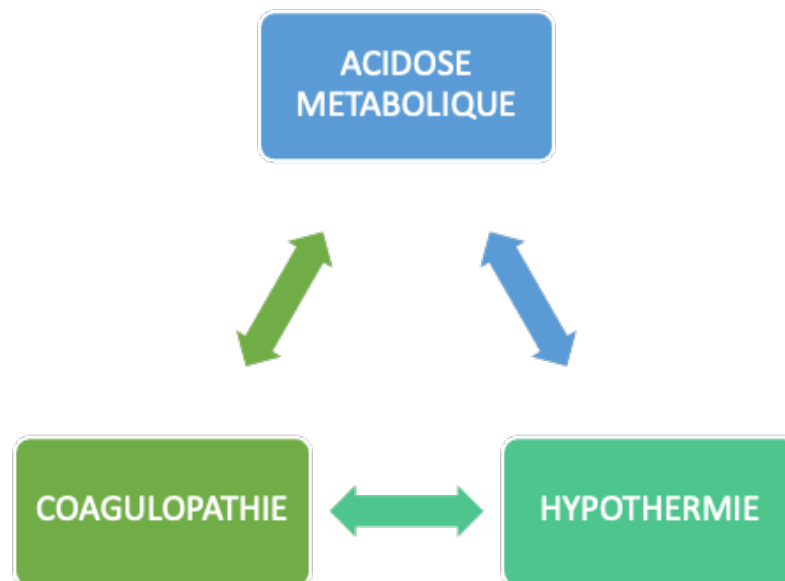


Figure 54 : Triade léthale

2. Prise en charge spécifique : (17,20)

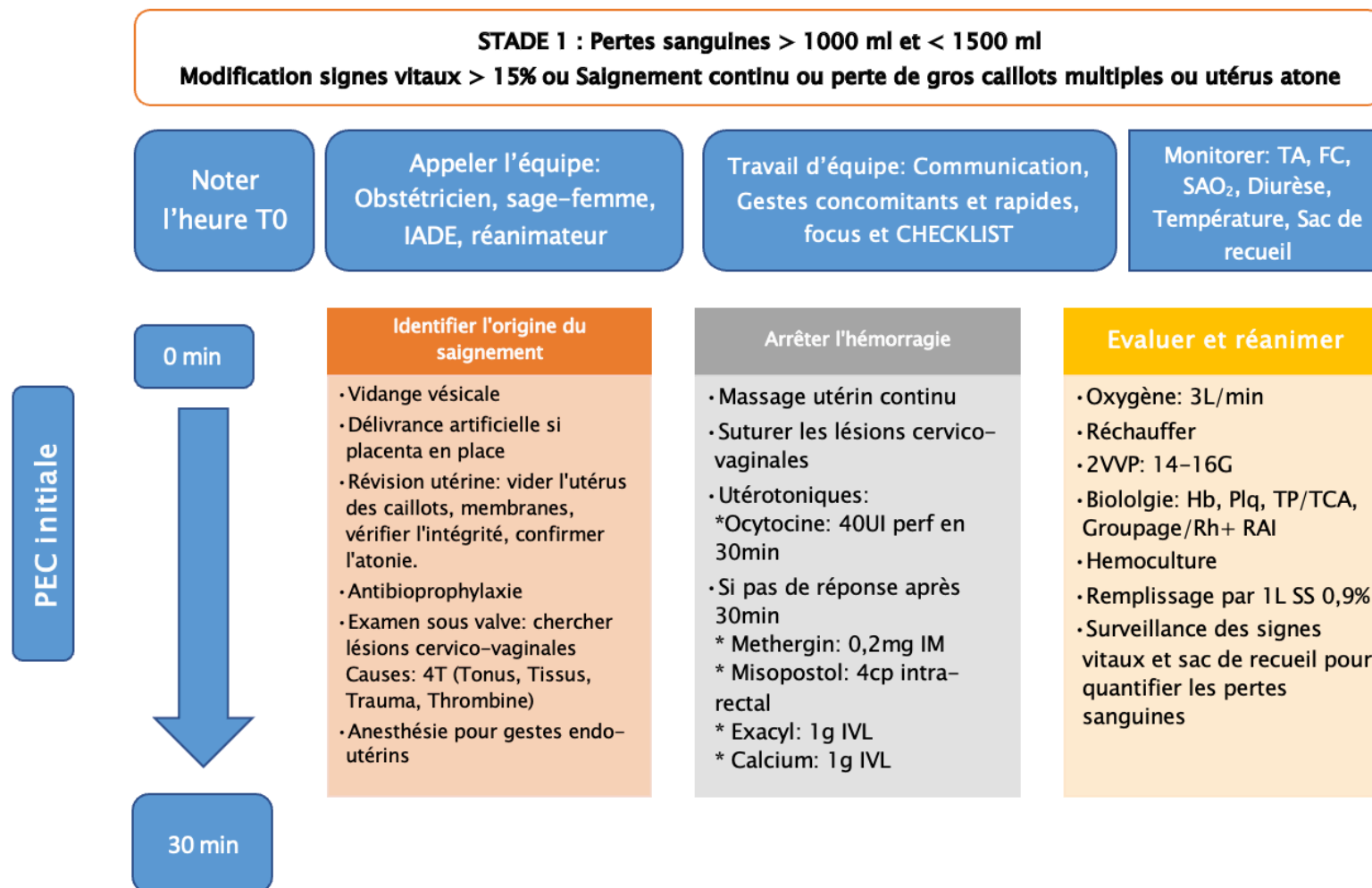
**STADE 0 : Evaluation du risque d'HPP et gestion active du 3^{ème} stade du travail.
Chaque femme en travail**

Admission: Evaluer le risqué d'HPP

- Risque faible d'HPP → Groupage
- Risque moyen d'HPP → Groupage, disponibilité de sang sinon
- Utérus cicatriciel, ATCD d'HPP, grande multipare, grossesse multiple, gros fibrome, chorioamniotite, utilisation sulfate de magnésium ... → Transfert au centre niveau II ou III après régulation
- Risque élevé d'HPP → Transfert niveau III après régulation
- Preavia, accreta, métrorragie à l'admission → Prévenir équipe HPP
- Trouble de coagulation à l'admission : SHAG , Hellp syndrome, HRP+ MFIU... → Demander CG d'emblée

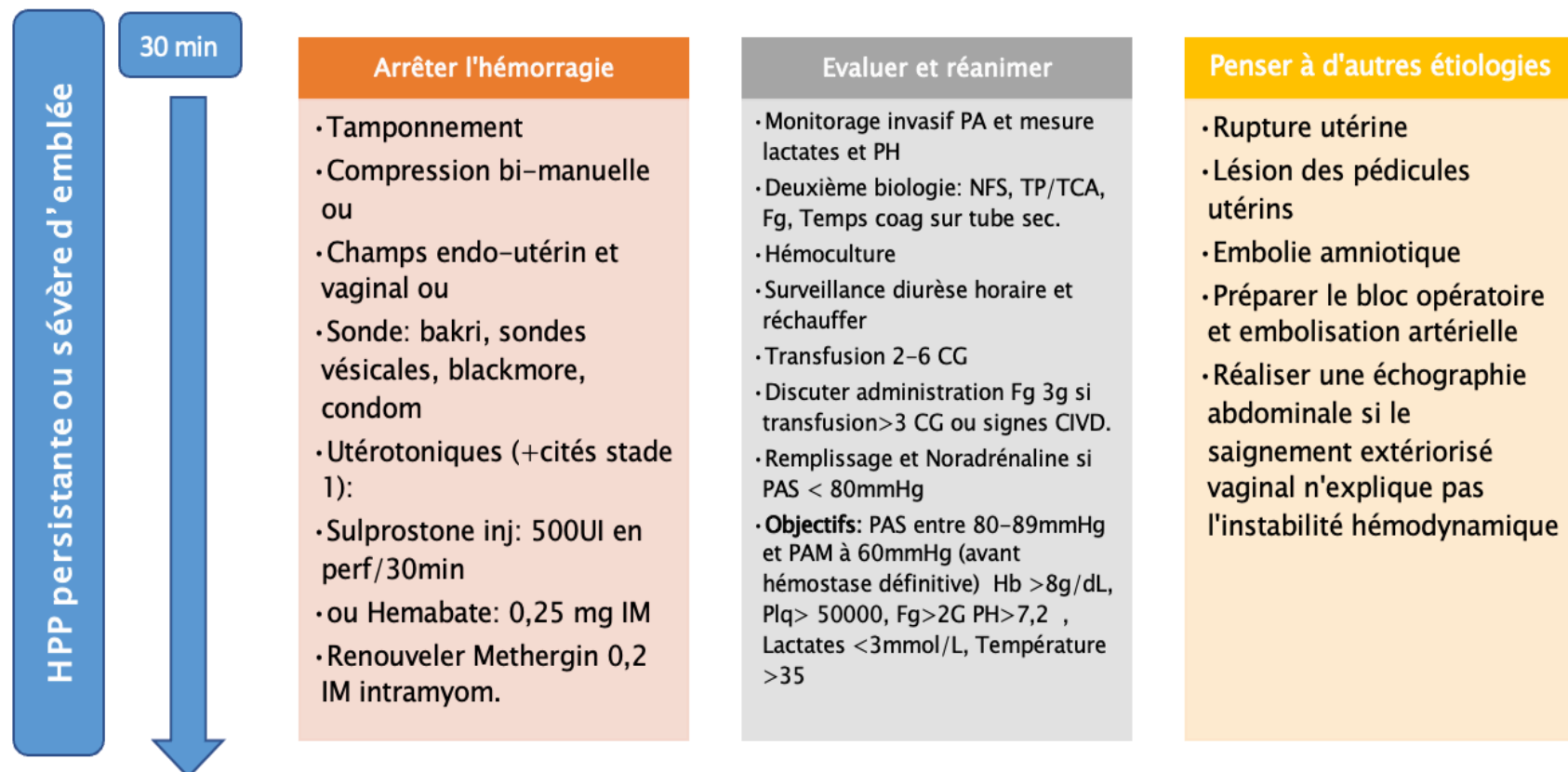
Après accouchement

- Gestion active de la 3^{ème} phase du travail
- Ocytocine 10UI en perfusion IV ou IM
- Traction contrôlée du cordon
- Massage vigoureux du fond utérin: 15 secondes au minimum
- **Évaluer les pertes sanguines après chaque accouchement : signes vitaux, sac de recueil et champs stérile de recueil.**



STADE 2 : Saignement continu et pertes > 1500 ml et < 3000 ml

Signes vitaux instables malgré remplissage par 1L SS et besoin transfusionnel ≥ 2 CG continu ou perte de gros



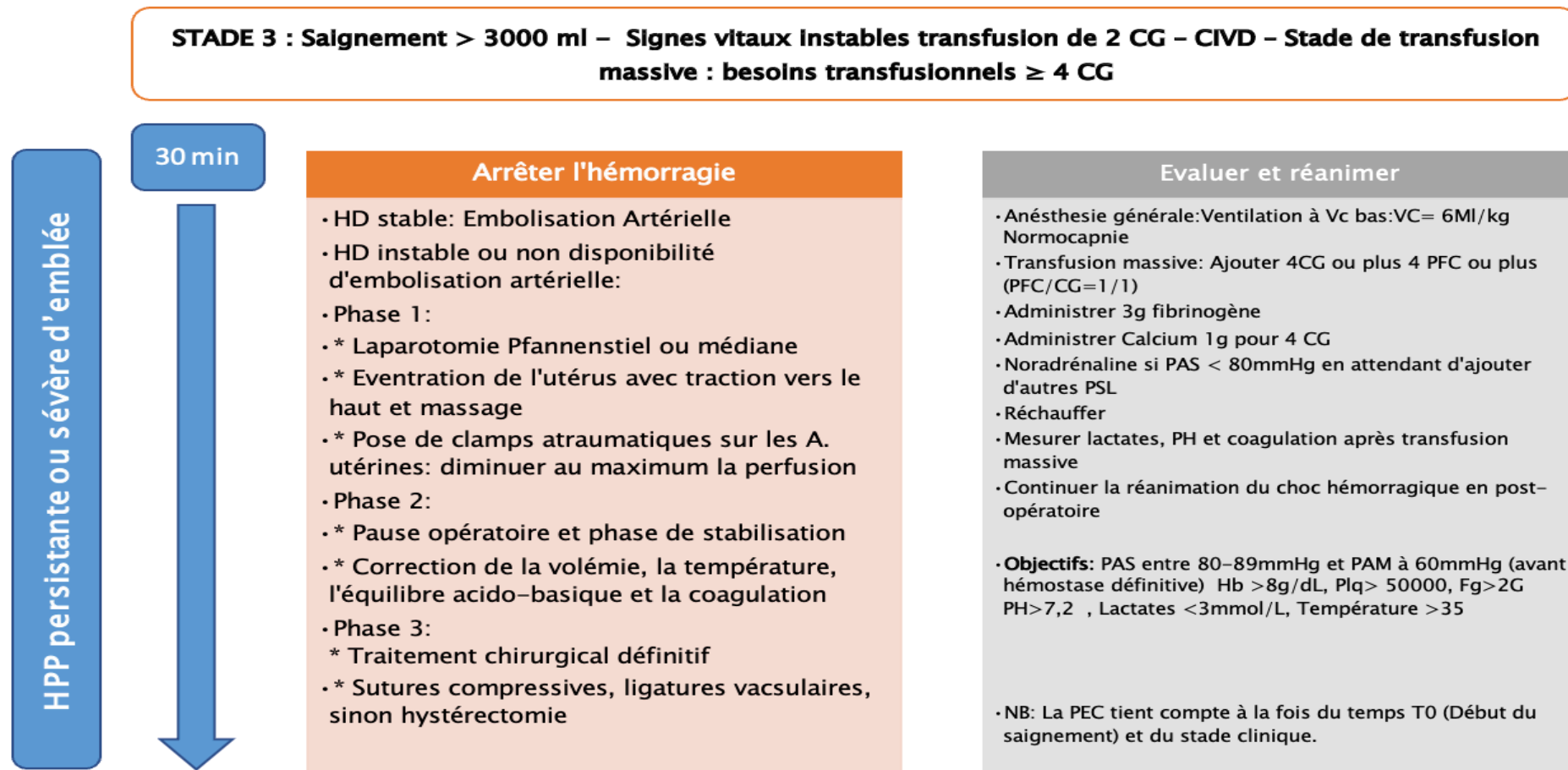


Figure 55 : Prise en charge spécifique de l'HPP (20)

Technique demassage utérin

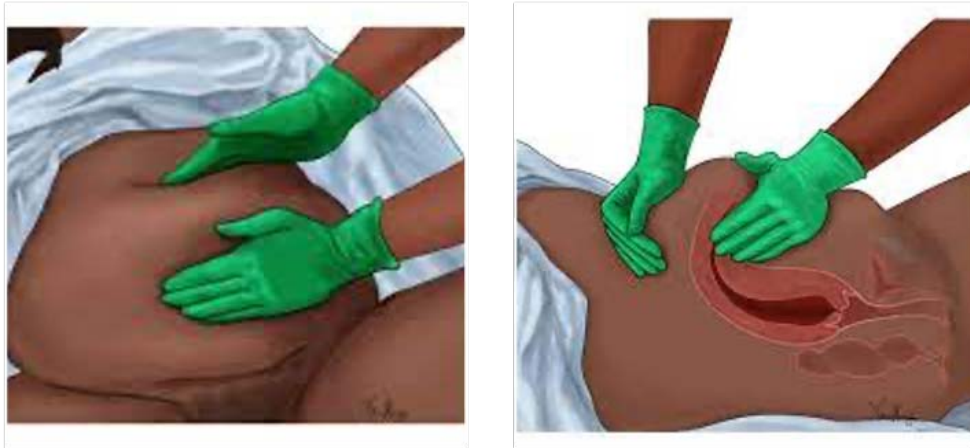


Figure 56: Massage utérin (21)(22)

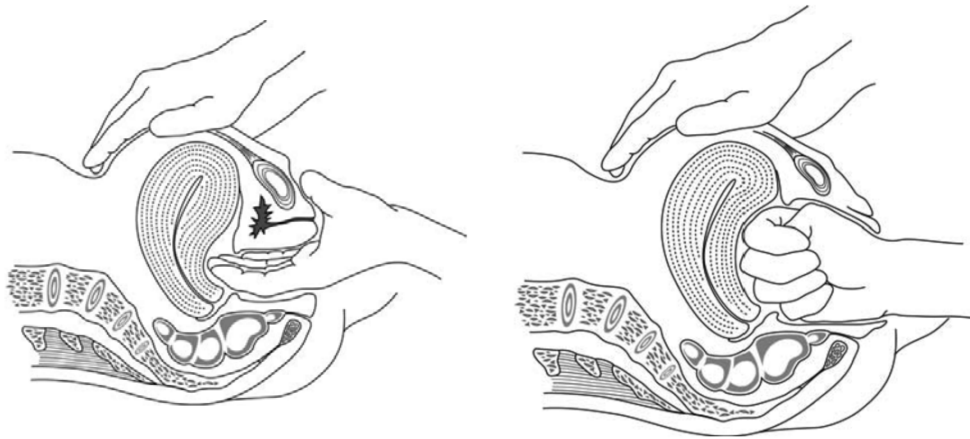


Figure 57: Compression bimanuelle de l'utérus (23)

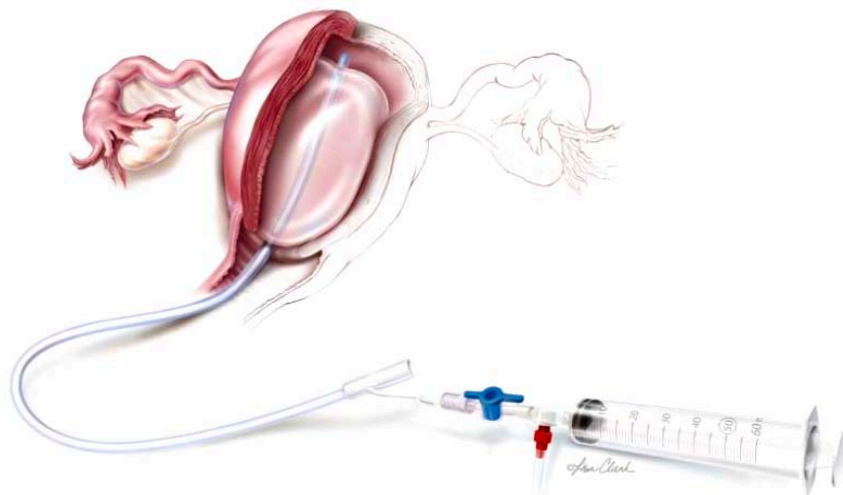


Figure 58: Ballon de Bakri mis en place dans la cavité utérine(18)

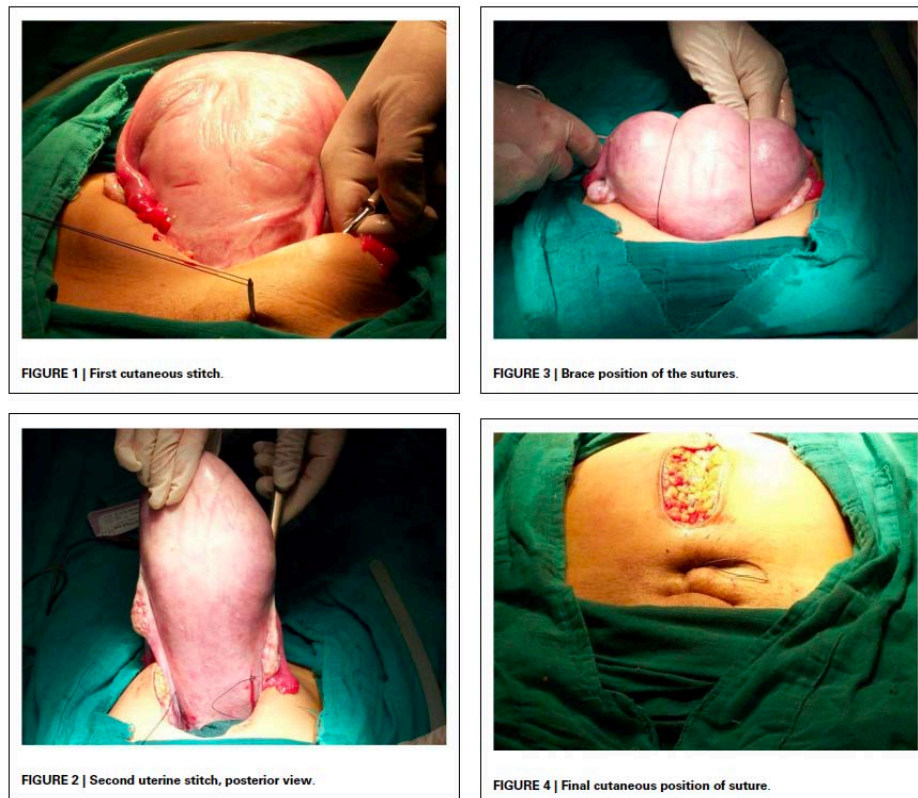


Figure 59: Technique compression suture en bretelle de l'utérus(24)

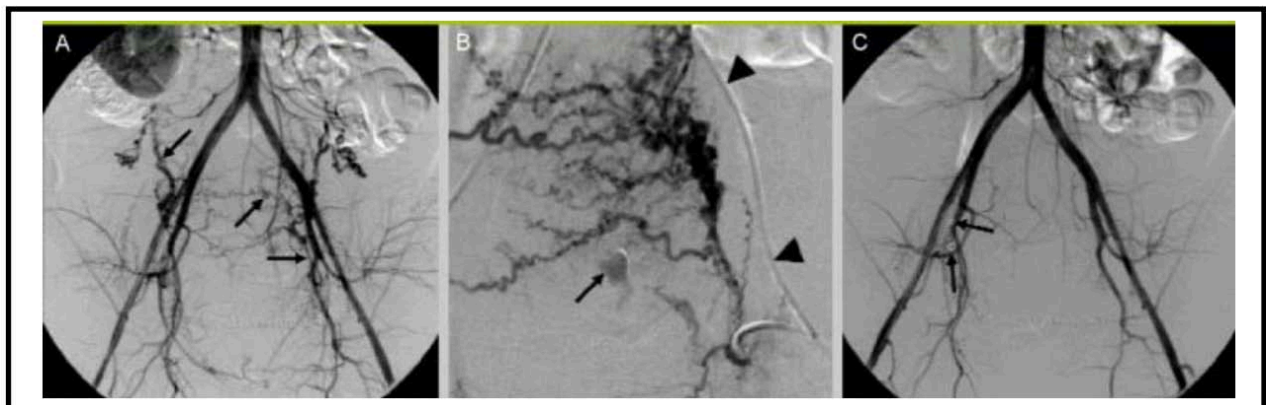


Figure 60 : Angiographie avec embolisation des artères utérines (18)

- A : l'angiographie initiale du pelvis permet de repérer les deux artères utérines (flèches noires)
- B : Après cathétérisme sélectif de l'artère utérine gauche (tête de flèche noire), mise en évidence d'extravasation de produit de contraste au niveau d'une branche terminale (flèche noire), traduisant un saignement.
- C : Le contrôle angiographique final montre une occlusion complète des artères utérines.

VIII. Conclusion :

L'hémorragie du post-partum, est une situation grave pouvant engager le pronostic vital.

Un des points clés de la prise en charge de ce syndrome hémorragique réside dans la rapidité de celle-ci. Elle ne peut être que pluridisciplinaire et implique le gynécologue – obstétricien, l'anesthésiste-réanimateur et le radiologue interventionnel.

La réflexion sur la prise en charge de l'hémorragie du post-partum doit se faire en amont avec la mise en œuvre de toutes les mesures préventives et la recherche de facteurs de risque.

Pathologies respiratoires

Exacerbation d'affection chronique

Crise d'asthme

- I. Introduction
- II. Physiopathologie
- III. Facteurs gravidiques affectant l'asthme
- IV. Principes de la prise en charge
- V. PEC
- VI. Conclusion

I. Introduction :

L'asthme est la maladie chronique la plus commune touchant les femmes enceintes ainsi que la pathologie respiratoire la plus fréquente compliquant la grossesse.

Elle concerne 2-13% des grossesses avec une prévalence en augmentation.

Les modifications physiologiques chez la parturiente l'exposent à un risque de décompensation respiratoire plus rapide.

L'asthme maternel est associé à un risque augmenté de DG, pré-éclampsie, prématurité et de RCIU.

Il est donc primordial d'assurer un suivi régulier pour obtenir un bon contrôle de l'asthme afin de diminuer le risque d'exacerbations.

II. Physiopathologie :

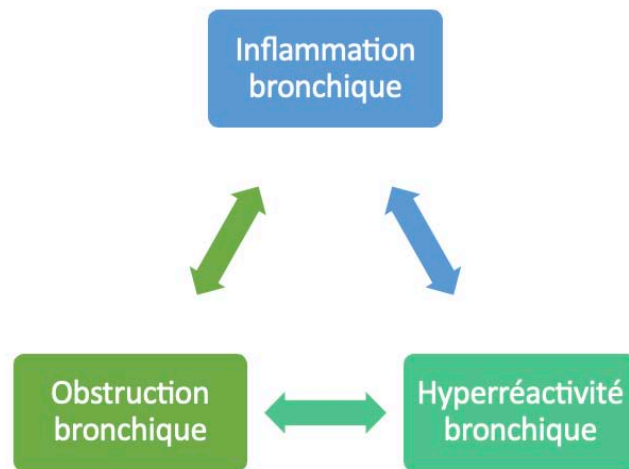


Figure 61 : Physiopathologie de l'asthme

III. Facteurs gravidiques affectant l'asthme :

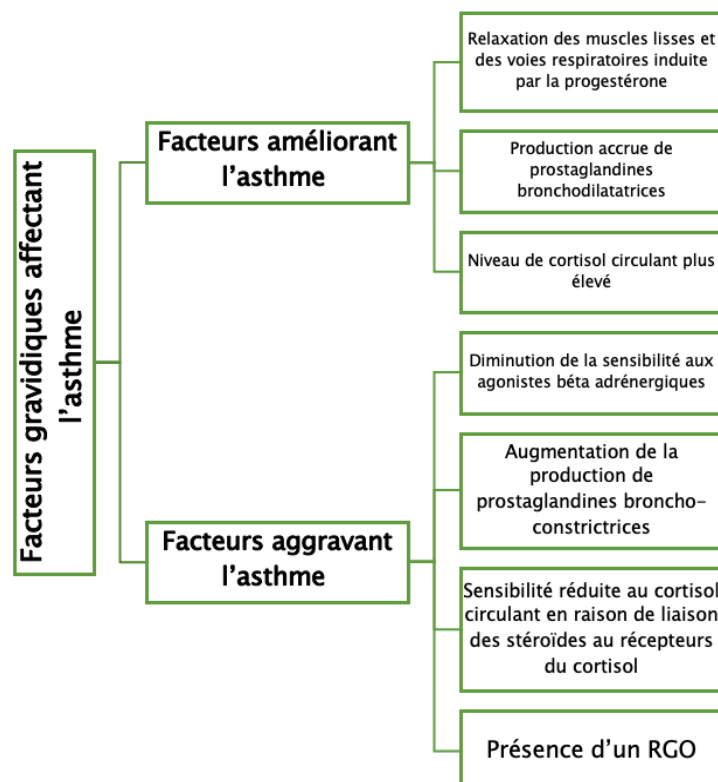


Figure 62 : Facteurs gravidiques aggravant l'asthme(2)

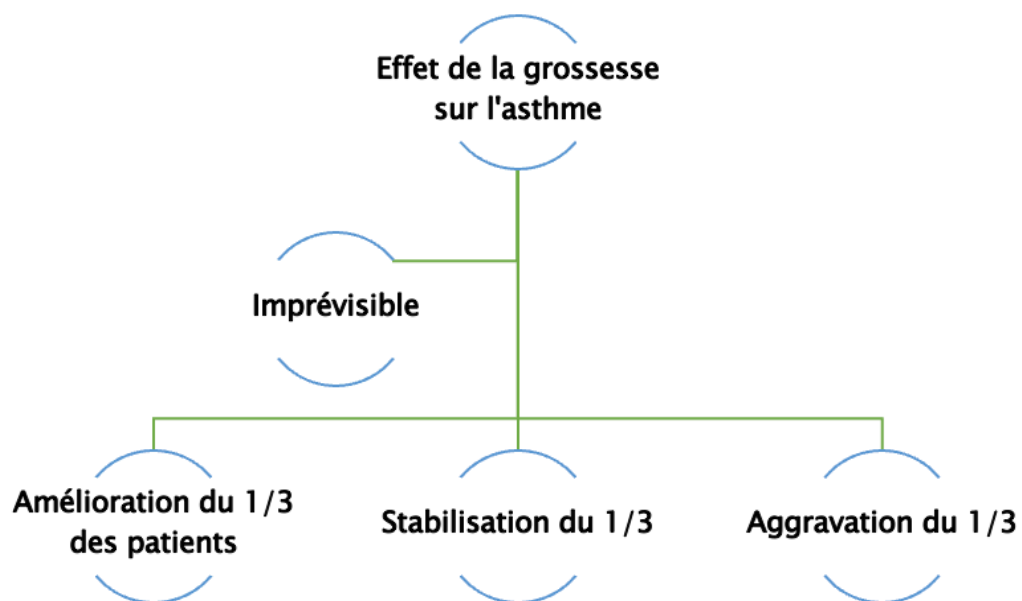


Figure 63 : Effets de la grossesse sur l'asthme (2)

IV. Principes de la prise en charge :

Outre les objectifs habituels du traitement de l'asthme : (2)

- Maintien de l'oxygénation fœtale en prévenant l'hypoxie maternelle
- Explorer toute dyspnée aigue chez la parturiente asthmatique avant de retenir le diagnostic de crise d'asthme
- Maintien d'une hydratation suffisante pour assurer un DC maternel adéquat
- Évaluation obstétrical et suivi continu du rythme cardiaque fœtal
- L'antibiothérapie n'est pas systématique
- L'administration d'adrénaline systémique devrait être évitée hors contexte d'état de choc en raison de la vasoconstriction utéroplacentaire
- Gestion de la douleur durant l'accouchement et le travail pour prévenir un bronchospasme.

V. Prise en charge :

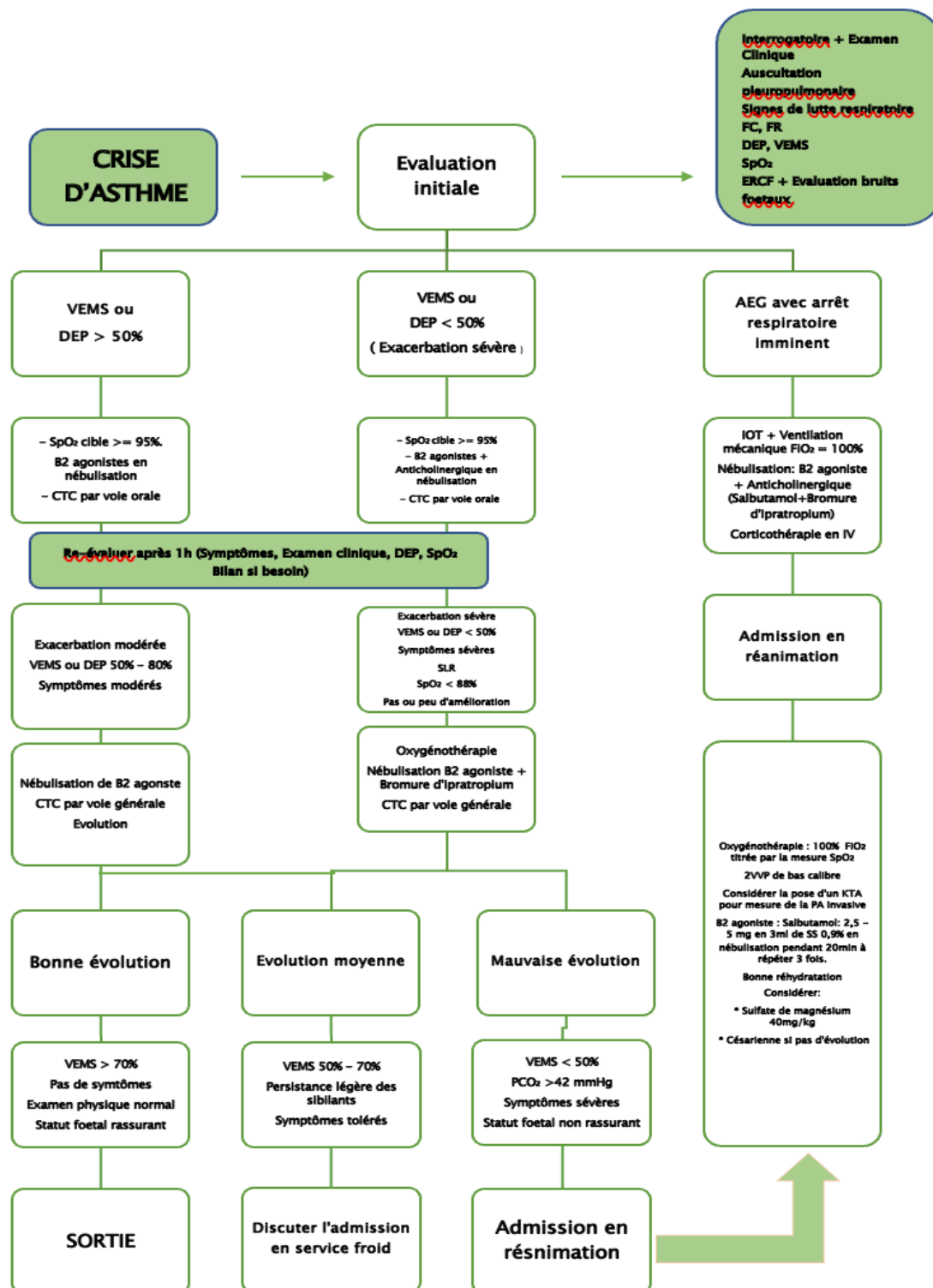


Figure 64 : Prise en charge de la crise d'asthme (2)

VI. Conclusion :

L'asthme est une comorbidité commune durant la grossesse.

Un suivi rapproché de la femme enceinte asthmatique est important afin de permettre une bonne gestion de l'asthme et donc diminuer le risque de complications materno-fœtales.

L'impact de la grossesse sur l'asthme est imprévisible et donc son évolution est très variable.

Le traitement est similaire à celui prescrit aux autres patients.

Pathologies thrombo-emboliques

Thrombose veineuse profonde

- I. Introduction
- II. Diagnostic clinique
- III. Examens paracliniques
- IV. Facteurs de risque de la maladie thrombo-embolique
- V. Principes de prise en charge
- VI. PEC

I. Introduction :

Les accidents thrombo-emboliques sont relativement rares : 1 / 1000 grossesses.

Le diagnostic clinique est difficile du fait des œdèmes, la gêne du retour veineux ainsi que plus de la moitié des thromboses sont asymptomatiques.

La thrombose fémoro-iliaque est très emboligène++

II. Diagnostic clinique :

Le diagnostic clinique de TVP durant la grossesse est assez compliqué, les cliniciens doivent toujours garder la haute probabilité de survenue à l'esprit.

Généralement la localisation la plus fréquente est la veine iliaque gauche, du fait de sa compression par l'artère iliaque gauche majorée par l'état gravide.

Signes à rechercher à l'examen clinique : (2)

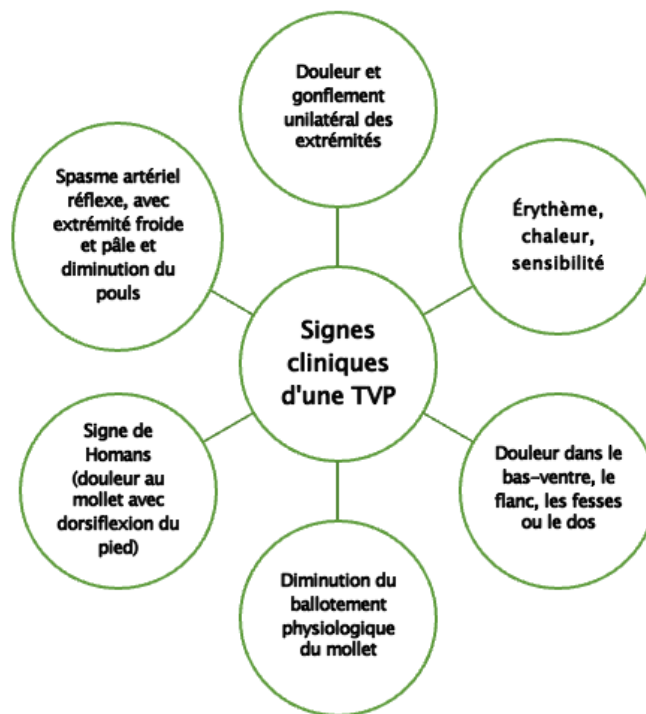


Figure 65 : Signes de TVP à rechercher à l'examen clinique

Le score de Wells et le score de Genève « revisité », ne sont pas validés dans les populations spécifiques comme la femme enceinte du fait de plusieurs facteurs de risques non intégré dans le score.

Donc au moindre doute il faut explorer.

III. Examens paracliniques :

Les D-Dimères n'ont pas de valeur durant la grossesse du fait qu'ils soient augmentés tout au long de celle-ci, et donc ne sont pas approuvés. Néanmoins, ils peuvent être utilisés pour s'orienter avant 20 SA.

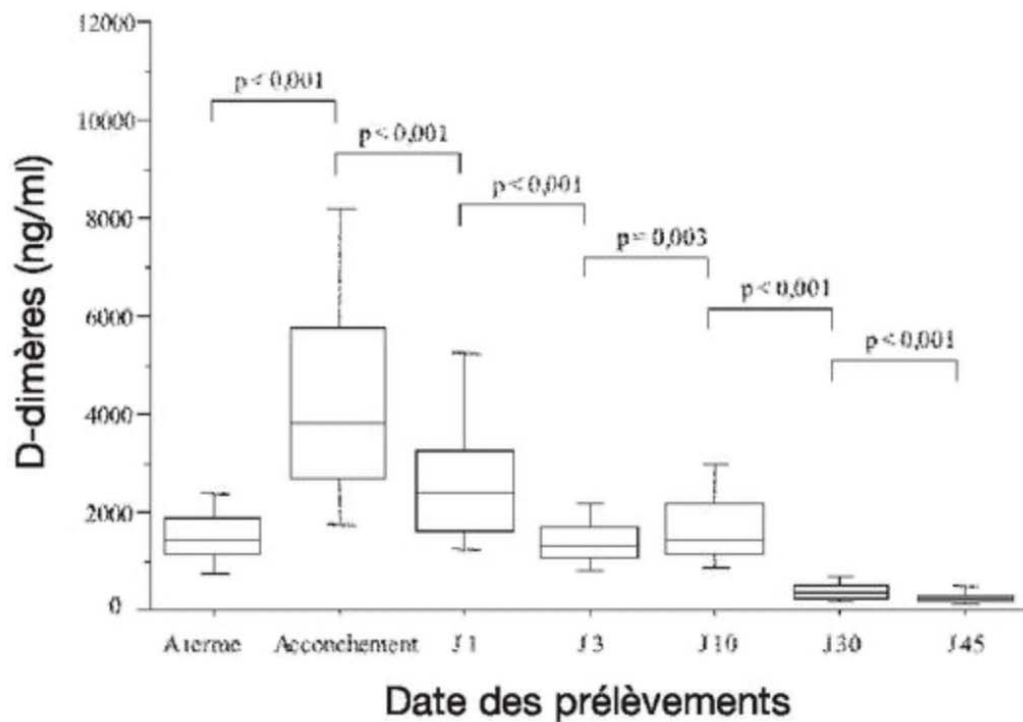


Figure 65 : Evolution des D-Dimères à terme, durant l'accouchement et dans le post-partum (25)

L'examen de première intention est l'échographie doppler des membres inférieurs, non invasif c'est l'examen de choix. Sa sensibilité est insuffisante pour les veines surales.

Pour les patients ayant une forte probabilité clinique avec une échographie doppler normale il faudra considérer une angio-TDM ou une IRM vasculaire.

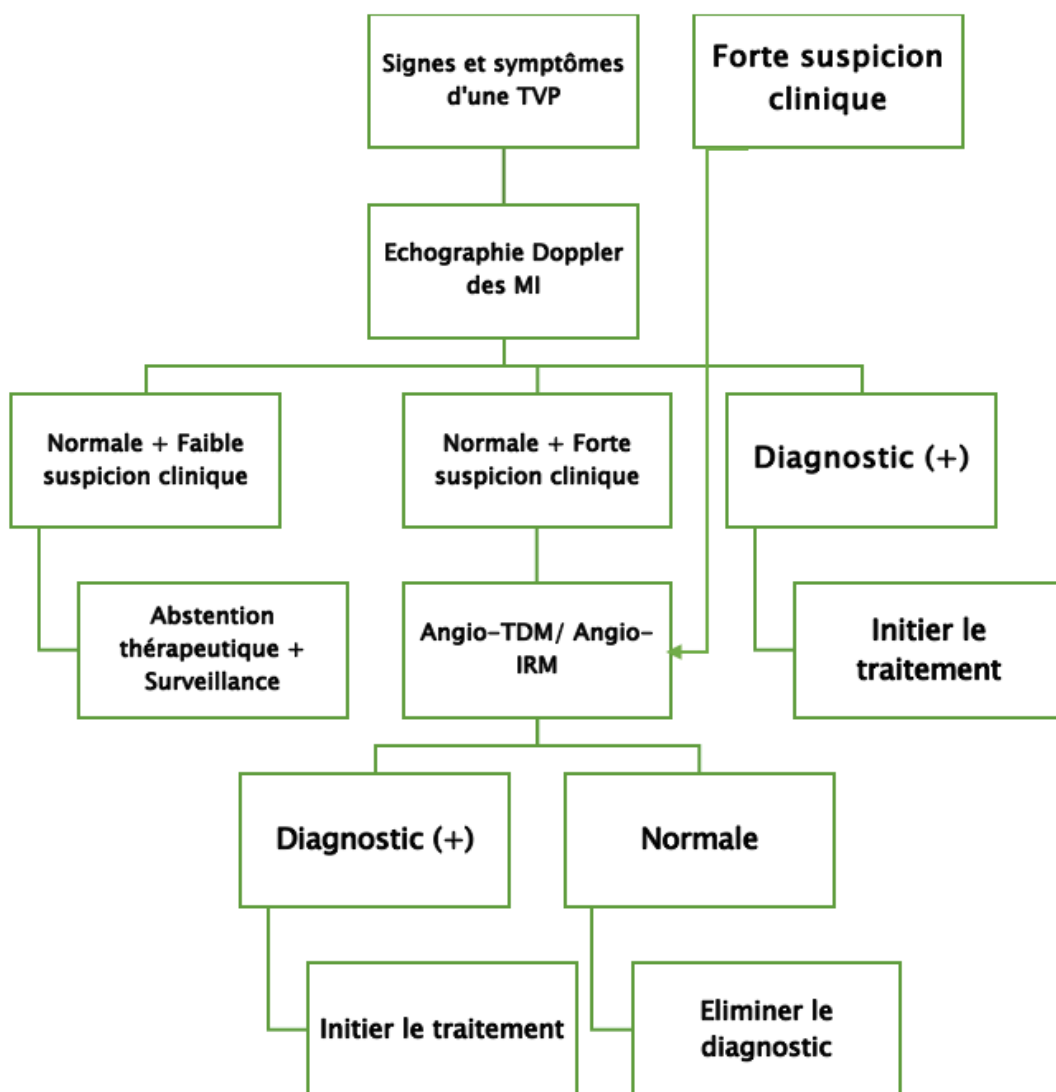


Figure 66 : Algorithme décisionnel devant des signes cliniques de TVP (2)

IV. Facteurs de risque de la maladie thrombo-embolique :

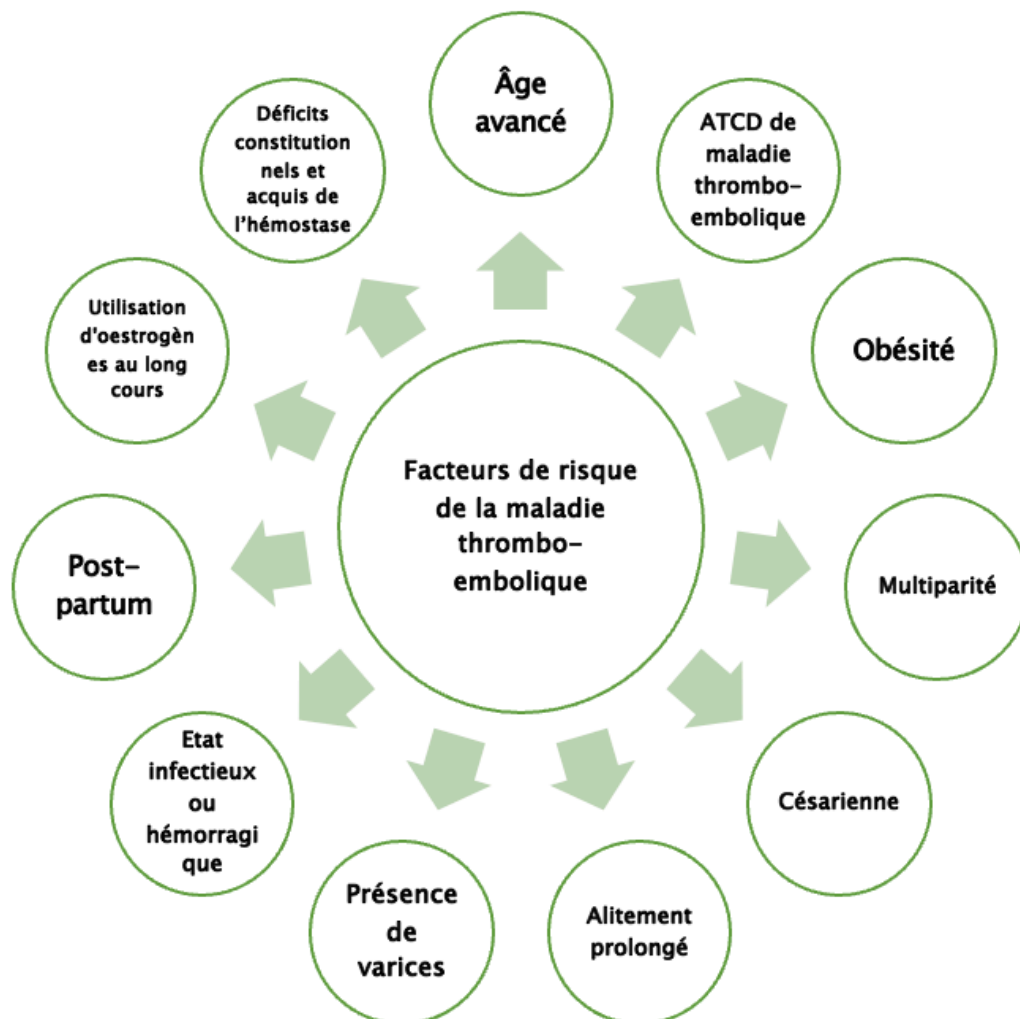


Figure 67 : Facteurs de risque de la maladie thrombo-embolique (2)

V. Principes de prise en charge :

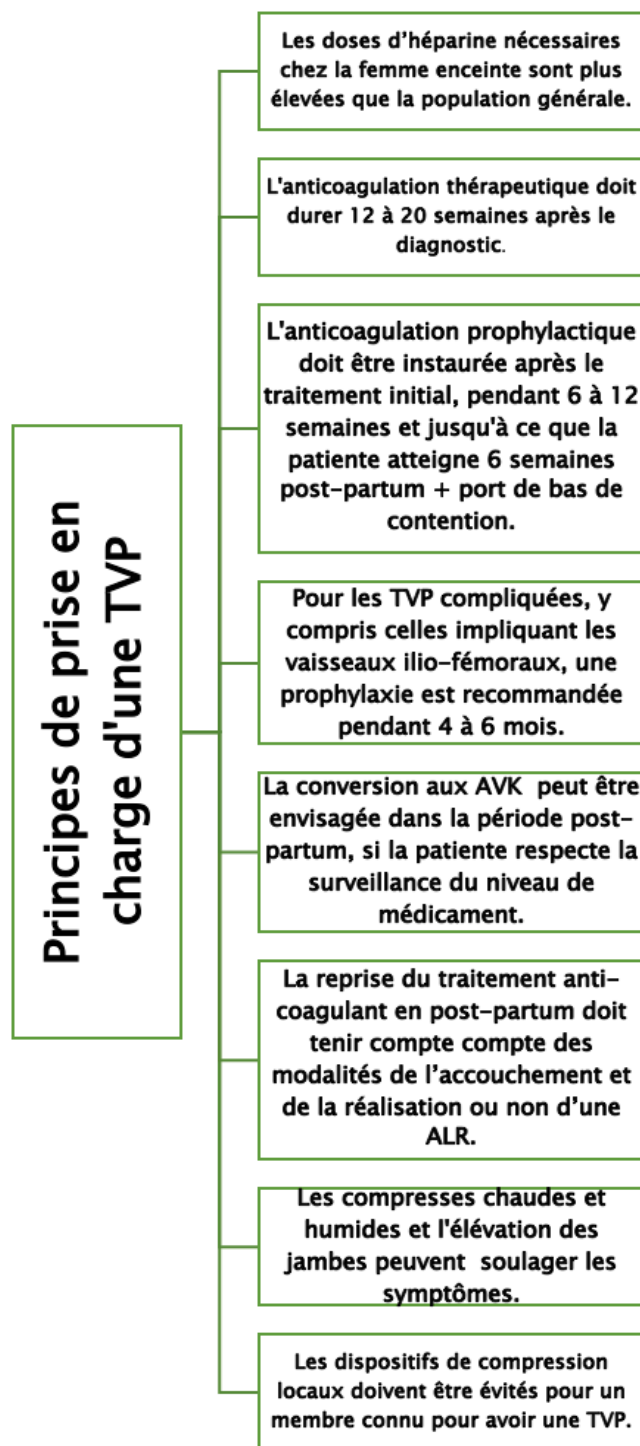


Figure 68 : Principes de PEC d'une TVP (2)

VI. PEC thérapeutique :

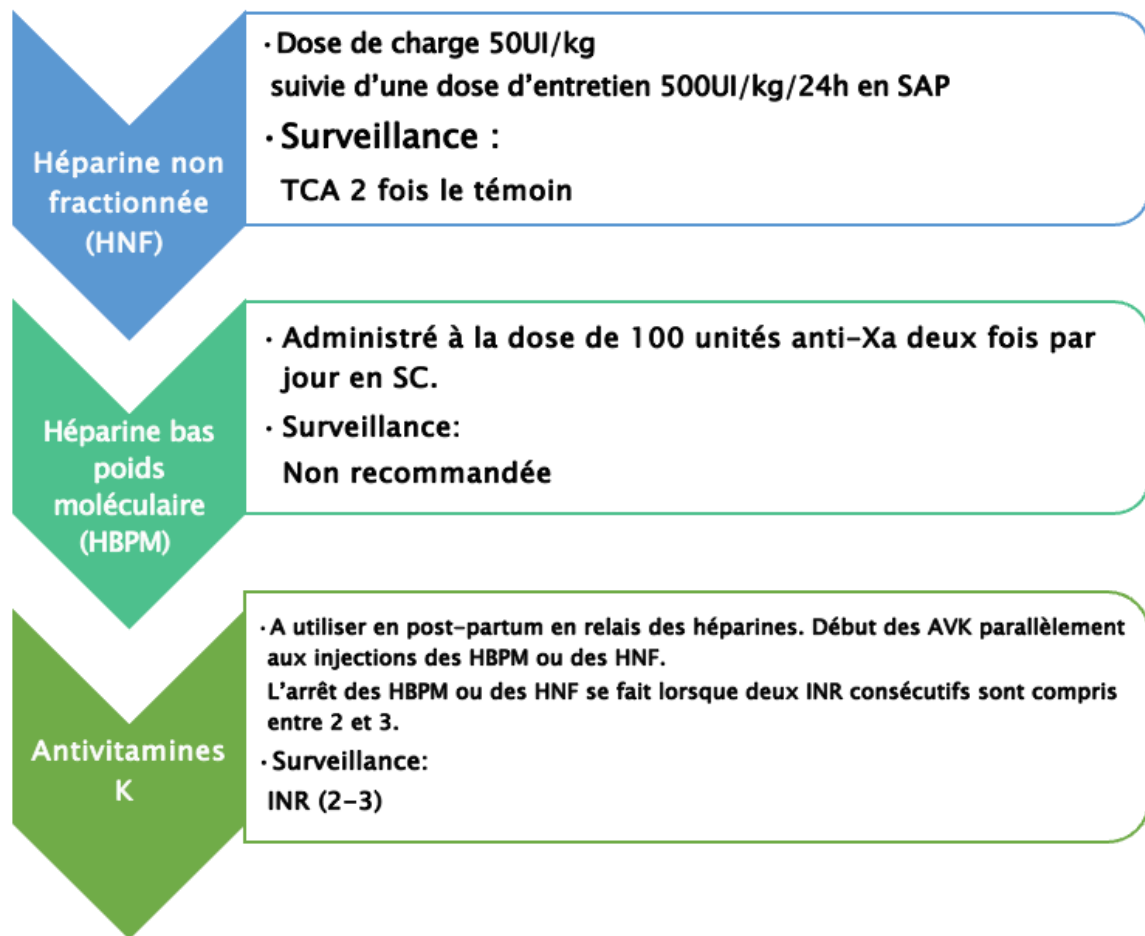


Figure 69 : PEC thérapeutique de TVP (2)

Surveillance biologique du traitement :

- Avant de démarrer un traitement anticoagulant : NFS, TP, TCA.

NFS à réaliser à J5, J10, J20 puis une fois par mois dans les traitements au long cours pour dépister une thrombopénie induite par l'héparine+++

Embolie pulmonaire grave

- I. Introduction
- II. Diagnostic clinique
- III. Examens paracliniques
- IV. Stratification du risque
- V. Principes de prise en charge
- VI. PEC

I. Introduction :

L'embolie pulmonaire complique approximativement 1/2500 grossesses.

Pendant la grossesse, les thrombo-embolies prennent le plus souvent naissance dans les vaisseaux iliaques.

L'embolie pulmonaire est la principale cause de mortalité maternelle.

Elle survient dans 30% des cas pendant la grossesse et dans 70% des cas en post-partum.

II. Diagnostic clinique :

Le début est en général brutal avec 3 signes qui doivent orienter le diagnostic :

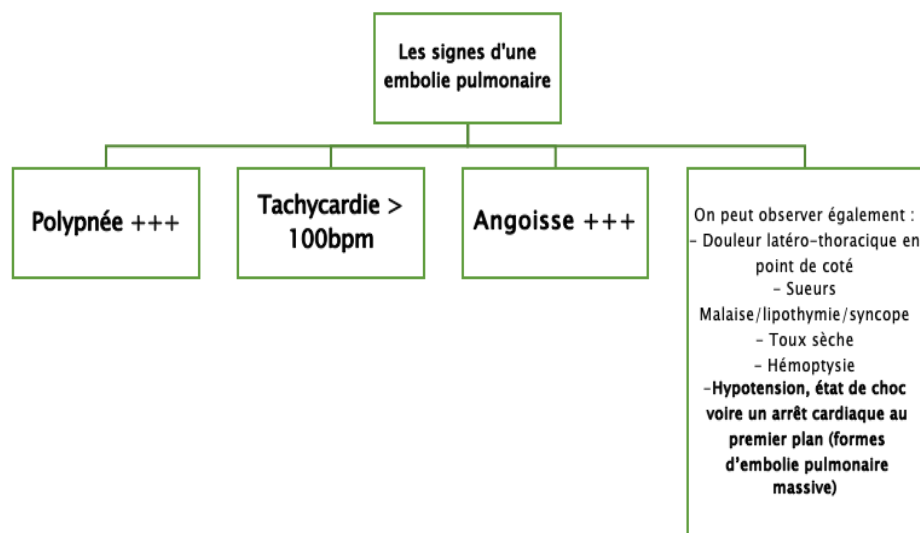


Figure 70 : Signes d'une embolie pulmonaire (2)

Comme pour la TVP, le score de Wells et le score de Genève « revisité », ne sont pas validés.

III. Examens paracliniques :

Comme pour la TVP, les D-Dimères n'ont pas de valeur durant la grossesse du fait qu'ils soient augmentés tout au long de celle-ci, et donc ne sont pas approuvés.

Certains examens peuvent orienter le diagnostic, mais ils sont souvent insuffisants :(2)

- **ECG :**
 - Tachycardie sinusale
 - **L'aspect S1Q3 qui peut être considéré comme normal**
- **Gazométrie sanguine :**

L'hypoxémie entre 50 et 70 mmHg associée à une hypocapnie et une alcalose respiratoire qui sont non spécifiques car assez fréquentes chez les parturientes

- **Radiographie thoracique :**
 - Surélévation de la coupole diaphragmatique
 - Atélectasie des bases
 - Hyperclarté pulmonaire
 - Distension de l'artère pulmonaire
 - **Elle sert à éliminer les autres diagnostics.**

Les examens pouvant affirmer le diagnostic :

- **La scintigraphie pulmonaire** de ventilation-perfusion lorsqu'elle est normale élimine le diagnostic d'embolie pulmonaire.
- **L'échographie cardiaque** en urgence au lit de la patiente permet le diagnostic d'EP dans les gros troncs.
- **L'angioscanner ou l'angiographie pulmonaire** sont les examens qui pourront confirmer le diagnostic ou l'éliminer en veillant à minimiser l'irradiation fœtale.

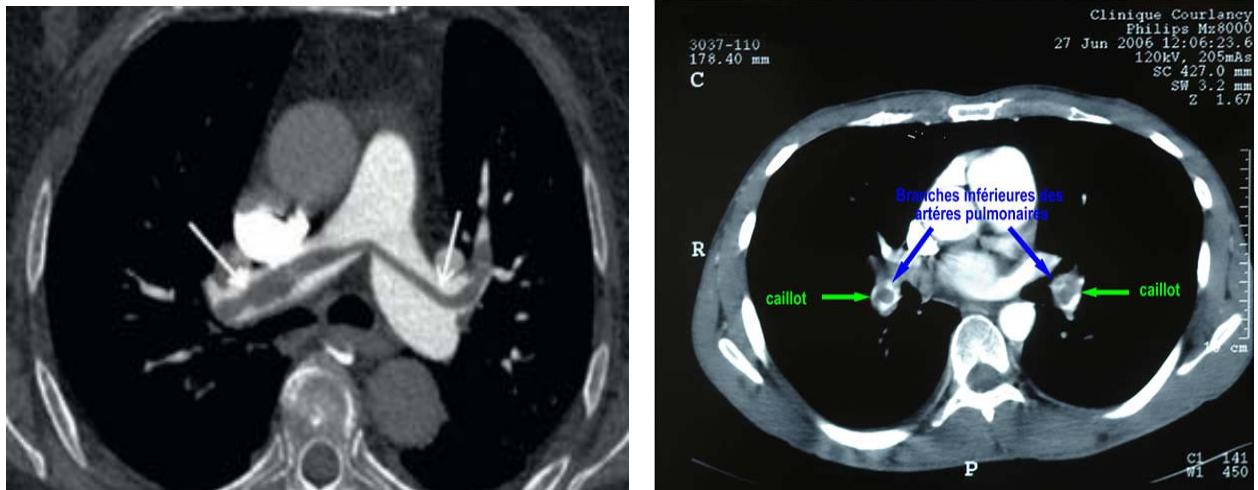


Figure 71 : Aspect en angioscanner d'une embolie pulmonaire (26) (27)

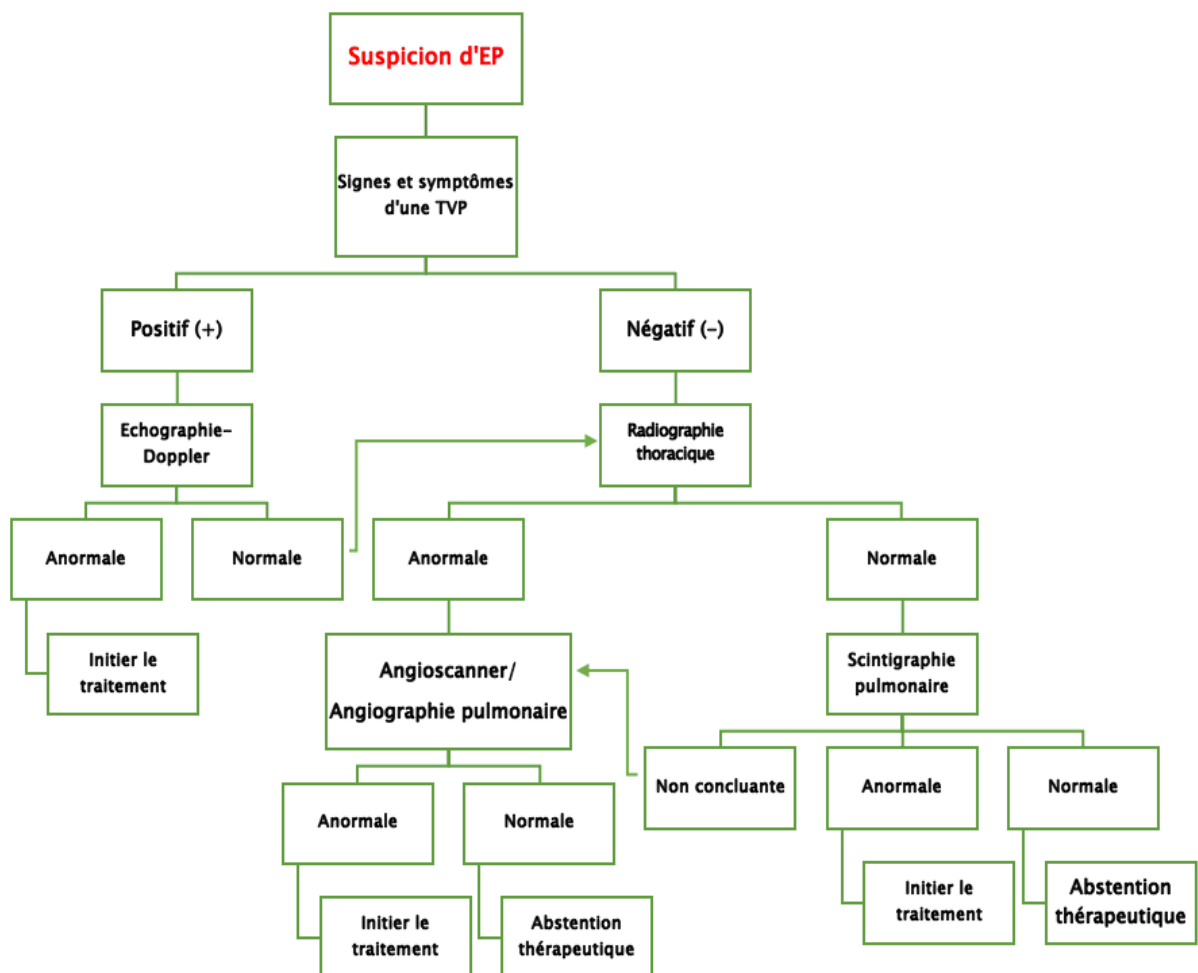


Figure 72 : Algorithme devant une suspicion d'une embolie pulmonaire (2)

IV. Stratification du risque :

L'American Heart Association (AHA) a proposé les définitions de :

- EP massive
- EP sub-massive
- EP à faible risque

EP massive	EP sub-massive	EP à faible risque
• EP aiguë avec hypotension prolongée (pression artérielle systolique < 90 mm Hg pendant au moins 15 minutes ou nécessitant une assistance inotrope, non due à une cause autre que l'EP) ou • Absence de pouls. ou • Bradycardie profonde persistante (fréquence cardiaque < 40 bpm avec signes de choc)	• EP aiguë sans hypotension systémique (pression artérielle systolique < 90 mm Hg) mais avec soit : Dysfonctionnement du VD ou nécrose myocardique. • Un dysfonctionnement VD signifie la présence d'environ 1 des éléments suivants : – Dilatation du VD ou dysfonction systolique du VD à l'échocardiographie – Élévation du BNP (> 90 pg/ml). – Élévation du pro-BNP (> 500 pg/ml) – Modifications de l'ECG (nouveau bloc de branche droit complet ou incomplet, sus-décalage ou sous-décalage du segment ST antéro-septal ou inversion de l'onde T antéro-septale) • La nécrose myocardique est définie comme suit : – Troponine I > 0,4 ng/mL – Troponine T > 0,1 ng/ml	• EP aiguë avec absence de marqueurs cliniques de pronostic défavorable définissant une EP massive ou sub-massive.

Figure 73 : Stratification du risque d'une embolie pulmonaire (2)

V. Principes de prise en charge : (2)

- Stratification du risque pour définir le niveau de stabilité hémodynamique.
- Maintenir la PaO₂ maternelle au-dessus de 70 mmHg ainsi qu'une saturation supérieure à 94 %.
- L'anticoagulation à l'héparine est le traitement principal.

- Anticoagulation thérapeutique pendant 12 à 20 semaines.
- Anticoagulation prophylactique recommandée de 4 à 6 mois.
- Consultation avec des équipes de soins multidisciplinaires.

VI. PEC :

L'approche de la prise en charge de l'EP dépendra essentiellement de la taille/étendue et de l'impact hémodynamique de l'embolie.

Ainsi nous seront devant deux situations distinctes : (2)

- **EP massive et état de choc :**
 - Réanimation cardio-vasculaire
 - Thrombolyse/thrombectomie à discuter en cas d'instabilité hémodynamique
- **EP non massive sans signes d'état de choc :**

Rejoint la PEC thérapeutique de la TVP.

Embolie amniotique

- I. Introduction
- II. Facteurs de risques
- III. Physiopathologie
- IV. Diagnostic clinique
- V. Examens paracliniques
- VI. PEC

I. Introduction :

Les causes de défaillances hémodynamiques du per-partum sont multiples. Parmi celles-ci, la cause la plus rare mais pourtant la plus sévère est l'embolie amniotique. Elle est la conséquence de l'embolisation de matériel fœtal dans la circulation maternelle.

Les limites de la compréhension de cette pathologie résident dans le fait que la rareté de l'évènement n'a pas permis à aujourd'hui d'élaborer un test diagnostique fiable.

L'embolie amniotique s'accompagne d'une lourde mortalité materno-fœtale.

II. Facteurs de risques :

FDR d'une Embolie Amniotique	Age >35ans
	Multiparité
	HRP ou anomalie d'insertion placentaire
	Instrumentation de l'accouchement
	Hypertonie utérine
	Macrosomie
	Curetage et aspiration
	Césarienne
	Déclenchement artificiel de l'accouchement

Figure 74 : FDR d'une embolie amniotique (28)

III. Physiopathologie :

La physiopathologie de cette maladie est mal connue du fait de la rareté de l'évènement et de la rapidité de l'évolution sans diagnostic spécifique disponible.

Trois principales hypothèses sont évoqués pour répondre à la physiopathologie de cette maladie :(28)

Mécanisme immuno-allergique

- Semblable à l'anaphylaxie, on retrouve une élévation de la tryptase, cependant elle n'est pas constante.

Activation du complément

- On retrouve une baisse significative des protéines C3 et C4 du complément mais cette baisse n'est ni sensible ni spécifique du fait qu'il existe une baisse physiologique du complément chez la parturiente saine.

Obstruction mécanique

- Hypothèse qui actuellement est remise en question car n'explique pas la coagulopathie et la symptomatologie neurologique, de plus chez nombre de parturientes décédées d'EA, aucun matériel fœtal n'avait été retrouvé dans la circulation pulmonaire.

Figure 75 : Principales hypothèses de physiopathologie de l'embolie amniotique

IV. Diagnostic clinique :

L'EA typique est évoquée devant la triade clinique :(28)



Figure 76 : Triade clinique de l'embolie amniotique

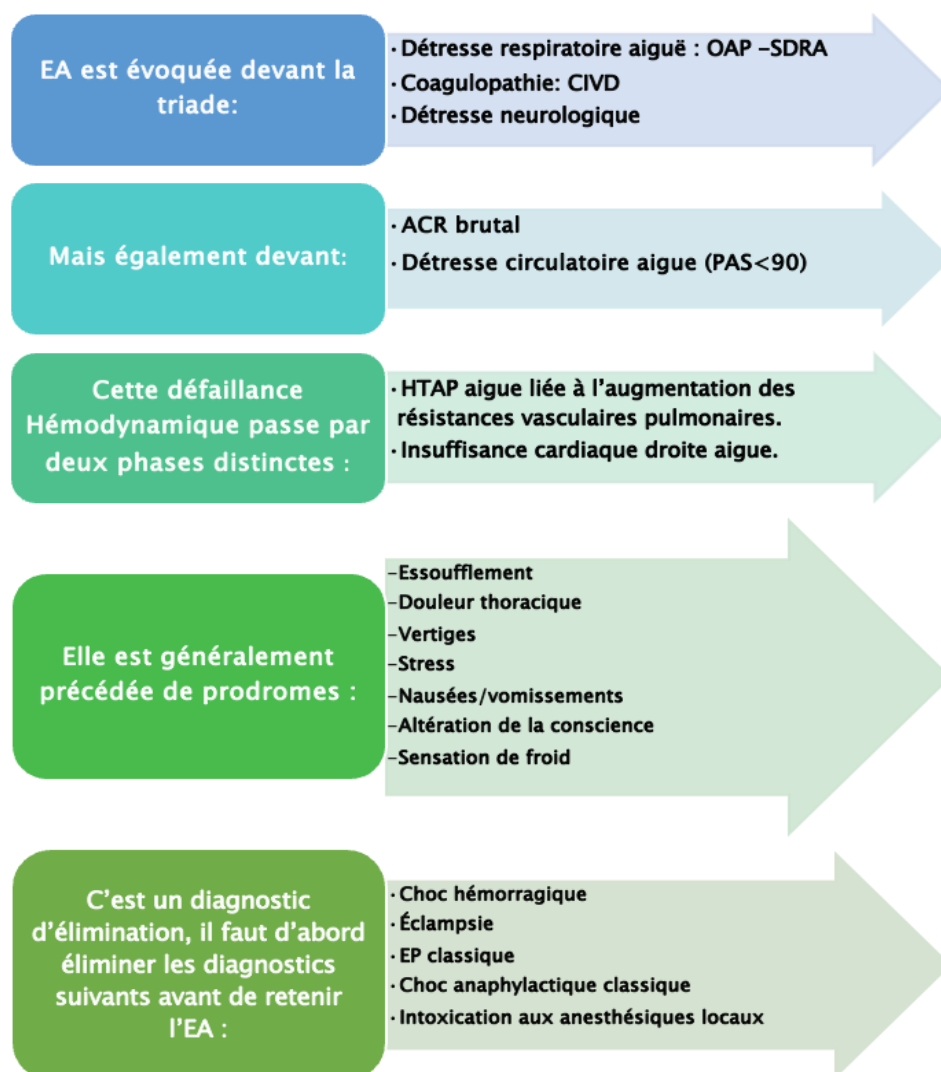


Figure 77 : Orientation diagnostique devant une EA (29)

L'absence de fièvre est primordial+++ , si + il faut évoquer le sepsis et l'infection en premier lieu.

Signe pathognomonique à rechercher : Cyanose du cou ascendante jusqu'à la tête .

V. Examens paracliniques :(29)

- **Histologie** : cellules kératinisées dans les poumons et la circulation pulmonaire maternelle soit en post-mortem (autopsie) ou sang de l'artère pulmonaire prélevé à l'aide d'une Swan-Ganz.
- **Dosage des biomarqueurs** : Cinétique de la tryptase , dosage du complément C3a et C4, IGFBP-1 (nouveau biomarqueur prometteur)
- **LBA** :recherche des cellules fœtales après intubation ,aide au diagnostic
- Bilan pour éliminer les diagnostics différentiels

VI. PEC :

La prise en charge de l'EA est symptomatique et doit être la plus précoce et agressive possible afin de pouvoir anticiper les défaillances.

- Mise en condition + IOT et ventilation avec fio2 a 100%+ **surveillance de la capnographie++**
- **Extraction fœtale rapide++**
- Transfusion massive et précoce en faisant attention à :

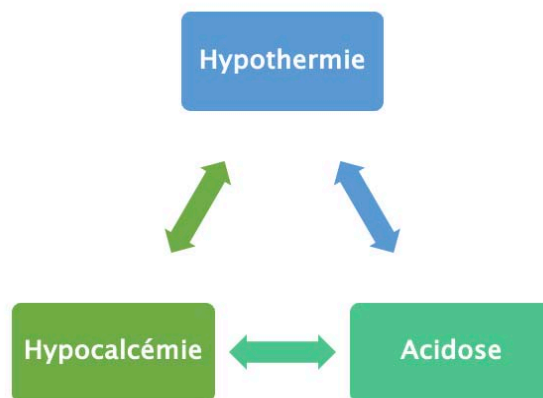


Figure 78 : Triade léthale

- Déviation utérine latérale
- Bilan complet pour évaluer le retentissement de la coagulopathie
- Considérer le monoxyde d'azote NO en cas d'HTAP sévère
- ECMO si ACR/hypoxie réfractaire

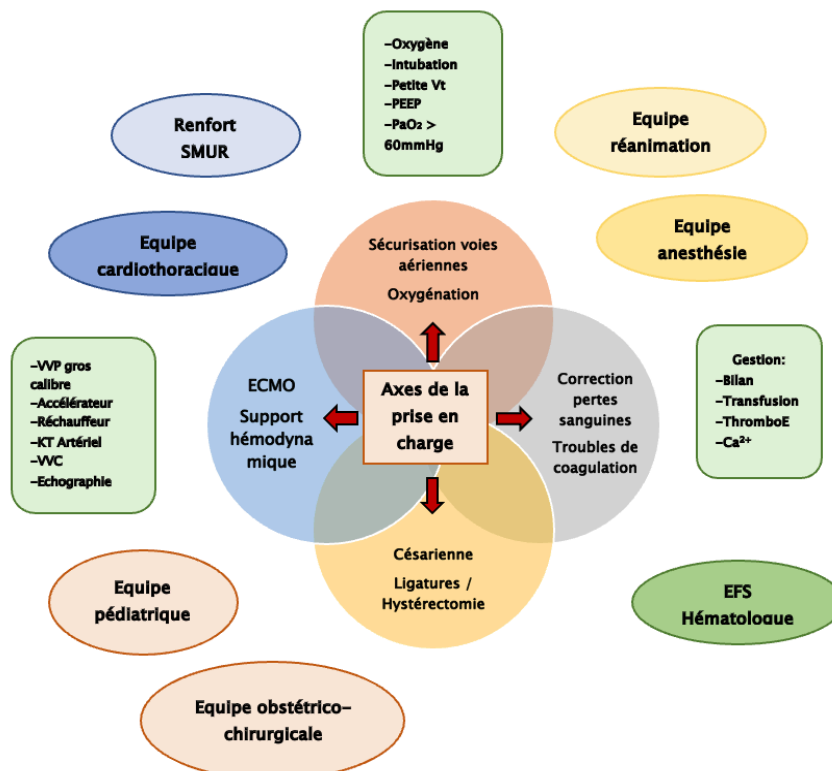


Figure 79 : Axe de prise en charge de l'EA (28)

Embolie gazeuse

- I. Introduction :
- II. Facteurs favorisants
- III. Diagnostic clinique
- IV. CAT et mesures préventives

I. Introduction :

Ensemble de manifestations pathologiques liées à la migration de bulles d'air ou d'un autre gaz dans la circulation sanguine.

Elle est essentiellement d'origine iatrogène et assez fréquente lors des césariennes mais passe souvent inaperçue cliniquement.

II. Facteurs favorisants :

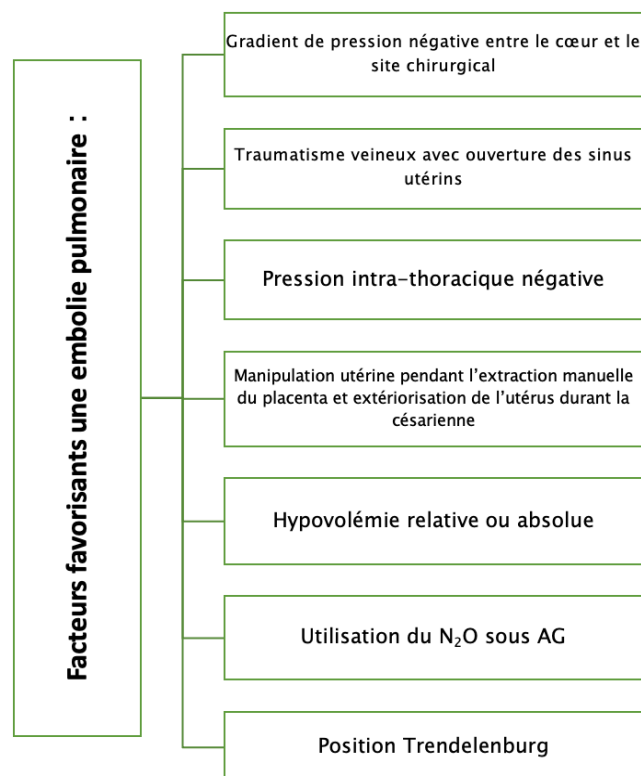


Figure 80 : Facteurs favorisants une EP (1)

III. Diagnostic clinique :

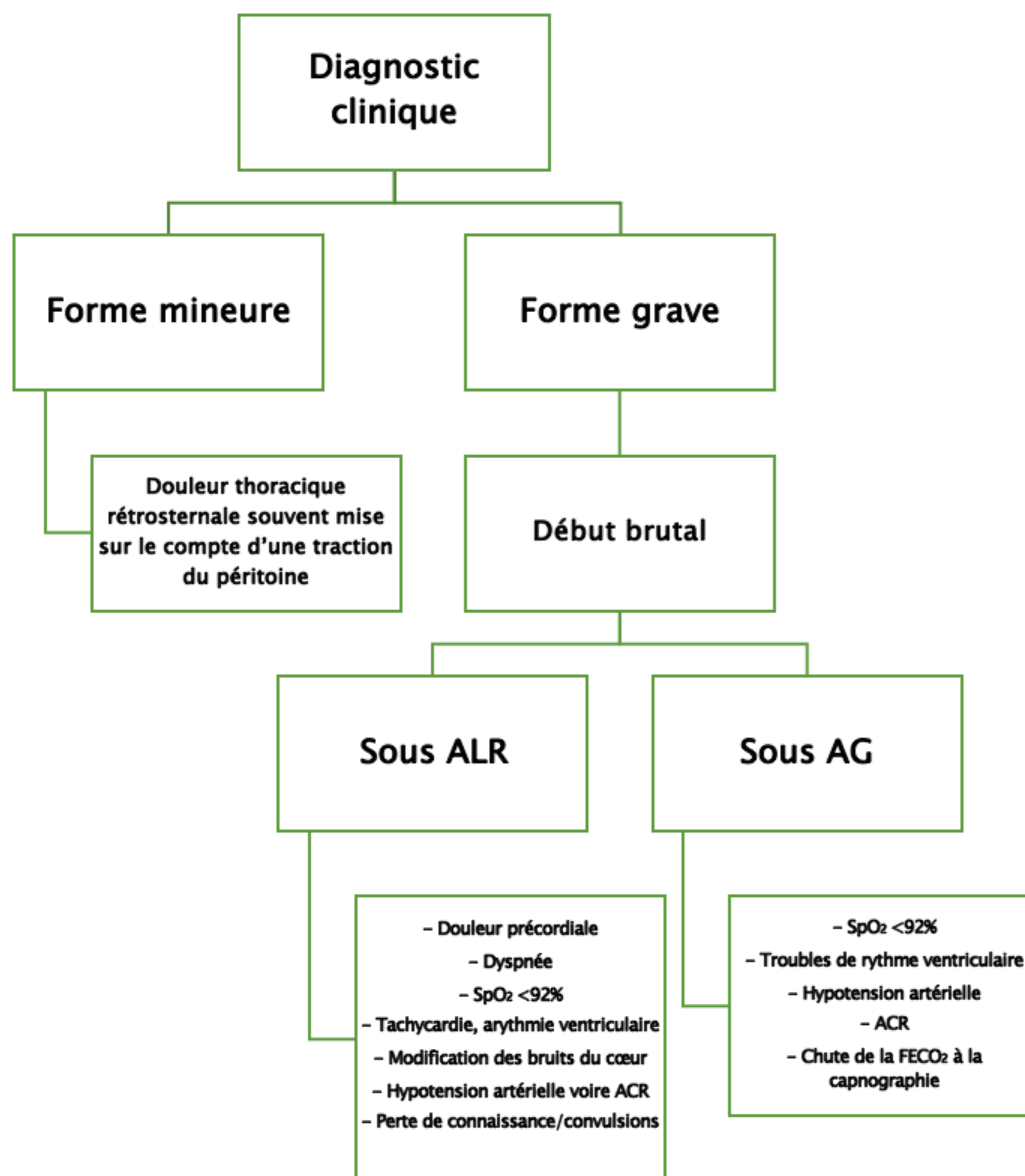


Figure 81 : Diagnostic clinique d'une embolie gazeuse (1)

IV. CAT et mesures préventives :

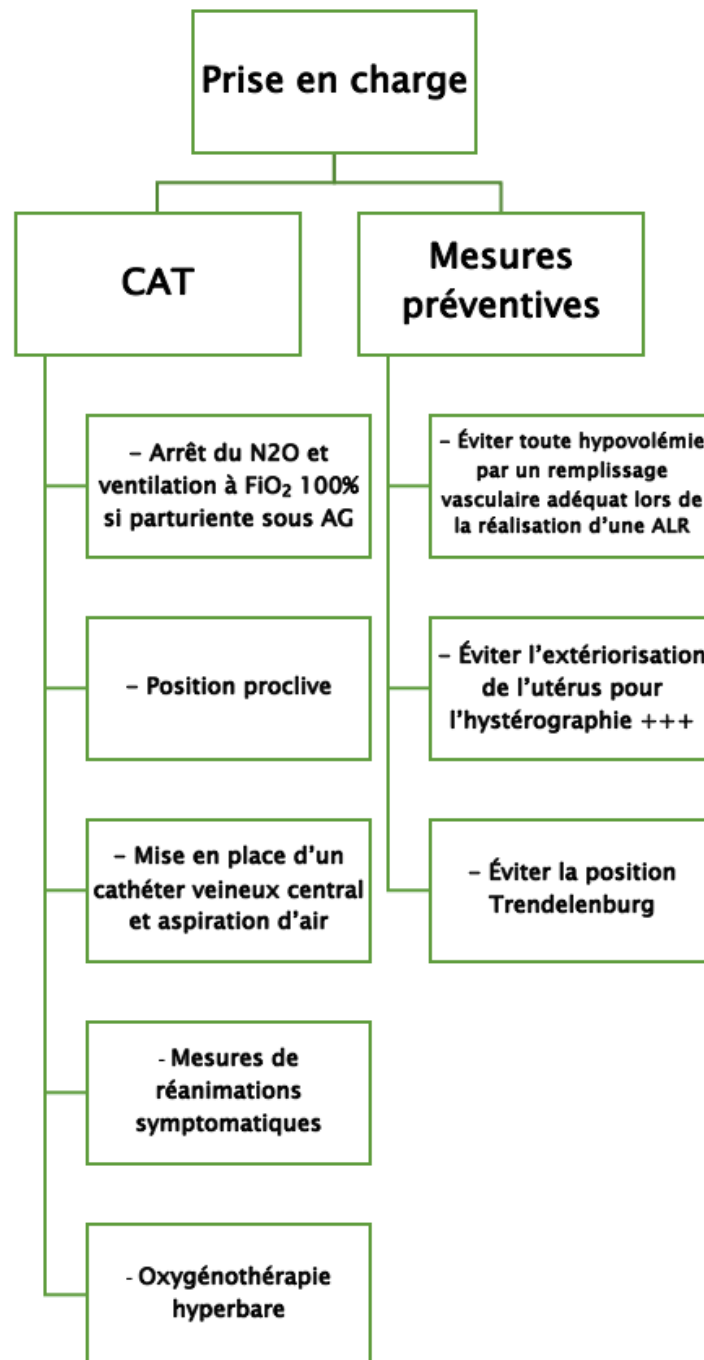


Figure 82 : Prise en charge et mesures préventives d'une embolie gazeuse (1)

Pathologies cardio-circulatoires

Troubles de rythme

- I. Introduction
- II. Physiopathologie
- III. Étiologies des arythmies
- IV. Classification des arythmies
- V. Prise en charge

I. Introduction :

L'incidence des arythmies est augmentée pendant la grossesse chez les patientes avec et sans cardiopathie structurelle.

Les mécanismes ont été attribués à l'étirement auriculaire et ventriculaire causé par l'augmentation du volume intravasculaire ainsi que par l'augmentation de la fréquence cardiaque au repos, associés aux changements autonomes et hormonaux de la grossesse.

Les palpitations sont fréquentes pendant la grossesse et la surveillance Holter révèle souvent des contractions auriculaires et ventriculaires prématurées. La fréquence des ectopies diminue après l'accouchement...

Les femmes qui ont reçu un diagnostic d'arythmie avant la grossesse développent fréquemment une exacerbation de l'arythmie pendant la grossesse.(1)

.

II. Physiopathologie :

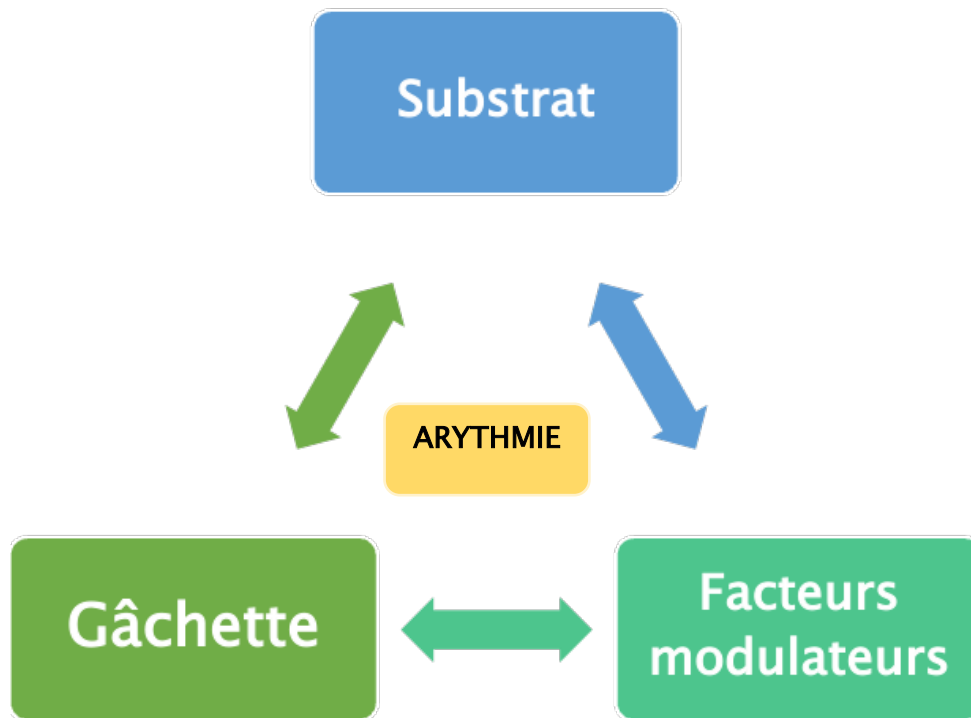


Figure 83 : Triangle de l'arythmogénèse de COUMEL(1)

- **Substrat arythmogène** : zone anatomiquement ou fonctionnellement anormale, comme une zone de fibrose liée à des séquelles de nécrose d'un IDM ou le flux ne peut pas passer.
- **Facteur gâchette** : lance l'arythmie, peut-être une extrasystole, une accélération de la FC.
- **Facteurs modulateurs** : qui par leurs perturbation vont augmenter la sensibilité du substrat (SNA, perturbations ioniques/thyroïdiennes).

III. Étiologies des arythmies :



Figure 84 : Etiologies des arythmies(1)

IV. Classification des arythmies :

1. Tachycardie à complexes QRS fins :

1.1. Fibrillation atriale :

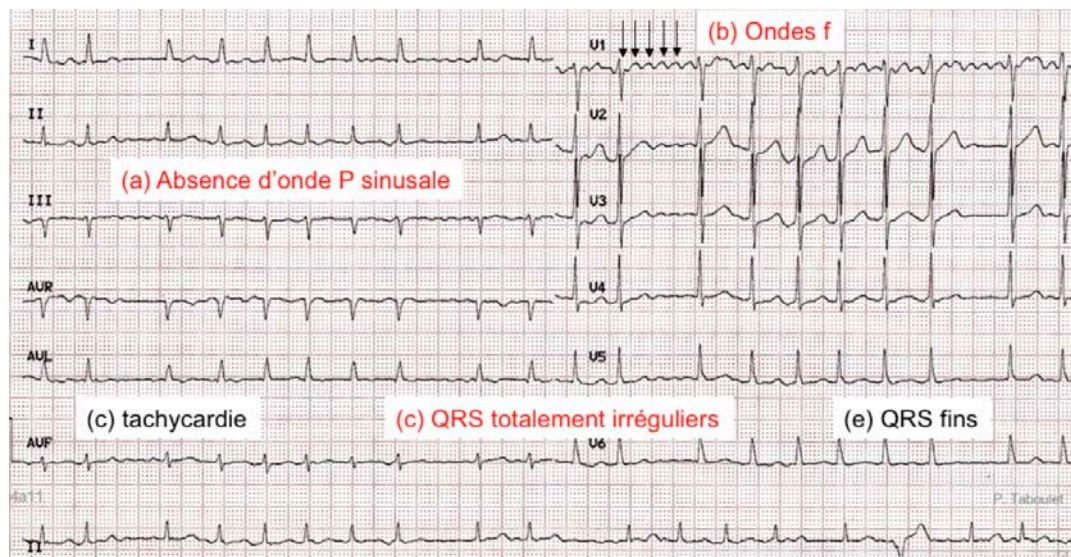


Figure 85 : Aspect ECG d'une fibrillation atriale(30)

1.2. Flutter:

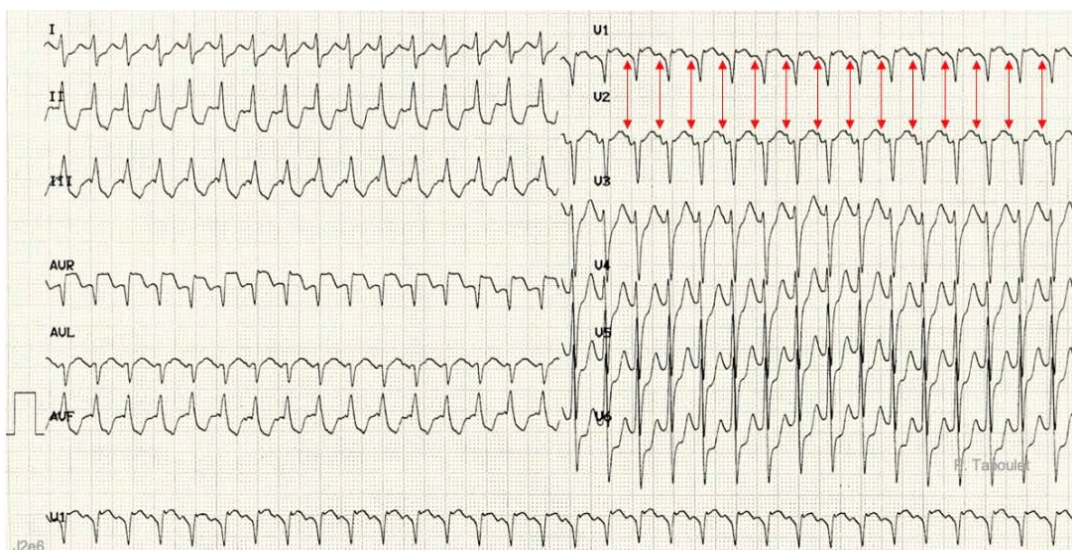


Figure 86 : Aspect ECG d'un flutter (31)

1.3. Extrasystoles atriales:

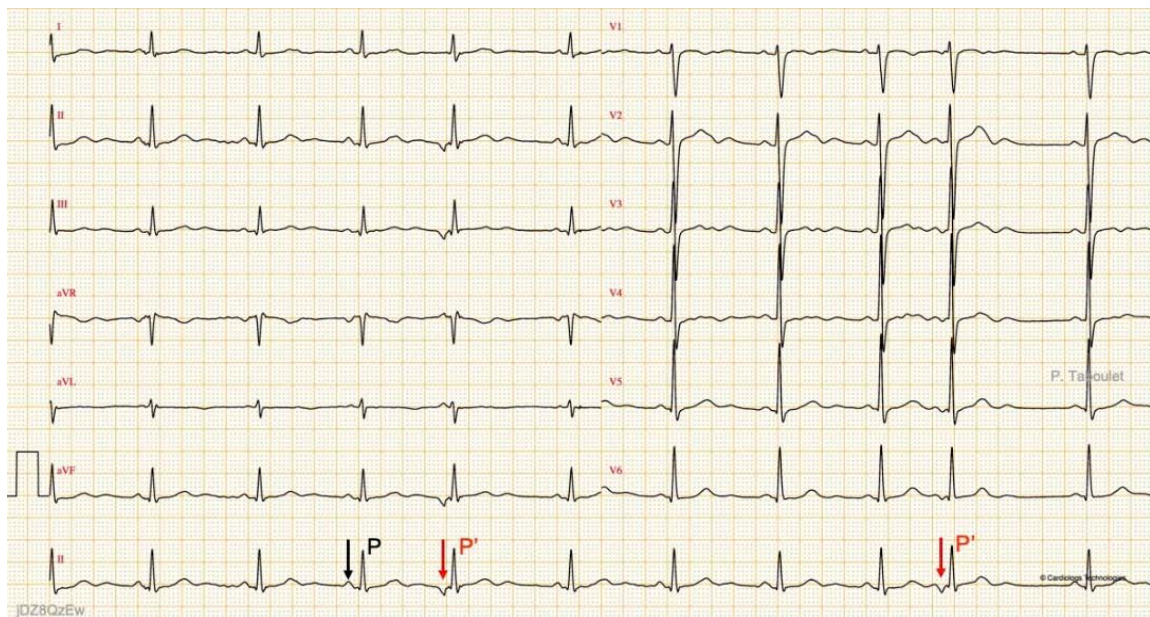


Figure 87 : Aspect ECG d'une extrasystole atriale (32)

1.4. Tachycardies atriales régulières:

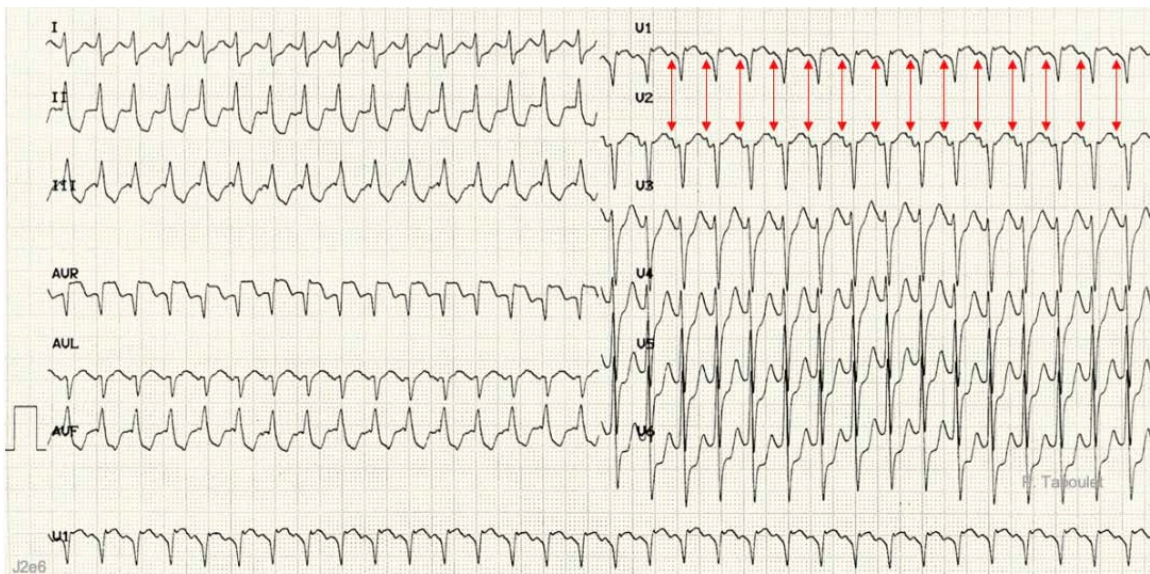


Figure 88 : Aspect ECG d'une tachycardie atriale (33)

1.5. Tachycardie jonctionnelle paroxystique (maladie de Bouveret) :

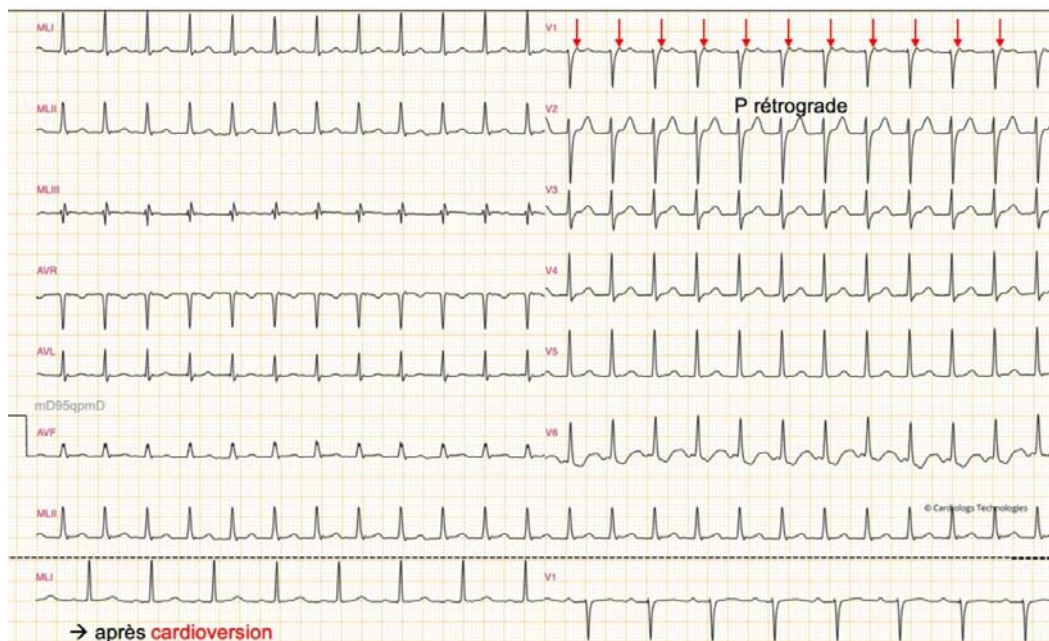
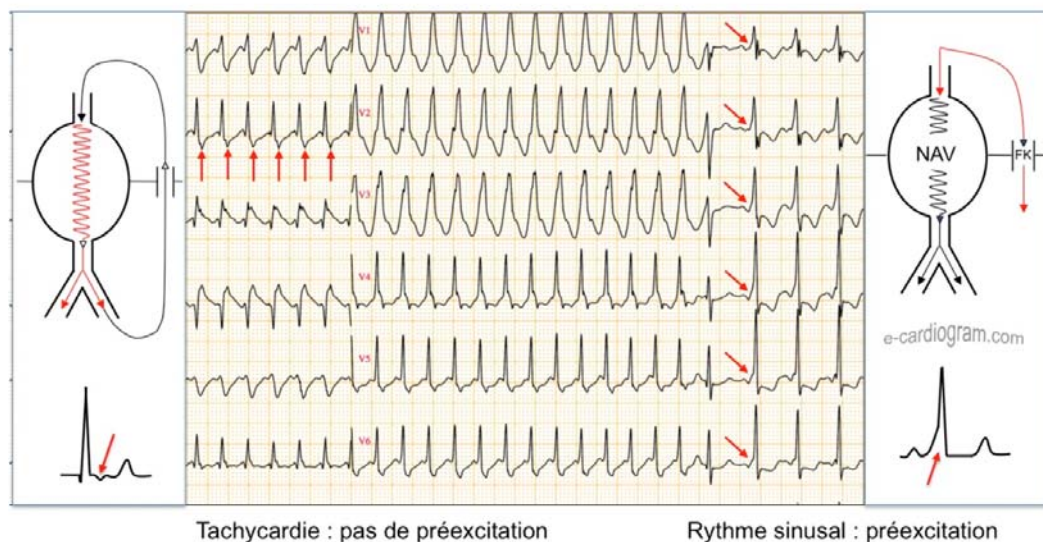


Figure 89 : Aspect ECG de la maladie de Bouveret(34)

1.6. Syndrome de Wolf-Parkinson-White:

L'influx per tachycardie descend par la voie nodo-hissienne et revient à l'oreillette par le faisceau accessoire puis réentrée nodo-hissienne



Tachycardie : pas de préexcitation

Rythme sinusal : préexcitation

Figure 90 : Aspect ECG de Wolf-Parkinson-White(35)

Pour rappel, le syndrome de Wolff-Parkinson-White se constitue de la triade suivante :

- ❖ Un intervalle PR court < 0.12 s,
- ❖ Un QRS large > 0.11 s,
- ❖ Une onde Delta.

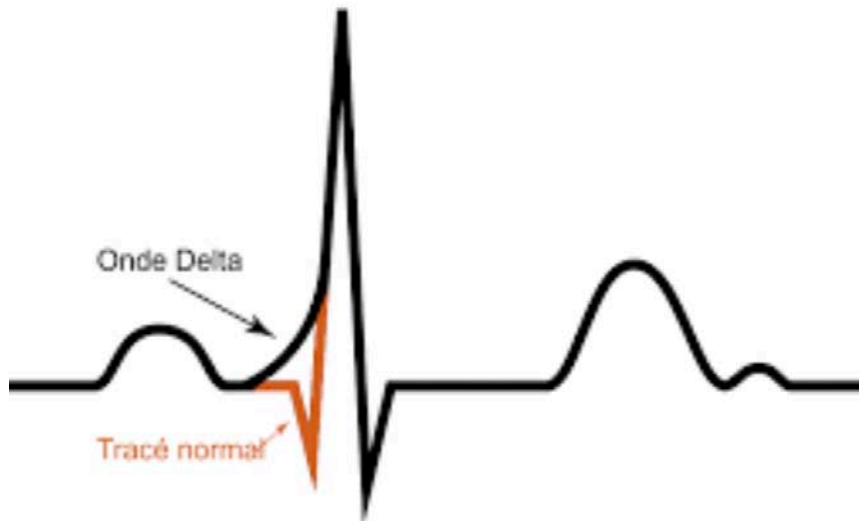


Figure 91 : Onde Delta (36)

2. Tachycardies à complexes QRS larges :

2.1. Extrasystoles ventriculaires :

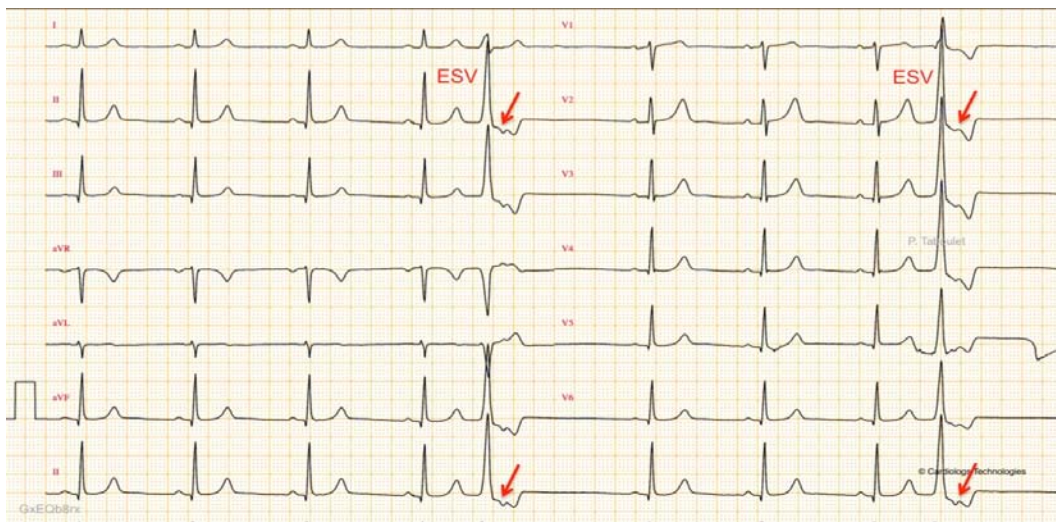


Figure 92 : Aspect ECG d'une extrasystole ventriculaire(37)

2.2. Tachycardies ventriculaires :

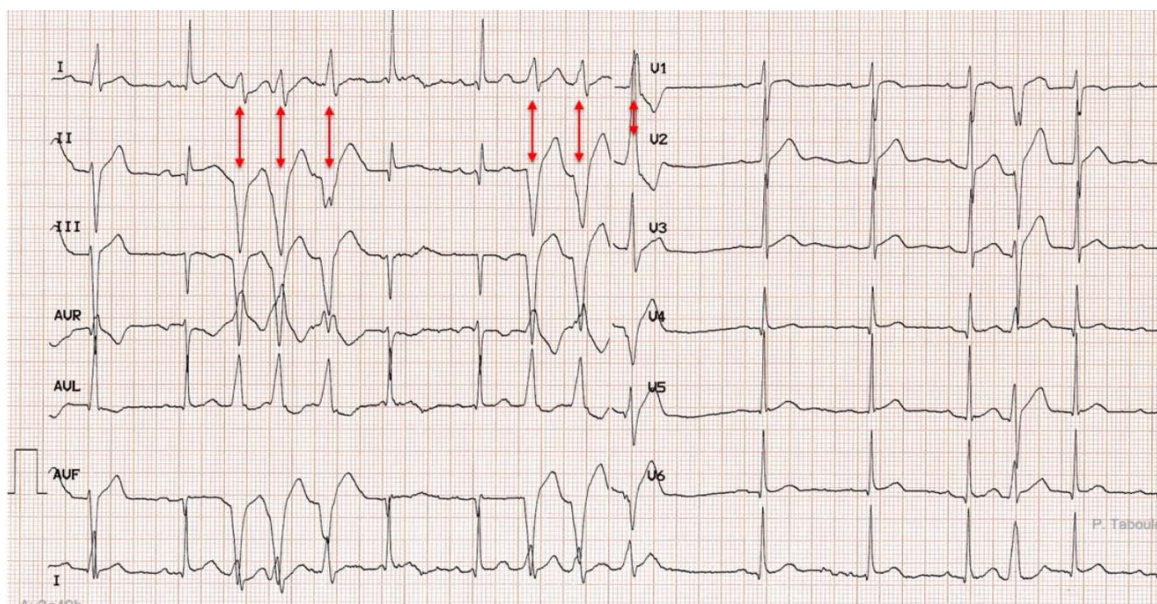


Figure 93 : Aspect ECG d'une tachycardie ventriculaire(38)

2.3. Fibrillation ventriculaire :

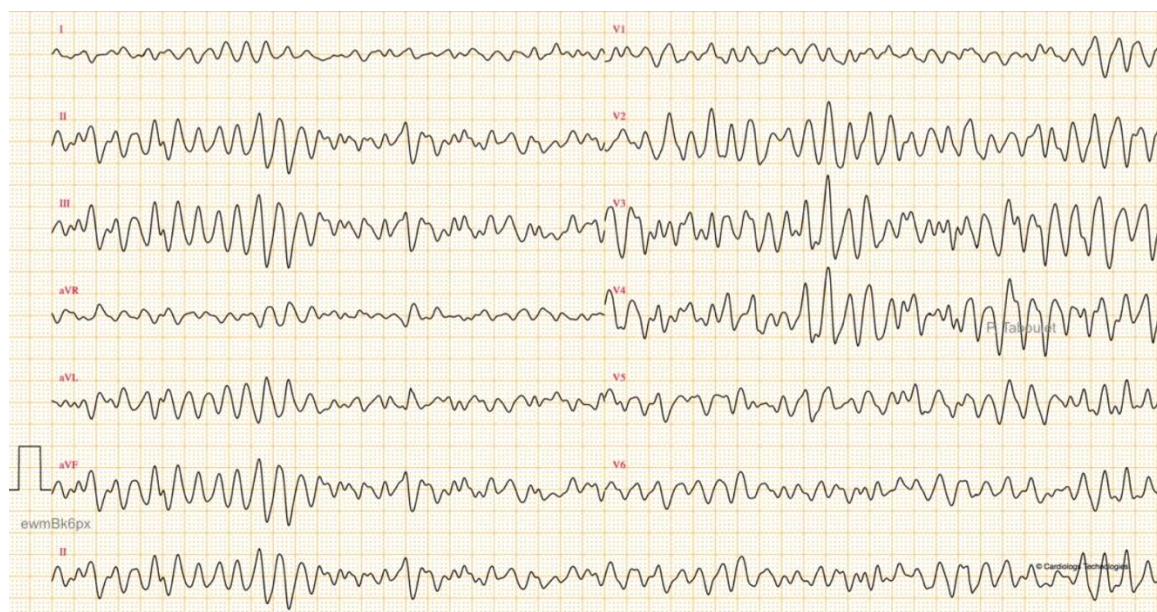


Figure 94 : Aspect ECG d'une fibrillation ventriculaire (30)

V. Prise en charge : (39)

Maintien et contrôle d'un rythme sinusal doit être considéré comme la stratégie thérapeutique privilégiée pendant la grossesse. L'état hémodynamique fœtal est étroitement lié au contrôle étroit de la fréquence cardiaque ainsi que le rythme cardiaque maternel.

Les arythmies hémodynamiquement instables ainsi que la FA pré-excitée ou lorsqu'il existe un risque considérable pour la mère ou le fœtus doivent être contrôlés par cardioversion électrique.

La cardioversion électrique peut être effectuée en toute sécurité tout au long de la grossesse sans effets indésirables apparents sur la fonction hémodynamique fœtale, néanmoins il est prudent de surveiller la fréquence cardiaque fœtale (FCF) pendant la cardioversion.

Une sédation et une anticoagulation préalables à la cardioversion électrique sont recommandées.

Tous les médicaments antiarythmiques couramment utilisés traversent le placenta. Le risque d'effets fœtaux indésirables des antiarythmiques doit être évalué au cas par cas. Les médicaments qui peuvent être utilisés en toute sécurité pour une cardioversion pharmacologique sont la flécaïnide, le sotalol et l'ibutilide. L'exposition fœtale à l'amiodarone a été associée à une hypothyroïdie et, éventuellement, à un retard de croissance fœtale et ne doit donc pas être utilisé pendant la grossesse. Dans le cas d'une stratégie de contrôle de la FC, un BB oral est recommandé avec le verapamil ou la digoxine comme second choix lorsque les BB ne sont pas tolérés.

L'indication de l'anticoagulation dans le cadre de la FA doit être posée devant une FA persistante ou paroxystique ou un SCORE CHA₂DS₂VASC ≥ 2 .

Figure 95 : Prise en charge des arythmies

Score CHA ₂ DS ₂ VASC	points
C Insuffisance cardiaque/dysfonction VG	1
H Hypertension artérielle	1
A₂ Age ≥ 75 ans	2
D Diabète	1
S₂ AVC/AIT/événement embolique	2
V Pathologie vasculaire (coronaropathie, infarctus, artériopathie périphérique ou plaque aortique)	1
A Age 65-74 ans	1
Sc Sex category (féminin)	1

Figure 96 : Scores CHADS2 et CHA2DS2-VASC selon AHA(40)

Valvulopathies

- I. Introduction
- II. Évaluation de la sévérité de la valvulopathie
- III. Risques encourus par la patiente
- IV. Prise en charge
- V. Valvulopathie et accouchement
- VI. Spécificités anesthésiques

I. Introduction :

La prévalence des valvulopathies chez la femme enceinte est de l'ordre de 1 à 2 %.

Dans notre contexte, les valvulopathies dominent les étiologies.

La valvulopathie peut être méconnue et se révéler au cours de la grossesse ou pendant l'accouchement d'où l'importance du dépistage++

Une valvulopathie opérée peut décompenser au cours de la grossesse si le retentissement est important.(4)

II. Évaluation de la sévérité de la valvulopathie :

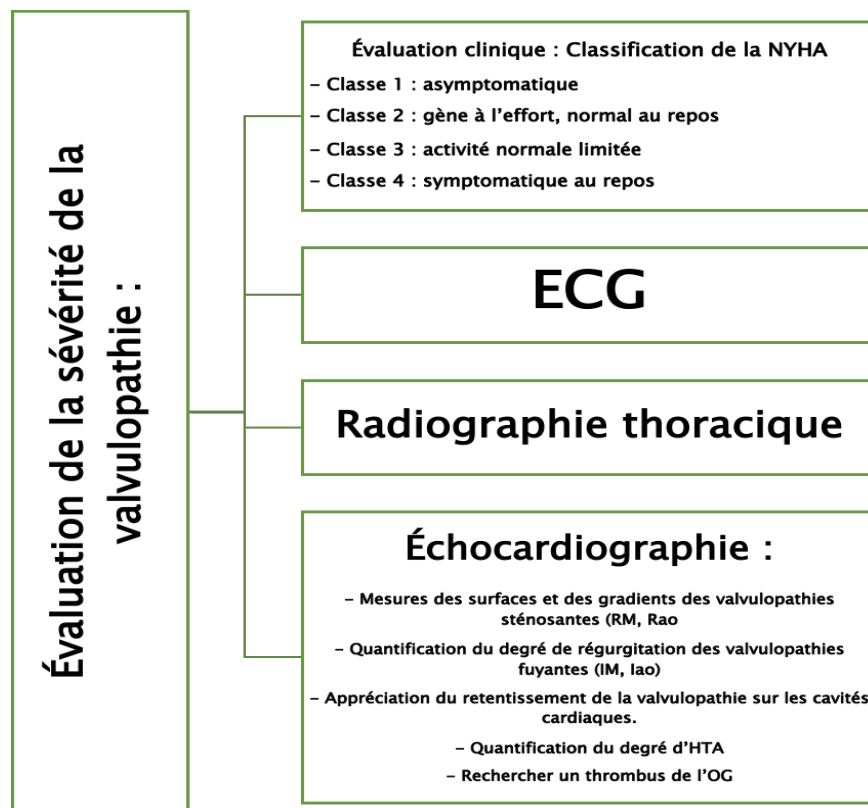


Figure 97 : Évaluation de la sévérité de la valvulopathie (1)

III. Risques encourus par la patiente :

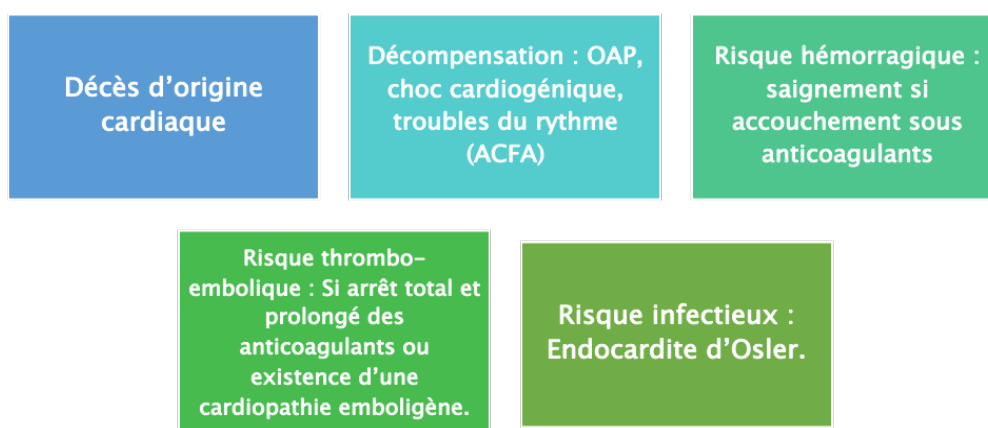


Figure 98 : Risque des valvulopathies sur la femme enceinte (1)

IV. Prise en charge :

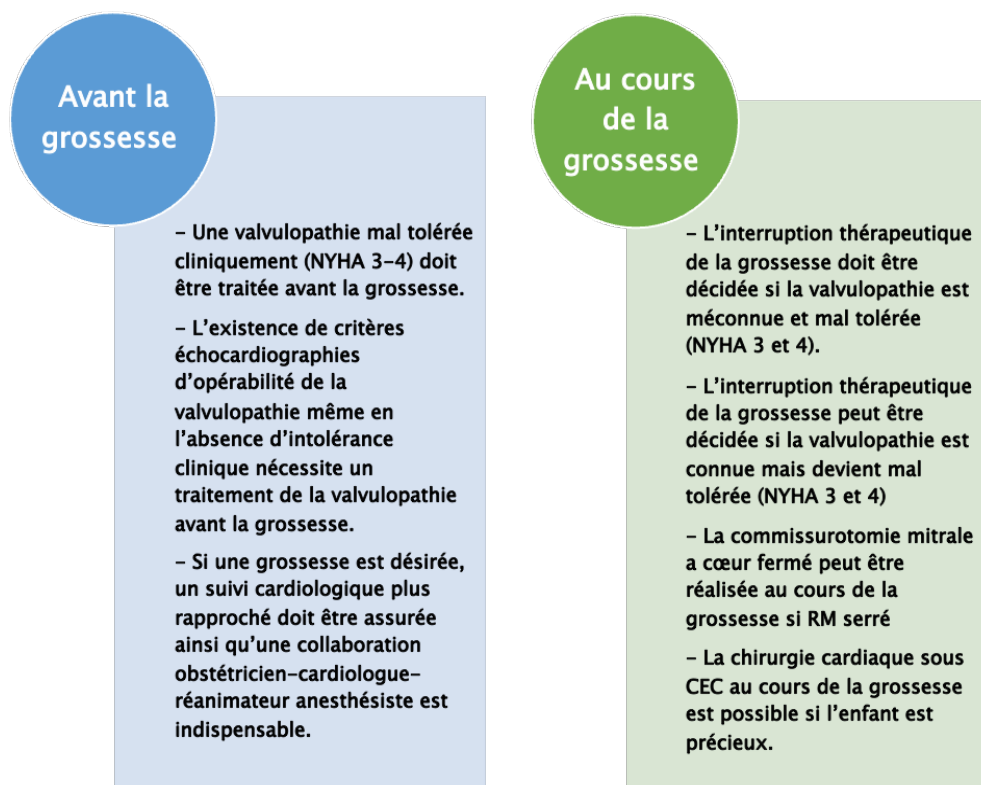


Figure 99 : Prise en charge des valvulopathies avant et au cours de la grossesse (1)

Le traitement médical de la valvulopathie doit être maintenu :

- Traitement anticoagulant : HBPM au 1^{er} et 3^{ème} trimestre, les AVK au second trimestre.
- Les digitaliques sont maintenus et un dosage au 3^{ème} trimestre est souhaitable.
- La Cordarone est contre-indiquée au cours de la grossesse et de l’allaitement en raison du risque thyroïdien fœtal.
- Les diurétiques de l’anse type furosémide sont maintenus. Si l’accouchement sous ALR est programmé ils seront arrêtés 48

V. Valvulopathie et accouchement

- L'accouchement par voie basse est possible chez la parturiente à valvulopathie à condition de lui proposer une technique d'analgésie adaptée.
- La césarienne est imposée par la gravité de l'état maternel et en cas de mauvaises conditions obstétricales de la voie basse.
- La décompensation de la valvulopathie peut survenir au cours du travail ou en post-partum.(1)

VI. Spécificités anesthésiques : (1)

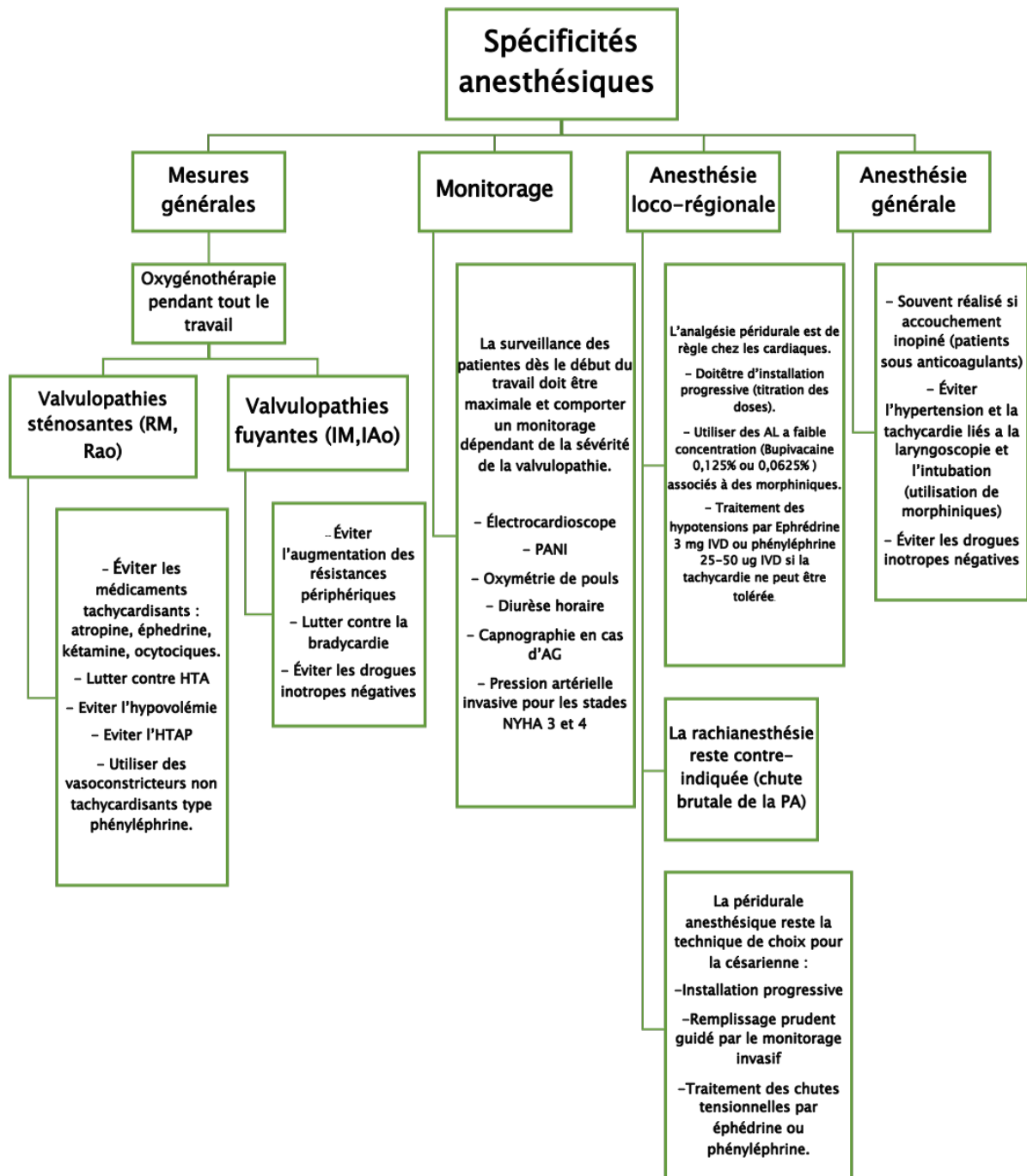


Figure 100 : Spécificités anesthésiques(2)

Cardiomyopathie du péri-partum

- I. Introduction
- II. Physiopathologie
- III. Critères de diagnostic
- IV. Facteurs de risque
- V. Diagnostic clinique
- VI. Examens paracliniques
- VII. Évolution et pronostic
- VIII. PEC

I. Introduction :

La cardiomyopathie du péri-partum ou **syndrome de Meadows** se définit comme une myocardiopathie dilatée hypocinétique se manifestant dans le mois précédant ou les cinq mois suivant l'accouchement chez une patiente préalablement en bonne santé.

Son incidence est estimée à 1 / 4000 naissances.

Le tableau classique est celui d'une insuffisance cardiaque (IC) globale de survenue inopinée, en générale sévère, et d'installation extrêmement rapide, parfois sur quelques heures.

Le potentiel évolutif extrêmement rapide et totalement imprévisible justifie une prise en charge spécialisée dans un centre de réanimation cardio-vasculaire.(41)

II. Physiopathologie :

Du fait de sa rareté , la physiopathologie de cette maladie est mal connue et reste débattue.

L'origine multifactorielle est au centre avec quelques hypothèses :

- Myocardite virale
- Myocardite auto-immune

- Origine hormonale
- Réaction inflammatoire inappropriée

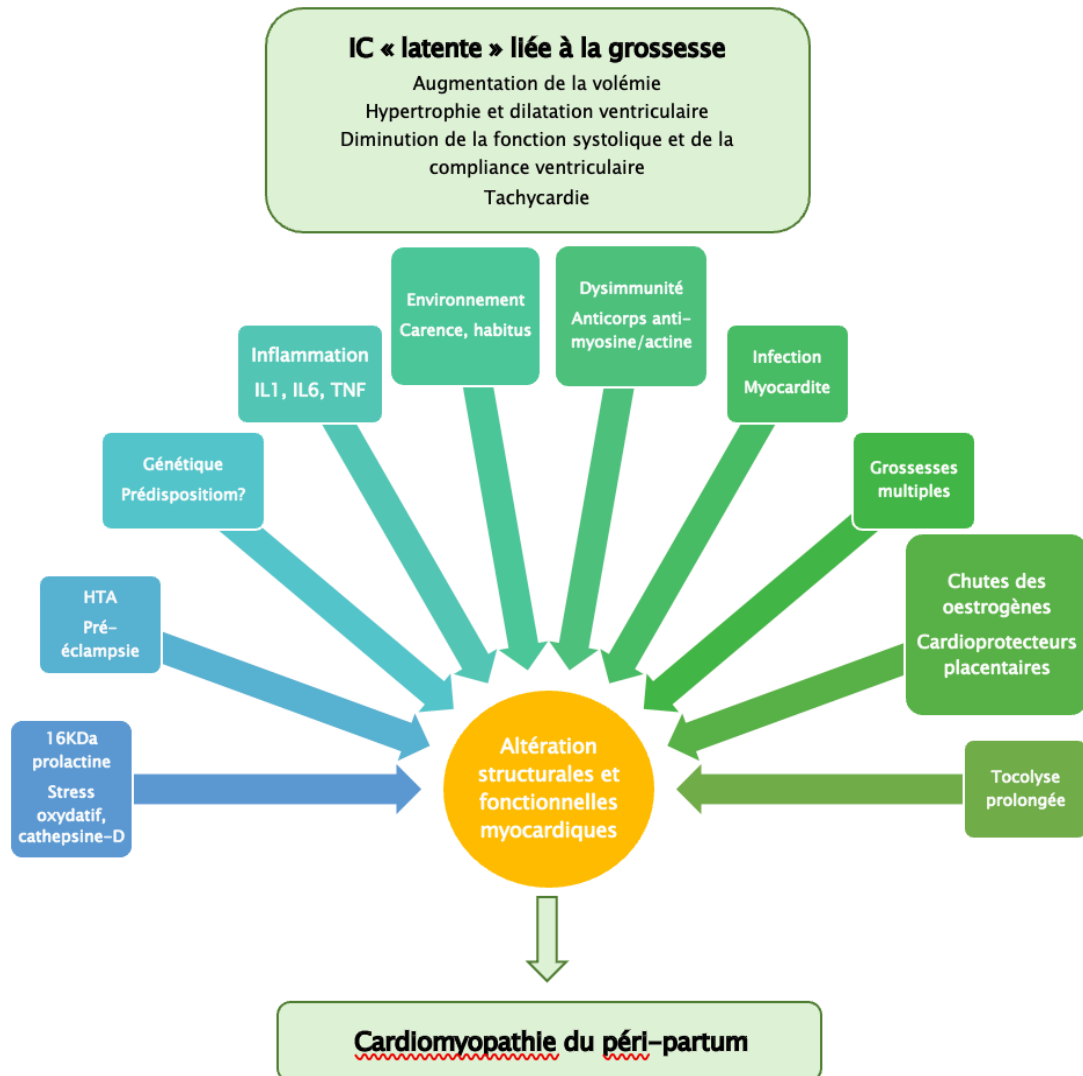


Figure 101 : Physiopathologie de la cardiomyopathie de péri-partum(41)

III. Critères de diagnostic :

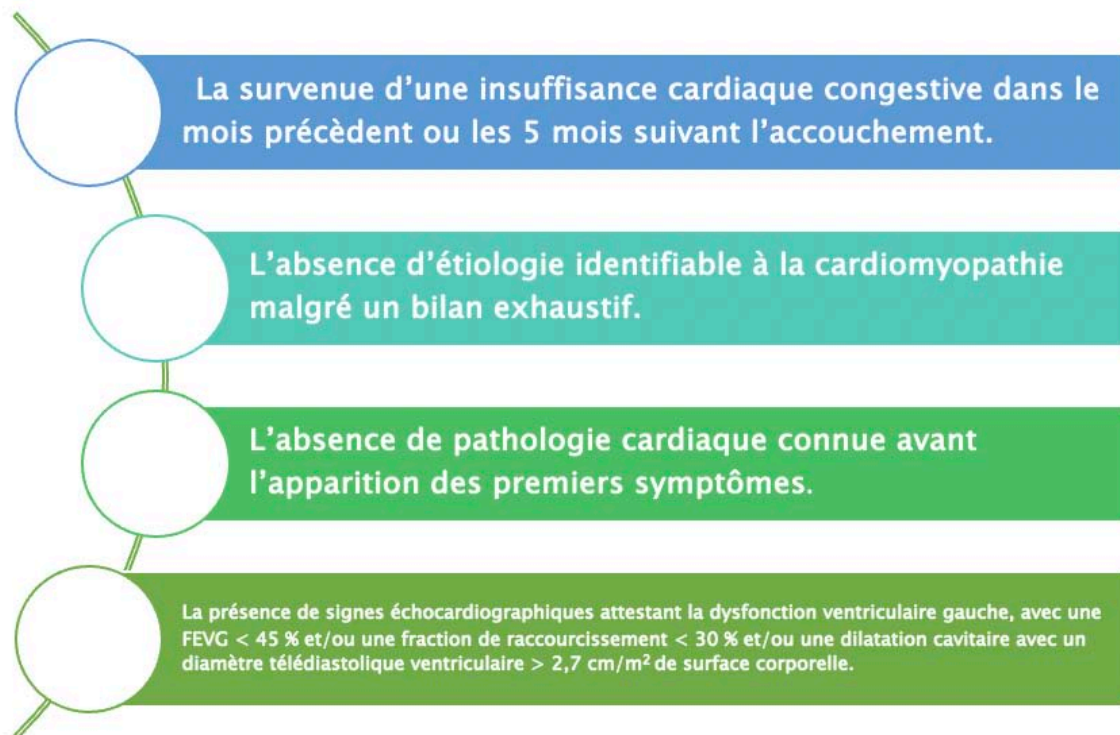


Figure 102 : Critères diagnostiques de la cardiomyopathie de péri-partum(41)

IV. Facteurs de risque :

Facteurs de risque	– Femme de race noire
	– Multiparité
	– Grossesse gémellaire
	– Antécédents familiaux
	– Pré-éclampsie
	– Age maternel > 30ans

Figure 103 : Facteurs de risque de la cardiomyopathie de péri-partum(41)

V. Diagnostic clinique :

Le tableau classique est celui d'une insuffisance cardiaque globale, parfois purement gauche, en générale sévère et d'installation extrêmement rapide, parfois sur quelques heures . Il associe :

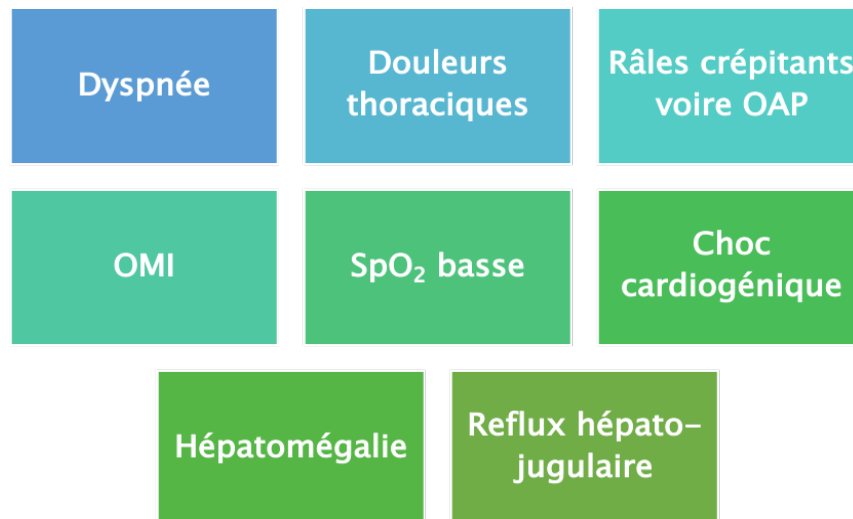


Figure 104 : Diagnostic clinique de la cardiomyopathie de péri-partum (41)

VI. Examens paracliniques :

Radiographie thoracique	· Rapport cardio-thoracique >0,6
ECG	· Troubles de la repolarisation ou du rythme
Échocardiographie	· Examen clef ,apprécie la fonction du VG et permet d'éliminer un autre diagnostic.
IRM cardiaque	· Diagnostic plus sensible des cardiomyopathies
Explorations hémodynamiques invasives/biopsie	· Elles ne sont en général pas réalisées, sauf dans les formes gravissimes ou une assistance circulatoire extracorporelle est discutée.
Biologie	· peut contribuer au diagnostic , Troponines, BNP, Pro-BNP.

Figure 105 : Examens paracliniques à réaliser devant une cardiomyopathie de péri-partum (41)

VII. Évolution et pronostic :

Le pronostic de la CMP-PP est essentiellement lié à trois facteurs : (41)

- La gravité de la défaillance hémodynamique initiale et sa réponse aux mesures thérapeutiques mises en œuvre
- Les complications thrombo-emboliques
- La récupération de la FEVG à distance de l'épisode aigu

L'évolution hémodynamique initiale est totalement imprévisible et parfois extrêmement brutale.

Le taux de retour à une fonction normale est de 60%.

Le taux de récurrence lors d'une grossesse ultérieure est de 50%.

VIII. PEC :

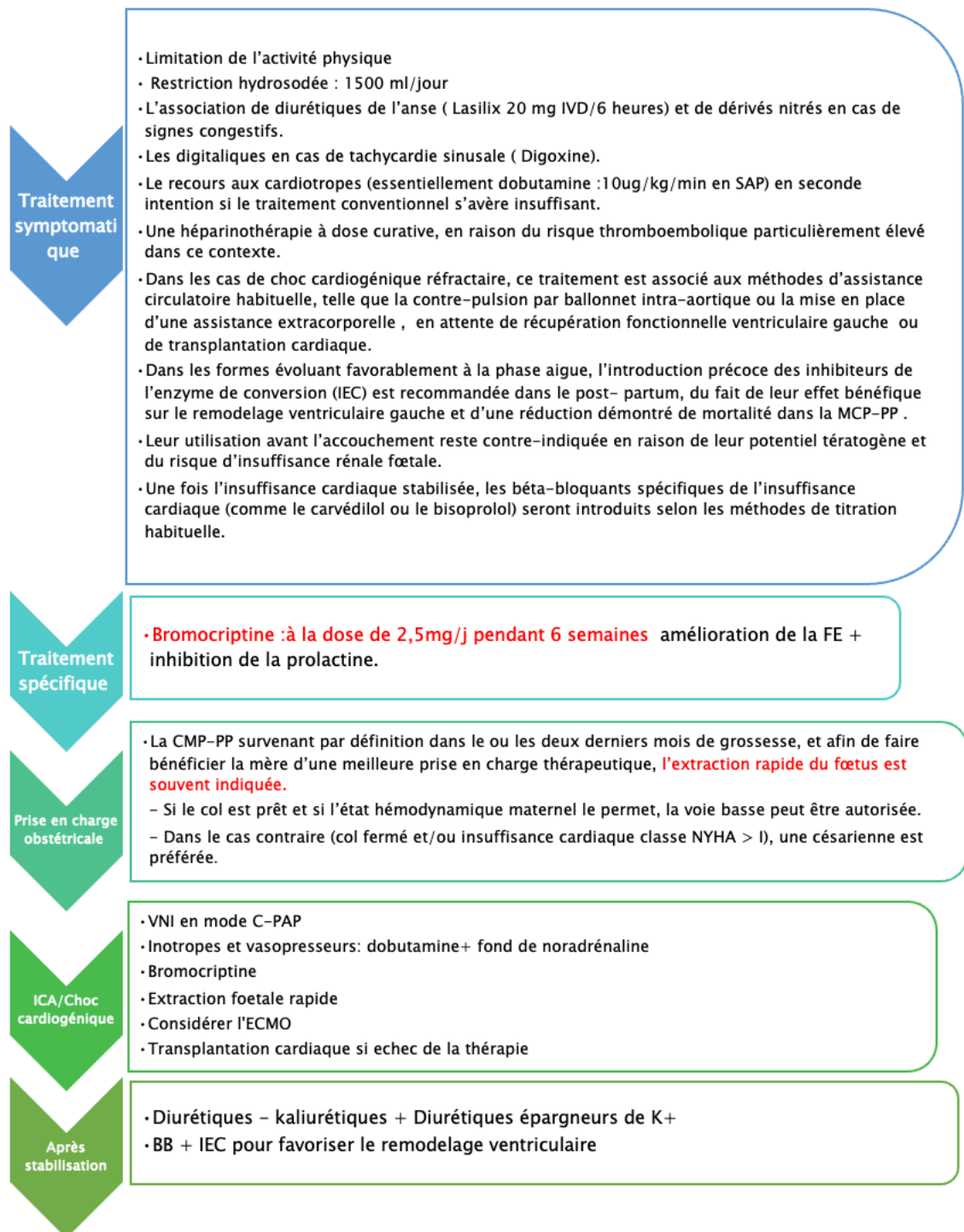


Figure 106 : Prise en charge de la cardiomyopathie de péri-partum(42)

Endocardite infectieuse

- I. Introduction
- II. Diagnostic clinique
- III. Examens complémentaires
- IV. Critères de Duke modifiés
- V. Indications de l'antibiothérapie prophylactique
- VI. PEC

I. Introduction :

L'endocardite infectieuse (EI) se définit par des lésions ulcéro-végétantes liées à la greffe sur : l'endocarde, les valves, beaucoup plus rarement pariétale ou sur prothèse, d'un micro-organisme, le plus souvent bactérien.

L'endocardite pendant la grossesse est rare. Elle est le plus souvent associée à l'usage de drogues par voie intraveineuse ou à des anomalies structurelles préexistantes du cœur et des valves (par exemple, valvulopathie rhumatismale, cardiopathie congénitale).

Les taux de mortalité maternelle et fœtale sont tous deux élevés.(2)

II. Diagnostic clinique :

L'EI est souvent sous diagnostiquée, et ainsi retard de prise en charge.

Il faut l'évoquer devant :

- Des signes d'appel très variés
- Des localisations secondaires
- Des complications révélatrices (emboliques)

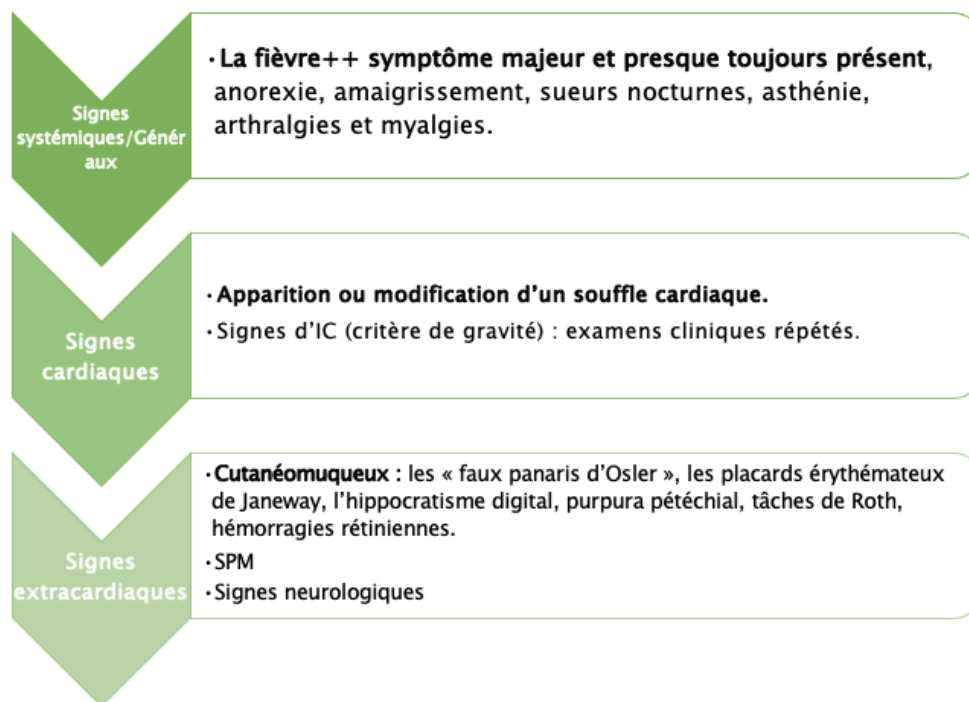


Figure 107 : Signes cliniques de l'endocardite infectieuse(1)

Toute fièvre aigue+ apparition ou modification d'un souffle cardiaque est une endocardite infectieuse jusqu'à preuve du contraire.

III. Examens complémentaires :

- Hémocultures
- Bilan biologique : infectieux et inflammatoire
- Échocardiographie
- IRM cardiaque
- PET-scanner

IV. Critères de Duke modifiés :

Critères majeurs	** Hémocultures positives: - Présence dans deux hémocultures différentes de micro-organismes communément rencontrés dans l'EI: Streptococcus viridans, Streptococcus bovis, micro-organismes du groupe HACEK, staphylococcus aureus; ou entérocoque (en l'absence de foyer primaire); - ou hémocultures positives de façon persistante pour des micro-organismes susceptibles d'engendrer une EI: au moins 2 hémocultures prélevées à plus d'une heure d'intervalle entre la première et la dernière; - ou une seule hémoculture positive à Coxiella burnetii ou titre d'anticorps antiphase I IgG > 1/800.
	** Imagerie en faveur d'une EI : - échographie montrant des signes d'EI: végétation, abcès, pseudo-anévrisme, fistule intracardiaque, perforation ou anévrisme valvulaire; ou désinsertion partielle, nouvellement apparue, d'une prothèse valvulaire; - activité anormale autour du site d'implantation d'une prothèse valvulaire, détectée par un PET-scanner au ¹⁸F DG (uniquement si la prothèse a été implantée depuis plus de 3 mois) ou un SPECT-scanner aux leucocytes marqués; - lésion para-valvulaire certaine au scanner cardiaque.
	- Prédisposition : atteinte cardiaque porédisposante ou toxicomanie par voie intraveineuse;
	- Température >= 38 C
Critères mineurs	- Phénotype vasculaires (y compris ceux détectés uniquement par un examen d'imagerie) : embolie artérielle majeure, infarctus pulmonaire septique, anévrisme mycotique, hémorragie intracrânienne, hémorragie conjonctivales, lésions de Janeway;
	- Phénomènes immunologiques : glomérulonéphrite, nodosités d'Osler, taches de Roth, facteur rhumatoïde;
	- Evidence microbiologique: hémoculture (s) positive(s) ne réunissant pas les critères majeurs ci-dessus, ou évidence sérologique d'une infection en évolution due à un micro-organisme pouvant causer une EI.

Figure 108 : Critères de Duke modifiés(1)

**Endocardite certaine : 2 critères majeurs ou 1 majeur + 3 mineurs ou 5 mineurs.
Endocardite possible : 1 critère majeur + 1 mineur ou 3 mineurs.**

V. Indications de l'antibiothérapie prophylactique : (1)

- Valvulopathies
- Prothèses valvulaires
- Cardiopathies congénitales cyanogènes
- Antécédant d'EI
- Matériel prothétique ou dispositifs insérés par voie percutanée pendant les 6 premiers mois après la procédure

VI. PEC :

Le traitement comporte deux volets essentiels : (1)

- Le traitement médical dominé par l'antibiothérapie qui est un constituant essentiel, obligatoire et
- Le traitement chirurgical, complément devenu plus souvent nécessaire.

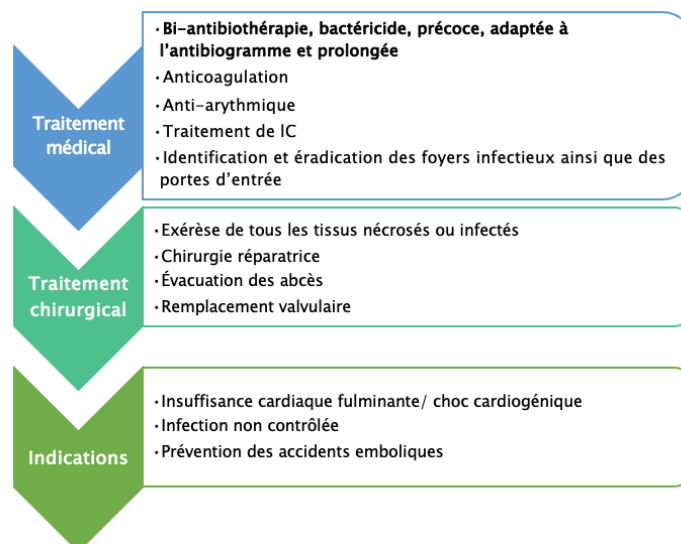


Figure 109 : Prise en charge de l'endocardite infectieuse

Pathologies neurologiques

Thrombophlébite cérébrale du post-partum

- I. Introduction
- II. Diagnostic clinique
- III. Examens paracliniques
- IV. Prise en charge

I. Introduction :

Les accidents vasculaires cérébraux liés à la grossesse sont rares, mais confèrent une morbi-mortalité maternelle importante. Deux pour cent de ces événements étaient attribuables à des thromboses veineuses cérébrales.

C'est un événement rare 1/3000 accouchements, **survient principalement en post-partum++**, et sur un terrain de thrombophilie : déficit en protéines C, S, antithrombine III, résistance à la protéine C activée.(2)

II. Diagnostic clinique :

Le début peut être brutal ou progressif : (2)

- Céphalées : **symptôme le plus fréquent++**
- Convulsions
- Troubles de la conscience/coma
- Nausées /vertiges
- Déficit neurologique/ symptômes neurologiques focaux
- Syndrome confusionnel ou délirant
- Fièvre

III. Examens paracliniques :

1. Bilan biologique :

Il est fondamental devant cette localisation atypique de réaliser un bilan étiologique++(2)

- Dosage protéine S, C, antithrombine III
- Anticoagulants circulants
- Bilan du syndrome des anti-phospholipides
- Résistance à la protéine C activée
- Bilan d'hémostase : NFS, TP, TCA, fibrinogène.

2. Bilan radiologique :

2.1. Angio-TDM cérébrale :

- Peut revenir normal, n'est pas assez sensible.
- Permet de visualiser : l'œdème cérébral localisé ou diffus,
- Ramollissement veineux de type hémorragique, Aspect de triangle vide (signe du Delta)

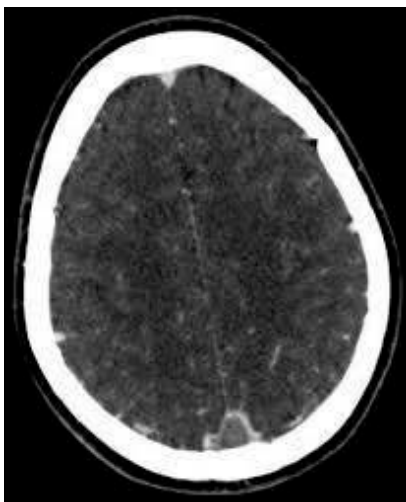


Figure. 110 : Scanner cérébral avec injection en coupe axiale montrant un signe du delta vide correspondant à une thrombose du sinus sagittal supérieur (43)



Figure 111 : Scanner cérébral, coupe axiale sans injection intraveineuse De contraste. Flèche : Thrombus situé dans le sinus sagittal supérieur apparaît spontanément et directement hyperdense (44)

2.2. Angio-IRM cérébrale :

C'est l'examen de choix, permet le diagnostic de certitude en montrant l'absence de visualisation d'une veine obstruée ainsi qu'une circulation de suppléance.

IV. Prise en charge :

- Héparinothérapie a dose hypo-coagulante avec relais par les AVK dès J3.
- Traitement à démarrer même en cas d'infarctus hémorragique
- Durée : 6 mois minimum
- Traitement symptomatique de l'œdème cérébral
- Prévention des convulsions

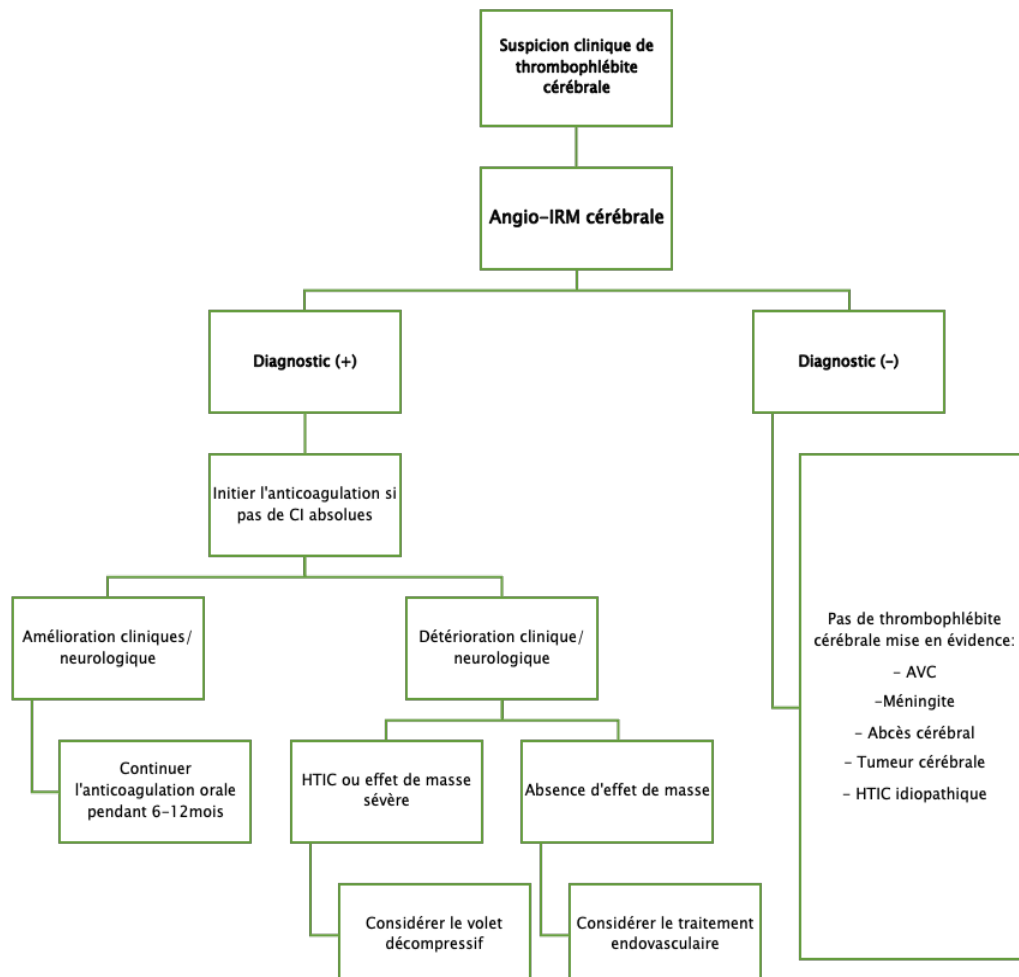


Figure 112 : Thrombophlébites cérébrales du post-partum(2)

Crise myasthénique

- I. Introduction
- II. Physiopathologie
- III. Diagnostic clinique
- IV. Examens paracliniques
- V. Prise en charge

I. Introduction :

La myasthénie est une maladie auto-immune responsable d'une fatigabilité et d'une faiblesse de la musculature striée squelettique due à une atteinte de la jonction neuro-musculaire. Elle est plus fréquente chez les femmes.

La grossesse a une influence variable sur l'évolution de la myasthénie, en général le 1/3 des cas s'améliore, le 1/3 s'aggrave et le 1/3 reste inchangé.

Il faut être prudent et l'accouchement doit être programmé dans un centre disposant d'une réanimation pour la parturiente et le nouveau-né.

Le traitement de la myasthénie doit être optimisé durant la grossesse, l'accouchement et le post-partum

Une myasthénie néonatale est à craindre chez 20 à 30 % des nouveau-nés au cours des 24 premières heures. La prise en charge systématique en néonatalogie des nouveau-nés de mère myasthénique semble donc justifiée. (1)

II. Physiopathologie :

La myasthénie est liée à des autoanticorps dirigés contre les récepteurs post-synaptiques à l'ACh entraînant un blocage de la transmission au niveau de la plaque motrice (bloc neuromusculaire de type post-synaptique). Ces anticorps provoquent une perte en RnACh fonctionnels par trois mécanismes :		
Les anticorps qui sont divalents pontent les RnACh sur la surface membranaire. Cela provoque l'internalisation et la dégradation lysosomale des RnACh, dont la durée de vie est en conséquence significativement raccourcie ;	Les anticorps provoquent une lyse de la membrane post-synaptique médiée par le complément. Ces lésions expliquent les modifications morphologiques de la jonction neuromusculaire, à type d'aplatissement des replis post-synaptiques du sarcolemme et d'élargissement de la fente synaptique, qui sont observées dans la myasthénie ;	Dans certains cas, l'anticorps bloque directement l'accès de l'ACh à son site ligand sur le récepteur. La diminution du nombre des RnACh fonctionnels est à l'origine d'une diminution d'amplitude du potentiel de plaque qui devient insuffisant pour entraîner le potentiel d'action musculaire. Lorsque la transmission neuromusculaire échoue au niveau de trop nombreuses jonctions, il y a une diminution globale de la force musculaire qui se traduit cliniquement par une faiblesse ou une fatigue à l'effort .

Figure 113 : Physiopathologie de la crise myasthénique(1)

D'autres anticorps ont été détectés chez la moitié des patients atteints d'une forme généralisée de myasthénie et chez qui les anticorps anti-RnACh sont absents (patients dits séronégatifs). Ces anticorps anti-MuSK sont dirigés contre une tyrosine kinase de la membrane post-synaptique, MuSK, qui après avoir fixé l'agrine libérée par le nerf moteur concentre et stabilise le RnACh au niveau de la synapse.

Le thymus est à l'origine du déclenchement et de l'entretien de l'auto-immunisation dans la myasthénie.

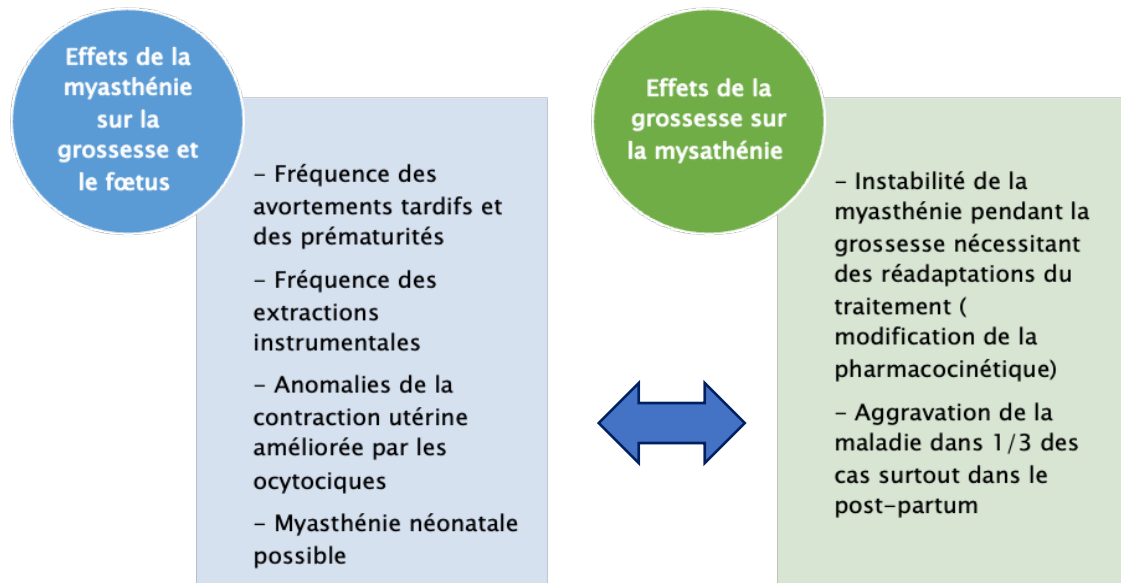


Figure 114 : Relation entre la myasthénie et la grossesse

III. Diagnostic clinique :

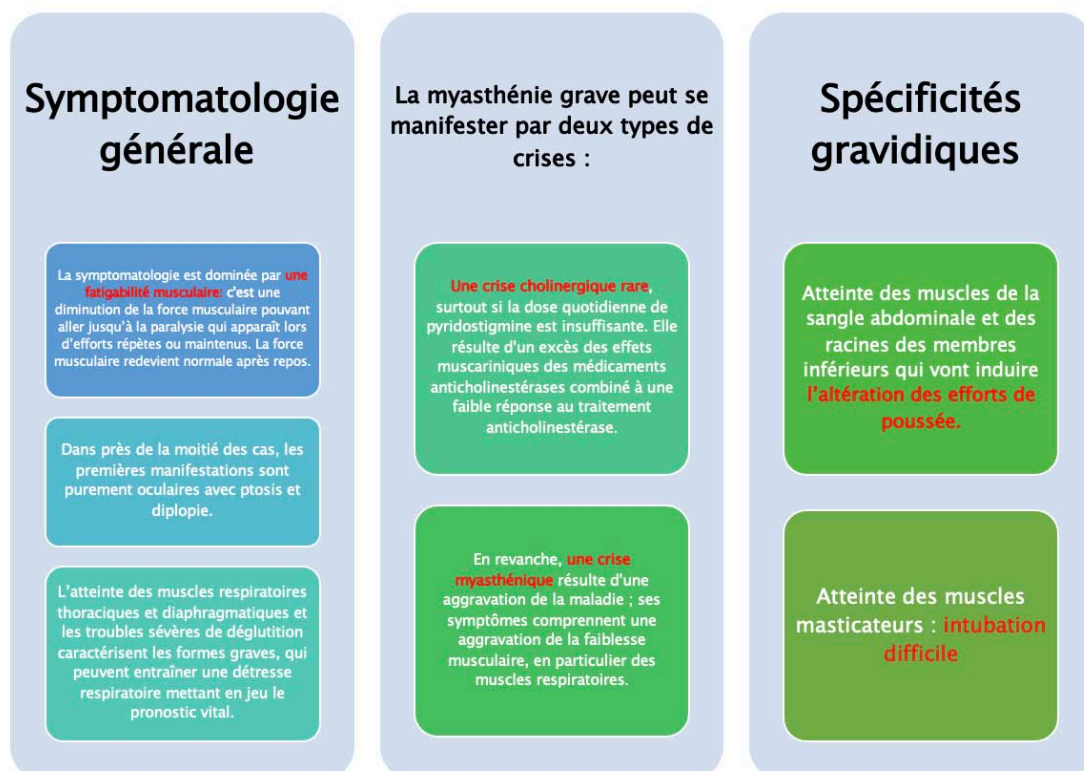


Figure 115 : Diagnostic clinique de la crise myasthénique(1)

IV. Examens paracliniques :

- **Le test à la néostigmine (anticholinestérasique)** complète l'examen clinique.
- **EMG** : révèle au cours d'une stimulation itérative supra-maximale entre 2 et 5 Hz, une diminution progressive de l'amplitude et de la durée des potentiels recueillis (décrément). La diminution entre le 2^{ème} et le 5^{ème} potentiel doit être supérieure à 10 % pour affirmer le diagnostic.
- **Dosage des Ac anti-RnAch/ anti-MusK**
- **IRM cérébrale** pour éliminer une lésion cérébrale si tableau atypique

V. Prise en charge :

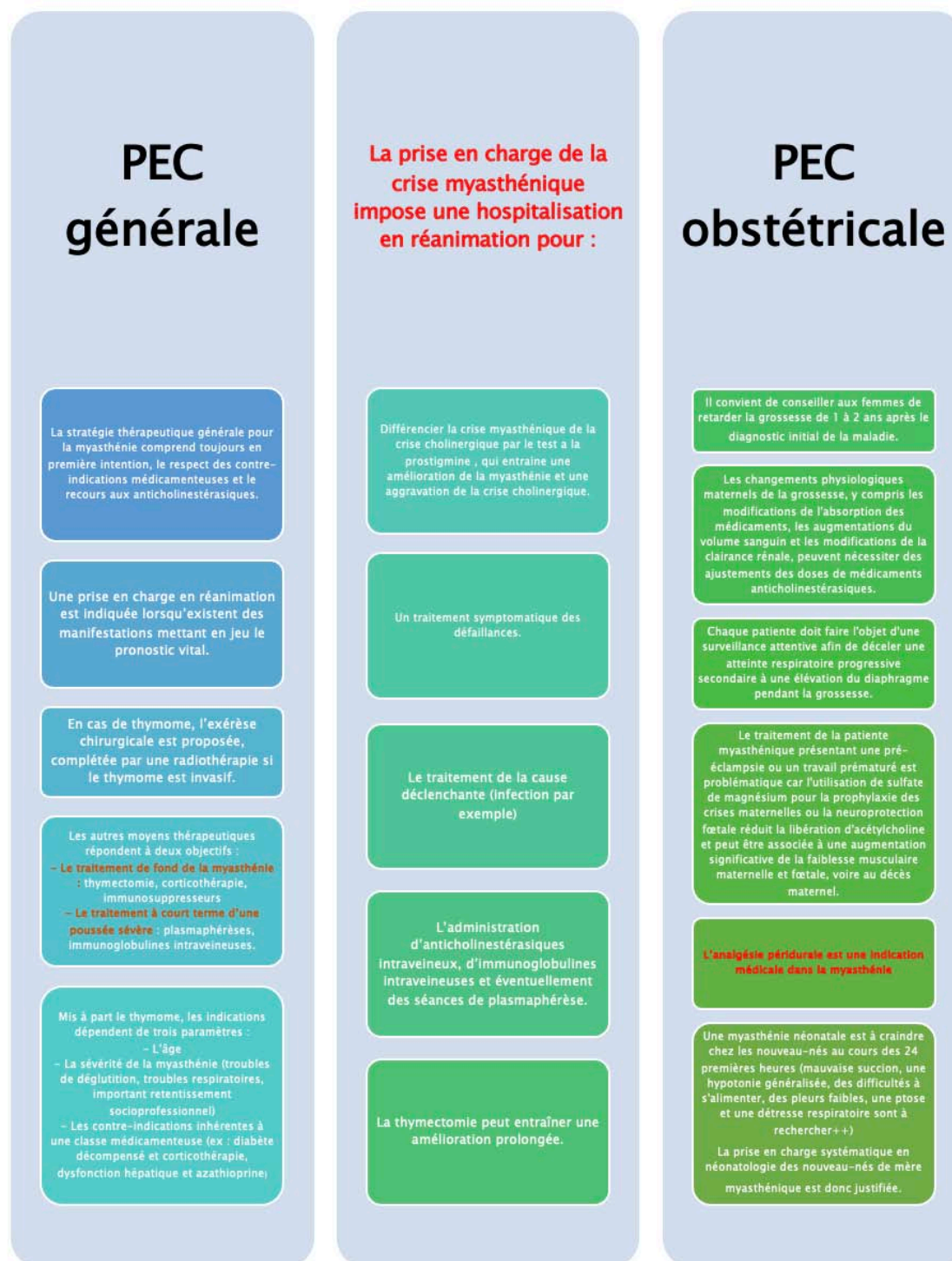


Figure 116 : Prise en charge de la crise myasthénique (1)

Tableau V : Médicaments anticholinestérasiques (1)

Dénomination	Présentation	Posologie	Délai d'action	Durée d'action
Néostigmine (Prostigmine*)	Ampoule 0,5mg/ml	SC ou IM : pour le traitement 2 à 5 amp/j en 4 à 6 injections pour le test 1 amp IV : 0,5 à 1mg SC ou IM : 5mg	1 minute 1 minute 10 minutes	70-80 minutes 2 heures
Pyridostigmine (Mestinon*)	Comprimés 60mg	4 à 8 cp en 3-4 prises	2 heures	3-4 heures
Ambémonium (Mytélase*)	Comprimés 10mg	3 à 10 cp en 3-4 prises	15-20 minutes	5-6 heures

Médicaments à éviter	Médicaments autorisés
Bloquants neuromusculaires	
D-tubocurarine Succinylcholine	
Antibiotiques	
Aminoglycosides Néomycine Streptomycine Kanamycine Gentamycine Tobramycine Tétracyclines Polymyxine B Colistine Lincomycine Clindamycine Isoniazide	Pénicilline (à faible dose) Céphalosporines Erythromycine Acide nalidixique Chloramphénicol INH Rifampicine
Antimalariques	
Quinine Chloroquine	
Antirhumatismaux	
D-Pénicillamine Chloroquine	Aspirine Indométacine
Médicaments cardiovasculaires	
Quinidine Procaïnamide Lidocaïne Triméthapan Bêtabloquants Propranolol Oxprenolol Practolol Timolol	Digitale Méthyl-dopa
Hormones	
ACTH Corticostéroïdes Contraceptifs oraux	Prednisone à doses modérées
Antiépileptiques	
Phénytoïne Barbituriques	Carbamazépine Valproate
Psychotropes	
Lithium Phénothiazine Chlorpromazine Fluphénazine Tricycliques à haute dose	Prométhazine Chlorpromazine
Autres médicaments	
Benzodiazépines Morphine Pyritinol Magnésium	Benzodiazépines à faibles doses

Figure 117 : Médicaments autorisés et contre-indiqués chez les patientes myasthéniques (45)

Pathologie hépatique

Stéatose hépatique aigue gravidique (SHAG)

- I. Introduction
- II. Physiopathologie
- III. Facteurs de risque
- IV. Diagnostic et présentation clinique
- V. Examens paracliniques
- VI. Complications
- VII. Prise en charge

I. Introduction :

La stéatose hépatique aigue gravidique (SHAG) ou maladie de Sheehan est une complication rare mais grave, survenant durant le 3^{ème} trimestre de grossesse. Elle représente la seule hépatopathie gravidique responsable d'insuffisance hépatique aigue .

Son tableau clinique peut être typique par la survenue d'un ictère gravidique tardif mais il est parfois déroutant. Bien que son diagnostic soit de plus en plus fréquent, son incidence reste sous-estimée puisque des cas d'intensité modérée et /ou atypiques échappent encore à ce diagnostic .

Malgré sa rareté , la stéatose hépatique aigue gravidique est une affection à ne pas méconnaître, même si les signes cliniques annonciateurs ne sont pas spécifiques , ce qui peut égarer le diagnostic, car une prise en charge précoce et rapide améliore considérablement le pronostic fœtal et maternel. (46)

II. Physiopathologie :

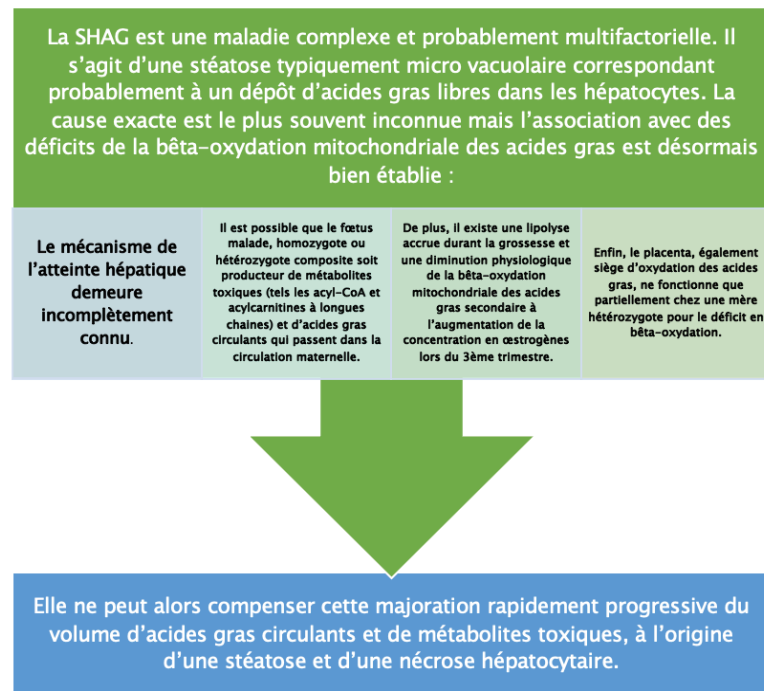


Figure 118 : Physiopathologie de la stéatose hépatique aigue gravidique(46)

III. Facteurs de risque :

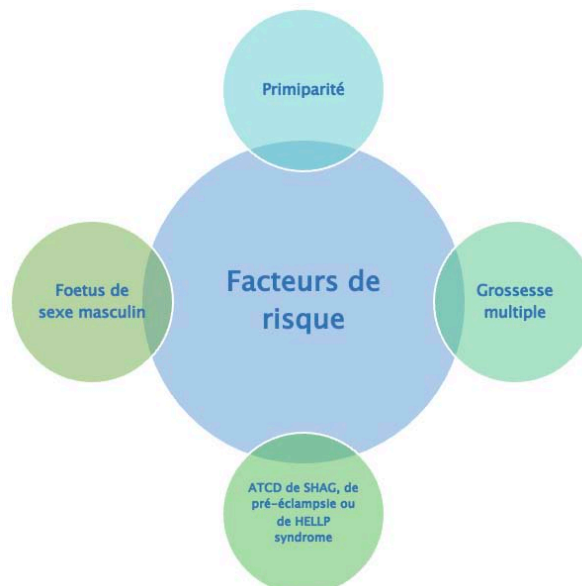


Figure 119 : Facteurs de risque stéatose hépatique aigue gravidique (46)

IV. Diagnostic et présentation clinique :

C'est un diagnostic d'élimination il repose sur la mise en évidence de 6 ou plus des critères de Swansea en l'absence d'un diagnostic alternatif.

Critères de Swansea	Vomissements
	Douleurs abdominales
	Polydipsie et polyurie
	Encéphalopathie
	Un niveau élevé de bilirubine au-dessus de 14 mmol/l
	Hypoglycémie en-dessous de 72 mg/dl
	Niveaux élevés d'acide urique au-dessus de 340 mmol/l ou de 5,7 mg/dl
	Ascite ou un foie brillant à l'échographie
	Elévation des transaminases (>42UI/L)
	Leucocytose au-dessus 11 du $\times 10^9/L$ (11 000/Cu. millimètre)
	Niveaux élevés d'ammoniaque au-dessus de 47mmol/L ou de 27,5 mg/dl
	Créatinine sérique au-dessus de 150 mmol/l ou de 1,7 mg/dl
	Coagulopathie (PT> 14 secondes ou PTT > 34 secondes)
	La présence de la stéatose micro vésiculaires sur la biopsie hépatique

Figure 120 : Critères de Swansea (46)

Sur le plan clinique, la SHAG se caractérise par deux phases : une phase pré-ictérique et une phase ictérique

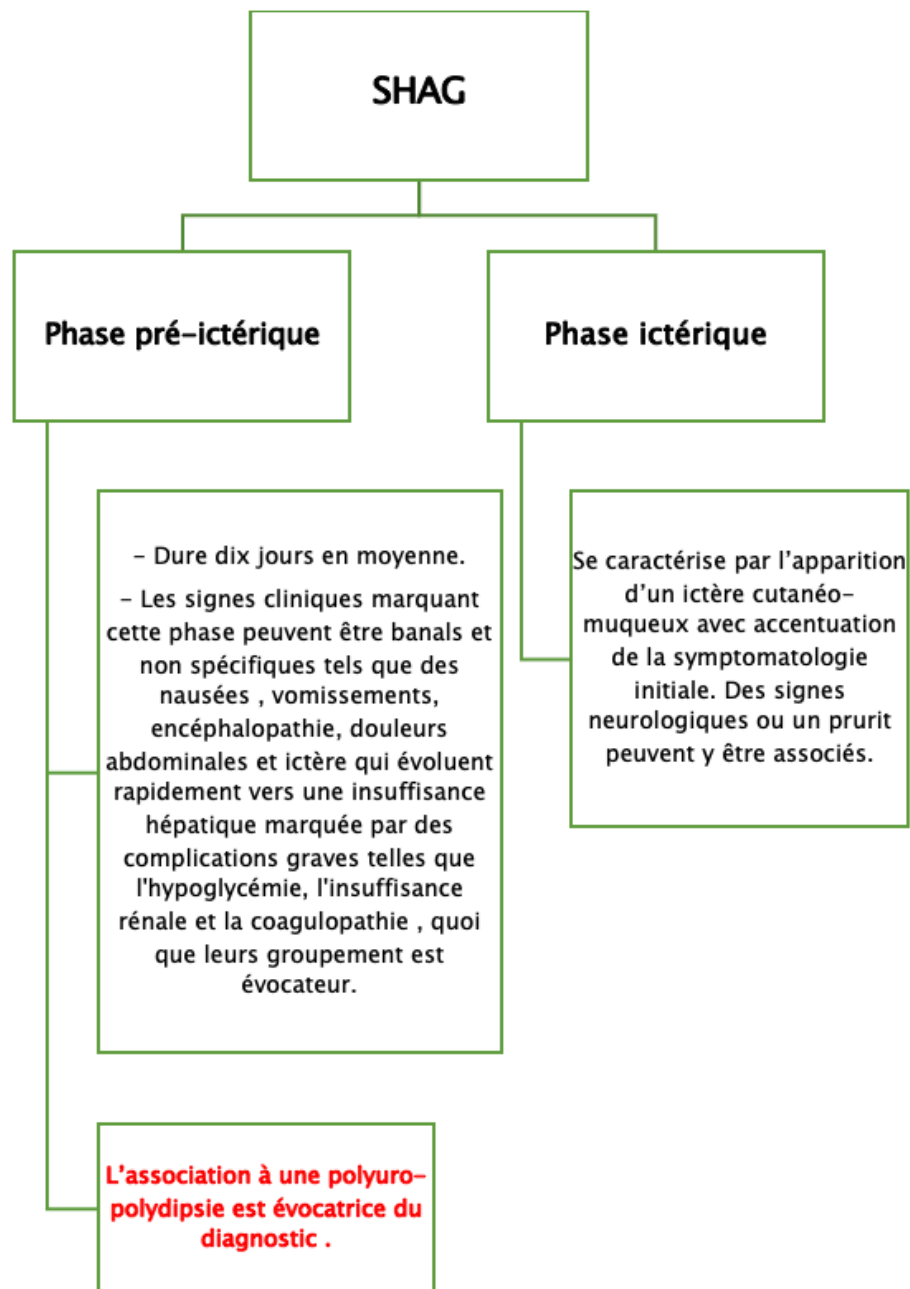


Figure 121 : Phases de la SHAG (46)

V. Examens paracliniques :



Figure 122 : Examens paraclinique à réaliser devant une SHAG (46)

VI. Complications :

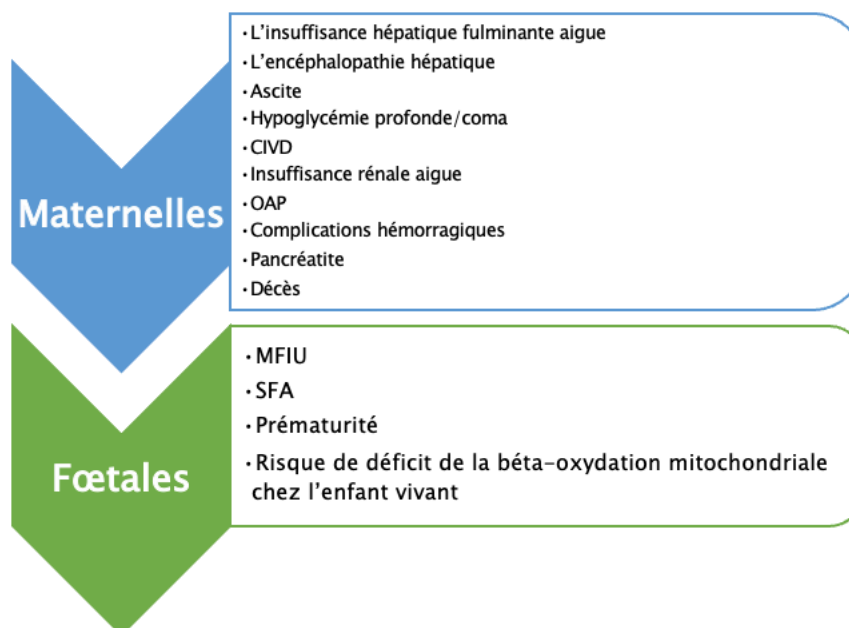


Figure 123 : Complications de SHAG (1)

Stades	Etats de conscience	Troubles de personnalité	Troubles neurologiques
Infraclinique	Normal	Absents	Altérations neuropsychologiques
Stade 1	Normal/altération du rythme veille-sommeil	Ralentissement psychomoteur	Troubles de coordination et des praxies
Stade 2	Léthargie	Confusion, désorientation modérée, comportement anormal	Astérisis, ataxie
Stade 3	Somnolence mais réveillable	Désorientation marquée, comportement agressif	Astérisis, hyperréflexie
Stade 4	Coma non réveillable	Coma	Posture de décérébration

Figure 124 : Stades de l'encéphalopathie hépatique (47)

VII. Prise en charge :

La prise en charge thérapeutique de la SHAG nécessite une équipe multidisciplinaire associant le médecin obstétricien, le médecin réanimateur et le médecin hépatologue.

En effet, la conduite à tenir devant la SHAG comporte un traitement obstétrical (évacuation urgente de la grossesse qui favorise le rétablissement de la fonction hépatique) encadré d'une réanimation adéquate (46)

1. Principes de la prise en charge :

- La correction des troubles de coagulation, la surveillance et le traitement intensif de l'hypoglycémie par les solutions glucosées hypertoniques, l'instauration précoce d'une antibiothérapie à large spectre avec des antifongiques, constituent l'élément essentiel de la prise en charge symptomatique des patientes atteintes d'une stéatose hépatique aiguë gravidique
- La vitamine K peut s'avérer nécessaire et l'implication urgente d'un hématologue clinicien est également fortement recommandée
- L'insuffisance rénale aiguë est toujours présente au début de la SHAG qui souvent réversible mais ça n'élimine pas la nécessité de la surveillance.
- L'intubation et la ventilation mécanique doivent toujours être envisagées chez les patientes présentant une encéphalopathie ou une insuffisance respiratoire qui peut être fatale
- La plasmaphérèse à un apport essentiel, elle est considérée comme équivalente à un foie artificiel protégeant les hépatocytes du stress oxydatif qui est néfaste pour les mitochondries.
- Les échanges plasmatiques, l'hémodialyse, l'hémodifiltration veino-veineuse continue et le moléculaire adsorbent recycling system (MARS) changent de façon considérable le pronostic des patientes.
- La N-acétylcystéine est souvent utilisée mais en réalité il n'existe pas des études observationnelles faisant preuve l'efficacité de ce traitement

- Lorsque la SHAG est à un stade avancé, le support nutritionnel devient capital, ainsi une alimentation entérale ou parentérale riche en glucide et pauvres en protéide s'avèrent souvent nécessaires à ce stade.

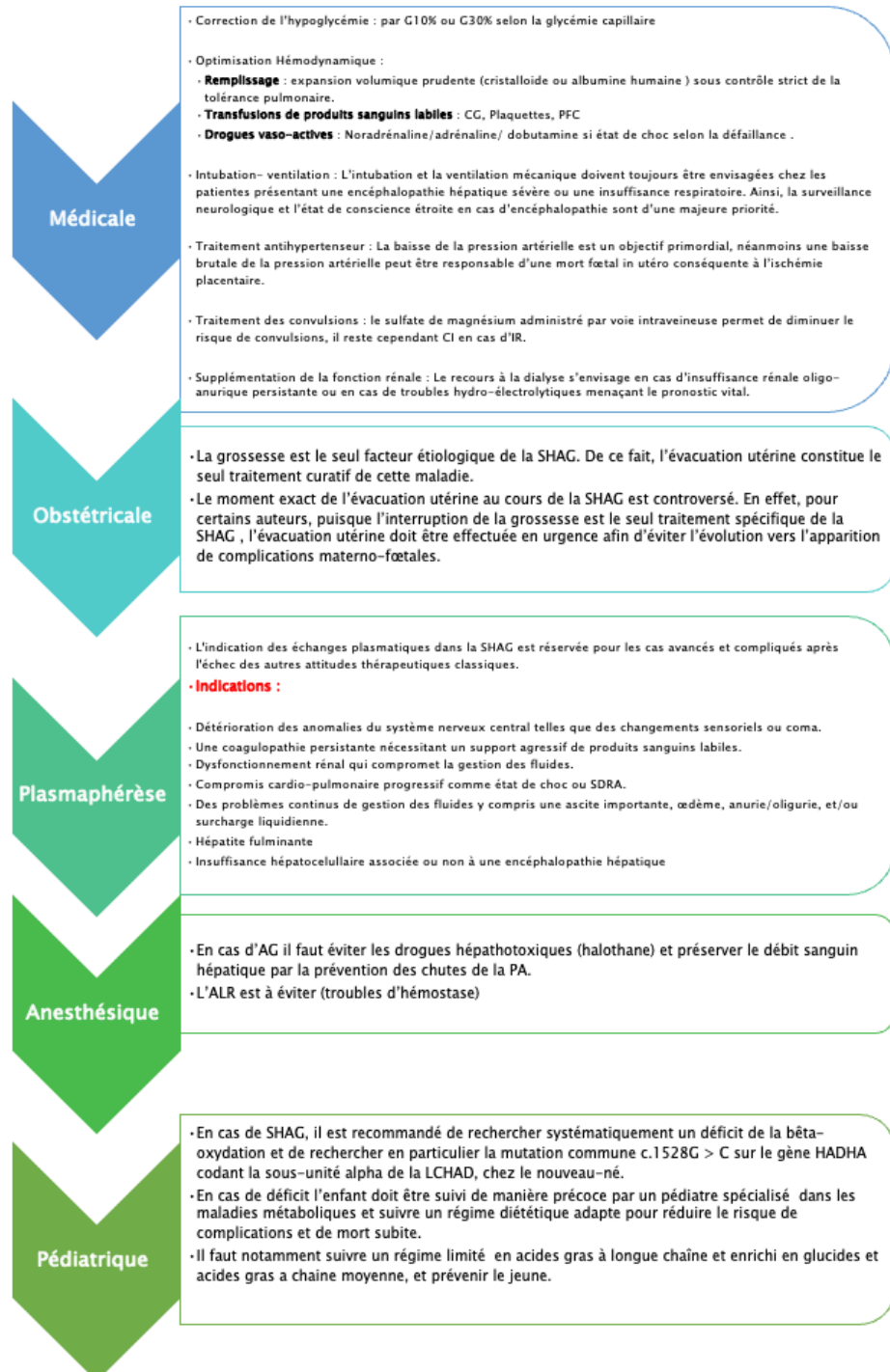


Figure 125 : Principes de la PEC de la SHAG (46)

Pathologie rénale

Pyélonéphrite aigue gravidique

- I. Introduction
- II. Physiopathologie
- III. Facteurs de risque
- IV. Diagnostic et évaluation clinique
- V. Examens paracliniques
- VI. Prise en charge

I. Introduction :

La pyélonéphrite aigue est l'infection du haut appareil urinaire, notamment les reins et les uretères.

C'est une affection fréquente et potentiellement grave au cours de la grossesse.

La prévalence des PNA gravidiques est estimée entre 0,5% à 2% et elles surviennent préférentiellement aux 2^{ème} et 3^{ème} trimestre de la grossesse.

Le principal risque de la PNA gravidique est le sepsis maternel. (48)

II. Physiopathologie :

1. Facteurs favorisant au cours de la grossesse :

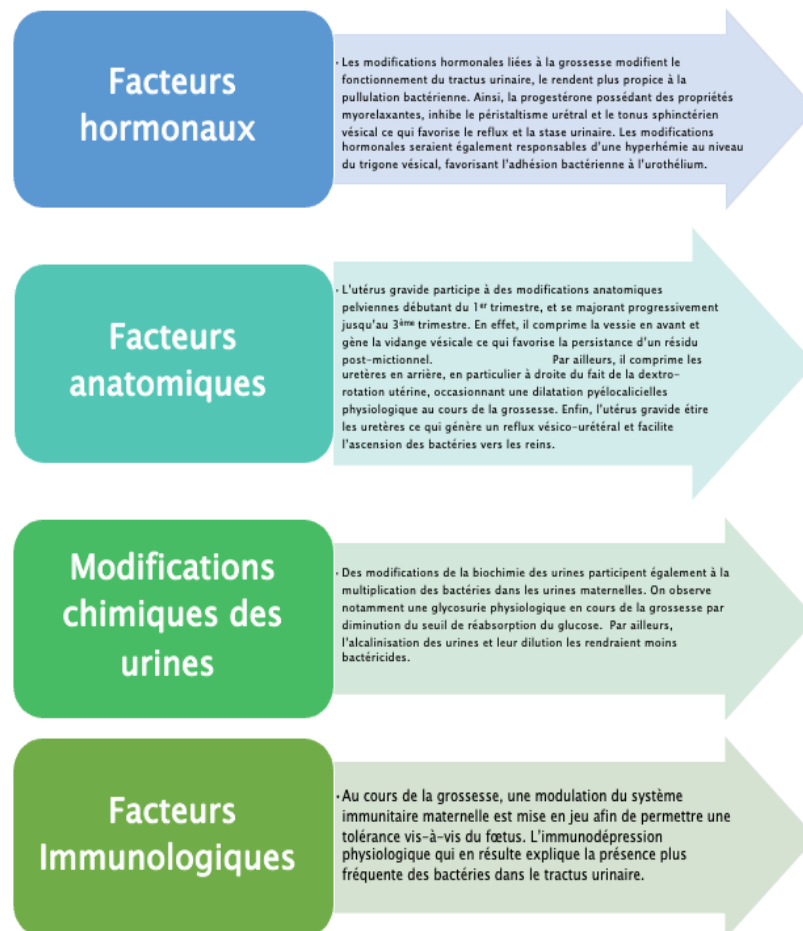


Figure 126 : Physiopathologie de PNA(48)

2. Mode de contamination :

Il n'existe pas de différence dans le mode de contamination par rapport à la femme en dehors de la grossesse. La voie ascendante reste de mode de contamination principal de l'appareil urinaire, celui-ci étant favorisé la brièveté de l'urètre féminin et la pullulation bactérienne vaginale et intestinale. Il s'agit d'une contamination de voisinage.

La voie de contamination hématogène reste exceptionnelle dans ce type d'infection et la voie lymphatique est actuellement exclue.

III. Facteurs de risque :

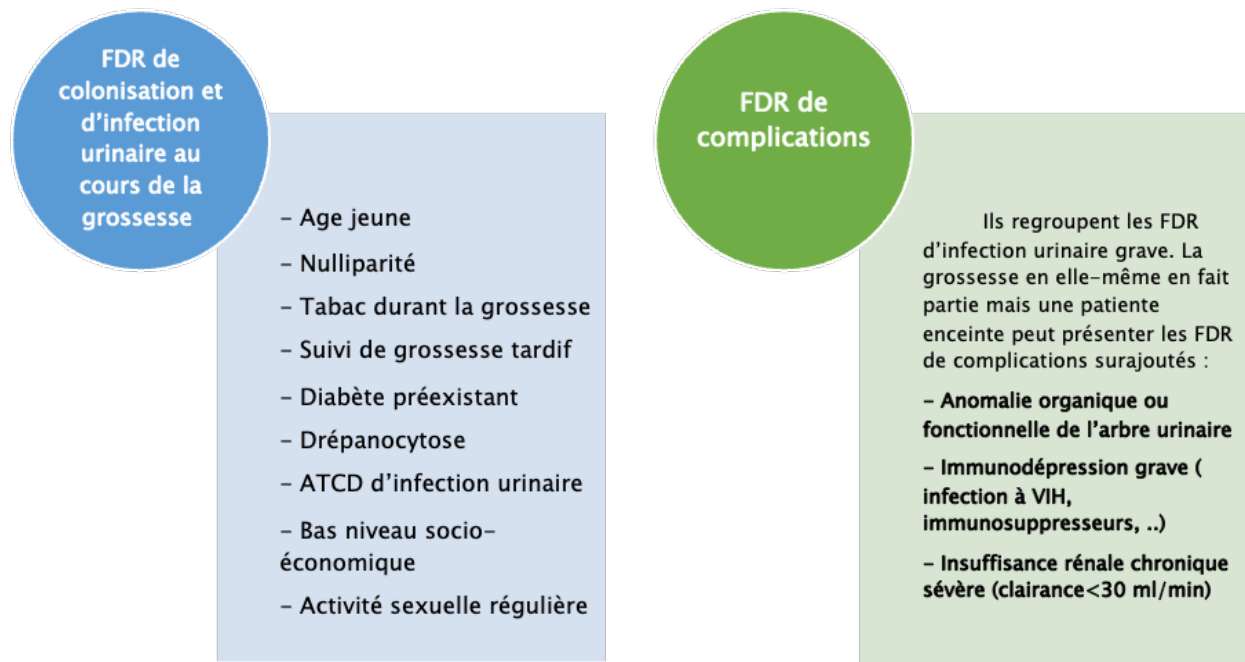


Figure 127 : Facteurs de risque de PNA(48)

IV. Diagnostic et évaluation clinique :

1. En faveur du diagnostic :

Du fait de la dextro-rotation de l'utérus, les pyélonéphrites aiguës gravidiques sont préférentiellement latéralisées à droite. Par ailleurs, elles semblent survenir plus fréquemment aux 2^{ème} et 3^{ème} trimestre de la grossesse.(2)

Les manifestations typiques de la PNA gravidique sont identiques à celles observées chez une patiente en dehors de la grossesse et incluent :

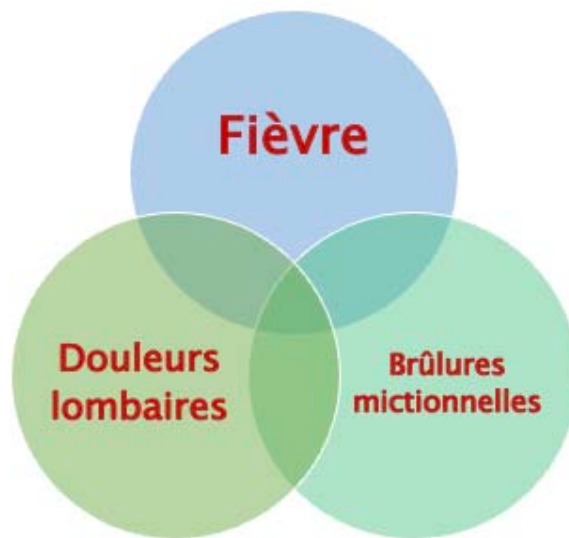


Figure 128 : Triade de PNA

Attention cependant, les symptômes peuvent être frustes au cours de la grossesse.

2. En faveur de complications :

Les signes de gravité à rechercher à l'examen clinique face à une suspicion d'une PNA gravidique sont identiques à ceux de la population générale :

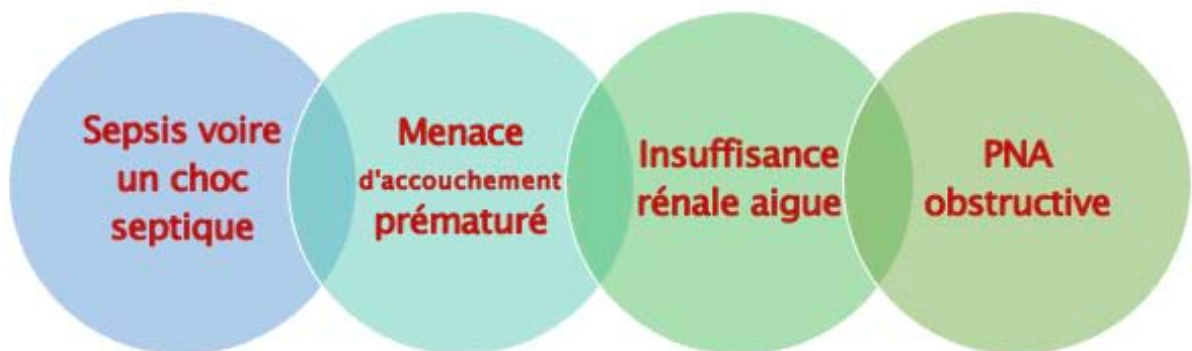


Figure 129 : Complications de PNA (48)

V. Examens paracliniques :

1. Pour confirmer le diagnostic :(48)

- **ECBU en urgence**
 - Il met en évidence une leucocyturie $> 10^4$ leucocyte/ml et bactériurie $> 10^5$ UFC/ml.
 - Identifier le germe et obtenir son antibiogramme
 - Le recueil des urines doit être réalisé selon les recommandations de bonnes pratiques et avant la mise en place de toute antibiothérapie probabiliste.
- **Bandelette urinaire :** peut fournir des arguments supplémentaires en faveur du diagnostic afin de mettre en route un traitement probabiliste en attendant les résultats de l'ECBU, notamment en présence d'une symptomatologie fruste et atypique.

2. A la recherche de complications :(48)

- **NFS, CRP et la Créatininémie :** permet de rechercher un retentissement biologique : une anémie, un syndrome inflammatoire et une insuffisance rénale aigue.
- **Une gazométrie artérielle :** si patiente à risque de sepsis sur le plan clinique
- **Bilan hépatique complet :** afin de préciser le diagnostic du sepsis.
- **Hémocultures :** si signes de gravité (sepsis, choc septique et PNA obstructive) et si présentation clinique fruste.
- **Échographie des reins et des voies urinaires :** à en urgence si présence de signes de sepsis ou hyperalgie afin de rechercher une PNA obstructive, abcès/phlegmon rénal. Son interprétation doit tenir compte des dilatations physiologiques des uretères liées la grossesse.
- **Sur le plan obstétrical,** une analyse du rythme cardiaque fœtal peut mettre en évidence une tachycardie en raison de la fièvre maternelle (résolutive après antipyrétique) et des contractions utérines.

VI. Prise en charge :

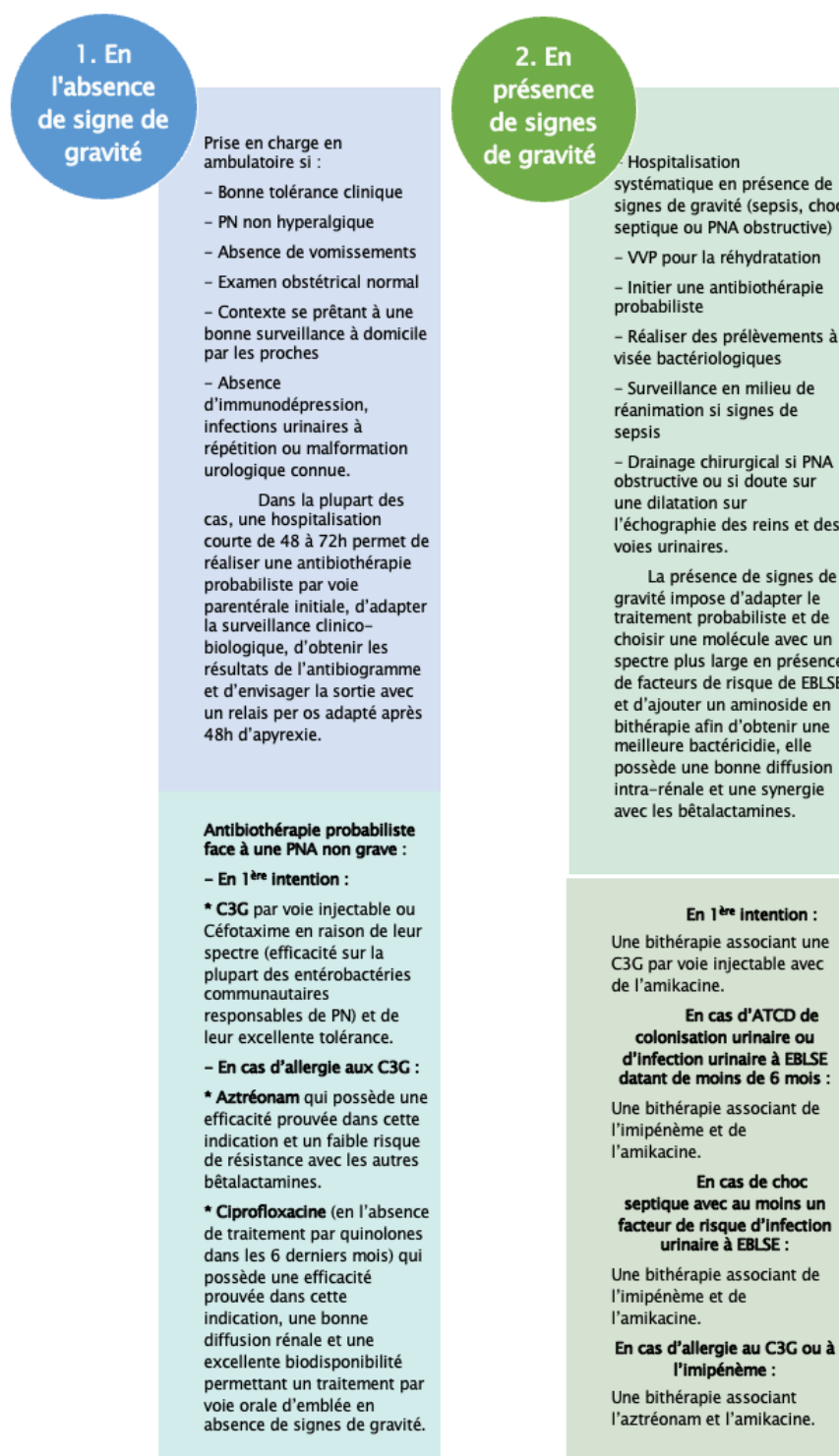


Figure 130 : Prise en charge de PNA

1. Relais après antibiogramme :

Lorsque les résultats de l'antibiogramme sont disponibles à 48-72h, une réévaluation de l'antibiothérapie est indispensable afin de privilégier un relais par une antibiothérapie possédant le spectre le plus étroit possible.

Les experts recommandent par ordre de priorité, que la PNA soit grave ou non :

- Amoxicilline
- Amoxicilline- acide clavulanique
- Céfixime
- Sulfaméthoxazole- triméthoprim (à éviter les deux premiers mois de la grossesse)

2. Durée de traitement :

La durée de traitement préconisée est identique à celle en dehors de la grossesse.

Elle est de **10-14 jours.(48)**

3. Suivi :

Une évaluation maternelle et fœtale est indispensable à 48-72h du traitement.

Une récurrence de PNA étant observée dans 20% des cas de grossesse, un ECBU de contrôle doit être réalisé 8-10j après la fin du traitement puis mensuellement jusqu'à la fin de la grossesse afin de juger de l'efficacité du traitement et dépister une éventuelle colonisation urinaire gravidique qu'il faudra traiter en prévention d'une récurrence.

Tableau VI : Traitements de PNA (48)

Antibiotiques	Posologie	Voie	Durée
Infection non grave			
1^{ère} intention, C3G injectable			
-Céftriaxone	1 à 2g x1 /j	IV, IM ou SC	≥ 48-72h
-Céfotaxime	1 à 2g x1 /j	IV ou IM	≥ 48-72h
En cas d'allergie			
-Aztréonam	2g x3/j	IV ou IM	≥ 48-72h
Infection grave			
1^{ère} intention, C3G injectable + amikacine			
-Céftriaxone	1 à 2g x1 /j	IV, IM ou SC	≥ 48-72h
Ou céfotaxime	1 à 2g x3/j	IV ou IM	≥ 48-72h
+ Amikacine	15mg/kg x1 /j	IV ou IM	1 à 3 J
En cas d'ATCD de BLSE			
-Imipénème	500mg x4/j	IV	≥ 48-72h
+ Amikacine	15mg/kg x1 /j	IV ou IM	1 à 3 J
En cas de choc septique et un FDR ou plus de BLSE			
-Imipénème	500mg x4/j	IV	≥ 48-72h
+ Amikacine	15mg/kg x1 /j	IV ou IM	1 à 3 J
En cas d'allergie (C3G ou imipénème)			
-Aztréoname	2g x3/j	IV ou IM	≥ 48-72h
+ Amikacine	15mg/kg x1 /j	IV ou IM	1 à 3 J

Troubles métaboliques et endocriniens critiques

Acidocétose diabétique

- I. Introduction
- II. Physiopathologie
- III. Diagnostic clinique
- IV. Examens paracliniques
- V. Facteurs de décompensation
- VI. Complications
- VII. Prise en charge

I. Introduction :

L'acidocétose diabétique est une complication métabolique aiguë grave du diabète avec une mortalité élevée si elle n'est pas détectée. Elle constitue chez la femme enceinte une urgence médico-obstétricale qui met en jeu le pronostic vital de la mère et de son fœtus.

Elle survient généralement au cours des 2^{ème} et 3^{ème} trimestres en raison de l'augmentation de la résistance à l'insuline. Malgré l'amélioration de ses taux d'incidence et de ses résultats au cours des années, il demeure un problème clinique majeur puisqu'il a tendance à se manifester à un taux de glycémie plus bas et plus rapidement que chez les patientes non gravides, retardant souvent le diagnostic.

Plusieurs facteurs sont incriminés dans la survenue de l'acidocétose chez la parturiente en particulier avec l'utilisation de corticostéroïdes pour la maturation pulmonaire fœtale et de β_2 -agonistes pour la tocolyse, la mauvaise observance du traitement, l'infection, les vomissements, le stress, la déshydratation, mais dans la majorité des cas aucune cause n'est décelable (4).

II. Physiopathologie :

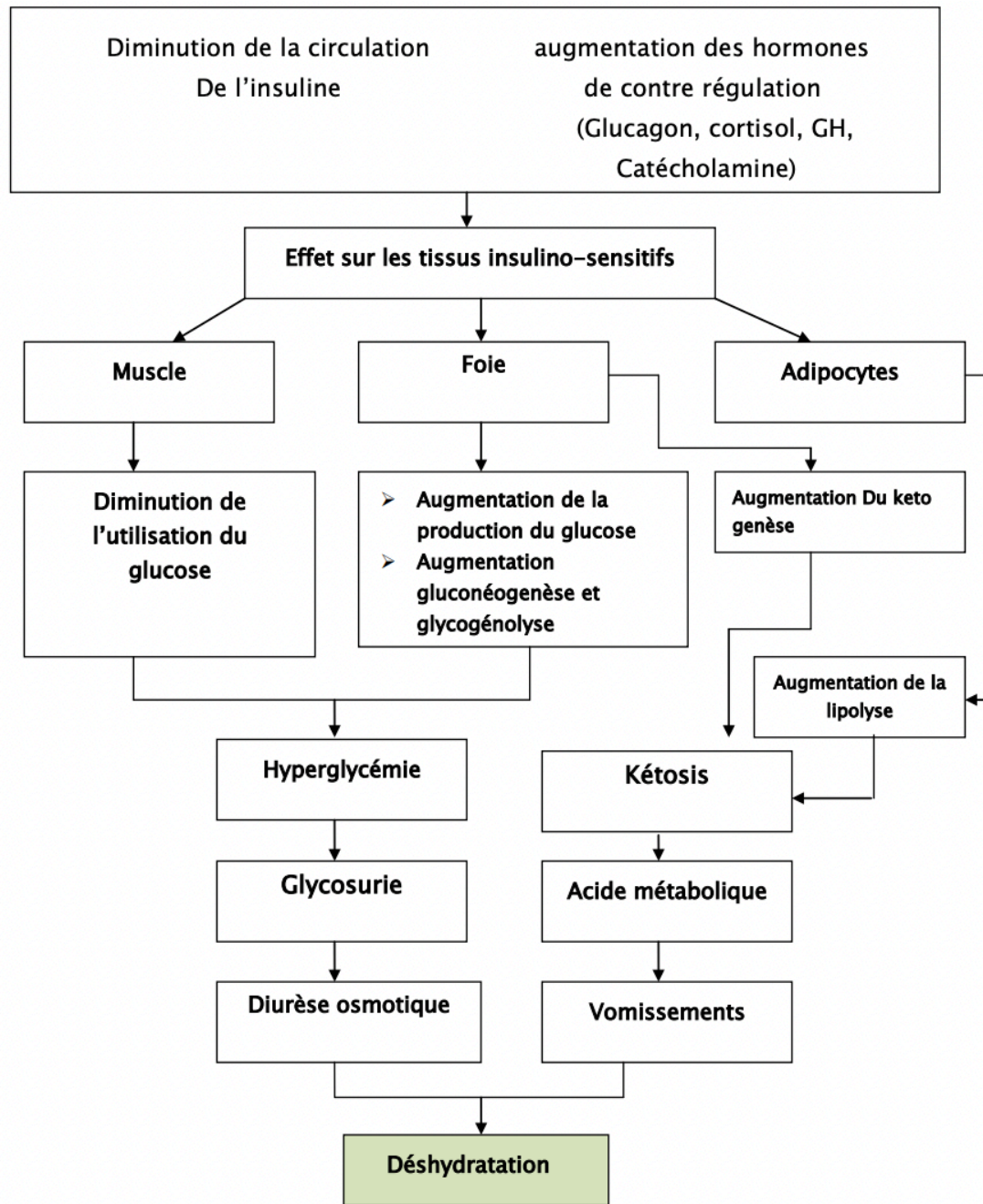


Figure 131 : Physiopathologie de l'acidocétose (49)

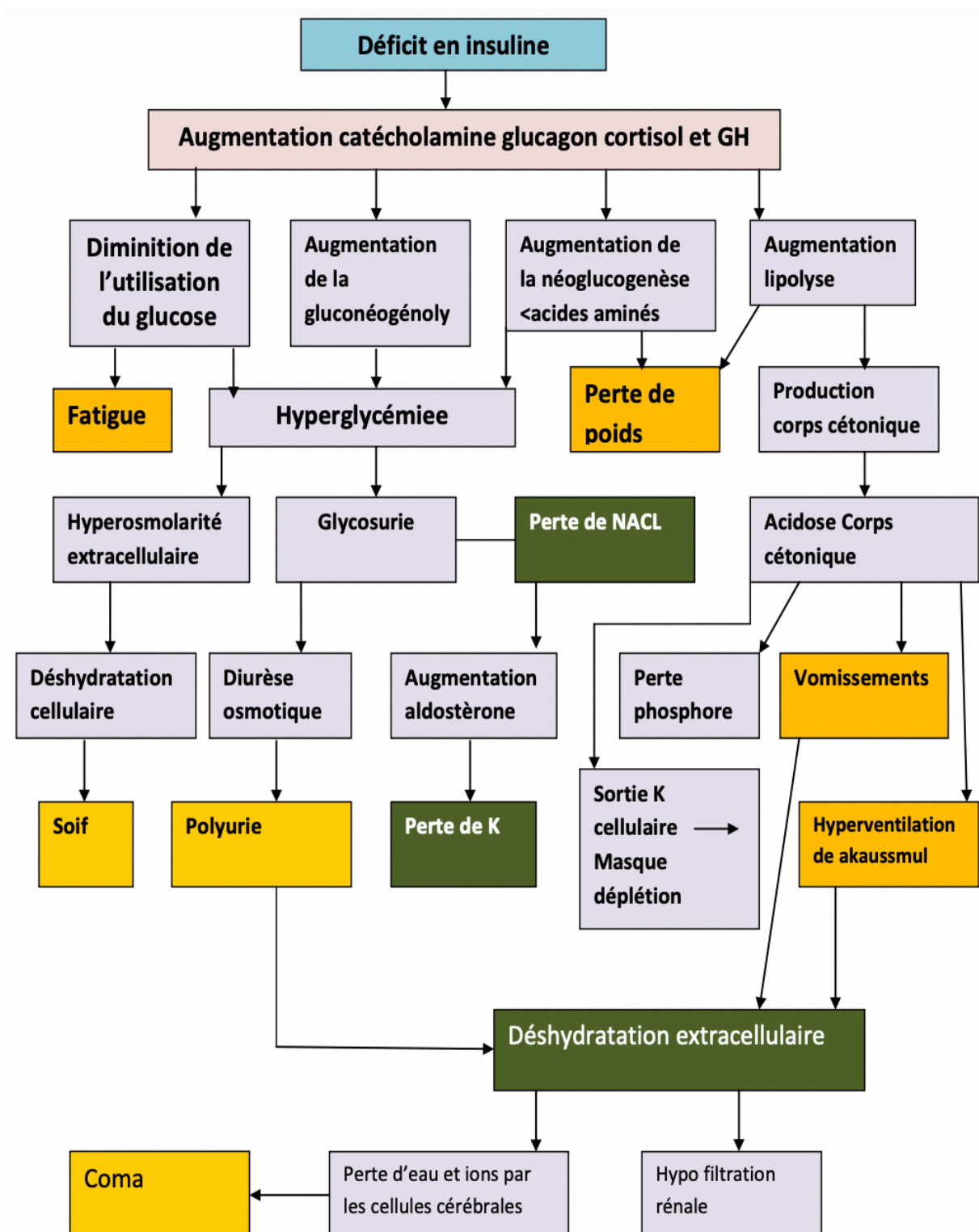


Figure 132 : Physiopathologie de l'acidocétose (49)

III. Diagnostic clinique :

La définition de l'acidocétose est purement biologique mais on peut la suspecter et l'évoquer cliniquement. (49)

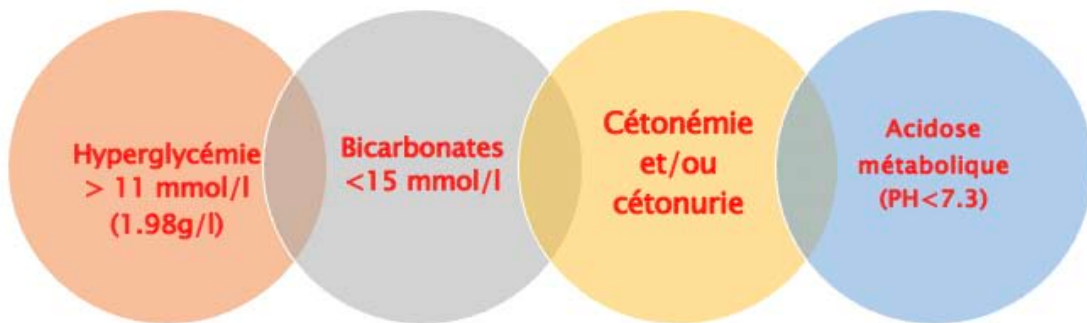


Figure 133 : Signes cliniques de DAC

Autres signes associés

– Syndrome cardinal : polyurie, polydipsie, vomissement, douleurs abdominales

– Haleine acétonique

– Signes de déshydratation :

* Extra-cellulaire : hypotension, tachycardie, pli cutané, yeux excavés

* Intra-cellulaire : soif, sécheresse de la muqueuse buccale

– Oedèmes des MI

– Polypnée de Kussmaul

– Asthénie/anorexie

– Troubles de conscience

Figure 134 : Autres signes de DAC

IV. Examens paracliniques :

Bilan de retentissement + bilan étiologique (49)

- **Biologiques** : Glycémie , Bandelette urinaire, Kaliémie, Natrémie, Bicarbonates, NFS, CRP, ECRU, Fonction rénale, GDS.
- **Radiologiques** : Radiographie thoracique , échographie obstétricale , TDM abdominale
- **Autres** : ECG

V. Facteurs de décompensation :

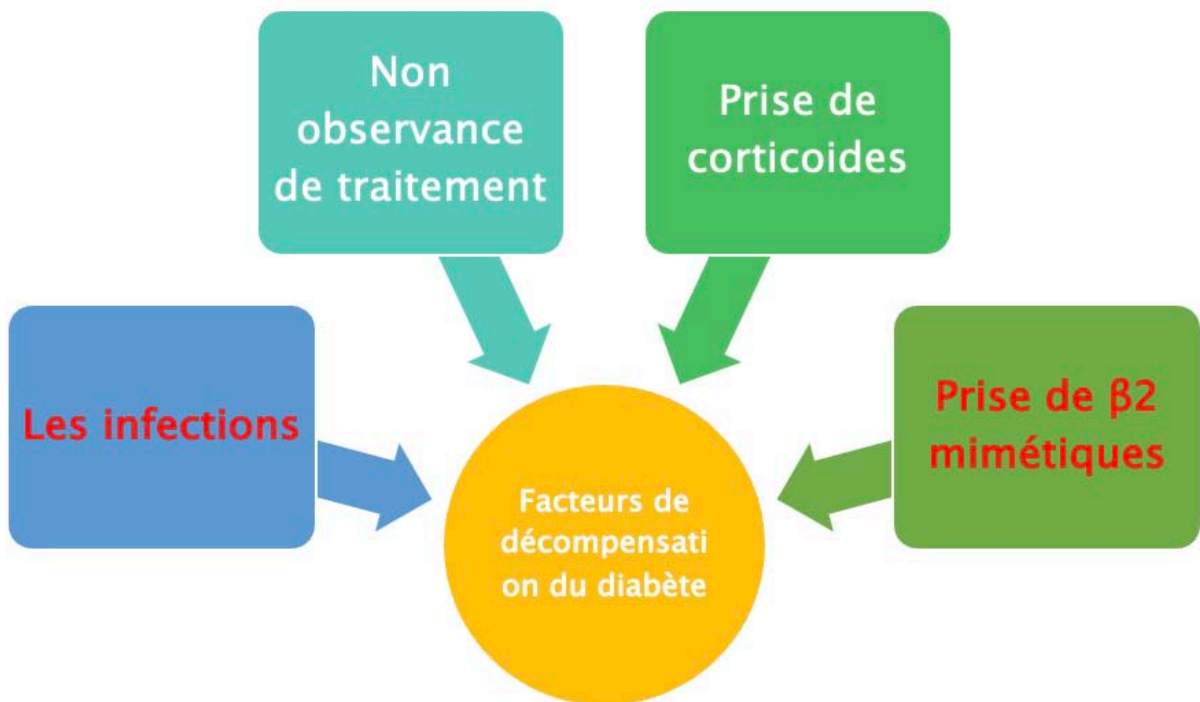


Figure 135 : Facteurs de décompensation du diabète (49)

VI. Complications :

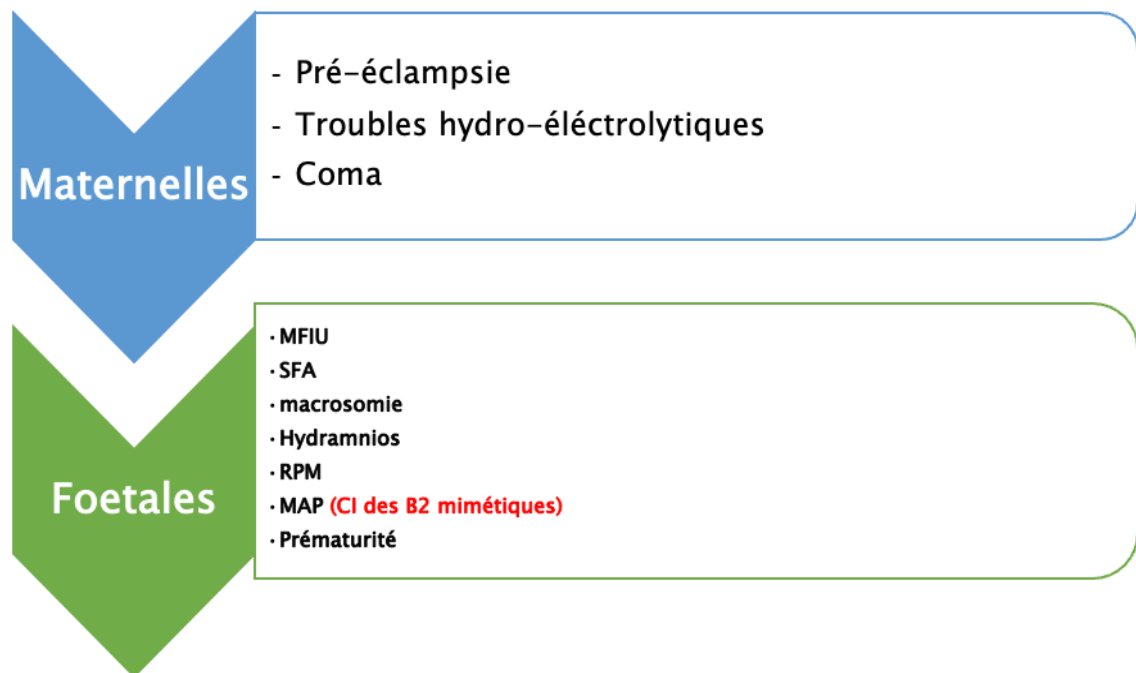


Figure 136 : Complications materno-fœtales du DAC (49)

VII. Prise en charge : (1)

La survenue de la DAC impose l'hospitalisation de la parturiente dans une unité de soins intensifs avec une collaboration entre obstétricien, endocrinologue et réanimateur.

But de la prise en charge :

- o Améliorer le volume circulatoire et la perfusion tissulaire
- o Lutter contre l'hyperglycémie
- o Corriger l'acidose
- o Rechercher et traiter les causes précipitantes la décompensation
- o Monitoring de la réponse maternelle et fœtale au traitement

Mise en condition

- Après une évaluation brève de l'état de la patiente, celle-ci doit bénéficier:
- D'un repos au lit en décubitus latéral gauche.
- Libération des voies aériennes, mise en place de la canule de Guedel.
- Voie veineuse : 2VVP et VVC si nécessaire.
- Sondage gastrique et urinaire.
- Monitoring non invasif : FR, FC, PA, Sao2, diurèse, température .. et monitoring invasif : par ligne artérielle ce qui permet de mesurer la pression artérielle d'une manière continue, de faire des prélèvements itératifs et d'évaluer la volémie par delta PP.
- Monitoring fœtal : RCF, faire écho obstétricale : vitalité du fœtus, âge gestationnel, le poids, quantité du liquide amniotique, malformations ...
- Oxygénothérapie : Maximiser l'oxygénation des tissus maternels et l'unité utéro-placentaire est un composant essentiel pour la prise en charge de la décompensation.
- A noter que dans l'acidose maternelle, la perfusion des tissus est compromis ce qui peut conduire à une hypoxie fœtale.

Insulinothérapie

- L'insulinothérapie doit être initiée le plus rapidement possible pour corriger le désordre métabolique d'autant plus quand la cause précipitant la décompensation est le manque d'insuline.
- Un bolus suivie d'une perfusion intraveineuse est préférable à la voie musculaire ou sous cutanée car la diminution de la perfusion tissulaire peut altérer l'absorption de l'insuline.
- Le bolus initial d'insuline doit être approximativement 10-15 unités d'insuline régulière (0,1 unités par Kg) suivie par une perfusion continue de d'insuline à 0,1 unité/Kg/h pour diminuer la glycémie de 0,5 g/l.
- Si la glycémie ne diminue pas à la première heure on double les doses, quand la glycémie est inférieure à 2g/l on donne 0,05 UI/kg/H. **La glycémie cible acceptable est 1-1,5 g/l.**

Correction de l'acidose

- Il est préférable de corriger l'acidose avec l'hydratation, insuline et la correction de la kaliémie. En effet, la perfusion rapide de bicarbonate peut causer une acidose paradoxale du système nerveux central.

Réhydratation

- Le remplacement initial doit utiliser un sérum physiologique isotonique (0, 9% NaCl) : 1000ml/H pendant 2H. L'utilisation du sérum hypotonique (NaCl 0, 45%) au lieu du sérum physiologique pour le remplacement initial peut causer une rapide baisse de l'osmolarité qui augmente le risque de l'œdème cérébral.
- Après l'utilisation de 2L du sérum physiologique, on le change par sérum physiologique hypotonique 0,45% de NaCl : 250ml/H car il est plus similaire à la perte électrolytique durant la diurèse osmolaire.
- Jusqu'à ce que la glycémie devienne entre 2-2,5 g/l (continuer le sérum isotonique peut donner un excès de chlorure et augmentation du désordre métabolique).
- Une fois la glycémie est inférieure à 2,5g/l la perfusion doit être changée à 0,45% NaCl avec dextrose 5% pour prévenir la baisse rapide de la glycémie. Approximativement 75% du liquide total doit être remplacé dans les premiers 24h les 25% restant doit être remplacé dans les 24-48 h. Sauf si il y a une sévère déshydratation ou un collapsus cardiovasculaire.

Traitement des troubles électrolytiques

- Potassium : il y a un épuisement du potassium qui approche les 300mEq, dû à la correction de l'acidose et l'entrée du K⁺ en intracellulaire. Ce processus est majoré par la présence de l'insuline ce qui cause une hypokaliémie.
- En cas d'hypokaliémie, un monitoring de la kaliémie est nécessaire (chaque 2-4H) et la kaliémie doit être remplacée doucement (<20 mEq/H) pour éviter l'hyperkaliémie et les arythmies cardiaques.
- Le potassium peut être remplacé de 2 façons:
 - Soit ajouter à la perfusion d'insuline KCL (40mEq) à chaque 1L de perfusion (usuellement on utilise 140-250ml /H c'est-à-dire approximativement 5-10mEq/h).
 - Soit des bolus de 10mEq/h pendant 4-6 h

Rechercher et traiter les causes précipitant la décompensation

- Un bon interrogatoire et examen physique peut trouver des facteurs précipitant la décompensation
- L'interrogatoire peut trouver une non compliance au traitement prescrit ou un régime non suivi.
- Il faut rechercher l'infection qui est un facteur très incriminé dans la survenue de la décompensation même si la patiente est asymptomatique sur le plan clinique (absences de signes d'infection) il faut réaliser des examen complémentaires : NFS , VS CRP , hémoculture au moment des poussées fébriles, ECBU, PV, RX thorax .. Si une infection est identifiée l'antibiothérapie doit être démarrée le plutôt possible sans attendre la mise en évidence du germe.

Figure 137 : Prise en charge de DAC (49)

L'hyperglycémie est très fréquente en réanimation et a été associée à une augmentation de la mortalité.

Le seuil retenu à maintenir chez le patient en réanimation est 1,80 g/l (10 mmol/l).

Il existe deux types d'urgences hyperglycémiques : La cétoacidose diabétique (CAD) et l'état d'hyperglycémie hyperosmolaire (HHS).

Ces situations peuvent entraîner des conséquences graves, tel un coma, voire même la mort.

Diagnostic positif		Diagnostic différentiel	Critères de gravité
Clinique CAD - HHS - Troubles de conscience - Polypnée de Kussmaul - Signes de déshydratation - Odeur cétonique de l'haleine - Douleurs abdominales - Vomissements - Coma - BU: Cétonurie si CAD + glycosurie - Glycémie capillaire > 2,5g/l - Femme enceinte > 2g/l	Biologie CAD - HHS - Hyperglycémie - Acidose métabolique: • $\text{HCO}_3^- < 15 \text{ mmol/l}$ • $\text{pH} < 7,3$ - Hyperosmolarité $[2 \times (\text{Na} + \text{K mmol/l}) + \text{Glycémie (mg/dl)} / 18]$ $> 320 \text{ mosm/l}$ - Na^+ corrigée = Na^+ mesurée + $1,6 \times (\text{glycémie} - 1) \text{ si glycémie en g/l}$	- Cétoacidose alcoolique - Cétonurie de jeûne - Acidose lactique - ...	- Ages extrêmes ou terrain - Femme enceinte en CAD - Troubles de conscience - $\text{pH} < 7,10$ ou $\text{RA} < 8 \text{ mmol/l}$ - $\text{K} < 3$ ou $> 6 \text{ mmol/l}$ - Osmolarité > 350 mOsm/l
		Bilan initial - Gaz du sang (artériel ou veineux) - Glycémie, Na^+, K^+, Cl^-, RA - Urée, créatinine - ECG	Indications à l'hospitalisation en réanimation
		Bilan étiologique Selon clinique - NFS, CRP, pro calcitonine - Radio thorax, échographie, TDM cérébrale si HHS - ECBU, Hémoculture - ECG +/- troponines ...	Complications - CAD : Collapsus, HypoK⁺, IRF... - HHS: AVC... - Liés au Traitement : Hypoglyc, HypoK⁺, SDRA, œdème cérébral
Traitement et prise en charge			
Correction hydro électrolytique	Insulinothérapie - Pas d'insuline si $\text{K}^+ < 3,5 \text{ mmol/l}$ (Réhydratation seule) - Préparation de la seringue : Préférer insuline rapide analogue 1 ml = 1 unité - Adaptation du débit de base en fonction glycémie capillaire (toutes les 2h) : • Si G. cap > 3 g/l : Débit 0,1 UI/Kg/h • Si G. cap < 3 g/l : Régler le débit d'insuline sur la G. cap en g/l (ex: GC = 2,5 g/l débit = 2,5 UI/h) - Arrêt brusque expose au risque de rebond: Maintien de la perfusion continue jusqu'à G.cap 2 g/l (11 mmol/l), bicarbonates > 15 mEq/l, $\text{pH} > 7,3$ chez un patient capable de se réalimenter - Administration de « bolus » s'il y a alimentation : 4 à 6 unités d'insuline rapide analogue en SC avant chaque repas + Perfusion prolongée d'une heure après la première injection d'insuline sous-cutanée. - Alternative à la voie IV: Insuline rapide analogue sous-cutanée 0.2 UI/kg / 2h - Relais : Schéma habituel chez patients déjà traités par insuline; Schéma assurant une couverture des 24 heures (une injection d'insuline Glargine 0,2 UI/Kg/j ou deux d'insuline intermédiaire, en plus de l'analogue rapide avant chaque repas) chez patients non traités par insuline auparavant. - Demander avis spécialisé dès que possible.		
Hydratation si CAD ou HHS - Évaluer HD, ATCDs cardiologiques, fonction rénale... - 5 à 6 l de SS 0,9% /24h (10-12 l/24h dont 1/2 en 5H si HHS): • 1^{ère} H : 1l • 2^{ème} H : 500cc • 3^{ème} H : 500cc puis 4 l sur 12h et en fonction état d'hydratation - Sérum glucosé 5 % Si glycémie < 2,5 g/l + 4g/l NaCl + G10%, en Y			
Apport potassique (dans SG 5% ou SS 9%) - Vérifier diurèse et Fonction rénale - CAD et HHS: • Si $\text{K} > 5,5 \text{ mmol/l}$: Attendre 1 h avt de supplémenter, Iono à H1 • Si $4 < \text{K}^+ < 5 \text{ mmol/l}$: 2 g/l de sérum perfusé • Si $\text{K}^+ < 3,5 \text{ mmol/l}$: Protocole hypokaliémie - En dehors CAD et HHS: Apports de base			
Traitement étiologique orienté - Antibiothérapie - Traitement anti-ischémique...	Mesures adjuvantes - O2, ventilation ... - HBPM - Vitaminothérapie (B1)		
Surveillance	Education		
*Toutes les heures - Glycémie capillaire /1h puis à H6 : toutes les 2H - Cétonémie, cétonurie - Etat de conscience - FR, Pouls, PA - Diurèse	*Toutes les 4 heures - Ionogramme sanguin - Gaz du sang - ECG	Équipe spécialisée	
		Après stabilisation : éducation basique	
		- Règles d'injection et d'auto-surveillance	
		- Signes d'hypoglycémie et CAT	
		- Signes de cétose et CAT	

Figure 138 : Protocole d'hyperglycémie en soins intensifs de la SMAR (50)

Urgences thyroïdiennes

- I. Introduction
- II. Crise thyrotoxique
 - 1. Diagnostic positif
 - 2. Facteurs précipitants la crise
 - 3. Complications
 - 4. Prise en charge
- III. Coma myxœdémateux
 - 1. Diagnostic positif
 - 2. Étiologies
 - 3. Complications
 - 4. Prise en charge
- IV. Conclusion

I. Introduction :

Les dysfonctionnements thyroïdiens sont fréquents chez la femme , en particulier en période d'activité génitale

Au cours de la grossesse, d'une part, les besoins en iode augmentent, du fait de l'augmentation de la clairance rénale de l'iode et du transfert trans-placentaire de l'iode inorganique vers le fœtus et , d'autre part , l'activité fonctionnelle de la glande thyroïde maternelle augmente du fait de l'augmentation de la concentration plasmatique de la TBG (*thyroxine-binding globulin*), de l'action TSH-like de l'hormone chorionique gonadotrophique (hCG) et de l'apparition de l'activité de la désiodase placentaire de type 3.

De même au cours de la grossesse, l'activité immunologique maternelle est partiellement supprimée ce qui entraîne une diminution de la production des anticorps anti-récepteurs de la TSH, responsables de l'hyperthyroïdie basedowienne. Ces données physiologiques expliquent les particularités des dysfonctionnements thyroïdiens , tels que l'hypothyroïdie et la thyrotoxicose , présentés par les femmes au cours de la grossesse.

L'équilibre de la fonction thyroïdienne est impératif pour le développement cérébral du fœtus qui est dépendant du passage trans-placentaire des hormones thyroïdiennes maternelles.

Bien que les dysthyroïdies aiguës (Crise thyrotoxique, coma myxœdémateux) soient considérées comme rares au cours de la grossesse, il est important d'être vigilant afin de les guetter en raison de leur potentiel de morbi-mortalité important.

II. Crise thyrotoxique :

1. Diagnostic positif :

C'est une complication hypermétabolique rare mais potentiellement mortelle de l'hyperthyroïdie, caractérisée par une atteinte cardiovasculaire, une hyperpyrexie et des modifications du SNC.

Les manifestations cliniques peuvent comprendre :	- Hyperhémie: peau chaude, rougeur
	- Tachycardie, FA, FV, palpitations, ICA, cardiomyopathie dilatée réversible
	- Fièvre importante > 40, transpiration
	- SNC irritable, agitation, tremblements
	- Délire, psychose, coma
	- Nausées, vomissements, diarrhée
	- Déshydratation
	- En cas de diagnostic méconnu: tachycardie > 140 batt/min inexpliquée

Figure 139 : Tableau clinique de la crise thyrotoxique (2)

Le diagnostic peut s'avérer difficile surtout s'il est retardé, la patiente peut se présenter en état de choc et/ou en coma.

Il repose également sur le dosage du couple :

- TSH (Effondrée)
- T4L (élevée)

On doit tenir compte de normes adaptées au terme de la grossesse, ces résultats ne sont pas toujours en corrélation avec la gravité de la crise thyroïdienne.

2. Facteurs précipitants la crise : (2)

- ◇ Urgences chirurgicales aiguës
- ◇ Induction de l'anesthésie
- ◇ DAC
- ◇ EP
- ◇ IDM
- ◇ PE
- ◇ Anémie sévère
- ◇ Non-observance thérapeutique

3. Complications : (2)

- **Maternelles :**
 - ◇ Pré-éclampsie / Eclampsie
 - ◇ Insuffisance cardiaque aiguë
- **Fœtales :**
 - ◇ MAP
 - ◇ Hyperthyroïdie néonatale transitoire au passage placentaire des AC maternels

- ◇ Hypothyroïdie due au traitement qui régresse spontanément
- ◇ Goitre fœtal pour des doses importantes d'ATS
- ◇ MFIU
- ◇ RCIU

4. Prise en charge : (2)

- Hospitalisation en unité de soins intensifs obstétricale
- Monitoring maternel et fœtal
- Oxygénothérapie
- ECG systématique
- Initier le bilan biologique (NFS, ionogramme complet, fonction rénale, fonction hépatique..)
- Refroidissement par les moyens physiques
- Propylthiouracil PO par la SNG avec une dose de charge de 300–600 mg suivie de 150–200 mg toutes les 4 à 6h.
- Iodure initié 1 à 2h après l'administration du PTU afin de bloquer la libération de T4 (SSKI, Iodure de Na, Lugol)
- Glucocorticoïde : Hydrocortisone 100mg IV toutes les 8h pour limiter la conversion périphérique de T4 en T3 (possibilité d'utiliser la prednisone 60mg/j PO, Dexaméthasone 2mg IV chaque 6h)
- Propranolol 20–80 mg PO chaque 4–6h ou 0,5–1 mg sur 10 minutes IV suivi de 1–2 mg/min IV pendant 5 minutes pour un total de 6 mg, suivi de 1–10 mg IV toutes les 4 heures pour le contrôle de la tachycardie
- Traitement du facteur déclenchant
- Amiodarone est CI en cas de troubles de rythme

III. Coma myxœdémateux :

1. Diagnostic positif :

C'est l'expression extrême d'une hypothyroïdie sévère, il se caractérise par une hypothermie, hypotension, hypoventilation et une bradycardie.

Les manifestations cliniques peuvent comprendre :	- Hypométabolisme
	- Peau froide et sèche
	- Hypothermie < 36 avec incapacité d'augmenter la température corporelle face à une infection
	- Infiltration œdémateuse généralisée prédominant en péri-orbitaire, au cou et aux MI
	- Bradycardie
	- PA pincée, baisse de la PAS et augmentation de la PAD
	- Epanchements des séreuses (pleurale, péricardique)
	- Léthargie, ROT abolis
	- Constipation, abdomen distendu

Figure 140 : Tableau clinique du coma myxœdémateux (2)

Le diagnostic repose, sur le dosage de

- TSH (élevée) en premier lieu
- Secondairement T4L (Effondrée)

On doit tenir compte de normes adaptées au terme de la grossesse

2. Étiologies :

Le plus souvent dû à une hypothyroïdie sous diagnostiquée en prénatal.

3. Complications :

- **Maternelles :**
 - ◇ Pré-éclampsie
 - ◇ Troubles de rythme
 - ◇ HPP
- **Fœtales :**
 - ◇ MAP
 - ◇ RCIU
 - ◇ Mort fœtale
 - ◇ Déficience intellectuelle à l'enfance

4. Prise en charge : (2)

- Hospitalisation en unité de soins intensifs obstétricale
- Monitoring maternel et fœtal
- Oxygénothérapie, IOT et ventilation en cas d'hypercapnie ou d'hypoxie
- Réchauffement par couverture et éviter les dispositifs de réchauffement externes
- Correction des troubles hydroélectrolytiques : administration du sodium
- ECG systématique
- Troponines pour exclure un IDM
- 100 mg d'hydrocortisone toutes les 8h si taux de cortisol de base est bas ou non connu
- Lévothyroxine : bolus IVL 300–500 µg suivi de dose quotidienne 75–100 µg
- La dose orale doit être 30–50% supérieure à la dose IV
- La dose doit être réduite chez les patientes atteintes de troubles cardiovasculaires
- Pan-cultures et antibiothérapie empirique en attendant les résultats

IV. Conclusion :

La connaissance des relations physiopathologiques entre les dysfonctionnements thyroïdiens et la grossesse , ainsi qu'un meilleur suivi de la fonction thyroïdienne maternelle au cours de la grossesse chez les patientes présentant une hyperthyroïdie ou une insuffisance thyroïdienne devraient permettre de prévenir les complications materno-fœtales d'une thyrotoxicose gravidique ou les conséquences fœtales et néonatales d'une hypothyroïdie maternelle.

Rappelons la nécessité d'une collaboration étroite entre gynécologues, obstétriciens, réanimateurs-anesthésistes et endocrinologues pour la prise en charge d'une hypothyroïdie ou d'une hyperthyroïdie au cours de la grossesse.

Syndrome de Sheehan

- I. Introduction
- II. Physiopathologie
- III. Diagnostic et présentation clinique
- IV. Examens paracliniques
- V. Diagnostic différentiel
- VI. Prise en charge

I. Introduction :

Le syndrome de Sheehan est une nécrose ischémique de l'hypophyse antérieure secondaire à un état de choc brutal et/ou prolongé au cours d'une hémorragie de la délivrance.

Il s'agit d'une complication rare mais potentiellement grave du post-partum, initialement décrite en 1937 par Sheehan.

Le mécanisme physiopathologique de cette ischémie est mal élucidé.

L'incidence de cette pathologie est sous-estimée car le diagnostic est souvent tardif et difficile (délai pouvant aller à des années dans la majorité des cas).

Le diagnostic d'insuffisance anté-hypophysaire peut être rapidement évoqué devant l'absence de montée laiteuse et de retour des couches avec des crises d'hypoglycémie. Cependant, l'hypopituitarisme est le plus souvent dissocié et les signes cliniques volontiers discrets aboutissent à une méconnaissance du diagnostic. Certaines nécroses hypophysaires partielles s'expriment par des formes frustes, des manifestations endocriniennes dissociées et rendent le diagnostic difficile.

Les investigations hormonales sont d'importance majeure et permettent de confirmer l'insuffisance anté hypophysaire et repose sur l'exploration des 5 axes : corticotrope, lactotrope, thyrotrope, gonadotrope et somatotrope.

L'IRM prend une place importante dans le diagnostic positif du syndrome de Sheehan, vu sa sensibilité à explorer la région hypothalamo-hypophysaire.

Une fois le diagnostic du syndrome de Sheehan retenu, la prise en charge ne doit pas être retardée, **c'est une urgence médicale ++**. (51)

II. Physiopathologie :

Bien que la physiopathologie du syndrome de Sheehan ne soit pas totalement élucidée , le processus de base est connu . Il s'agit , en effet , d'un infarctus secondaire à un arrêt de l'écoulement du sang vers le lobe antérieur de l'hypophyse , qui peut être dû à un vasospasme , une thrombose ou une compression vasculaire.(1)

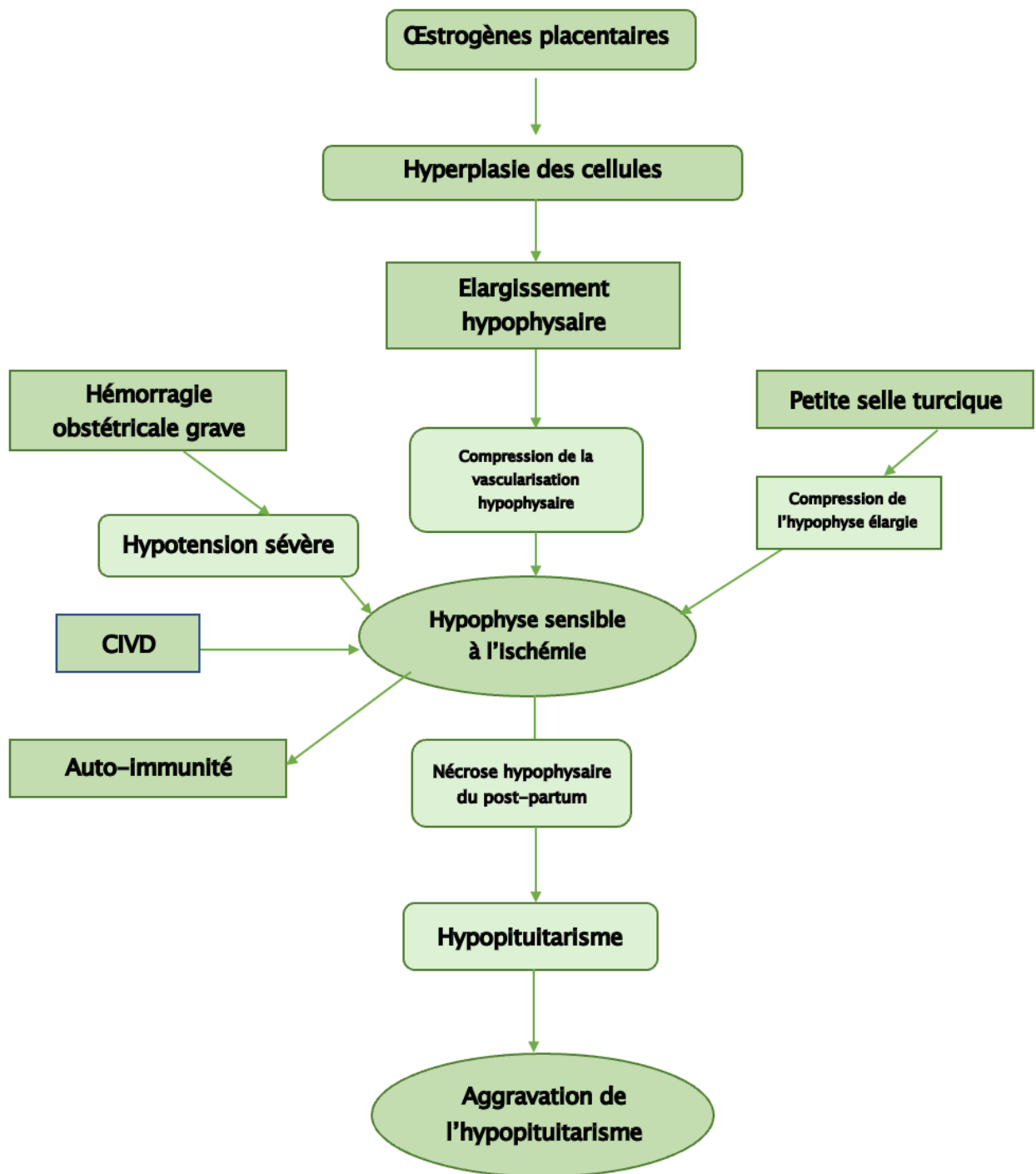


Figure 141 : Physiopathologie du syndrome de Sheehan (51)

III. Diagnostic et présentation clinique :

Le spectre clinique du syndrome de Sheehan est très large allant des plaintes non spécifiques telles l'asthénie, la fatigue et l'anémie aux signes sévères d'insuffisance hypophysaire.

Classiquement, les patientes présentent une agalactie (pouvant être considérée comme normale en cas d'hystérectomie) avec absence de retour des couches.

Par conséquent, la plupart des patientes développent une forme latente de la maladie et ne sont diagnostiquées qu'après une longue période d'évolutivité.

A côté des formes cliniques habituelles classiques et tardives, l'insuffisance anté-hypophysaire peut se déclarer brutalement en quelques heures, jours ou semaines ou tardivement après l'accouchement sous des formes graves qui relèvent d'une prise en charge en milieu de réanimation, notamment : (51)

- L'insuffisance surrénalienne aiguë+
- Le coma hypoglycémique+, myxoédémateux ou hypophysaire
- L'hyponatrémie
- L'hypotension artérielle orthostatique++
- Le délire/l'agitation, +/- le diabète insipide (si extension de la nécrose à la posthypophyse)

1. Manifestations cliniques de l'insuffisance antéhypophysaire :

Les manifestations cliniques de l'hypopituitarisme dépendent du type et du degré de déficience de l'hormone en question et la rapidité de son apparition. Généralement, la sécrétion des gonadotrophines et de l'hormone de croissance GH est plus susceptible d'être affectée que celle des hormones ACTH et TSH bien que des exceptions peuvent se produire.

D'autre part, la non spécificité de la symptomatologie fonctionnelle et le caractère insidieux de cette pathologie rendent difficile le diagnostic positif.(51)

Insuffisance corticotrope	• Chez l'adulte, les manifestations cliniques sont discrètes. Elles sont presque exclusivement la traduction du déficit en cortisol. • On peut retrouver une asthénie physique et psychique plus ou moins marquée, une anorexie, une perte pondérale modérée. • Peuvent s'y associer des crampes musculaires et une opsurie. • L'examen clinique retrouve une hypotension artérielle, essentiellement posturale et une dépigmentation cutanée caractéristique notamment des aréoles mamelonnaires et des organes génitaux externes.
Insuffisance thyroéotrope	• La symptomatologie est exclusivement liée au déficit en thyroxine. • Chez l'adulte, cette atteinte est rarement au premier plan. • L'association de certains symptômes incluant frilosité, apathie, constipation, bradycardie est assez évocatrice. • Il n'y a habituellement pas d'infiltration myxoedémateuse, hormis une discrète bouffissure du visage. • La peau est sèche et on note une dépilation plus ou moins importante des aisselles, du pubis et des sourcils.
Insuffisance gonadotrope	• Chez l'adulte, les signes d'insuffisance gonadotrope sont les plus constants et les plus précoces. • Chez la femme en période d'activité génitale, la symptomatologie est dominée par l'aménorrhée secondaire sans bouffée de chaleur. Elle s'accompagne d'une frigidité, d'une dépilation axillo-pubienne et d'une atrophie vulvovaginale.
Insuffisance somatotrope	• Chez l'adulte, l'insuffisance somatotrope isolée est classiquement considérée comme asymptomatique.
Insuffisance lactotrope	• Le déficit en prolactine est très rare, apanage de la destruction complète de l'hypophyse. • Sa traduction clinique est l'absence de montée laiteuse.

Figure 142 : Manifestations cliniques des insuffisance anté-hypophysaire (51)

2. Les critères permettant de retenir le diagnostic du Syndrome de Sheehan sont :

Les critères pour diagnostiquer le Syndrome de Sheehan	1 – ATCD d'hémorragie grave du post-partum.
	2 – Hypotension sévère ou état de choc ayant nécessité une transfusion ou expansion volémique.
	3 – Agalactie en post-partum.
	4 – Absence de retour des couches.
	5 – Divers degrés d'insuffisance anté-hypophysaire, partielle ou totale.
	6 – Image de selle turcique vide à l'IRM ou au scanner.

Figure 143 : Critères diagnostiques du syndrome de Sheehan (51)

IV. Examens paracliniques :

1. Biologiques :

1.1. Non spécifiques :

NFS : à la recherche d'anémie, hémococoncentration

Ionogramme : à la recherche des signes d'ISA (hyponatrémie, hypochlorémie, hyperkaliémie)

Glycémie : à la recherche d'une hypoglycémie

1.2. Spécifiques :

Tableau VIII : Explorations biologiques d'une insuffisance anté-hypophysaire (51)

Axe	Tests statistiques	Tests dynamiques
Corticotrope	Cortisolémie basse ACTH normale ou basse	Test au synacthène négatif
Lactotrope	Prolactinémie basse	Test à la métopirone négatif Test au CRH négatif Test au métoclopramide négatif
Thyréotrope	TSH normale ou basse T4 libre libre basse	Test au TRH négatif
Somatotrope	IGF1 basse	Test d'hypoglycémie insulinique avec GH négatif
Gonadotrope	E2 basse FSH-LH basse	Test à la GnRH négatif

2. Radiologiques :

2.1. IRM :

Dans la phase aiguë , l'IRM révèle une hypophyse élargie avec une zone centrale en hyposignal en T₁ et hypersignal sur les images pondérées en T₂. C'est la zone de nécrose hypophysaire. Après injection du Gadolinium, ces zones de nécrose présumées se rehaussent de façon irrégulière.

Au bout de quelques semaines , la glande pituitaire gonflée régresse et est confinée à la fosse pituitaire, s'en suit une atrophie de la glande pendant plusieurs mois . Le résultat final est une selle turcique vide de taille normale.

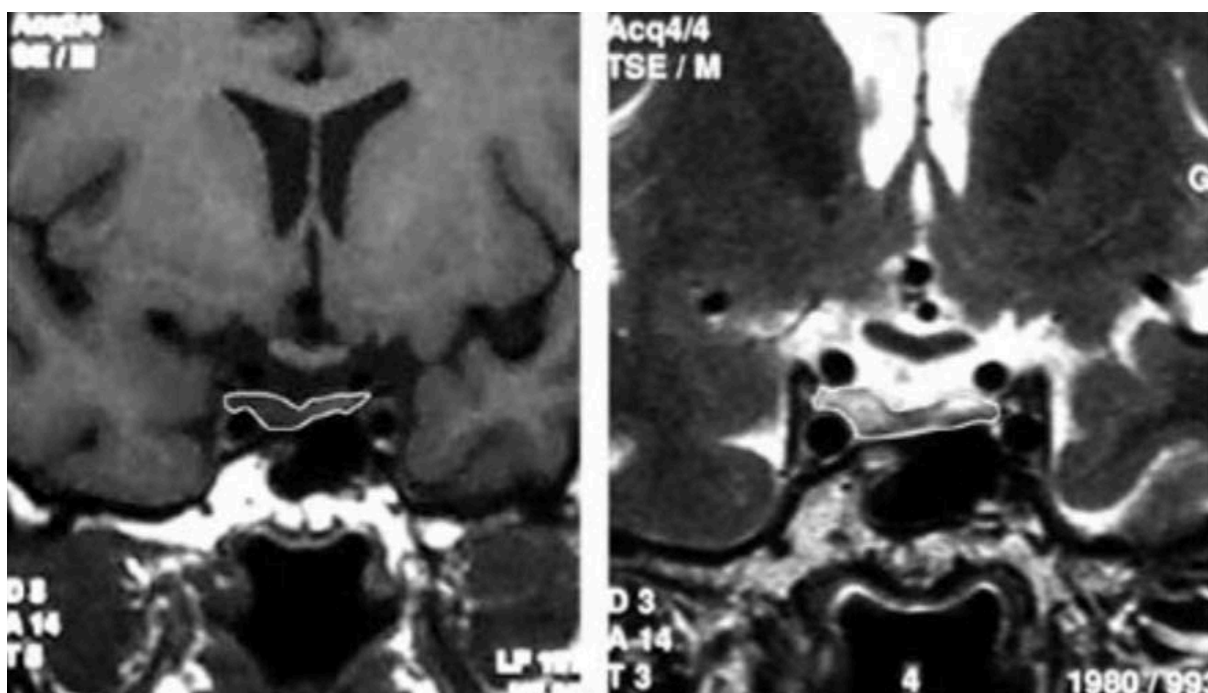


Figure 144 : Image d'IRM d'une nécrose hypophysaire à la phase aigue(52)

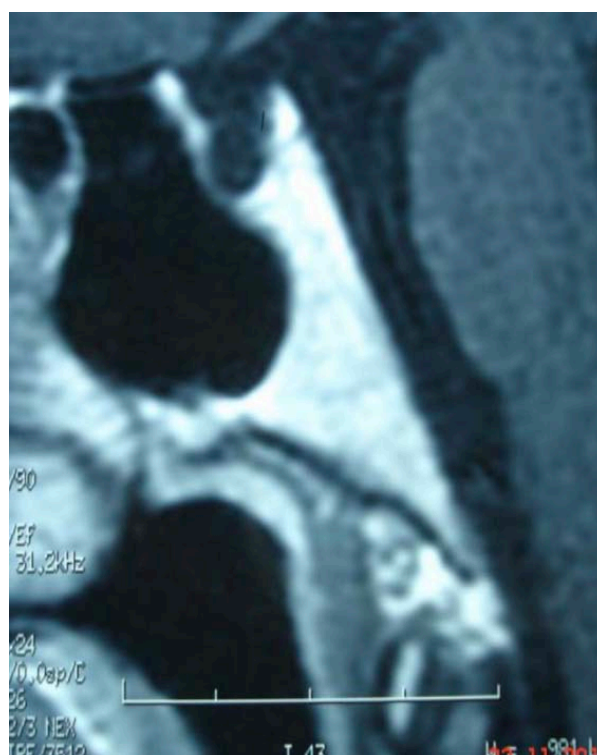


Figure 145 : Image d'IRM montrant une selle turcique vide(53)

V. Diagnostic différentiel :

Tableau IX : Caractéristiques respectives du syndrome de Sheehan et de l'hypophysite lymphocytaire (51)

	Syndrome de Sheehan	Hypophysite lymphocytaire
Présentation	IAH	IAH Diabète insipide Signes de compression
ATCD d'HPP	+	-
ATCD de troubles auto-immuns	-	+/-
Agalactie	+	-
Hypopituitarisme	IAH complète généralement Déficit en GH généralement sévère Déficit en PRL et gonadotrophines toujours présentes	Divers degrés d'IAH possibles Hyperprolactinémie n'est pas rare L'ACTH est la 1 ^{ère} hormone touchée
Post-hypophyse	Troubles mineurs Diabète insipide rare	Diabète insipide possible
Constats radiologiques	-Initialement : Hypophyse élargie -Tardivement : Image de selle turcique vide ou partiellement vide, de taille réduite ou normale	-Initialement : élargissement de l'hypophyse+ amincissement de la tige pituitaire+ hypersignal net et précoce du lobe antérieur après injection du gadolinium -Tardivement : image de selle turcique vide possible
Physiopathologie	Elargissement de l'hypophyse lors de la grossesse Hypotension /choc suite à une HPP CIVD Selle turcique de petite taille Auto-immunité	Auto-immunité
Traitement	Traitement hormonal substitutif	Traitement hormonal substitutif Corticoïdes/ Immunosuppresseurs Traitement chirurgical : rarement indiqué

VI. Prise en charge :

Le traitement d'une insuffisance hypophysaire multiple est la somme des traitements de chacune des déficiences hormonales, en tenant compte des interactions connues entre les diverses hormones administrées, **il s'agit d'une urgence vitale++ il ne faut pas attendre les résultats pour traiter.(1)**



Figure 146 : Prise en charge du syndrome de Sheehan (51)

Tableau X : Récapitulatif des traitements administrés dans l'IAH (51)

Hormone	Traitement	Remarques
ACTH	Hydrocortisone : 10–20mg/j Acétate de cortisone : 15–25mg/j	Les doses sont augmentées en période de stress, chirurgie, grossesse...
TSH	L-thyroxine : 0,05–0,2mg/j	Ajuster les doses selon le taux de la T4L
FSH/LH	Œstrogènes conjugués : 0,3–0,625mg/j 17b-oestradiol micronisé : 1mg/j Valérate d'estrone : 2mg Sulfate d'estrone: 1,25mg Patchs cutanés d'estradiol: 4–8mg/sem	Les œstrogènes sont administrés avec la progestérone sauf hystérectomie. Si désir de grossesse : Gonadotrophines et HCH ou GnRH
GH	Somatotropine : 0,2–1 mg/j en SC	

Nausées–Vomissements gravidiques (NVG)

- I. Introduction
- II. Physiopathologie
- III. Facteurs de risque
- IV. Diagnostic clinique et évaluation du degré de gravité
- V. Examens paracliniques
- VI. Complications
- VII. Prise en charge

I. Introduction :

Les NVG sont généralement définis comme des symptômes associant des nausées et /ou des vomissements débutants entre les 6^{ème} et 8^{ème} semaines de gestation , persistants et accompagnés d'une perte de poids d'au moins 5 % du poids avant la grossesse non liée à d'autres causes ainsi accompagnés d'une déplétion glucidique , des anomalies électrolytiques et/ou des troubles acido-basiques

Il existe plusieurs scores pour stadifier les nausées et les vomissements , notamment le Motherisk Pregnancy–Unique Quantification of Emesis and Nausea (PUQE)

L'hyperémésis gravidarum représente un diagnostic d'élimination qu'il ne faudra retenir qu'après avoir éliminé toute cause possible de vomissements gravidiques. (54)

II. Physiopathologie :

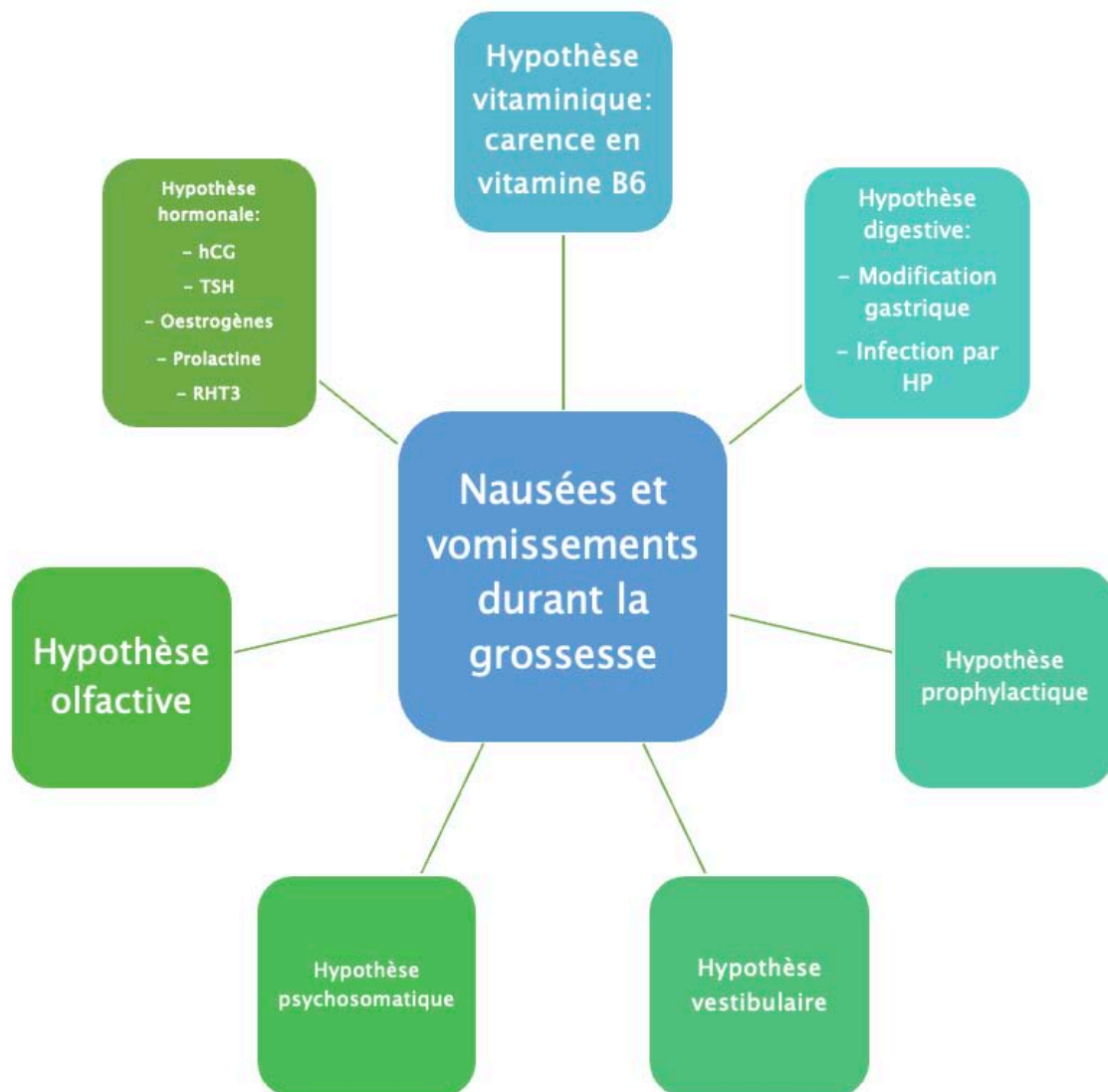


Figure 147 : Physiopathologie des nausées et vomissements gravidiques (54)

III. Facteurs de risque :

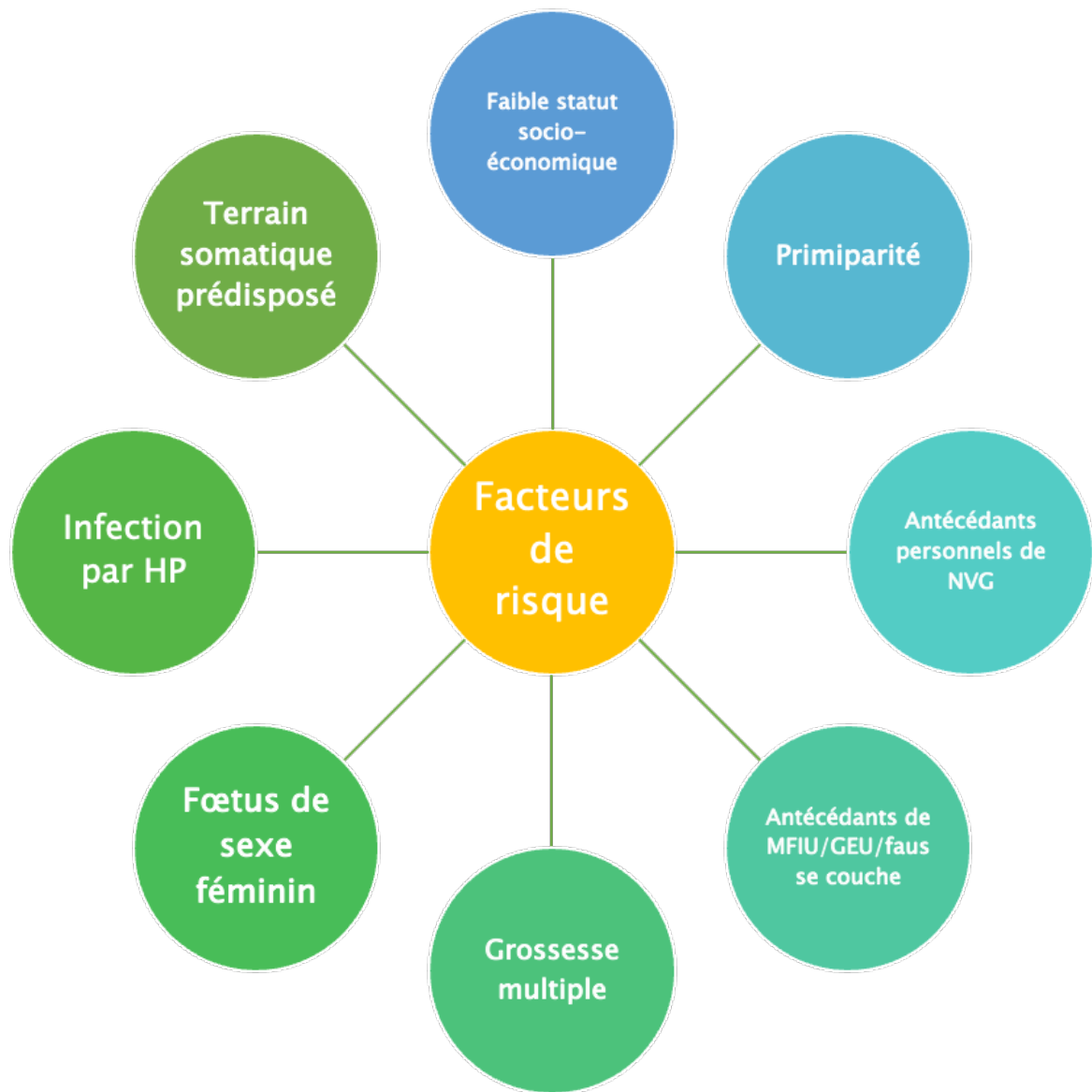


Figure 148 : Facteurs de risque des vomissements gravidiques (54)

IV. Diagnostic clinique et évaluation du degré de gravité :

Tableau XI : Score de Motherisk PUQUE-24 (54)

Motherisk PUQUE-24 scoring system				
Pdt les dernières 24H, quelle était la durée des nausées ou des maux d'estomac ?				
Pas du tout (1)	1 h ou moins (2)	2-3h (3)	4-6h (4)	Plus que 6h (5)
Pdt les dernières 24H, avez-vous vomi ?				
Je n'ai pas (1)	1-2 (2)	3-4 (3)	5-6 (4)	7 fois ou plus (5)
Pdt les dernières 24H, combien de fois avez-vous eu des envies de nausées sans vomir ?				
Non (1)	1-2 (2)	3-4 (3)	5-6 (4)	7 fois ou plus (5)

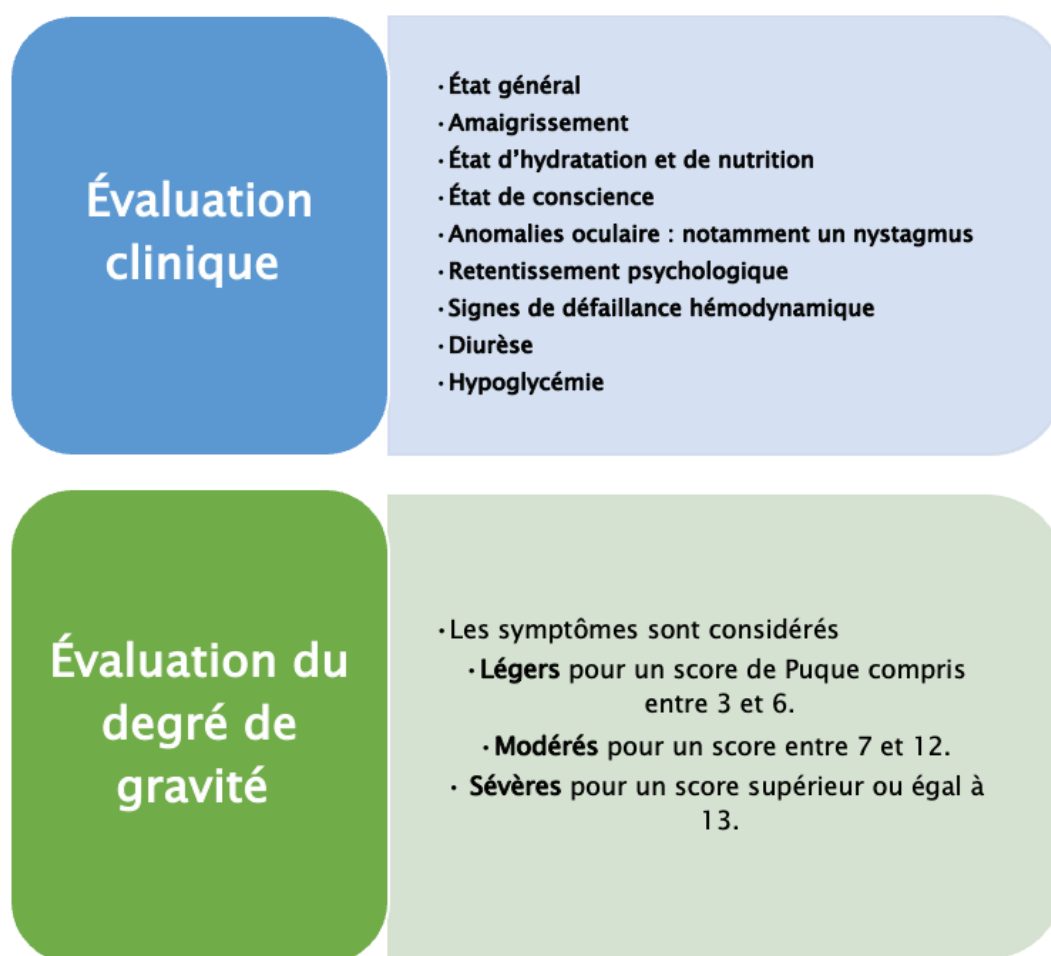


Figure 149 : Evaluation clinique et du degré de gravité lors des vomissements gravidiques (54)

V.Examens paracliniques :

1. Bilan étiologique : afin d'éliminer les causes possibles provoquant les NVG (54)

- **Bilan biologique hépatique** : recherche d'une cytolysé reflétant une autre pathologie.
- **Dosage BHCG** : exacerbation des symptômes retrouvés lors des grossesses gémellaires ou molaires et d'autre part, la production d'hCG stimule la glande thyroïdienne.
- **Bilan thyroïdien** : recherche d'une hyperthyroïdie.
- **Lipasémie** : éliminer une pancréatite.
- **Échographie abdominale** : éliminer les urgences chirurgicales.

2. Bilan de retentissement : (54)

- **NFS** : l'hématocrite élevée indiquant une hémococoncentration en faveur d'une déshydratation extracellulaire.
- **Fonction rénale**
- **Ionogramme sanguin** : Hyponatrémie, hypokaliémie, alcalose métabolique.
- **GDS**
- **ECG** : Signes de l'hypokaliémie à rechercher++ , sous décalage ST , onde T inversée, onde U.
- **ERCF/ échographie obstétricale** : retentissement fœtal.
- **IRM** : si présence de signes cliniques en faveur de l'EGW.

VI. Complications :

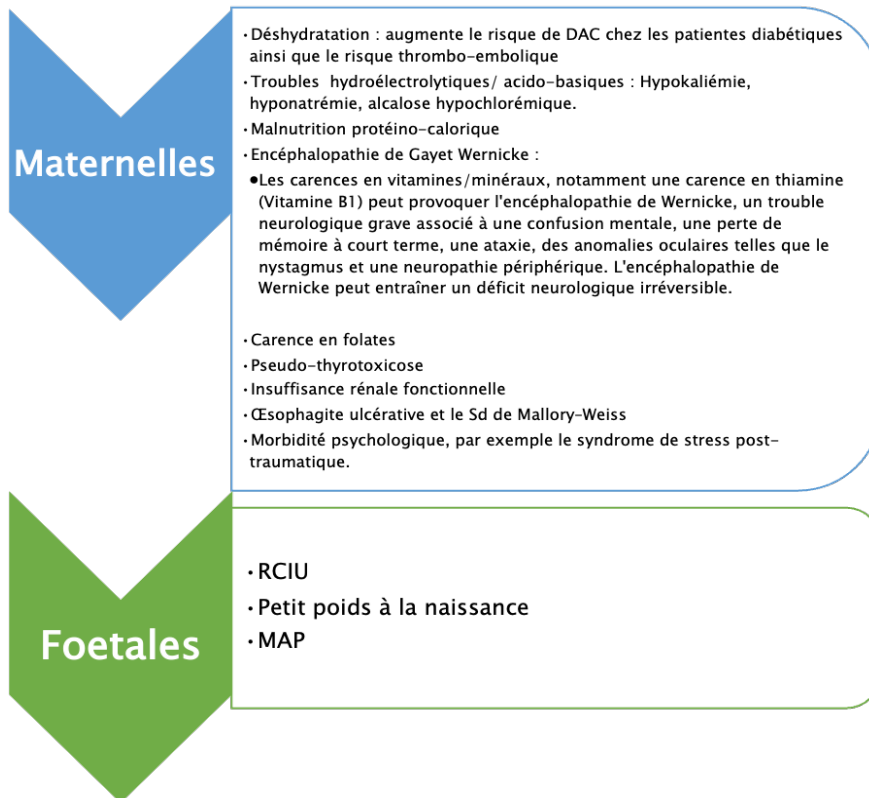


Figure 150 : Complications des vomissements gravidiques (54)

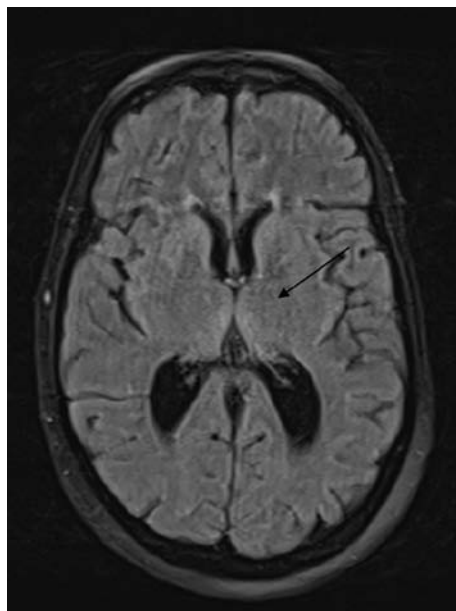


Figure 151 : Coupe d'une Imagerie Par Résonance Magnétique d'une patiente dont l'évolution était compliquée par L'EGW (55)

VII. Prise en charge :

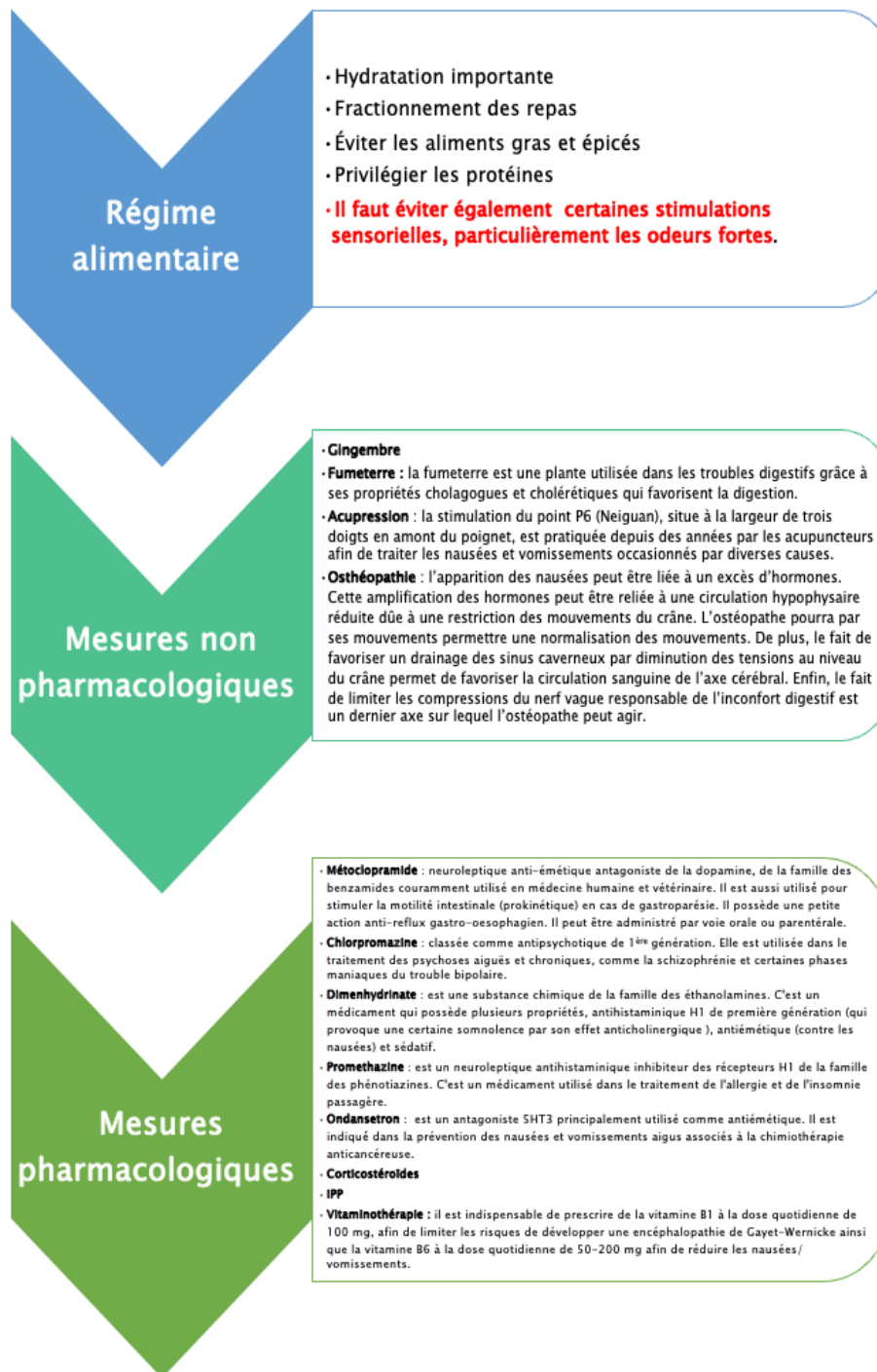


Figure 152 : Prise en charge des vomissements gravidiques (54)

Tableau XII : Caractéristiques des traitements anti-émétiques (54)

Histamine/ Antagoniste de la dopamine	Doxylamines/ dimenhydrinates diphenhydramines/ cyclizines/promethazines	Métoclopramides
Mécanisme d'action	Affecte indirectement le système vestibulaire Diminue la stimulation des centre de vomissements	Antagoniste des récepteurs de la dopamine et sérotonine qui stimule la motilité du tractus gastro-intestinal supérieur et agit au niveau du SNC spécifiquement au niveau du centre de vomissement
Preuve d'efficacité	Diminuent les nausées comparés avec le placebo avec ou sans la pyridoxine	Egal à l'Ondansetron pour les nausées mais moins efficace pour les vomissements
Dose recommandée/ Dose maximale	DOXYLAMINE* : 6,25-25mg x3/J, max 50mg/J DIPHENHYDRAMINE* : 25-50mg x3/J, max 150mg/J DIMENHYDRINATE* : 25-50mg x3/J, max 100mg/J CYCLIZINE* : 12,5-50mg x3/J, max 150mg/J PROMETHAZINE* : 25mg x3/J, max 75mg/J	10mg x3/J, max 30mg/J
Effets secondaires	Sédation/ effet anticholinergique	Moins de sédation/ Akathisie/ Dyskinésie tardive avec utilisation chronique
Risques de tératogénicité	Absence d'augmentation	Absence d'augmentation
Aspects pratiques	La doxylamine et le dimenhydrinate sont disponibles en vente libre sous forme de somnifères ou des comprimés contre le mal des transports. Le dimenhydrinate est souvent associé à la caféine et les antispasmodiques. Les données sécurité sur cette combinaison n'indiquent aucune préoccupation. A réserver pour la prise du soir	

Tableau

	Ondansetron	Corticostéroïdes
Mécanisme d'action	Central (centre médullaire de vomissement) et périphérique (intestin) bloqueur des récepteurs de la sérotonine	Effet anti-émétique sur la zone de déclenchement des chimiorécepteurs dans le tronc cérébral
Preuve d'efficacité	Supérieur à la combinaison doxylamine/ B6 pour la réduction des émissions de N et de V Supérieur au métoclopramide pour la réduction de V mais pas de N dans l'HG	Amélioration du sentiment de bien-être, de l'appétit et augmentation de la prise de poids chez les patients de l'HG. Aucune différence dans les jours d'hospitalisation d'admission ou de réadmission par rapport au placebo. Egale à la prométhazine avec moins d'effets secondaires Supérieur au métoclopramide IV
Dose recommandée/ Dose maximale	4–8 mg	Prednisone 40–50 mg/J. (On peut commencer avec une dose de 100mg en IV)
Effets secondaires	Constipation, maux de tête, vertiges	Syndrome de Cushing potentiel, troubles de l'humeur, HTA, hyperglycémie.
Risques de tératogénicité	Données contradictoires mais ne semble pas augmenter le risque global de malformations congénitales	Augmentation possible du risque de fentes orales en cas d'utilisation à partir de la 10 ^{ème} semaine de gestation, mais les données sont faibles.
Aspects pratiques	Pas de sédation Coûteux Disponible sous forme de comprimés, de gaufrettes et de formulations orales dispersibles Assurer une prise en charge simultanée de la constipation et de l'occlusion intestinale a été signalée Recommandé comme agent de seconde ligne.	Envisager d'attendre jusqu'après 10 semaines de gestation si une autre thérapie est possible Option limitée aux cas réfractaires

Troubles hématologiques et grossesse

Orientation diagnostique devant une thrombopénie au cours de la grossesse

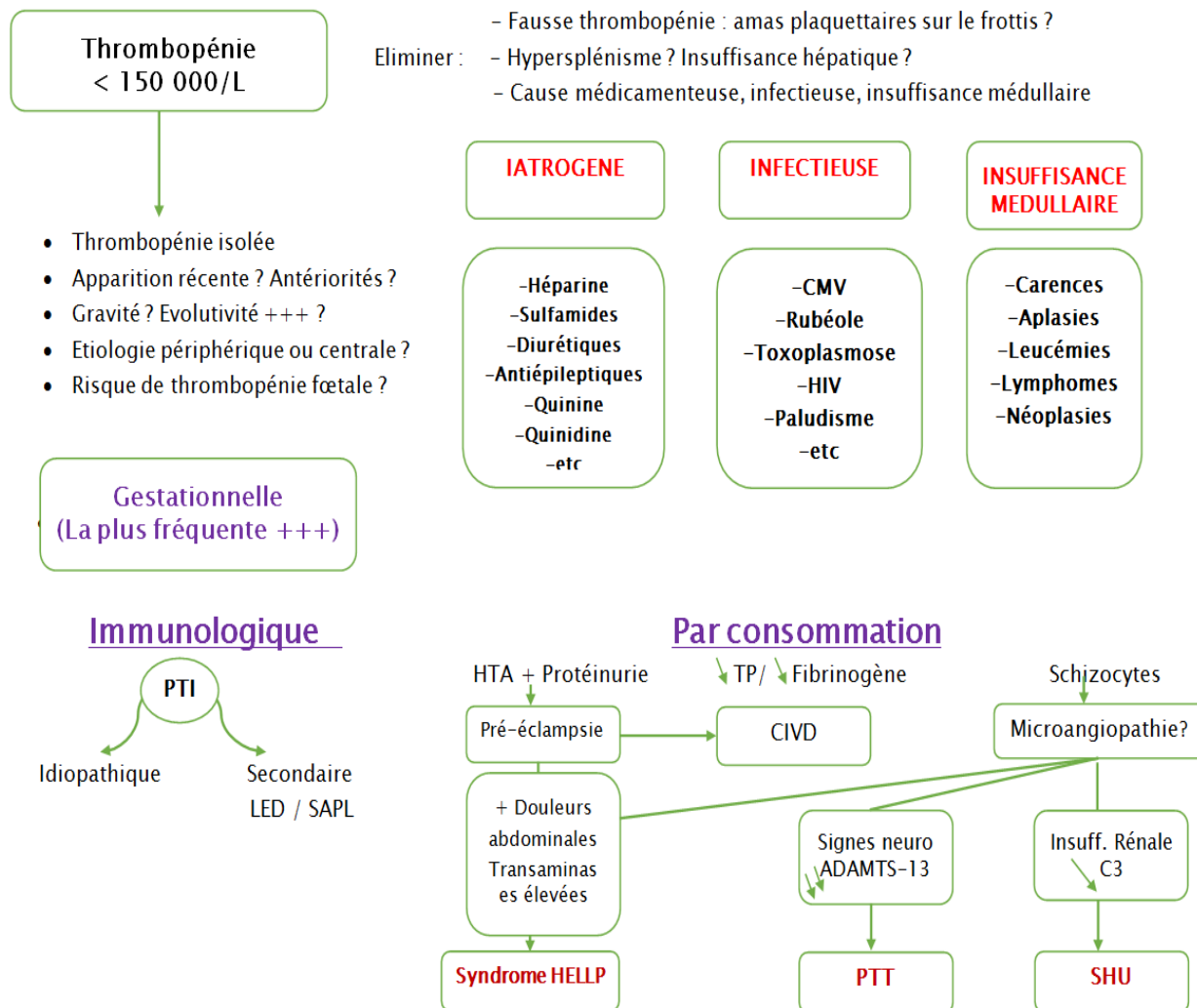


Figure 153 : Orientation diagnostique devant une thrombopénie de la femme enceinte (56)

Coagulopathies acquises

Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD)

- I. Introduction
- II. Physiopathologie
- III. Diagnostic et présentation clinique
- IV. Étiologies
- V. Prise en charge

I. Introduction :

La CIVD est une coagulopathie acquise qui décrit un scénario clinique pouvant être déclenchée par de nombreux processus pathologiques.

Elle se caractérise par la formation accélérée de caillots de fibrine avec dissolution simultanée de ces mêmes caillots.

C'est, en effet, une coagulation consommatrice. Le corps consomme les facteurs de coagulation plus rapidement qu'ils ne peuvent être produits++.

Ce cycle se répète jusqu'à ce qu'une intervention arrête le cycle ou que la patiente succombe à une hémorragie.

Le pronostic est souvent sombre et la prise en charge nécessite la détermination rapide de l'étiologie ainsi que l'initiation précoce du traitement. (56)

II. Physiopathologie :

En temps normal, le corps est en équilibre constant entre la production de fibrine et la fibrinolyse. Lorsque cet équilibre délicat est perturbé et que la cascade de coagulation et les systèmes fibrinolytiques ne sont pas contrôlés, une CIVD peut en résulter selon deux mécanismes distincts : (56)

- **Activation de système de coagulation intrinsèque** : activation massive du système de coagulation qui submerge les mécanismes de contrôle endogènes résultant de l'irruption dans la circulation de substances pro-coagulantes tissulaires (embolie amniotique, rétention de fœtus mort)
- **Activation du facteur VII et du système de coagulation extrinsèque** : initiée par l'exposition du sang au facteur tissulaire. Cela peut être le résultat d'un traumatisme ou d'endotoxines endommageant les tissus (Sepsis, HRP)

La coagulopathie de consommation installée , s'en suit un choc hypovolémique par hémorragie majeure aggravant la CIVD , et un cercle vicieux s'installe avec évolution fatale en l'absence de traitement.

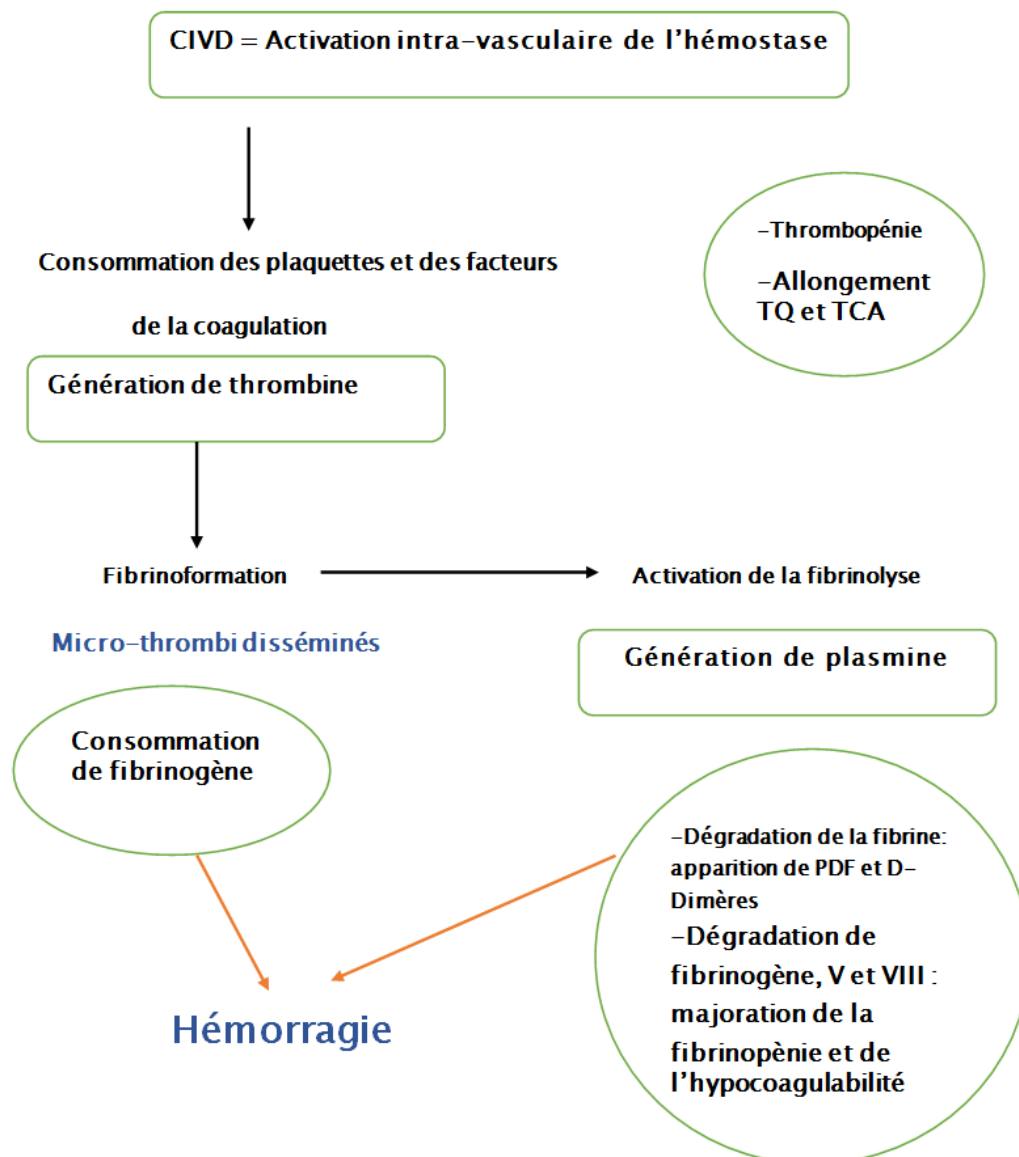


Figure 154 : Physiopathologie de CVID (56)

III. Diagnostic et présentation clinique :

Le diagnostic de CVID en péri-partum est difficile du fait de l'augmentation physiologique de la plupart des facteurs de coagulation et c'est la répétition des examens qui met en évidence leur décroissance rapide.(56)

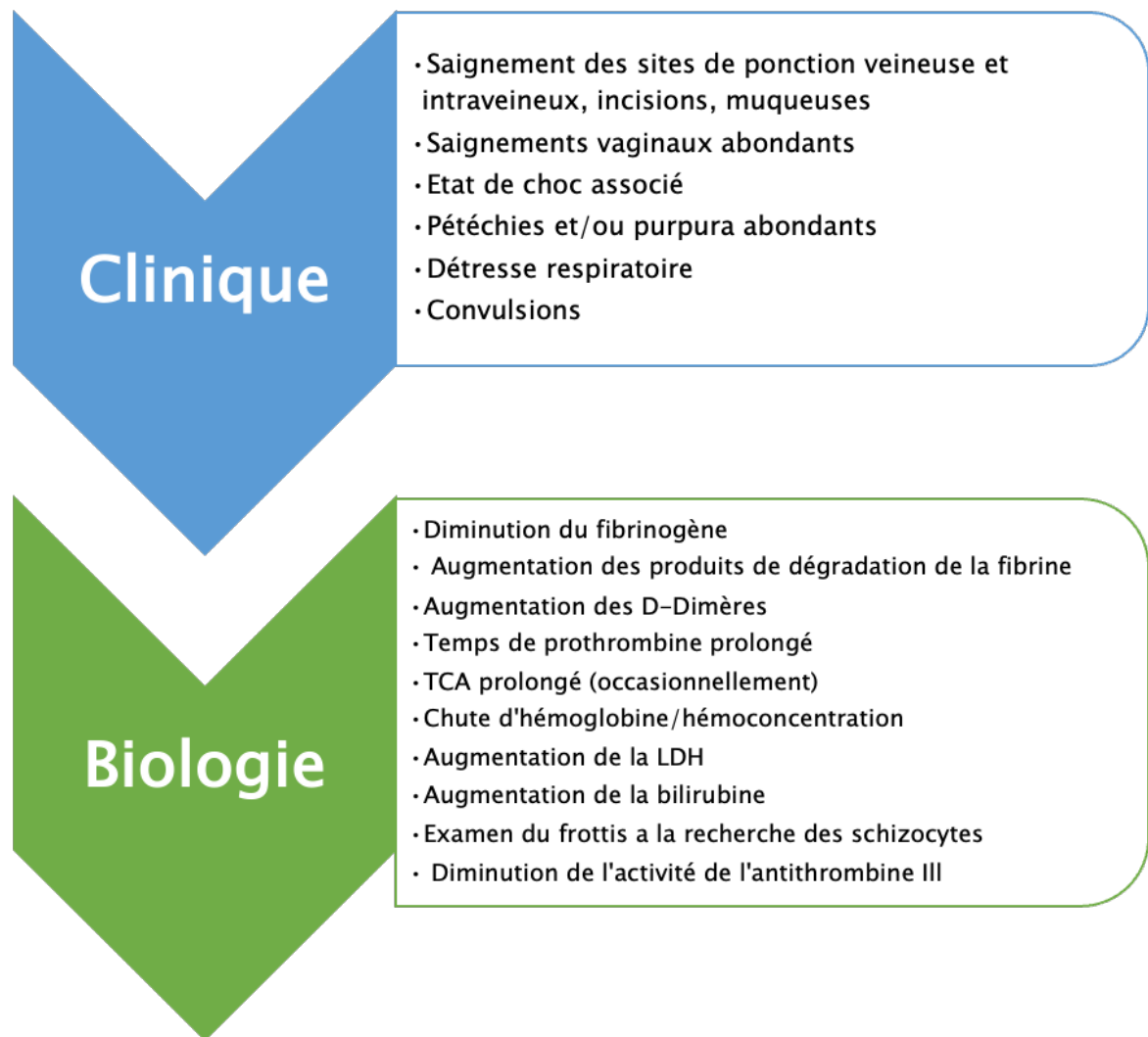


Figure 155 : Diagnostic clinique et paraclinique de CVID

IV. Étiologies :

Etiologies d'une CIVD	HRP
	Embolie amniotique
	HELLP syndrome
	Hémorragie massive
	Pré-éclampsie
	Septicémie
	MFIU retenue
	Môle hydatiforme
	Pancréatite aigue
	Brûlure étendue

Figure 156 : Etiologies d'une CIVD

V. Prise en charge :

Le traitement étiologique de la CIVD est fondamental.

Les autres moyens thérapeutiques peuvent être de nature "substitutive" ou "spécifique"

Le traitement substitutif des CIVD a pour objectif : (1)

- Corriger l'hypocoagulabilité
- Prévenir ou contrôler un syndrome hémorragique
- Éviter d'alimenter la dérégulation hémostatique
- Prévenir le risque de surcharge cardio-pulmonaire.
- Lutter contre le risque d'IRA et de défaillance d'organes

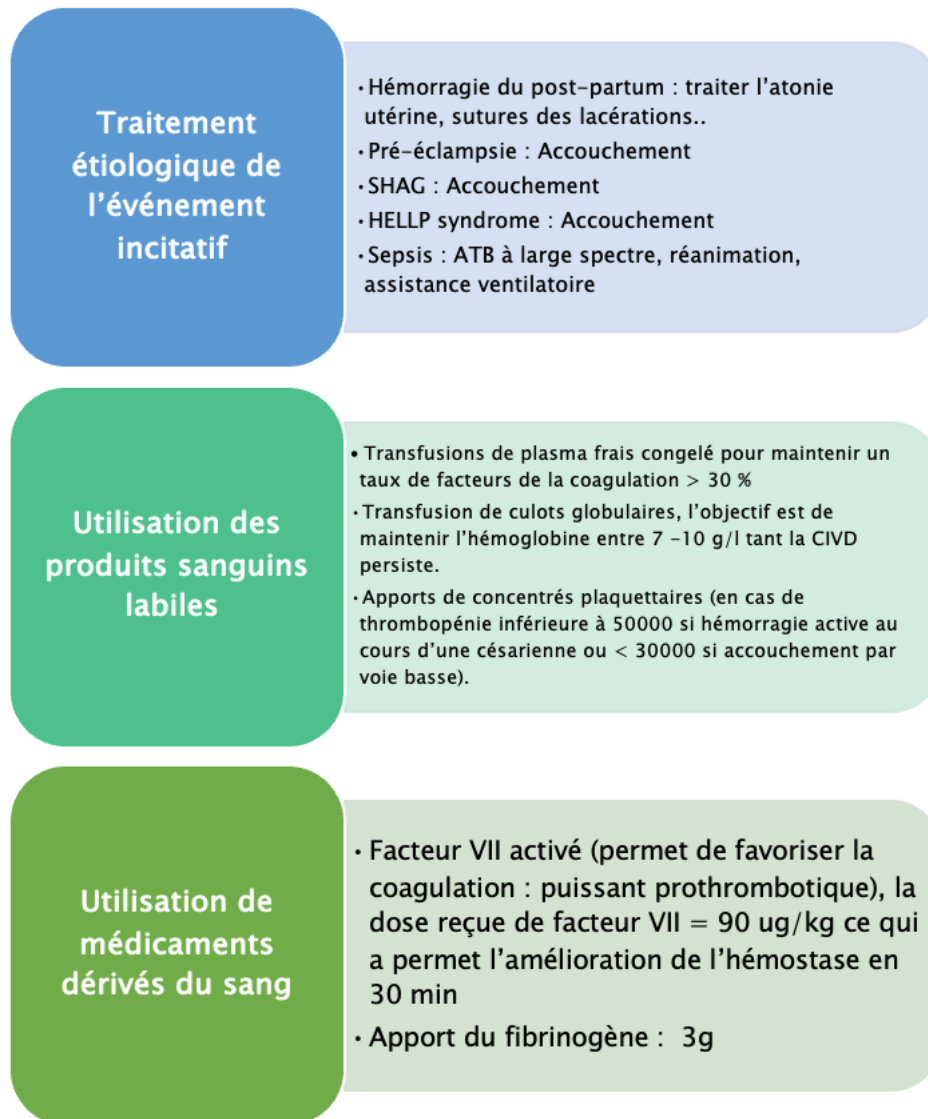


Figure 157 : Volets de prise en charge d'une CVID

Syndrome de défibrination

- I. Introduction
- II. Diagnostic clinique
- III. Diagnostic paraclinique
- IV. Différences biologiques entre CIVD et fibrinogénolyse primitive
- V. Prise en charge

I. Introduction :

La fibrinolyse physiologique est l'objet d'une très fine régulation, en équilibre fragile avec la coagulation, dans un subtil arrangement d'activateurs et d'inhibiteurs plasmatiques et cellulaires, dont le site est l'endothélium vasculaire. Elle est sujette à bien des anomalies, constitutionnelles ou acquises, susceptibles de rompre l'équilibre coagulolytique.

Ce syndrome correspond à une hyperfibrinolyse qui peut être primaire, il s'agit de la fibrinogénolyse primaire, ou secondaire réactionnelle à une CIVD (plus fréquente).

La fibrinogénolyse primaire est une situation véritablement exceptionnelle, caractérisée par un processus de protéolyse du fibrinogène sans activation préalable de la coagulation. Elle provoque un syndrome hémorragique gravissime par défibrination. Elle est rencontrée au cours des embolies amniotiques, des chocs anaphylactiques graves et des morsures de serpent.

Les principales situations de fibrinolyse anormale rencontrées en réanimation sont les fibrinolyse secondaires à une activation anormale de la coagulation, évoluant dans le postpartum immédiat et les insuffisances hépatiques graves, vers une fibrinolyse exacerbée et responsable de syndromes hémorragiques graves. (81)

II. Diagnostic clinique :

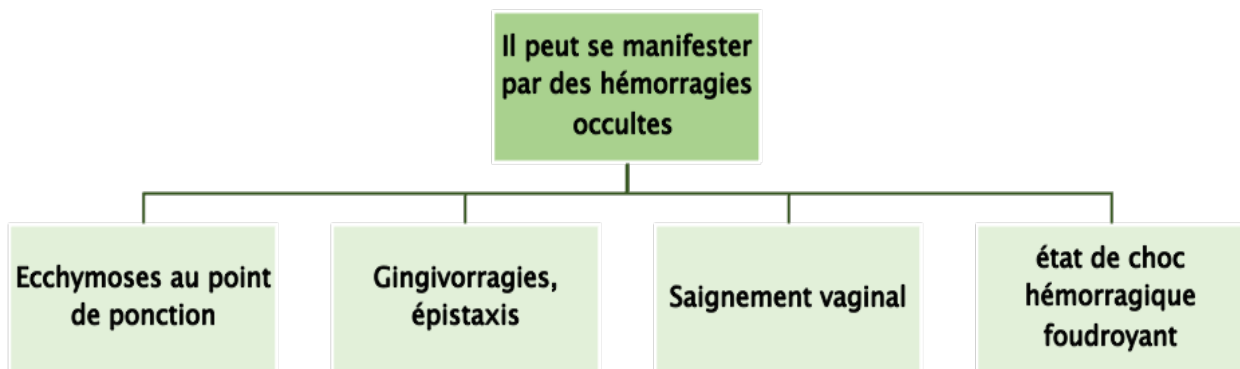


Figure 158 : Diagnostic clinique du syndrome de défibrination (81)

III. Diagnostic paraclinique :

Il faut suivre la cinétique des paramètres biologiques (nécessité de répéter les bilans fréquemment : (81)

- o Chute du fibrinogène <3g/L ++
- o Thrombopénie d'évolution rapide : <150.000éléments/mm³ (normales si fibrinogénolyse primitive)
- o TCA allongé
- o Temps de Quick allongé
- o Chute des facteurs II, V, VII, X
- o PDF très augmentés
- o D-Dimères légèrement augmentés
- o Test de Von-Kaula : très raccourci <30 min : hyperfibrinolyse

IV. Différences biologiques entre CIVD et fibrinogénolyse primitive

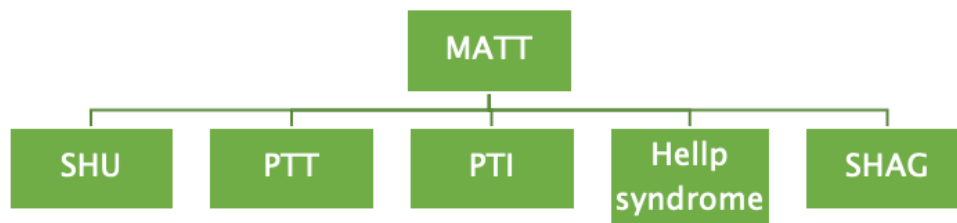
Tableau XIII : Différences biologiques entre CIVD et fibrinogénolyse primitive (81)

Biologie	Fibrinogénolyse primitive	CIVD
Plaquettes	Normales	
TCA		
Temps de Quick		ou normal
Facteur V/VIII		
Fibrinogène		ou normal
PDF		+/-
CSMF	0	+/-
D-dimères	+/-	
Test de Von Kaula	Très raccourci <30min	+/- raccourci

V. Prise en charge : (81)

1. Étiologique : fondamentale en obstétrique sinon l'évolution se fait vers un cercle vicieux++
2. Symptomatique :
 - Apport de PFC
 - Apport de concentrés plaquettaires
 - Apport de fibrinogène humain : 3g
 - Apport d'antifibrinolytiques en cas de fibrinolyse marquée: Aprotinine (Trazylol) : 250.000–500.000 UI en SAP ou à défaut l'acide tranexamique.

Microangiopathies thrombotiques thrombocytopéniques



Purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT)

- I. Introduction
- II. Physiopathologie
- III. Diagnostic clinique
- IV. Diagnostic paraclinique
- V. Prise en charge

I. Introduction :

Le purpura thrombotique thrombocytopénique est une microangiopathie thrombotique rare et grave , dont l'évolution peut être fatale en l'absence de diagnostic précoce et de traitement par plasmaphérèse dans un service spécialisé.

Le diagnostic est essentiellement clinique.

Dans sa forme rarement complète , elle associe fièvre , insuffisance rénale , atteinte neurologique, anémie hémolytique mécanique avec schizocytose et thrombopénie

Ce syndrome apparaît plus fréquemment au deuxième trimestre en moyenne autour de 24 SA, et ainsi le diagnostic différentiel avec une prééclampsie sévère ou un HELLP syndrome n'est pas toujours aisé dans une situation de grande urgence. (1)

II. Physiopathologie :

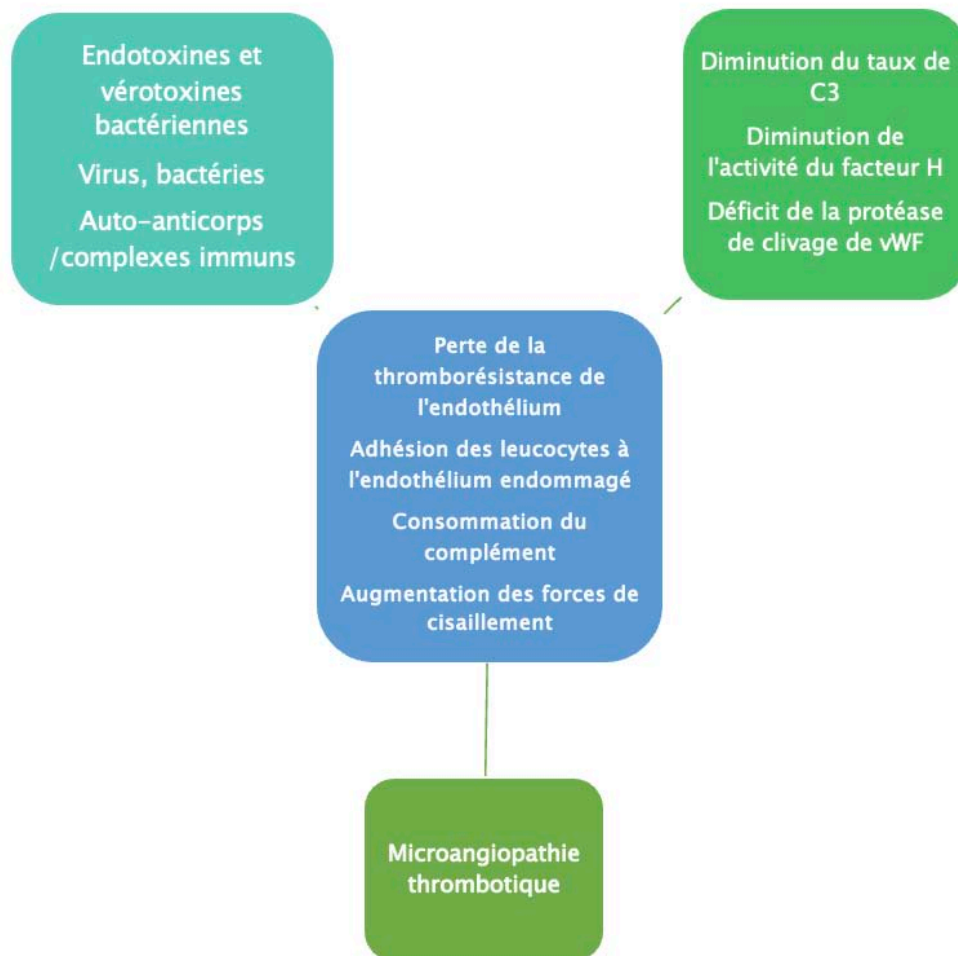


Figure 159 : Physiopathologie du PTT (1)

III. Diagnostic clinique :

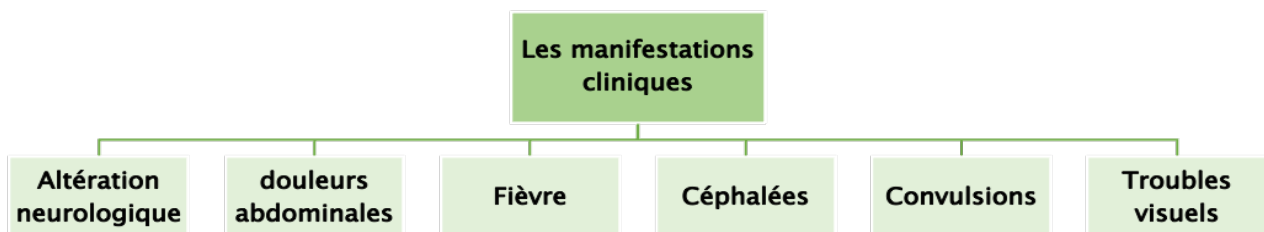


Figure 160 : Manifestations cliniques du PTT (1)

IV. Diagnostic paraclinique :

- NFS + frottis
- LDH
- Fonction rénale
- Dosage d'auto-AC contre l'enzyme ADAMTS13 ++

V. Prise en charge :

- Plasmaphérèse
- Corticothérapie
- Chimiothérapie dans les cas avancés
- Traitement symptomatique

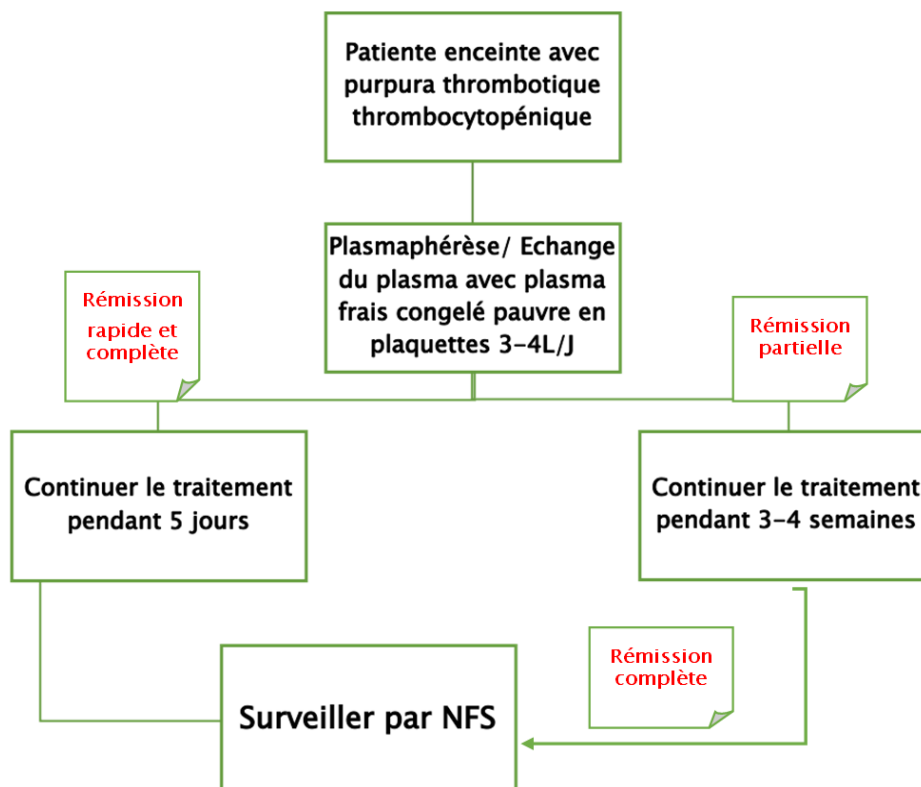


Figure 161 : Prise en charge du PTT (1)

Purpura thrombocytopénique immunologique (PTI)

- I. Introduction
- II. Physiopathologie
- III. Diagnostic clinique
- IV. Examens paracliniques
- V. Étiologies
- VI. Prise en charge

I. Introduction :

Le purpura thrombocytopénique immunitaire (PTI) est une affection auto-immune qui entraîne une destruction accrue des plaquettes par le système réticulo-endothélial, pouvant être découverte à l'occasion d'une grossesse ou s'aggraver lors de cette dernière.

Cette maladie complique environ 3 grossesses sur 1000.

Il existe deux types de PTI, bien que les obstétriciens et les gynécologues les distinguent rarement : le PTI de l'enfant et le PTI de l'adulte. (1)

Le PTI est caractérisé par :

- Syndrome hémorragique cutanéomuqueux
- Thrombopénie
- Destruction immunologique des plaquettes

II. Physiopathologie :

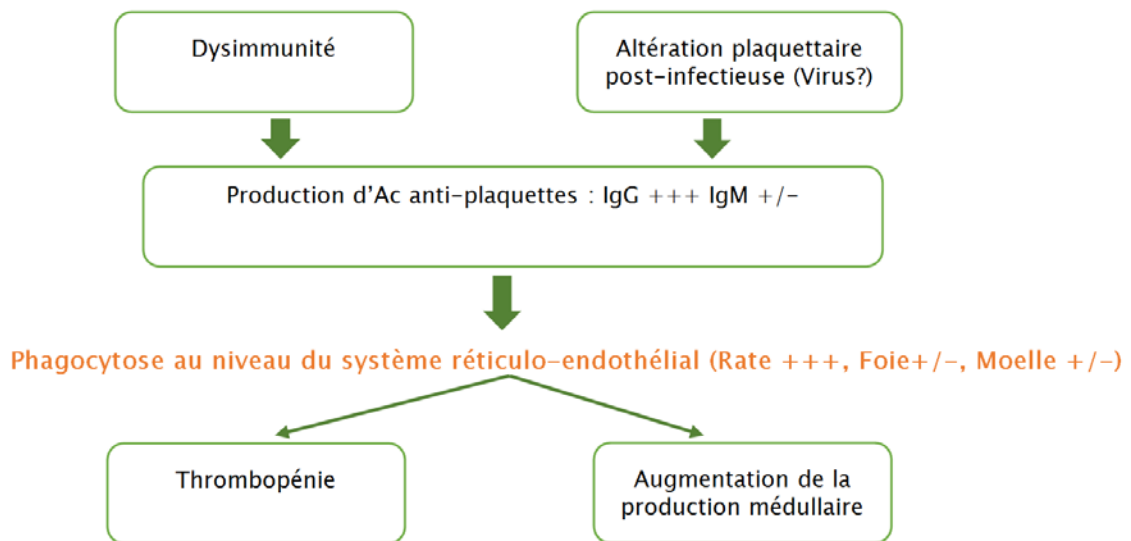


Figure 162 : Physiopathologie de PTI (1)

III. Diagnostic clinique :

Notion d'infection ou d'épisode fébrile précède généralement le tableau clinique qui s'installe souvent brutalement :

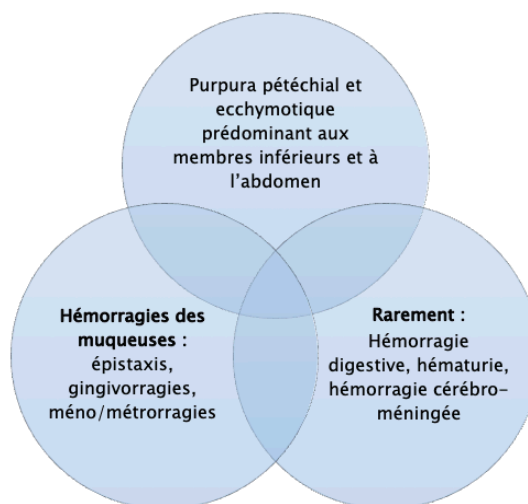


Figure 163 : Signes cliniques du PTT (1)

Il faut impérativement rechercher les signes de gravité ++ :

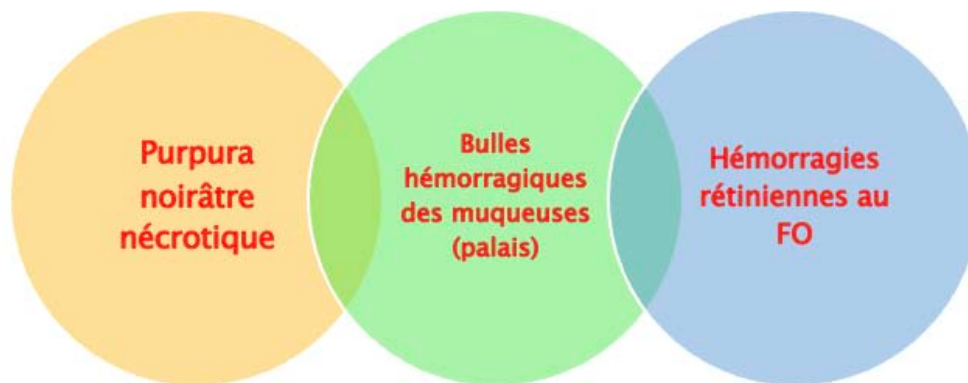


Figure 164 : Signes de gravité d'une PTI

IV. Examens paracliniques :

1. Hémogramme
2. Myélogramme
3. Bilan d'hémostase
4. Recherche des AC anti plaquettes

V. Étiologies :

Le PTI est un diagnostic d'élimination ++ il faut toujours rechercher une cause secondaire.

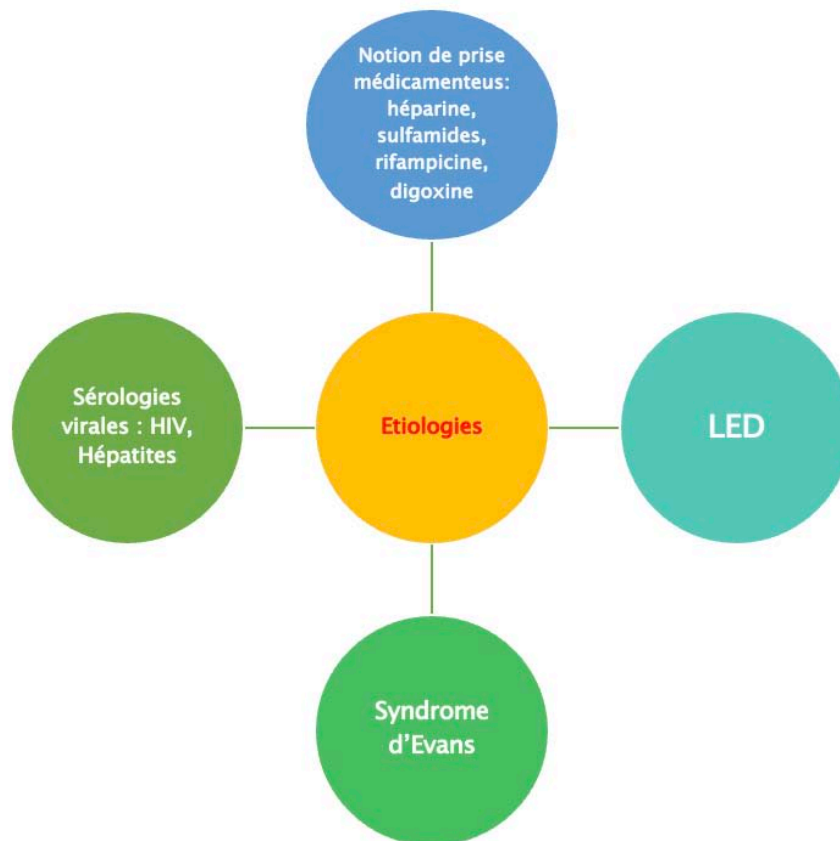


Figure 165 : Etiologies de la PTI (1)

VI. Prise en charge : (1)

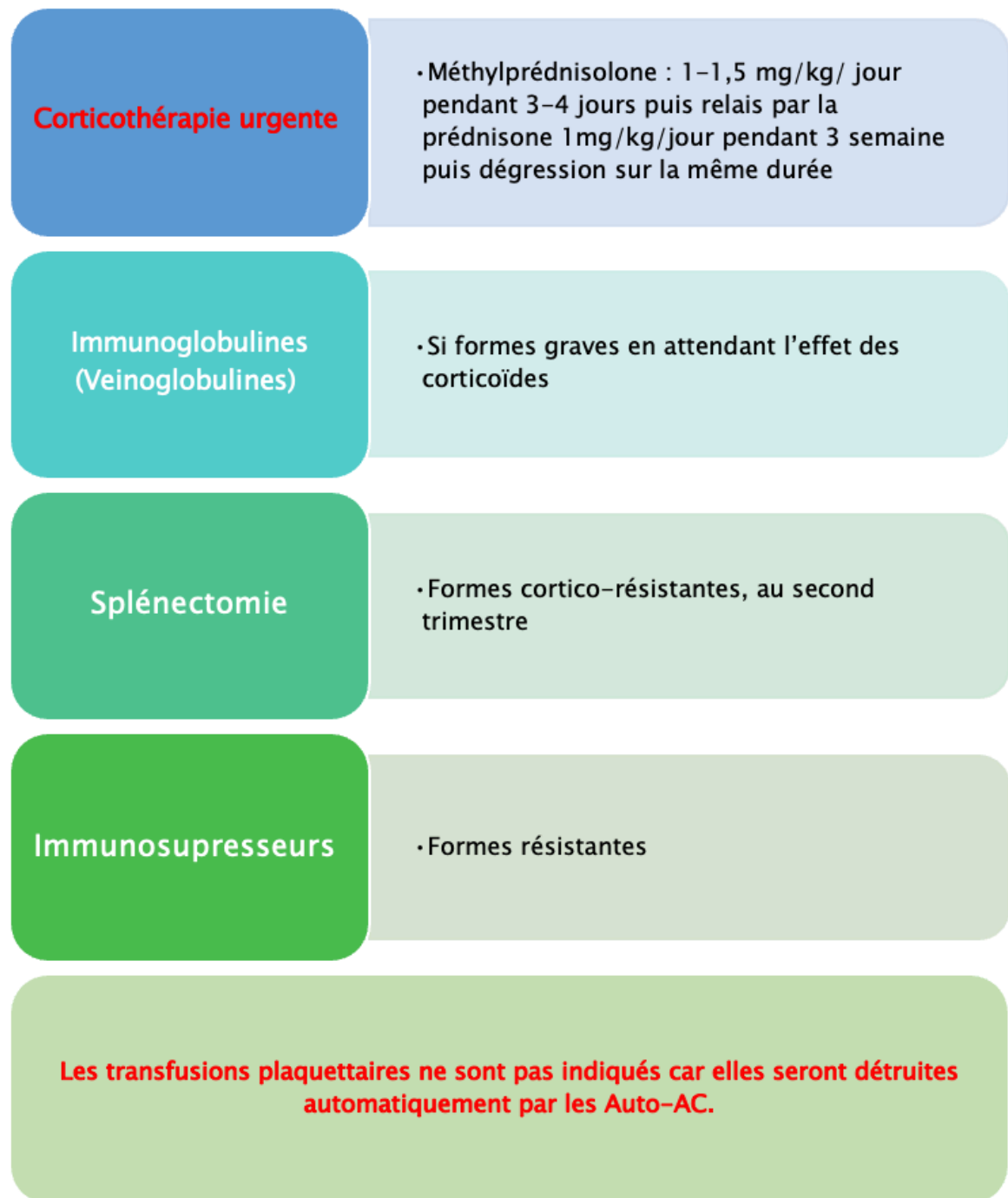


Figure 166 : Prise en charge de PTI

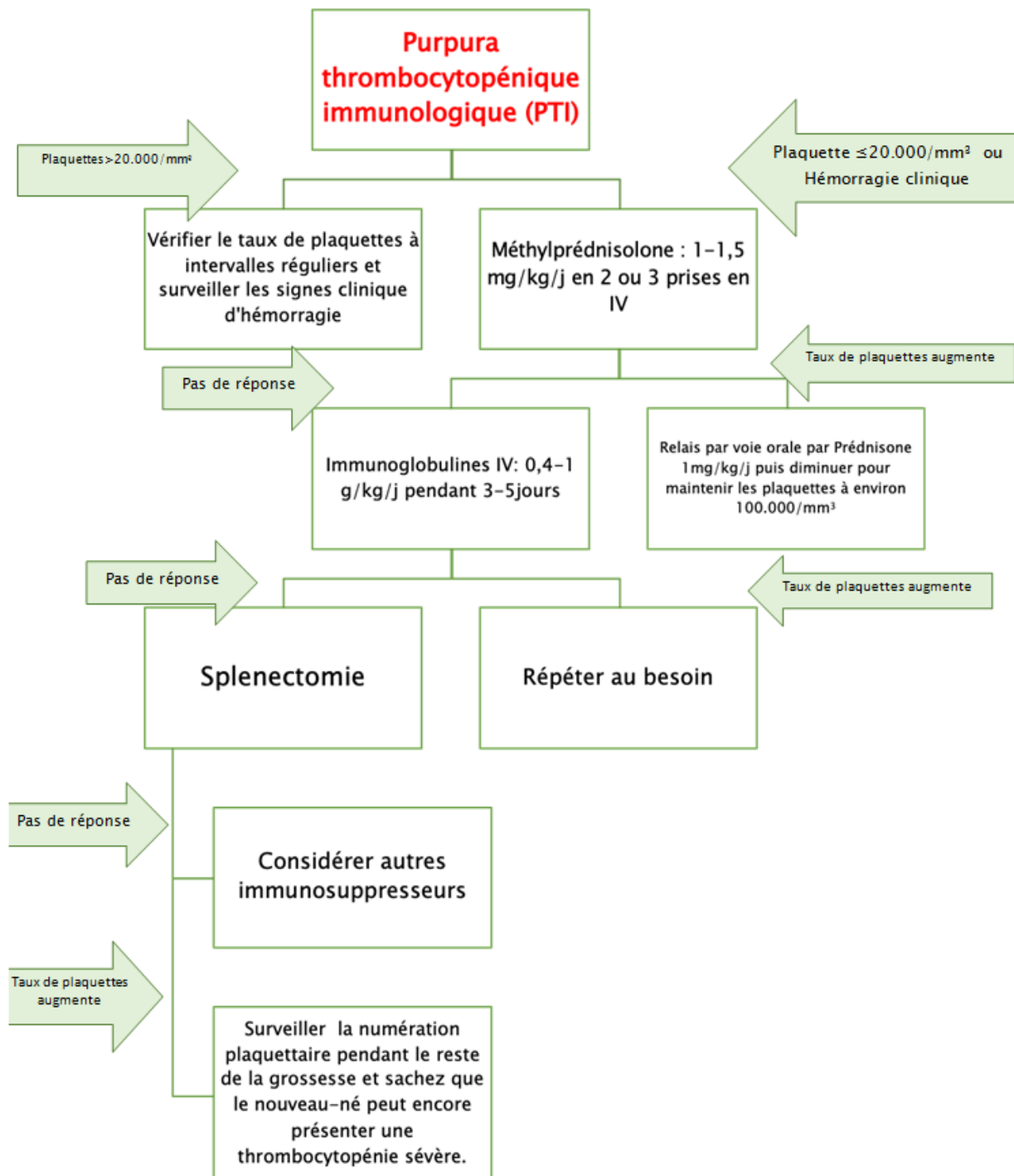


Figure 167 : Arbre décisionnel devant une PTI

États de choc et grossesse

- I. Introduction
- II. Choc hypovolémique
- III. Choc distributif
- IV. Choc obstructif et cardiogénique

I. Introduction :

L'état de choc se définit par une insuffisance circulatoire aiguë entraînant une altération de l'oxygénation et du métabolisme des différents tissus et organes. Il en découle une inadéquation entre les apports et les besoins en oxygène de l'organisme responsable d'une défaillance d'organe pouvant aller jusqu'au tableau de défaillance multi-viscérale. La diminution de perfusion tissulaire entraîne une anoxie tissulaire et donc une déviation anaérobie du métabolisme cellulaire responsable d'une augmentation de production de lactate.(1)

On peut théoriquement classer les états de choc en deux types :

- **Choc distributif (choc chaud)** : par dysrégulation des débits tissulaires locaux (choc septique et anaphylactique)
- **Choc quantitatif (choc froid)** : par une baisse de l'apport tissulaire global en oxygène (choc hypovolémique, cardiogénique et obstructif)

Ces mécanismes sont régulièrement associés entre eux lorsque l'état de choc se prolonge.

II. Choc hypovolémique :

Il est dû à une baisse brutale et importante (30%) de la masse sanguine (vraie ou relative) entraînant une chute de la pression de remplissage du VG puis une chute du débit cardiaque, responsables d'une hypoxie tissulaire.

(La prise en charge a été détaillée dans le chapitre « Hémorragie du post-partum »)

III. Choc distributif :

1. Choc anaphylactique :

Il s'agit d'une réaction immunologique puissante et non contrôlée après contact avec un allergène entraînant une vasoplégie et une augmentation de la perméabilité capillaire.(2)

Il apparaît dans les minutes ou heures suivant le contact avec l'allergène.

Principales substances allergisantes :

- o Agents anesthésiques (curares)
- o AINS
- o Acide acétylsalicylique
- o Produit de contraste iodé
- o Bêtalactamines/ sulfamides
- o Macromolécules de remplissage
- o Allergies alimentaires

La prise en charge spécifique repose sur :

- o Arrêt de l'administration ou du contact avec la substance allergisante
- o Libération des VAS pouvant aller jusqu'à l'IOT ou la trachéotomie en urgence en cas d'asphyxie
- o Adrénaline : 0,01 mg/kg en IV
- o Remplissage vasculaire par cristalloïdes

2. Choc septique :

Il se définit par l'association de trois critères : (57)

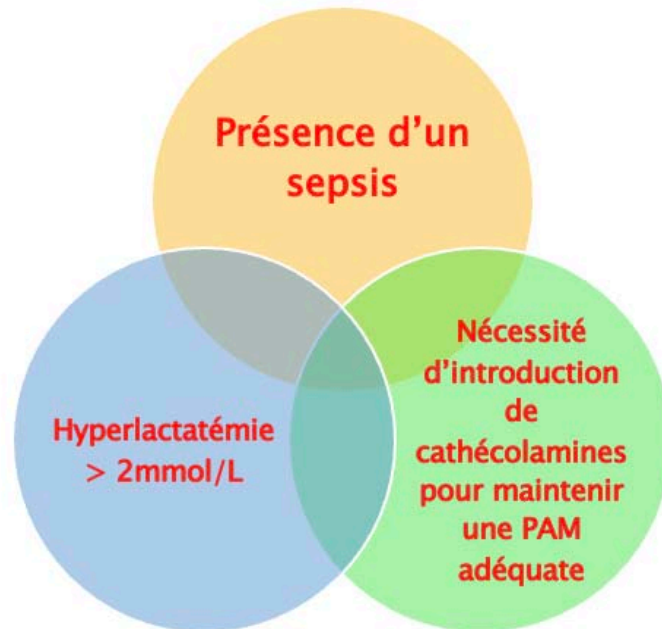


Figure 168 : Critères du choc septique

Le sepsis se définit désormais par : une réponse inappropriée de l'hôte face à un agent infectieux responsable d'une dysfonction d'organe. On le dépiste désormais par :

- Présence d'un SIRS (ajouter critères)
- Score NEWS (National Early Warning Score)
- Score MEWS (Modified Early Warning Score)

Les scores SOFA et QSOFA sont désormais abandonnés .

Le contexte obstétrical ainsi que les modifications physiologiques qui y sont liées rendent le diagnostic difficile et l'utilisation de ces scores douteuse, en conséquence il faut travailler sur la modification des seuils des paramètres ainsi que pouvoir évoquer le diagnostic aisément devant toute situation douteuse.

Cependant le score MEOWS (Modified Early Obstetric Warning Score) peut être utile dans ce contexte.

Tableau XIV : Score de MEOWS (Modified Early Obstetric Warning Score)(58)

Physiological Parameter	3	2	1	0	1	2	3
Respiratory Rate	<12			12 - 20		21 - 25	>25
Oxygen Saturations	<92	92 - 95		>95			
Any supplemental Oxygen		Yes		No			
Temperature	<36			36.1 - 37.2		37.3 - 37.7	>37.7
Systolic BP	<90			90 - 140	141 - 150	151 - 160	>160
Diastolic BP				60 - 90	91 - 100	101 - 110	>110
Heart Rate	<50	50 - 60		61 - 100	101 - 110	111 - 120	>120
Level of Consciousness				A			V, P or U
Pain (excluding labour)				Normal			Abnormal
Discharge / Lochia				Normal			Abnormal
Proteinuria						+	++ >

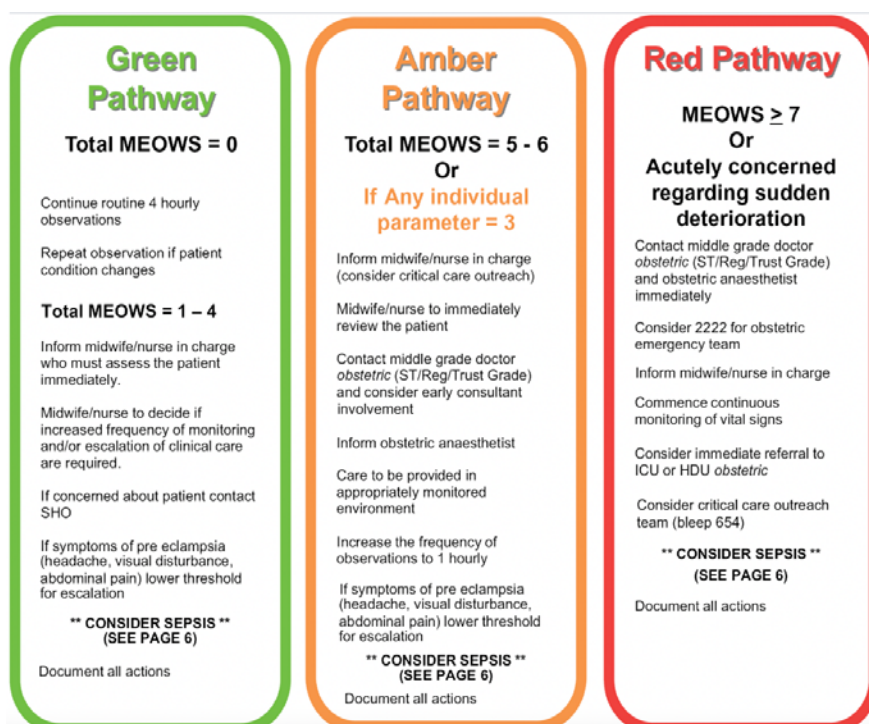


Figure 169 : Interprétation du score MEOWS (58)

Cliniquement en obstétrique il faut suspecter le sepsis devant : (57)

- o Fièvre maternelle ($T^{\circ} > 38^{\circ}$) / l'hypothermie
- o Douleur pelvienne/ abdominale anormale par son intensité et ou sa durée
- o Pertes vaginales anormales
- o Retard à la rétraction utérine
- o Tachypnée++
- o Travail prolongé
- o Anomalies à l'ERCF +++

La prise en charge repose sur trois volets : (57)

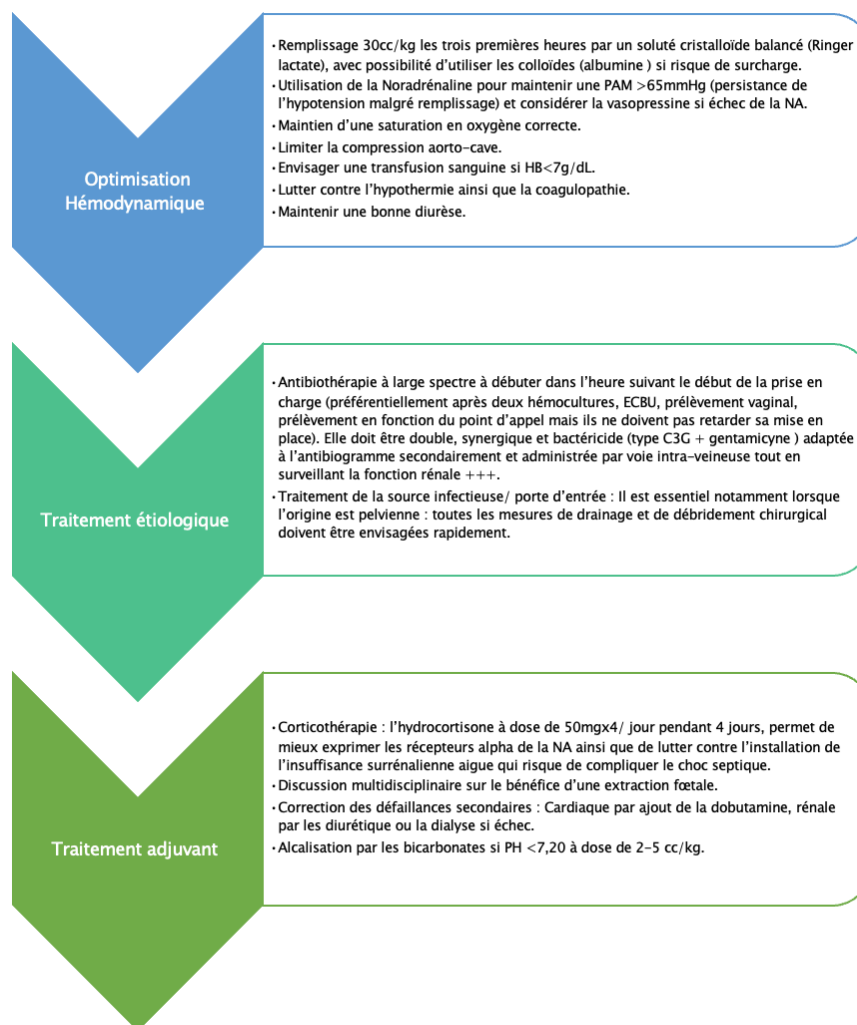


Figure 170 : Volets de prise en charge du choc septique

IV. Choc obstructif et cardiogénique :(1)

C'est une défaillance aiguë de la pompe cardiaque entraînant :

- Chute du débit cardiaque avec un index cardiaque $< 2,2 \text{ L/min/m}^2$.
- Pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) $> 18 \text{ mmHg}$.

Cette défaillance peut être due à :

- o Défaut d'inotropisme du VG c'est le cas du choc cardiogénique (ischémie myocardique, cardiomyopathies aiguës infectieuses, cardiomyopathie de Meadows, Pré-éclampsie)
- o Obstacle à l'éjection du VD, ou à une gêne au remplissage des ventricules c'est le cas du choc obstructif (EP, épanchement péricardique, embolie amniotique).

Prise en charge :

Le but du traitement est de rétablir le plus rapidement possible le débit cardiaque permettant une amélioration de la perfusion coronaire et systémique.

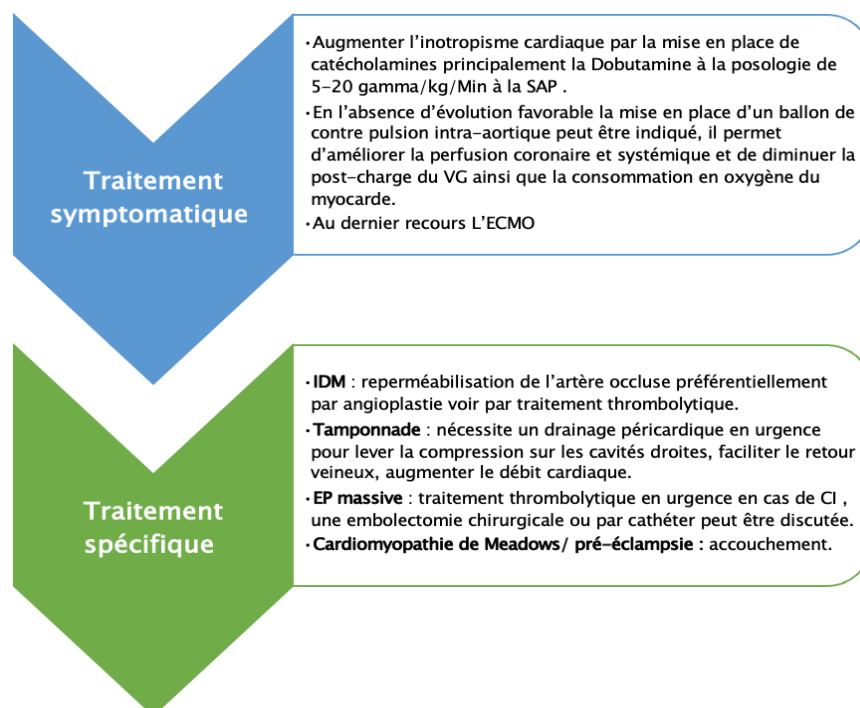


Figure 171: Prise en charge du choc obstructif et cardiogénique

Complication de la FIV :

Syndrome d'hyperstimulation ovarienne

- I. Introduction
- II. Physiopathologie
- III. Facteurs de risque
- IV. Diagnostic clinique et paraclinique
- V. Complications
- VI. Prise en charge
- VII. Conclusion

I. Introduction :

Le syndrome d'hyperstimulation ovarienne est une complication iatrogène de la stimulation ovarienne supra-physiologique. Le syndrome est presque exclusivement associé à la stimulation exogène aux gonadotrophines exogènes qui sont utilisées pour assurer la maturation de multiples follicules aux fins de la procréation assistée.

Le SHO regroupe les manifestations cliniques engendrées par cette réponse excessive au traitement inducteur.

L'incidence du SHO modéré se situe entre 3 % et 6 %, tandis que celle des formes graves du SHO se situe entre 0,1 % et 2 %. La forme bénigne du SHO se manifeste dans près de 20 % à 33 % des cycles de FIV.

Il s'agit de la complication la plus grave des stimulations ovariennes pouvant mettre en jeu le pronostic vital. (59)

II. Physiopathologie :

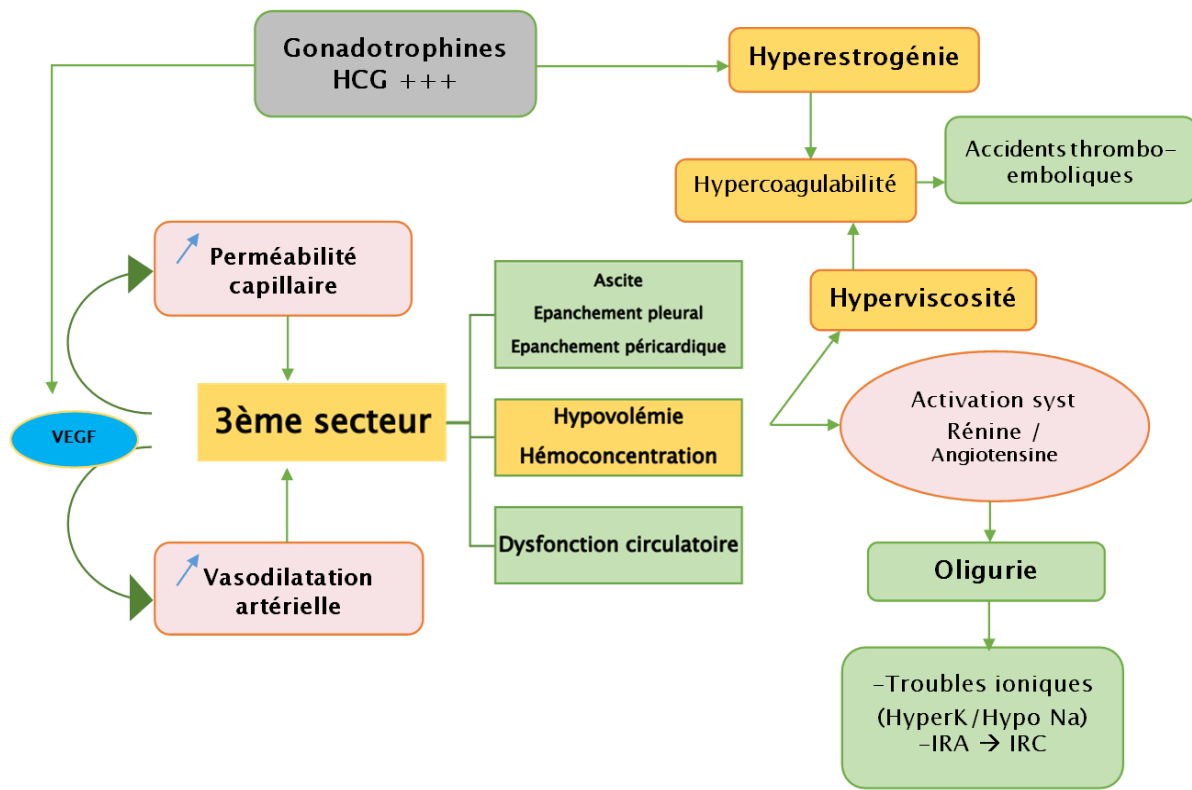


Figure 172 : Physiopathologie du syndrome de HSO (1)

III. Facteurs de risque :

FDR identifiables avant la stimulation ovarienne :

- Age maternel jeune < 35 ans
- IMC bas
- Syndrome des ovaires polykystiques
- Antécédents d'allergie et d'atopie

FDR identifiables avant la stimulation ovarienne	Age maternel jeune < 35 ans
	IMC bas
	Syndrome des ovaires polykystiques
	Antécédents d'allergie et d'atopie
	Anti-Müllerian hormone (AMH) est considérée comme un marqueur quantitatif de la réponse ovarienne à la stimulation, un risque plus élevé pour un niveau d'AMH supérieur à 7 ng/mL.
Facteurs de risque pendant la stimulation ovarienne	Compte des follicules antraux (CFA) : il s'agit également d'un marqueur quantitatif de la réponse ovarienne à la stimulation ovarienne corrélé à l'AMH. Le seuil proposé pour prédire la survenue d'un SHO est de 14 follicules.
	Le polymorphisme du récepteur à la FSH : ces récepteurs situés sur les cellules de la granulosa auraient une influence sur la réponse à la stimulation ovarienne, un certain nombre de morphotypes serait un facteur de risque d'SHO.
	Hypothyroïdie associée
	Œstradiol élevé ou ascension rapide de l'oestradiolémie sont associé à une augmentation du risque d'SHO
	Nombre élevé d'ovocytes ponctionnés (> 20).
	Utilisation de hCG, par opposition à la progestérone, aux fins du soutien de la phase lutéale à la suite de la FIV
	Grossesse précoce qui entretient et aggrave le syndrome

Figure 173: Facteurs de risque du SHO (60)

IV. Diagnostic clinique et paraclinique :

L'hyperstimulation ovarienne (SHO) est facilement évoquée devant : (60)

Une patiente, en cours de traitement par gonadotrophines, qui consulte en urgence pour des douleurs pelviennes d'apparition progressive avec sensation de tension abdominale. Le plus souvent, c'est un traitement pour fécondation in vitro dont on précise les données du monitoring avant le déclenchement (estradiolé mis monitoring échographique), la date du déclenchement (hyperstimulation précoce ou tardive) et le cas échéant le nombre d'embryons transférés

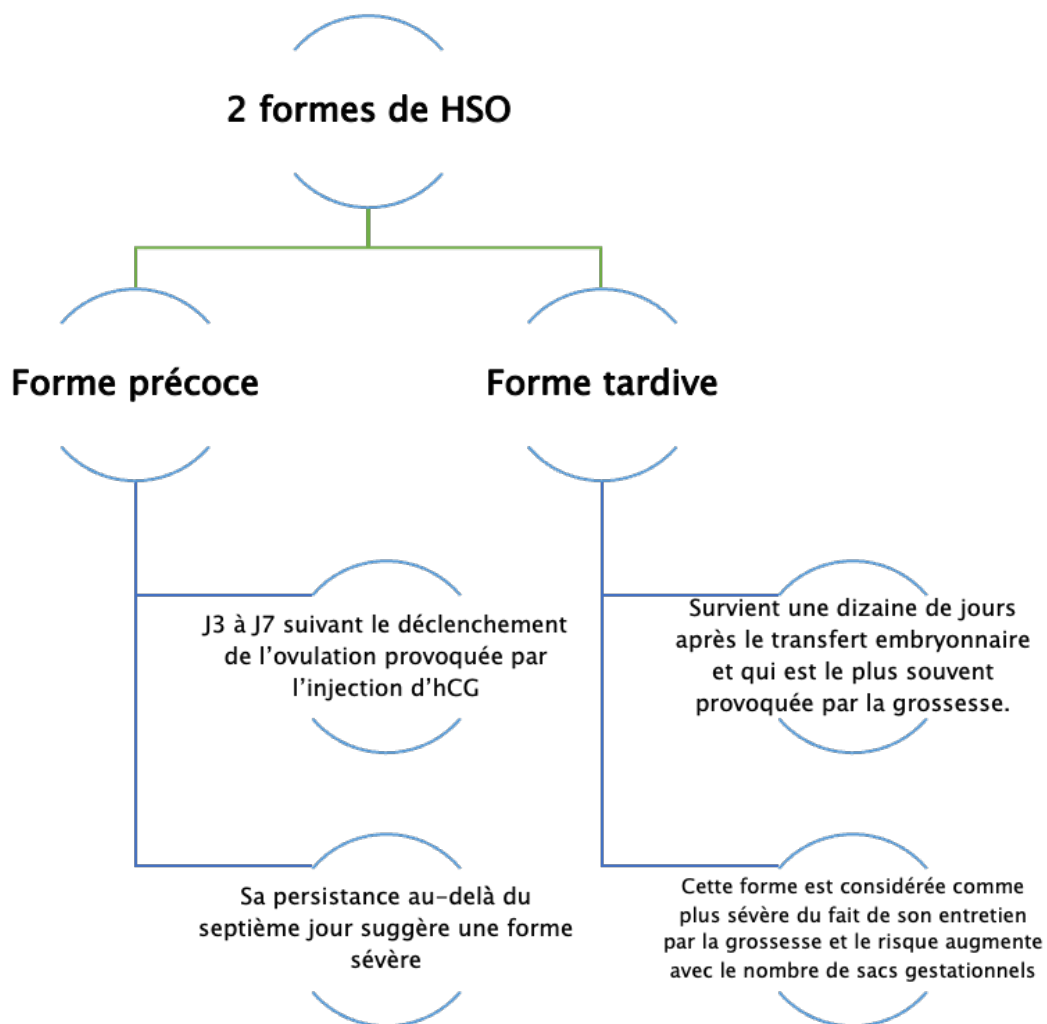


Figure 174 : Formes cliniques du HSO

L'examen physique devrait comprendre la mesure des signes vitaux, du poids corporel et du périmètre abdominal au nombril, ainsi que l'évaluation de la présence d'une ascite, d'un épanchement pleural et de signes de maladie thromboembolique veineuse (comme la hausse unilatérale du diamètre du mollet). Une attention particulière doit être portée au moment des examens pelviens afin de minimiser le risque d'infliger un traumatisme aux ovaires hypertrophiés.

Sur le plan biologique : (60)

- **NFS** : à la recherche d'une hyperleucocytose, hémococoncentration
- **Bilan hépatique** : à la recherche d'une cytolysé
- **Bilan rénal** : IRA
- **Ionogramme complet** : désordres hydroélectrolytiques

Sur le plan radiologique :

- **Échographie abdomino-pelvienne** :
 - o Évaluation du diamètre des ovaires
 - o Recherche d'ascite
 - o Élimination des autres diagnostic différentiels++
- **Radiographie thoracique** : épanchement pleural

Le SHO est un diagnostic clinique, et est divisé en formes bénigne, modérée, grave et critique, démontrées dans le tableau ci-dessous :

Tableau XIV : Tableau clinique du SHO en fonction du stade (1)

Stade	Symptômes
SHO bénin	Ballonnement abdominal Douleur abdominale bénigne Taille des ovaires habituellement <8cm
SHO modéré	Douleur abdominale modérée Nausée +/- Vomissement Signes échographiques de la présence d'une ascite Taille des ovaires se situant habituellement entre 8 et 12 cm
SHO grave	Ascite clinique (épanchement pleural, à l'occasion) Oligurie Hémoconcentration constatée par hématicrite >45% Hypoprotéinémie Taille des ovaires habituellement >12cm
SHO critique	Ascite tendue ou épanchement pleural de grande envergure Hémoconcentration avec hématicrite >55% Numération leucocytaire >25 000 Oligurie < 600ml/24h / anurie Complication thromboembolique Syndrome de détresse respiratoire aigue Cytolyse hépatique Hyponatrémie < 135mmol/L

On se doit de garder à l'esprit la présence possible de diagnostics différentiels tels que l'infection pelvienne, l'hémorragie intra-abdominale, la grossesse ectopique, l'appendicite et les complications de kystes ovariens tels que la torsion ou l'hémorragie.

V. Complications :(60)

Accidents thromboemboliques	• Ils peuvent mettre en jeu le pronostic vital et doivent être prévenues, à fortiori chez les femmes à risque (thrombophilies). • Les thromboses veineuses touchent parfois des territoires inhabituels (sous-claviers, membres supérieurs), des thrombose artérielle se voient aussi.
Complications ovariennes	• par : • Hémorragie • Torsion d'ovaire • Rupture • Elles sont de diagnostic difficile dans ce contexte de pelvis douloureux
Complications pulmonaires	• Pneumopathie lobaire • Embolie pulmonaire • Épanchement pleural • Atélectasie • Syndrome de détresse respiratoire aigu
Syndrome du compartiment abdominal	• L'ascite de grande abondance peut être la cause d'un véritable syndrome du compartiment abdominal (SCA) . Ce SCA est un syndrome compliquant classiquement les traumatismes fermés de l'abdomen ou les chirurgies extensives de l'abdomen. Dans le SCA, on observe une diminution de la diurèse, une distension abdominale, des manifestations respiratoires et circulatoires. L'oligurie est précoce et est considérée comme un signe nécessaire au diagnostic.
Complication rénale	• Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle par hypo perfusion, puis organique par nécrose tubulaire.
Complication hémodynamique	• Dysfonction circulatoire

Figure 175 : Complications du HSO

VI. Prise en charge :

Le traitement sera en fonction de la sévérité du SHO et de la survenue de complications.

Le traitement est principalement symptomatique et préventif . Il n'y a pas lieu d'interrompre les traitements substitutifs de la phase lutéale car l'aspirine à faible dose et la progestérone pourraient avoir un effet protecteur.

Il ne faut pas négliger le fait qu'un SHO peut s'aggraver rapidement , la surveillance faisant partie des éléments clés de la prise en charge. (59)



Figure 176 : Prise en charge du HSO selon le stade

Le traitement préventif est le seul traitement vraiment spécifique du SHO.

En conséquence, il est important que les protocoles de stimulation de l'ovulation soient individualisés, monitorés de façon soigneuse et emploient la dose minimale d'hCG sur la durée la plus courte possible.

Enfin, il faut savoir également retarder l'implantation des embryons devant des situations à haut risque de SHQ

VII. Conclusion :

Toute thérapie médicale comporte des bénéfices, mais aussi certains risques.

Les stimulations ovariennes, que ce soit en fécondation *in vitro* ou pas, n'échappent pas à cette règle. Les risques de l'assistance médicale à la procréation sont surtout les grossesses multiples, les hyperstimulations ovariennes et les complications thromboemboliques.

L'hyperstimulation biologique, recherchée volontairement lors de la procédure de fécondation *in vitro* pour augmenter le taux de grossesses est à distinguer de l'hyperstimulation clinique, véritable complication iatrogène, elle nécessite la plus grande attention des cliniciens de l'assistance médicale à la procréation (AMP) dans sa prise en charge et plus encore dans sa prévention

Traumatismes et grossesse

- I. Introduction
- II. Modifications anatomiques gravidiques et traumatismes
- III. Étiologies des traumatismes
- IV. Mécanismes des lésions au cours de la grossesse
- V. Prise en charge
- VI. Conclusion

I. Introduction :

Les traumatismes sont la première cause de mortalité non liée à la grossesse chez la femme enceinte.

La vie de l'enfant est directement liée à celle de sa mère, qui doit être prioritaire pour toutes les décisions thérapeutiques.

Il s'agit d'un événement fréquent, puisque 7 % des femmes enceintes subissent un traumatisme abdominal pendant leur grossesse.

Le risque materno-fœtal lié à un traumatisme augmente avec le terme de la grossesse.

Les chutes et les accidents de la circulation sont les principales causes de traumatisme chez la femme enceinte.

Le décollement placentaire est la principale cause de détresse fœtale.

L'échographie et un bilan radiologique adapté à la grossesse sont les examens permettant de faire l'essentiel du diagnostic chez la mère et chez le fœtus. (2)

II. Modifications anatomiques gravidiques et traumatismes :

- Les mécanismes de protection de l'utérus et du fœtus contre des traumatismes dépendent du terme de la grossesse.

Tableau XV : Protection du fœtus et de l'utérus contre les traumatismes en fonction du terme de la grossesse (2)

Age de la grossesse	Position de l'utérus	Exposition du fœtus au traumatisme
12 semaines	Pelvien	Fœtus bien protégé par le bassin Paroi utérine épaisse
20 semaines	Ombilical	Fœtus bien protégé par beaucoup de liquide amniotique Utérus moins bien protégé
36 semaines	Sus-ombilical	Fœtus moins bien protégé Utérus mal protégé et à parois fines

- Des lésions encéphaliques fœtales sont possibles , surtout s'il y a des fractures du bassin.

III. Étiologies des traumatismes :

Accidents de la voie publique +++

Chutes : surviennent en majorité au dernier trimestre. Elles sont liées au déplacement du centre de gravité et à la mauvaise perception des obstacles au sol.

Violences domestiques : de diagnostic difficile (y penser quand les circonstances du traumatisme ne sont pas claires).

Etiologies des traumatismes au cours de la grossesse

Brûlures graves : Rares chez la femme enceinte

Leur traitement est le même qu'en dehors de la grossesse. Le pronostic fœtal est directement corrélé à la gravité des brûlures et à la présence de complications chez la mère (Environ 100 % de mortalité fœtale si brûlures maternelles > 50 %)

Électrisation : En dehors des lésions maternelles classiques, l'électrisation par courant électrique peut être responsable d'une mort fœtale isolée ou de lésions utérines si le courant passe entre un membre supérieur et un membre inférieur .

Plaies par arme à feu et armes blanches : Il y a en général moins d'atteintes viscérales maternelles, car la masse utéro-placentaire repousse les viscères vers le haut et occupe une grande partie de l'abdomen. Dans ce cas, la mortalité fœtale est élevée, par lésions directes ou par prématurité en cas de nécessité d'extraction fœtale.

Figure 177 : Etiologies des traumatismes chez la femme enceinte(61)

IV. Mécanismes des lésions au cours de la grossesse :

Les traumatismes chez la femme enceinte sont responsables des mêmes lésions que pour tous les polytraumatisés, mais il faut y ajouter d'autres lésions spécifiques, car l'utérus et le placenta peuvent subir plusieurs types de traumatismes : (61)

- Plaie pé nétrante
- Rupture utérine
- Rupture prématurée des membranes
- Décollement placentaire

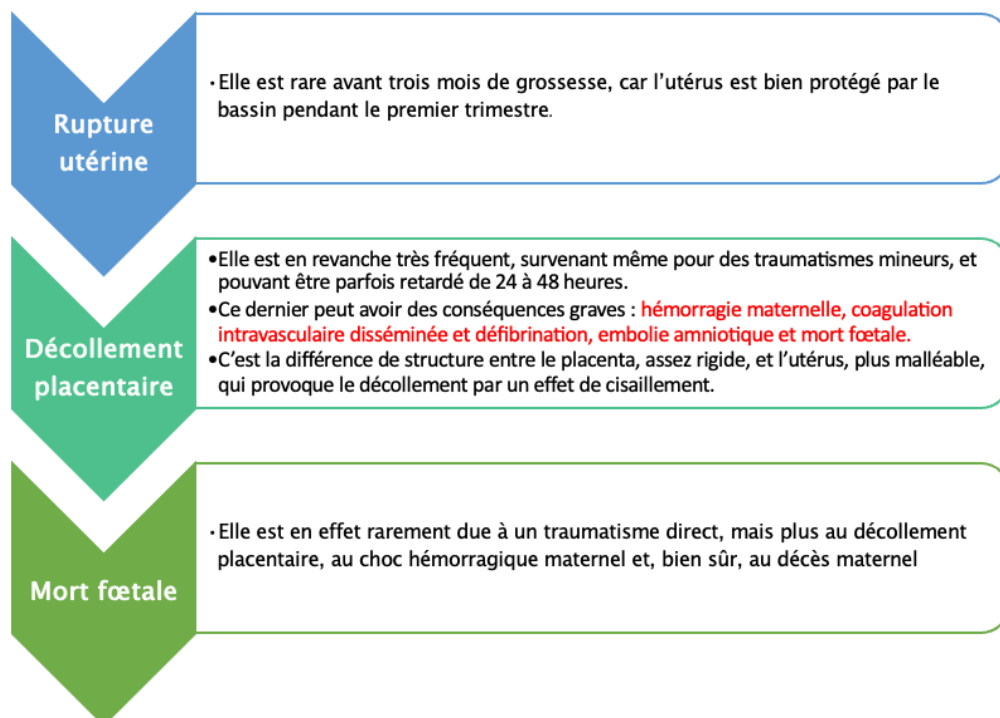


Figure 178 : Mécanisme lésionnel au cours de la grossesse

V. Prise en charge :

Il y a toujours deux victimes, la mère et son enfant. La vie de ce dernier est tant directement liée à celle de sa mère que celle-ci sera toujours prioritaire dans toutes les décisions thérapeutiques importantes.

1. Stratégie globale de prise en charge :

Il existe une classification en 4 groupes de traumatismes chez la femme enceinte, qui peut permettre d'adapter leur prise en charge :

Tableau XVI : Aide à la décision thérapeutiques au cours des traumatismes pendant la grossesse en fonction de l'âge de la grossesse et de l'état clinique de la mère(61)

Groupe 1	Groupe 2	Groupe 3	Groupe 4
Début de grossesse ou grossesse ignorée	Terme < 23 semaines	Terme > 23 semaines	Détresse maternelle ou inefficacité circulatoire
Test de grossesse +++ chez une femme en période d'activité génitale ayant eu un traumatisme grave	Fœtus non viable, bien protégé par le bassin maternel (peu de lésions)	Fœtus viable, moins bien protégé par le bassin maternel	Si traitement inefficace : césarienne post-mortem ?
Adaptation : Diagnostique (Radios) et thérapeutique	Prise en charge maternelle	Prise en charge maternelle et fœtale (Monitoring, extraction prématurée ?)	Nécessité de délais très courts et problèmes éthiques

PEC pré-hospitalière :(2)

- Le diagnostic de grossesse peut ne pas être évident , notamment lors du premier trimestre.
- L'examen clinique est le même que chez tout traumatisé . Il doit être fonction de l'importance et de la localisation du traumatisme.
- Les priorités thérapeutiques restent les mêmes qu'en dehors de la grossesse .
- Il faut rechercher et traiter en premier les détresses vitales maternelles . La présence du fœtus ne doit pas détourner l'attention de l'état maternel , et toutes les thérapeutiques doivent concerner en premier la mère :
- Assurer une liberté des voies aériennes , une ventilation efficace avec apport d'oxygène

- Maintenir et rétablir si nécessaire une circulation efficace (voies veineuses)
- Rechercher systématiquement une cause d'hémorragie maternelle d'origine obstétricale:
 - * Le décollement placentaire qui peut entraîner une hémorragie importante, souvent non extériorisée des douleurs abdominales ou une perte de liquide amniotique
 - * La rupture utérine peut entraîner une hémorragie maternelle importante
- Un toucher vaginal prudent recherchant la présence de sang ou de liquide amniotique, et la présence de contractions utérines et de mouvements fœtaux doit compléter l'examen maternel
- Il faut débuter précocement un remplissage vasculaire par les cristalloïdes pour les hypovolémies modérées, et l'albumine pour les hypovolémies sévères. Si une transfusion de globules rouges est nécessaire en pré hospitalier, il faut utiliser des concentrés érythrocytaires du groupe O rhésus négatif
- Il faut associer systématiquement un décubitus latéral gauche (ou à défaut droit)
- Dans la mesure du possible éviter l'utilisation des catécholamines
- Pas de pantalon antichoc sauf urgences vitales maternelles
- Il faut chercher les bruits du cœur fœtaux

PEC hospitalière :(2)

- Le maintien d'une hémodynamique et d'une oxygénation efficaces doit être poursuivi.
- Hospitalisation :
 - Les patientes polytraumatisées et /ou instables doivent être prises en charge par des équipes médico-chirurgicales multidisciplinaires, incluant un obstétricien et un pédiatre ainsi qu'un anesthésiste-réanimateur pour une prise en charge optimale.

- Pour des traumatismes moins sévères, le bilan foetal et la recherche d'un décollement placentaire retardé peuvent être faits dans un service d'obstétrique après passage aux urgences
- Devant un traumatisme abdominal mineur, un monitoring des BDC fœtaux et des contractions utérines d'au moins 4 h au service des urgences pour les grossesses de plus de 23 semaines. Avant 20 semaines de grossesse, cette surveillance est moins stricte
- Examens complémentaires :
 - Le bilan biologique est le même que pour tout polytraumatisé : il associe au minimum le groupe sanguin et les agglutinines irrégulières, une numération formule sanguine et un bilan de coagulation, test de Kleihauer. Il doit être interprété en fonction des variations physiologiques de la femme enceinte.
 - Prévoir des culots globulaires, des concentrés plaquettaires et du plasma frais congelé en fonction de ce bilan
 - Echographie : c'est l'examen complémentaire de référence qui permet à la fois de rechercher des lésions hémorragiques intra-abdominales maternelles, de monitorer la vitalité fœtale et de rechercher un décollement placentaire
 - Un bilan radiologique peut être nécessaire pour préciser les lésions traumatiques. En urgence et surtout après 20 semaines de grossesse, un bilan radiologique incluant des coupes tomodensitométriques peut et doit être pratiqué si l'état de la mère le nécessite, en limitant le nombre de clichés au minimum
 - ERCF et monitoring des contractions
- Chirurgie :
 - Une laparotomie exploratrice maternelle n'implique pas systématiquement une extraction fœtale. Mais celle-ci devient nécessaire en cas de souffrance fœtale aiguë chez un fœtus viable, de rupture utérine de lésions vasculaires utérines ou dans le cadre d'un sauvetage maternel devant une hémorragie non contrôlée

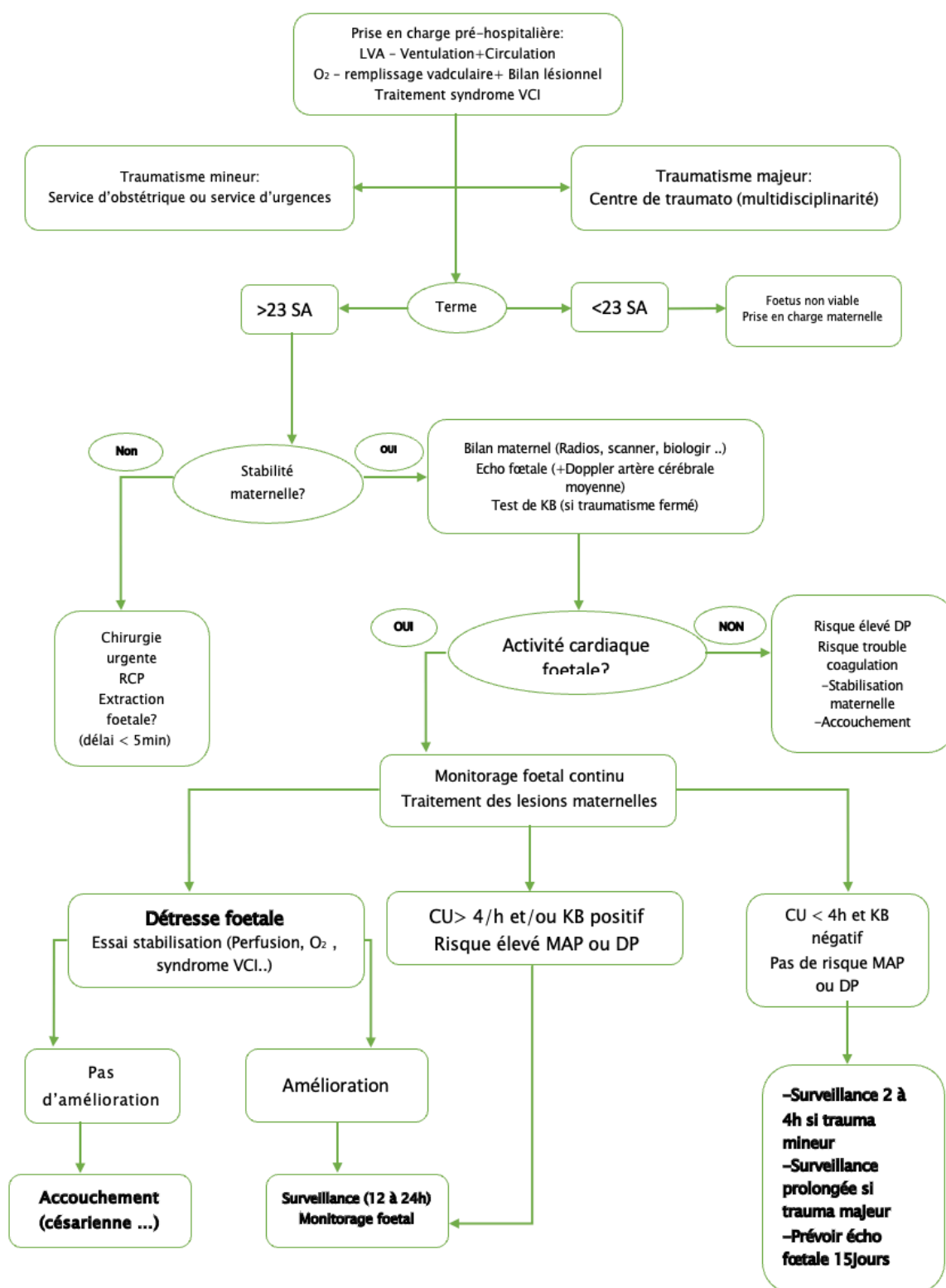


Figure 179 : Arbre décisionnel de prise en charge du traumatisme chez la femme enceinte (2)

VI. Conclusion :

Le tableau clinique d'un traumatisme pendant la grossesse est souvent polymorphe.

Quel que soit ce traumatisme , il faut tenir compte de l'état anatomo-physiologique particulier que représente la grossesse dans l'évaluation et le traitement des lésions traumatiques chez une femme enceinte . En particulier des lésions mineures sans conséquence chez la mère comme un décollement placentaire, peuvent entraîner un décès fœtal.

Enfin, il ne faut pas oublier que, même si la vie du fœtus est directement liée à celle de sa mère celle-ci est toujours prioritaire sur l'enfant pour toutes les décisions thérapeutiques.

Intoxications aiguës et grossesse

- V. Introduction
- VI. Principes généraux de prise en charge des intoxications
- VII. Antidotes utiles pour les intoxications
- VIII. Conclusion

I. Introduction :

L'intoxication est un motif fréquent de consultation aux urgences, elle peut être volontaire dans un but d'autolyse ou accidentelle.

C'est un état morbide produit par l'exposition à un agent toxique (poison) qui provoque une perturbation fonctionnelle et/ou des dommages structurels.

Bien que la majorité des intoxications pendant la grossesse soient accidentelles, jusqu'à deux cinquièmes d'entre elles peuvent être intentionnelles, dans le cadre d'un geste ou d'une tentative de suicide. (2)

On se doit de garder à l'esprit :

- Le retard ou le report d'une thérapie nécessaire à la mère peut accroître les dommages.
- On traite le fœtus en traitant la mère.

II. Principes généraux de prise en charge des intoxications :

Contacter et informer le centre anti-poison et pharmacovigilance du Maroc :
0801000180.

1. Affirmer le diagnostic :

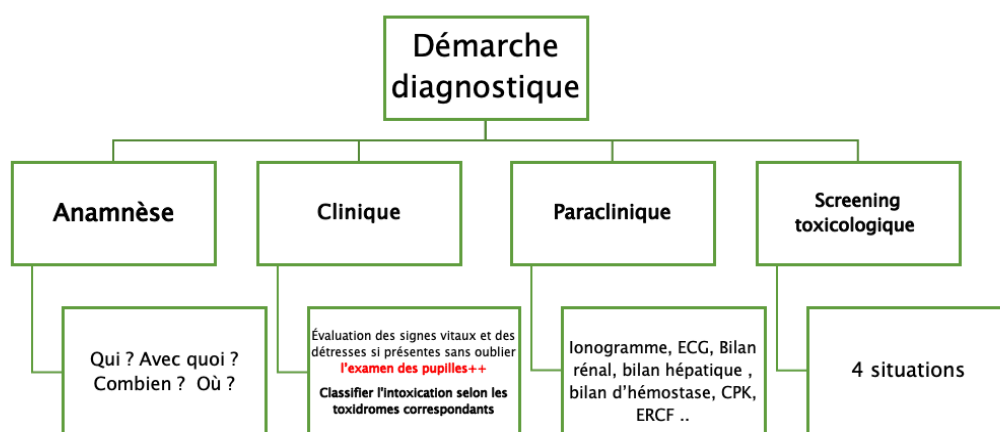


Figure 180 : Démarche diagnostique lors d'une intoxication chez la femme enceinte

Un toxidrome, ou syndrome d'origine toxique, est un ensemble de symptômes cliniques, biologiques et/ou électrocardiographiques, évocateurs d'une pathologie toxique.

Un toxidrome représente le tableau caractéristique typique d'une intoxication, il n'est en aucun cas spécifique d'une étiologie toxique. Une polyintoxication ou des complications non spécifiques peuvent modifier le tableau clinique. Une même classe médicamenteuse ou un même produit, peut induire un ou plusieurs toxidromes.

L'approche clinique d'un sujet intoxiqué doit être orientée sur la recherche de toxidromes.

L'intérêt de connaître les principaux toxidromes, est de pouvoir évoquer une pathologie toxique qui devra être confirmée, et d'envisager l'usage d'antidotes.

Des diagnostics différentiels devront être évoqués devant un tableau polymorphe, quand le diagnostic d'intoxication (circonstances et interrogatoires) n'est pas formel.

Cet examen clinique doit être systématique, rigoureux, évalué plusieurs fois et consigné par écrit.

L'ECG est systématique pour toute intoxication grave admise en réanimation.(62)

Tableau XVII : Principaux toxidromes (62)

Toxidromes	Syndromes et signes cliniques	Toxiques responsables
Coma avec syndrome de myorelaxation	Calme, hypotonique, hyporéflexie, absence de focalisation	Benzodiazépines et Apparentés carbamates, alcools, phénothiazines sédatives, barbituriques lents et intermédiaires
Coma avec syndrome pyramidal	Agité, syndrome pyramidal, myoclonies, convulsions	ADT, tétracycliques, lithium, carbamates, phénothiazines antihistaminiques, cocaïne, hypoglycémie, CO, Anoxie.
Coma avec syndrome extrapyramidal	Syndrome extrapyramidal	Neuroleptiques, CO
Syndrome sérotoninergique	Agitation, confusion, hypertonie, convulsion, coma, mydriase, sueur, fièvre, tachycardie, troubles du rythme, hypotension, troubles métaboliques, hyperglycémie hypokaliémie, acidose, CIVD	ISRS, ADT, IMAO, Ecstasy, associations
Syndrôme atropinique	Mydriase, tachycardie, confusion, coma, fièvre, bouche sèche, rétention d'urine, glaucome	ADT, antihistaminiques, atropiniques
Syndrome adrénérgique	Tachycardie, hypo- ou hypertension, troubles du rythme, agitation, convulsions, vomissements, troubles métaboliques (hyperglycémie, hypokaliémie, acidose, CIVD)	Théophylline, bêtamimétiques, cocaïne, amphétamines
Effet stabilisant de membrane	Hypotension, collapsus, insuffisance cardiaque, ECG+++, coma, convulsions	ADT, tétracycliques, chloroquine, bêta bloquants antiarythmiques, dextropropoxyphène
Syndrome opioïde	Coma, myosis, bradypnée, bradycardie	Morphiniques naturels ou de synthèse, éthanol
Syndrome d'hyperthermie maligne d'origine toxique	Fièvre élevée, agitation, coma, trouble métaboliques (CPK, acidose, hypercapnie)	Ecstasy, cocaïne neuroleptiques ISRS, IMAO

Tableau XVIII : 4 situations pour faire ou non une analyse toxicologique (2)

Intoxication	Produit	Symptômes	Analyse
Sûre	Connu	Concordant	NON
Sûre	Connu	Non concordant	OUI
Sûre	Non connu	–	OUI
Pas sûre	–	–	OUI

Dans la seconde situation, la non concordance des symptômes peut être expliquée par :

- La prise de différents toxiques simultanément et donc plusieurs effets
- La dose prise n'est pas toxique et donc les symptômes sont dus à une condition pré-existante ++
- Tests diagnostiques et thérapeutiques :
 - Flumazénil si suspicion d'intoxication aux BZD
 - Naloxone si suspicion d'intoxication aux morphiniques

2. Évaluer la gravité : (2)

	Nature du toxique/ voie d'administration/ durée d'exposition
	Association de toxiques ++
Evaluation de la gravité	Type : aigue/chronique
	Terrain sous-jacent
	Retentissement fœtal dans le contexte obstétrical

Figure 181 : Evaluation de la gravité des intoxications chez la femme enceinte

3. Traitements :

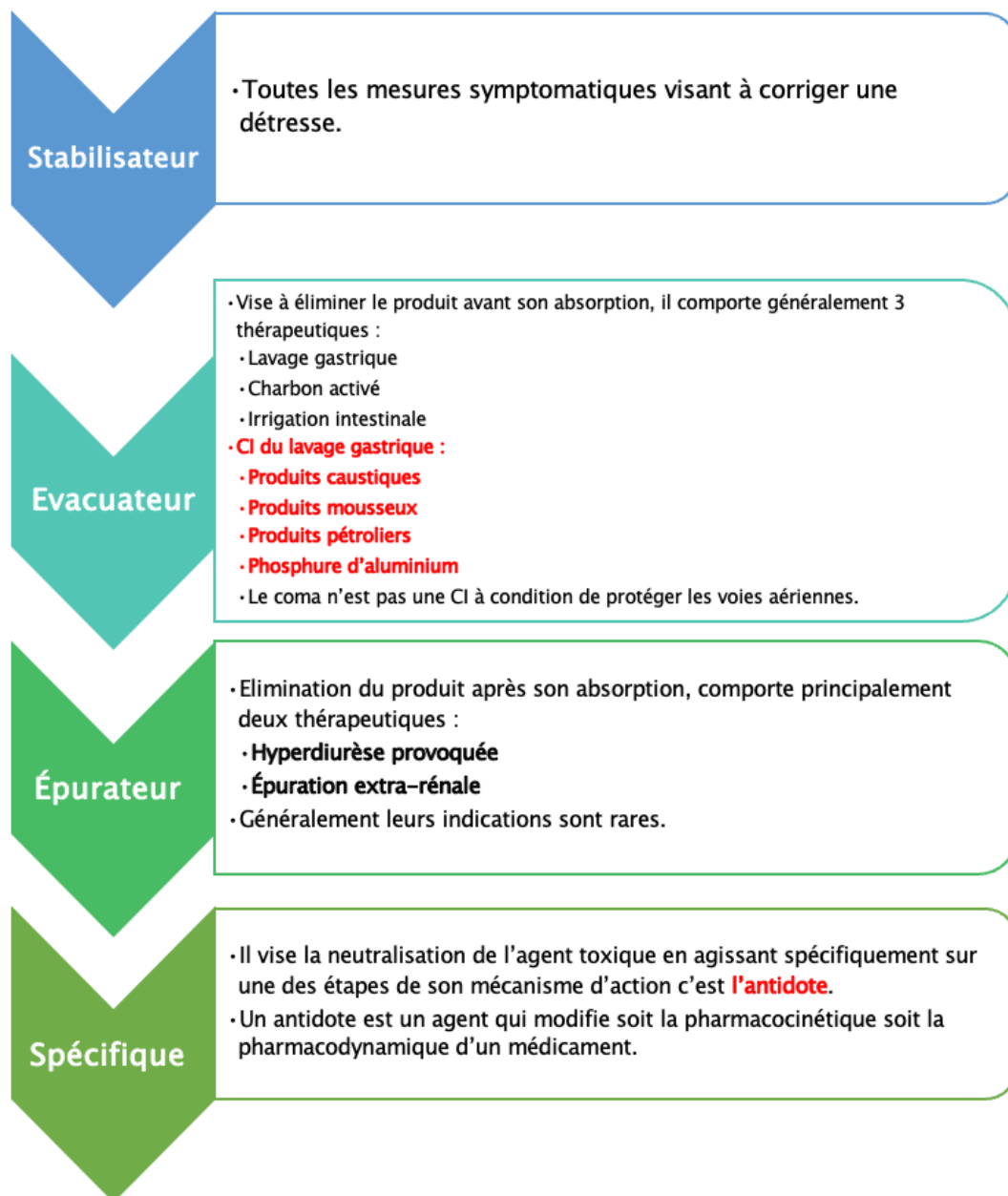


Figure 182 : Types de traitement des intoxications (2)

III. Antidotes utiles pour les intoxications :

Tableau XIX : Différents toxiques avec leurs antidotes (2)

Toxiques	Antidotes
Paracétamol	N-Acétylcystéine
Benzodiazépine	Flumazenil
Opiacés	Naloxone
Inhibiteurs calciques	Insuline
Bêta-Bloquant	Glucagon
CO	Oxygène hyperbare
Digitaliques	Fragment Fab antidigoxine
Fer	Desferroxamine
AL	Emulsion lipidique (Intralipid)
Sulfamide hypoglycémiant	Octréotide
Organophosphorés	Pralidoxine
Héparine	Protamine sulfate
AVK	Complexe PPSB
Anticholinestérasique	Atropine
Stabilisant de membrane	Bicarbonate de sodium molaire

NB : L'intoxication par le monoxyde de carbone chez la femme enceinte constitue un cas particulier. Du fait des particularités de l'hémoglobine fœtale, l'affinité du monoxyde de carbone pour cette hémoglobine est supérieure à celle qu'il a pour l'hémoglobine de la mère. Les cinétiques d'absorption et d'élimination du CO chez le fœtus sont plus lentes que chez la mère, retardées, aboutissant à une exposition plus longue et plus importante avec une hypoxie fœtale plus importante que l'hypoxie maternelle. Ainsi, la gravité de l'intoxication fœtale ne peut être jugée sur la symptomatologie maternelle. Les conséquences, en fonction de l'âge de la grossesse, peuvent être parfois, une mort fœtale, un syndrome poly-malformatif ou une atteinte cérébrale.(63)

Intérêt de l'oxygénothérapie hyperbare : (63)

- Traitement de l'atteinte immédiate
- Prévention de l'atteinte secondaire ou syndrome post-intervallaire (troubles neurologiques survenant dans un délai de 2j à 1an après l'intoxication)

IV. Conclusion :

L'intoxication au décours de la grossesse représente souvent un événement dramatique.

Toute intoxication médicamenteuse nécessite une surveillance et un avis psychiatrique (surtout si volontaire).

Il ne faut pas oublier les complications secondaires de l'intoxication (pneumopathie d'inhalation, rhabdomyolyse)

Il faut toujours évaluer le retentissement fœtal.



Thème IV:

Compétences et supports techniques en milieu de réanimation maternelle



- ❖ Transfusion et fluides
- ❖ Médicaments et grossesse
- ❖ Gestion de la douleur
- ❖ Modalités de transport de la femme enceinte critique
- ❖ Support technique

Transfusion et fluides

La transfusion est un acte médical, qui implique la transfusion du sang ou l'un de ses composants cellulaires ou plasmatiques d'un ou de plusieurs sujets sains (donneurs vers un ou plusieurs malades (receveurs)).

I. Produits sanguin labiles (1)

- Concentrés de GR : anémie sévère ou mal tolérée

Posologie : $(\text{Hb idéale} - \text{Hb réelle}) \times \text{Poids} \times 3$

Objectifs :

- En absence de traumatisme et de terrain sous-jacent : 7g/dL.
- En présence d'une pathologie cardiovasculaire ou d'un traumatisme : 10g/dL.

La décision de transfusion ne se fait pas sur les chiffres d'Hb mais sur la tolérance clinique.

- Concentrés plaquettaires standard/aphérèse : Thrombopénie sévère d'origine centrale

Posologie : 1 unité/ 10kg

Seuil transfusionnel :

- 10 000 en absence de FDR
- 50 000 si anticoagulant (geste invasif)
- 80 000 si chirurgie cardiaque ou neurochirurgie
- 100 000 si trauma crânien grave
- Plasma frais congelé : CIVD, Déficit héréditaire en facteur de coagulation, échange plasmatique

Posologie : 10–20 cc/kg

Objectif : TP > 50%

En respectant le ratio 1CG/2PFC ou 1CG/1PFC en cas de choc hémorragique.

II. Produits sanguins stables (1)

- Albumine : Hypo-albuminémies, insuffisance hépatique, fuite urinaire ou tissulaire.
- Immunoglobulines : Polyvalentes et spécifiques.
- Facteurs de coagulation : PPSB, concentré de facteur Willebrand.

Sécurité transfusionnelle :

- **Sécurité du don de sang :**

Contrôle clinique + interrogatoire à la recherche de CI, puis contrôle biologique (sérologies).

- **Sécurité au niveau du laboratoire :**

Groupage standard du receveur ABO-Rh + recherche d'AC RAI +++
(2 déterminations, 2 techniciens, 2 lots de réactifs)

- **Sécurité au lit du malade :**

Vérification de l'identité des groupes sanguins du malade et de la poche, contrôle de la date de péremption et de l'aspect de la poche de sang, garder un prélèvement de sang du receveur, contrôle ultime au lit du malade : carte de Cross-match (?)

- **Sécurité pendant la TS :**

Débit lent sauf en cas de choc hémorragique, surveillance de la T°, TA, Diurèse, pas de perfusion en Y, pas de médicaments

- **Sécurité après la TS :**

Vérifier l'efficacité de la TS, noter la TS et sa date sur le dossier du malade.

Tableau XX : Incidents de la transfusion (1)

Incidents	Immunologiques	Infectieux	Surcharge
Immédiats	-Réactions allergiques -Accidents hémolytiques -Frissons- Hyperthermie -TRALI	-Bactériens	-OPA -Métaboliques
Retardés	-Hémolyse retardée -Inefficacité transfusionnelle -Purpura post-transfusionnel -GVH -Allo-immunisation	-Maladies transmissibles -Agents émergents	-Hémochromatose

III. Les solutés (1)

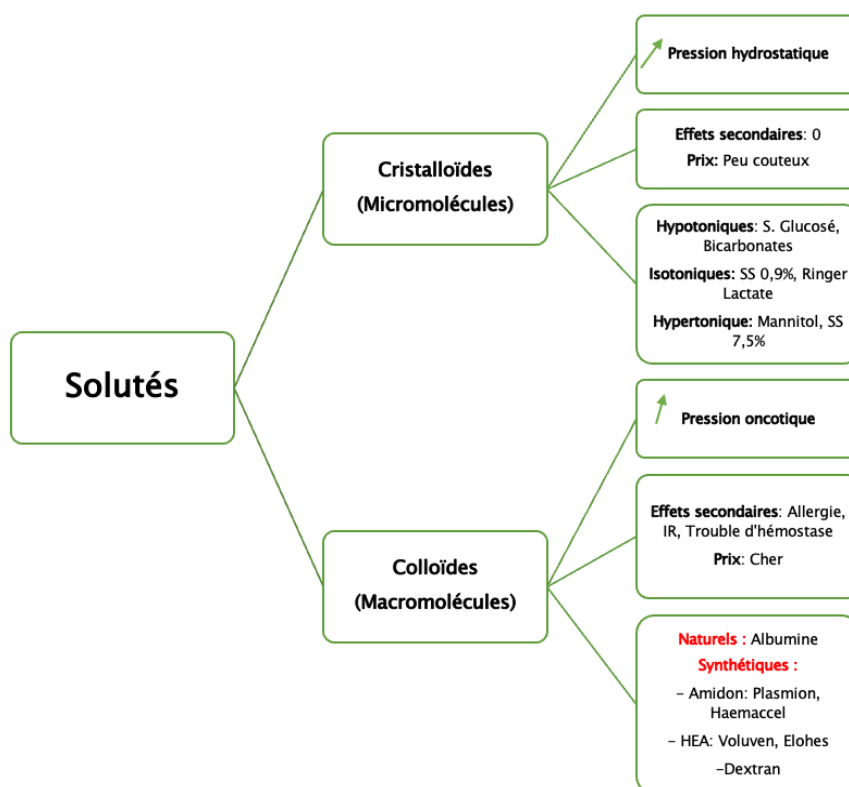


Figure 183 : Types solutés de transfusion

Médicaments et grossesse

I. Gestion des anticoagulants au cours du péri-partum :

1. Au cours de l'accouchement : (81)

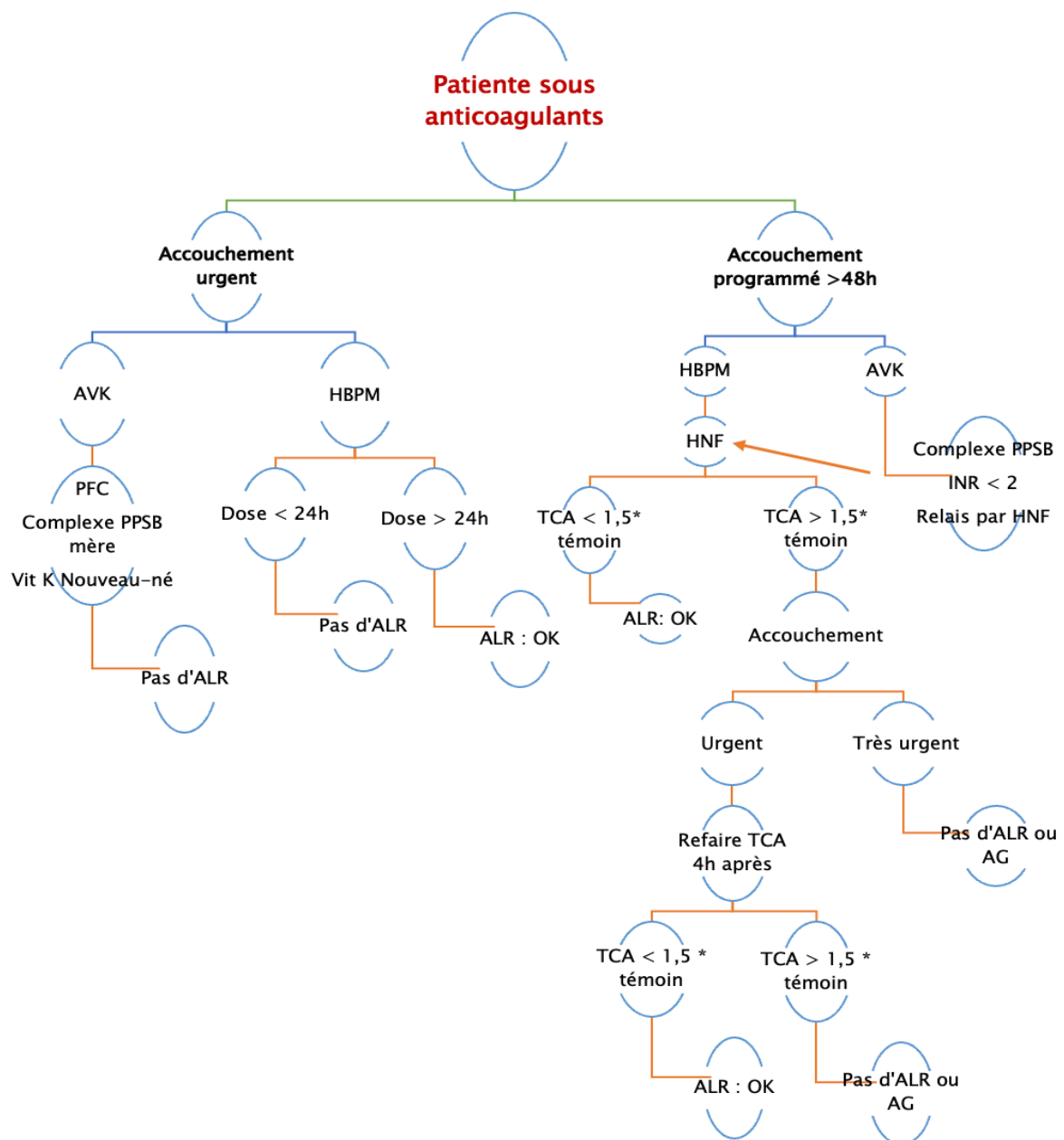


Figure 184 : Arbre décisionnel devant une patiente sous anticoagulants au cours de l'accouchement

2. En post-partum :

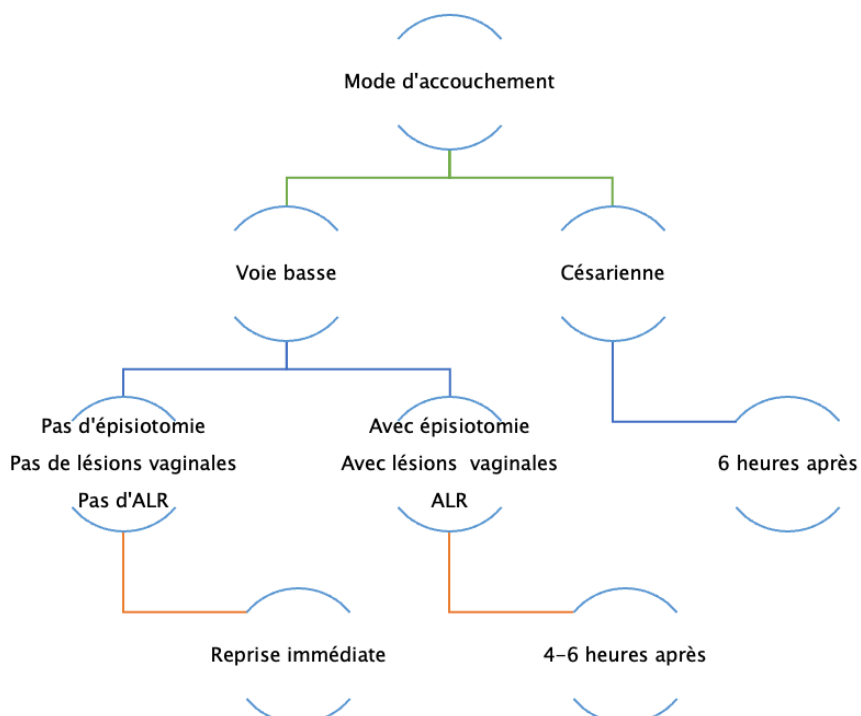


Figure 185 : Arbre décisionnel devant une patiente sous anticoagulants en post-partum

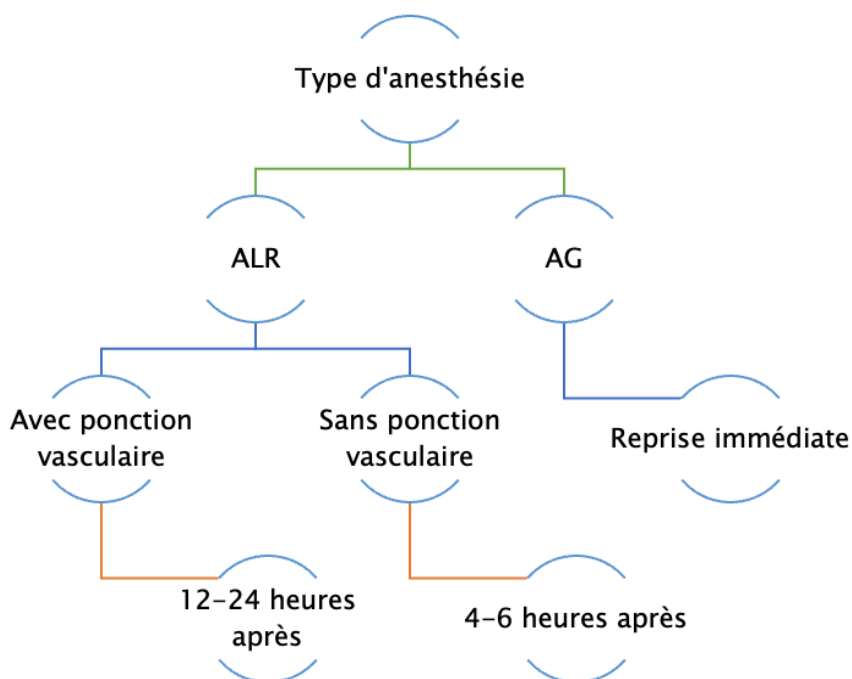


Figure 186 : Arbre décisionnel devant une patiente sous anticoagulants selon de type d'anesthésie pratiqué

II. Particularités des antibiotiques (81)

- Il faut augmenter les doses d'antibiotiques (hémodilution, nouveau secteur de diffusion : placenta, fœtus)
- Augmenter le rythme d'administration (augmentation de l'élimination rénale)
- Tenir compte des effets secondaires pour la mère et le fœtus
- Béta-lactamines à utiliser de manière préférentielle

Médicaments à usage fréquent formellement contre indiqués
•AINS (5 premiers mois) •Aspirine a forte doses (5 premiers mois) •Dérivés de l'ergot de seigle •Vasoconstricteurs décongestionnants (type phényléphrine) •Antihistaminiques sédatifs •Cyclines •Quinolones •Isotrétinoïne •IEC/ARA II •AMIODARONE (à partir du 4^{ème} mois) •AVK (T1+T3) •Acide valproïque •Métothréxate

Figure 187 : Médicaments formellement contre indiqués chez la femme enceinte

Gestion de la douleur

- I. Introduction
- II. Généralités
- III. Douleur de l'accouchement
- IV. Indications et contre-indications de la péridurale
- V. Effets de la péridurale sur la marche de travail et le nouveau-né
- VI. Réalisation pratique de la péridurale
- VII. Surveillance et évaluation d'une péridurale obstétricale

I. Introduction :

La douleur est une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable associée à une lésion tissulaire réelle ou potentielle ou décrite dans ces termes.

C'est un phénomène fréquent en milieu de réanimation, source de souvenirs désagréables à l'issue du séjour.

L'évaluation régulière et répétée de l'intensité de la douleur ainsi que l'analgésie multimodale sont la clef de la prise en charge.

Dans le contexte obstétricale l'accouchement représente cette expérience, variable dans son intensité et dans sa nature mais le plus souvent intense. (81)

II. Généralités : (1)

- 2 composantes : sensorielle + émotionnelle.
- Récepteurs de la douleur : **Nocicepteurs**

Les nocicepteurs peuvent être stimulés par 3 composantes :

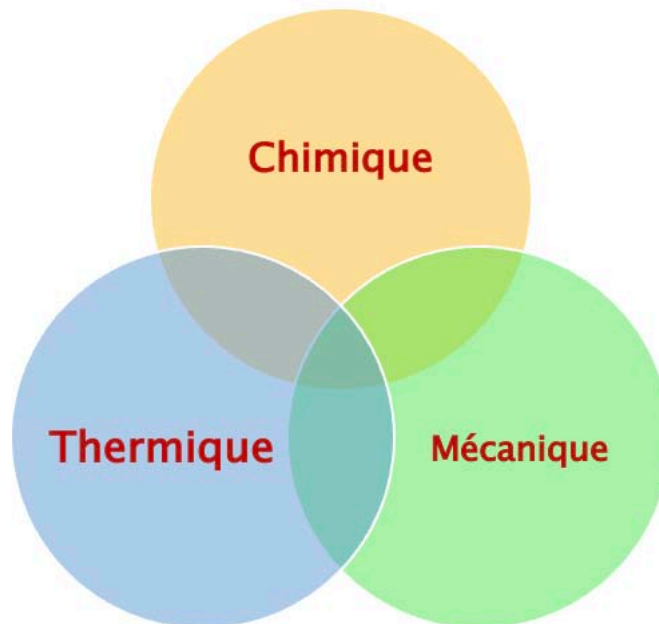


Figure 188 : Composantes stimulants les nocicepteurs

3 éléments cardinaux pour avoir mal :

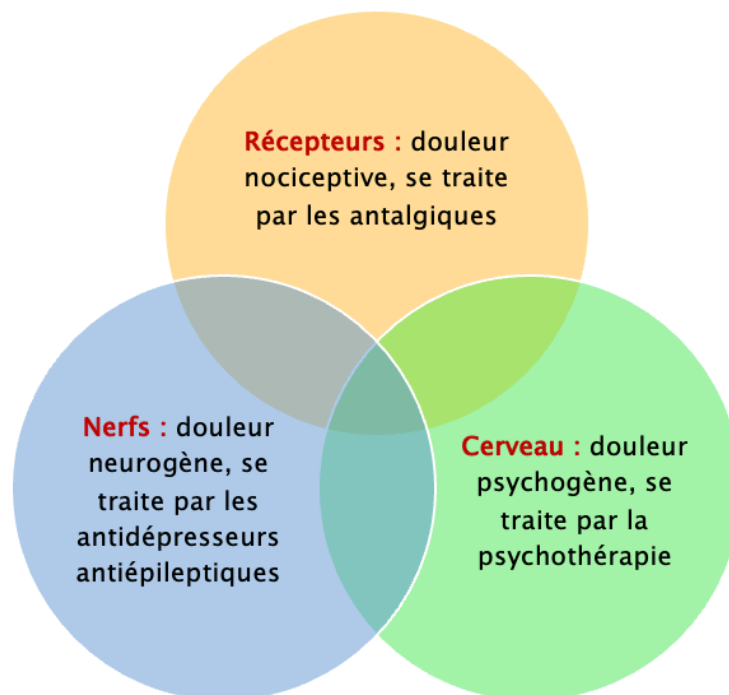


Figure 189 : Éléments cardinaux de la douleur

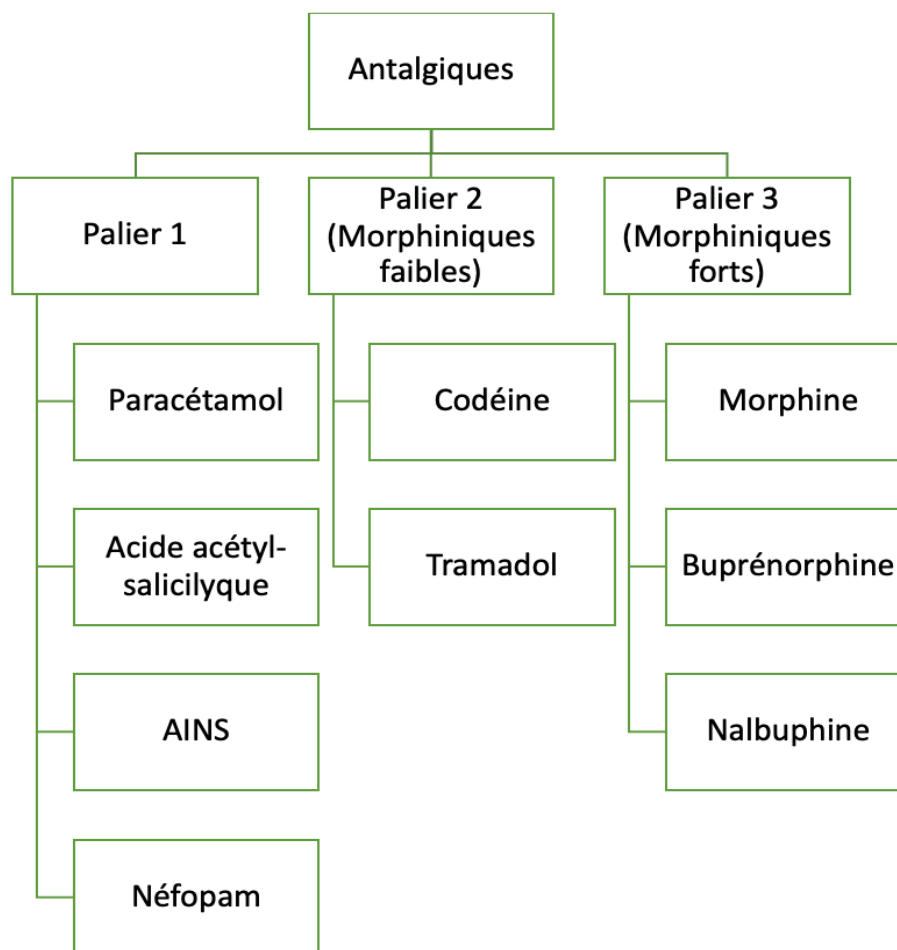


Figure 189 : Paliers des antalgiques

Palier 1+2= Effet additif

Palier 1+3= Effet synergique

Palier 2 et 3 à ne pas associer, effet antagoniste par compétition aux récepteurs.

Si douleur nociceptive résistante à tous les paliers, discuter l'analgésie par cathéter péri-nerveux.

Évaluation de la douleur :

- Par le patient : Auto évaluation
- Par une personne tierce : Hétéro évaluation

Échelles d'auto-évaluation : (ajouter les images d'échelles)

- EVA (à partir de 6-7 ans)
- EN
- EVS

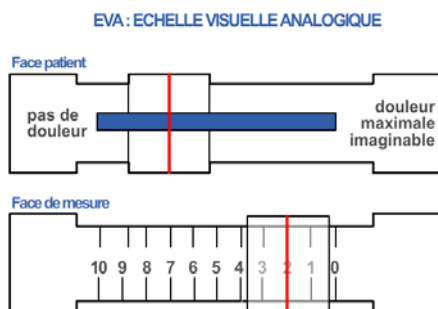


Figure 190 : Echelle visuelle analogique (64)



Figure 191 : Echelle numérique (65)

Douleur Au moment présent	0 absente	1 faible	2 modérée	3 intense	4 extrêmement intense
Douleur habituelle Depuis les 8 derniers jours	0 absente	1 faible	2 modérée	3 intense	4 extrêmement intense
Douleur la plus intense Depuis les huit derniers jours	0 absente	1 faible	2 modérée	3 intense	4 extrêmement intense

Figure 192 : Echelle verbale simple (66)

Échelles d'hétéro-évaluation :

- HDEN (enfant)
- Doloplus (sujet âgé)

III. Douleur de l'accouchement :

Elle est en rapport avec : (81)

- En première partie du travail (début des contractions jusqu'à dilatation complète) :
les contractions utérine, la dilatation du col utérin.

- En deuxième partie du travail (dilatation complète jusqu'à expulsion) : la distension de la filière génitale, la distension du périnée/ligaments/annexes/vessie/rectum , la compression des racines du plexus lombo-sacré.

Les sensations douloureuses sont modulées par :

- L'intensité et la durée des contractions utérines
- La rapidité de la dilatation
- Le type de présentation
- La taille du fœtus

Elles sont exagérées par : la fatigue, le manque de sommeil, l'angoisse et le stress, les facteurs psychologiques, les facteurs ethniques++

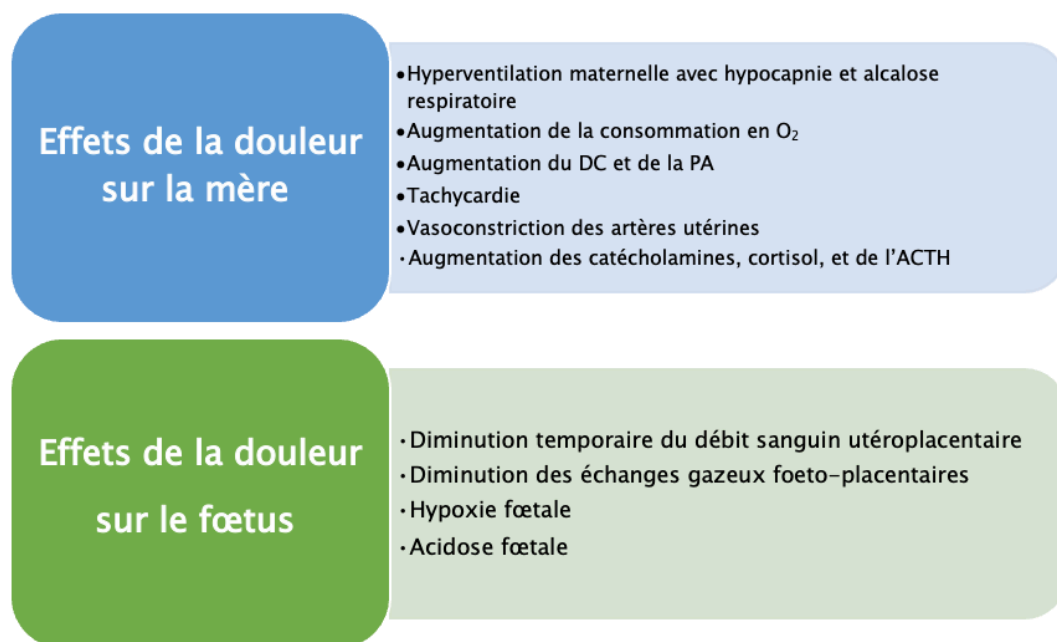


Figure 193 : Effets de la douleur sur la mère et le fœtus (1)

IV. Indications et contre-indications de la péridurale : (81)

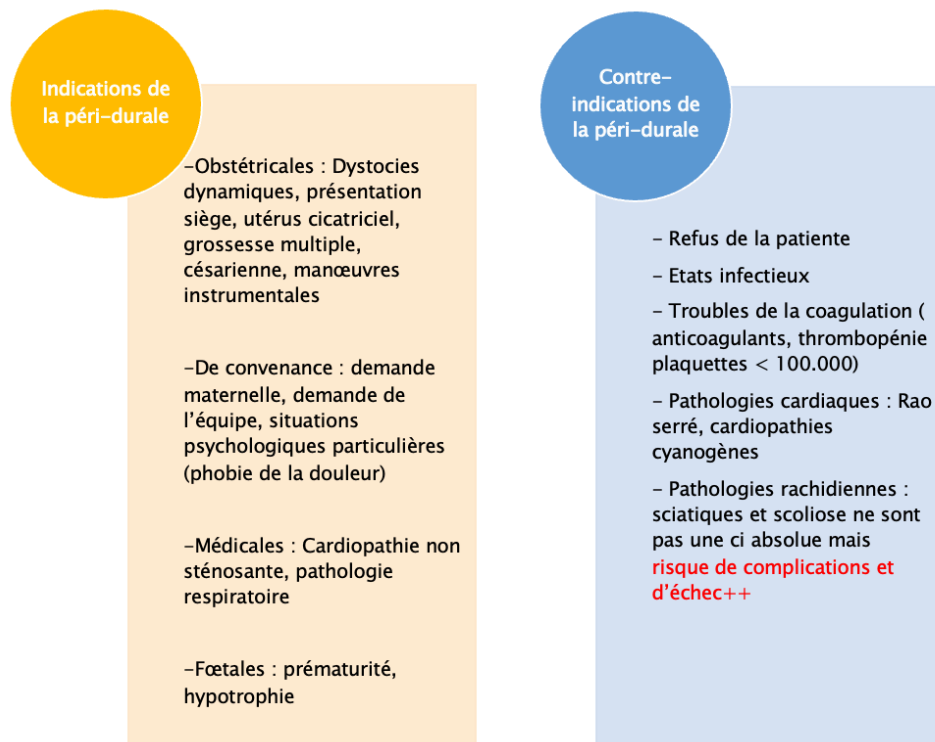


Figure 194 : Indications et contre-indications de la péridurale

V. Effets de la péridurale sur la marche de travail et le nouveau-né :

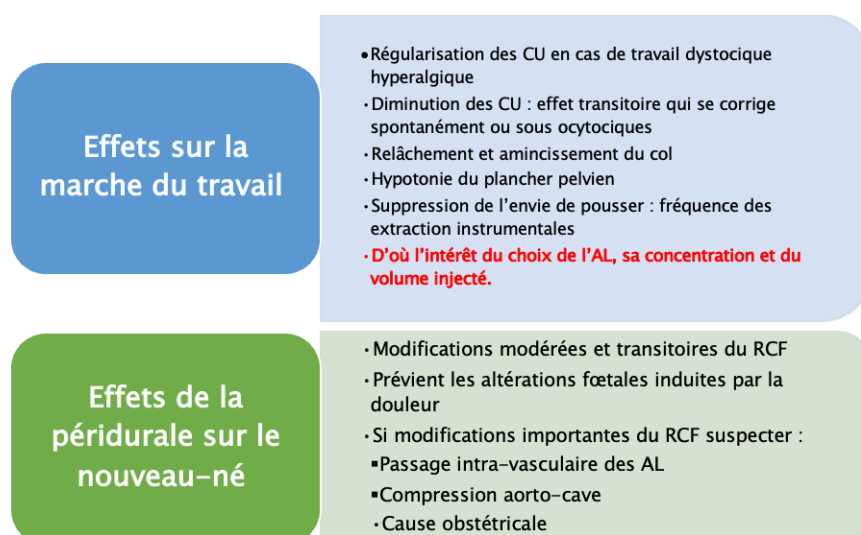


Figure 195 : Effets de la péridurale sur la marche du travail et sur le nouveau-né (81)

VI. Réalisation pratique de la péridurale : (81)

1. Préparation :

- Vérification du matériel de réanimation : source d'oxygène, aspiration, intubation, drogues vasoconstrictrices.
- Mise en place d'une voie veineuse de calibre 14 Gauge et perfusion de 500 cc de sérum physiologique.
- Préparation d'une seringue d'éphédrine :30 mg dans 10ml de sérum physiologique
- Mise en place du monitoring : PA automatique

2. Matériel pour péridurale :

- Seringues de 5ml (anesthésie locale de la peau), 10ml avec piston en caoutchouc (recherche de l'espace) et 20ml (anesthésique local)
- Kit de péridurale comprenant : aiguille de Tuochy (17 ou 18 Gauge), cathéter (18 ou 19 Gauge), seringue avec perte de résistance, filtre antibactérien (administration à la SAP).
- Champs, compresses, bétadine, gants stériles, xylocaïne 1%, marcaïne 0,25%, ampoule de Fentanyl.
- Flacon de sérum physiologique.



Figure 196 : Matériel nécessaire pour la réalisation d'une péri-durale(67)

3. Réalisation de la péridurale :

- Installation de la patiente en position assise ou en DLG
- Asepsie rigoureuse de la région dorsolombaire
- Repérage de l'espace à ponctionner (L2-L3 ou L3-L4 ou L4-L5)
- Bouton dermique à l'aide de Xylocaïne à 1%
- Ponction à l'aide d'une aiguille de Tuohy 18 Gauge selon la technique du mandrin liquide
- Montée du cathéter de péridurale de 3-4 cm maximum dans l'espace péridural en direction céphalique
- Aspiration et dose test de 3-4 ml de Lidocaïne à 2% adrénalisée à 1/200.000
- Fixation correcte du cathéter en évitant les plicatures
- Administration d'oxygène à 3L/ min
- Contrôle de la PA
- Injection fractionnée de l'AL par bolus de 3-5 ml avec toujours un test d'aspiration
- Maintenir le contact verbal avec la patiente++
- Ne pas rechercher ni injecter dans l'espace péridural lors d'une CU
- En position assise la ponction est plus aisée mais fréquence des malaises
- Ne jamais retirer le cathéter à travers l'aiguille de Tuohy
- En cas de brèche, ponctionner l'espace sus-jacent
- Injection prudente par bolus avec surveillance de la PA

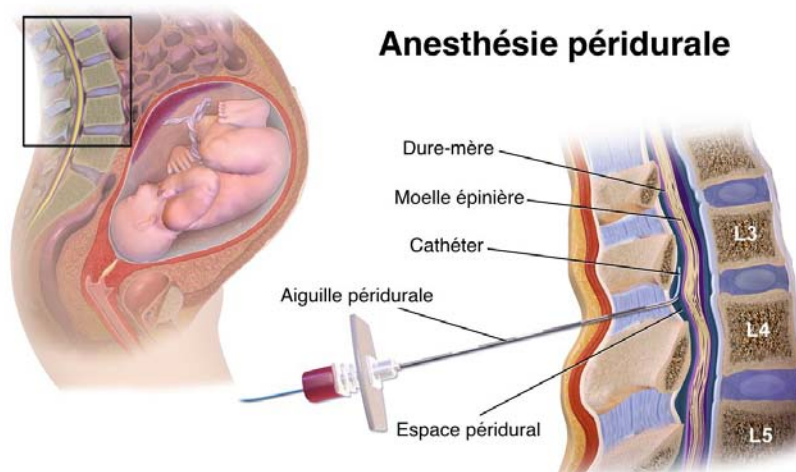


Figure 197 : Repérage de l'espace à ponctionner(68)



Figure 198 : Ponction à l'aide d'une aiguille de Tuohy(69)



Figure 199 : Fixation correcte du cathéter (70)

VII. Surveillance et évaluation d'une péridurale obstétricale :

1. Evaluation de la qualité de l'analgésie : (81)

- **Signes cliniques d'efficacité** : sensation de fourmillements ou de chaleur aux deux MI, vasodilatation veineuse au niveau des MI, disparition ou diminution de l'intensité des douleurs liées aux contractions avec persistance de celles-ci sur monitoring.
- **Evaluer le bloc sensitif** : Utiliser une compresse alcoolisée et rechercher la zone de transition au chaud et au froid, évaluer la symétrie de l'analgésie, déterminer les niveaux supérieurs et inférieurs métamériques.
- **Evaluer le bloc moteur par le score de Bromage** : absent lors de l'installation d'une péridurale, sa présence doit faire rechercher un passage sous-arachnoïdien.

Score de Bromage modifié :

- 1) Bloc moteur complet : pieds, genoux, hanches
- 2) Bloc presque complet : peut bouger les pieds seulement
- 3) Bloc partiel : peut bouger les genoux et les pieds

- 4) Faiblesse détectable a la flexion de la hanche
- 5) Pas de faiblesse a la flexion de la hanche couchée
- 6) Peut effectuer une flexion des genoux debout avec appui
- 7) Peut effectuer une flexion des genoux debout sans appui

2. Rechercher les effets secondaires et complications : (81)

Effets secondaires et complications	Hypotension artérielle
	Tachycardie/bradycardie
	Désaturation artérielle
	Nausées/ vomissements
	Frissons
	Troubles de la miction
	Hématome péri-dural
	Douleurs lombaires
	Paresthésies

Figure 200 : Effets secondaires et complications de la péri-durale

Modalités de transport de la femme enceinte critique

- I. Introduction
- II. Classification des maternités
- III. Indications de transfert maternel
- IV. Modalités et prise en charge lors du transport

I. Introduction :

Le cadre général de la régionalisation repose sur la notion que des soins périnataux sophistiqués devraient être disponibles pour chaque patient dans une région désignée, même s'ils ne sont pas spécifiquement disponibles dans chaque hôpital de la région.

Le niveau des soins fournis dans chaque hôpital est déterminé par la disponibilité de la technologie, du personnel infirmier et médical qualifié et d'autres services de soutien connexes.

Ainsi, lorsqu'un transport s'avère nécessaire, son but est de faire correspondre une patiente au niveau de technologie et de soutien dont elle et son bébé ont besoin. (82)

II. Classification des maternités :

Tableau XXI : Classification des maternités (82)

Niveau de la maternité	Unités d'hospitalisation présentes
I	Obstétrique
II	Obstétrique Néonatalogie Réanimation polyvalente
III	Obstétrique Néonatalogie Réanimation néonatale Réanimation spécialisée

III. Indications de transfert maternel :

- Pré-éclampsie sévère / éclampsie
- Prématurité
- HPP
- Complications maternelles médicales aiguës
- Détresse respiratoire maternelle ou néonatale

IV. Modalités et prise en charge lors du transport : (82)

- Mise en relation de l'obstétricien du centre demandeur avec l'obstétricien du centre receveur ainsi que le médecin du centre régulateur. Ce dernier peut également contacter le médecin transporteur SMUR, les anesthésistes et les réanimateurs.
- Préciser l'état clinique et biologique de la mère (signes de gravité si présents).
- Préciser le terme exact, l'évaluation du poids fœtal et l'ERCF.
- Discuter le conditionnement, vecteur de transport, service d'accueil.
- Informer la patiente et le conjoint des enjeux maternels et fœtaux.
- Le transport doit être médicalisé.

En général, les patientes obstétricales en soins intensifs doivent être stabilisées à l'hôpital de référence avant leur transport. Les urgences hypertensives telles que la prééclampsie sévère doivent être traitées avec du sulfate de magnésium pour stabiliser l'irritabilité neuromusculaire qui peut évoluer vers des crises d'œdème.

La perte sanguine estimée doit être remplacée par des solutions de cristalloïdes telles que la solution de Ringer lactate dans un rapport 3:1 (3 ml de cristalloïdes pour chaque millilitre de perte sanguine).

Le sulfate de magnésium peut également être utilisé comme un tocolytique.

La CIVD est traitée par une thérapie à base de composants sanguins.

Pendant le transport, il faut utiliser la position couchée sur le côté gauche (décubitus latéral gauche) pour optimiser la fonction utéro-placentaire.

Une surveillance continue des paramètres vitaux est indispensable (PA, SpO₂, FC, FR, diurèse, SNS)

Support technique

I. Types et caractéristiques des cathéters veineux périphériques sous cutanés

Tableau XXII : Caractéristiques et indications des cathéters veineux périphériques sous cutanés (71)

Code couleur	Diamètre intérieur (Gauge)	Longueur en mm	Débit maxi en ml/min	Indications courante
Orange	14	45	330	En urgence pour réaliser des transfusions sanguines ou des perfusions de liquide visqueux ou de remplissage rapide.
Gris	16	45	215	En urgence pour réaliser des transfusions sanguines ou des perfusions de liquide visqueux ou du remplissage
Vert	18	30 / 45	105 / 97	Transfusions sanguines, perfusion de volumes importants de fluides ≥ 3 litres/jour
Rose	20	30 / 48	62 / 55	Perfusions courantes de 2 à 3 litres/jour
Bleu	22	25	36	Perfusions en pédiatrie et adultes à petites veines
Jaune	24	19	24	Veines de faibles calibres (pédiatrie, néonatalogie, gériatrie)

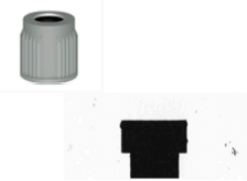
Ordre	Prélèvement avec dispositif à ailettes		Prélèvement avec aiguille Sécurisée
1	Avec Hémoculture  1.Aérobie 2.Anaérobie	Sans Hémoculture  Tube de Purge	 Commencer par le tube d'Hémostase
2	Tube citraté d'hémostase Additif : Le citrate de sodium inhibe l'activation de la coagulation, mais dilue le sang, d'où le rapport 1 vol. de citrate pour 9 vol. de sang et donc la nécessité d'un tube totalement rempli pour respecter ce rapport Homogénéisation du tube par 3 ou 4 retournements		
3	 Tube avec ou sans gel séparateur Additif : activateur de coagulation. Homogénéisation du tube par 5 retournements.		
4	 Tube hépariné avec gel séparateur Additif : L'héparine de lithium qui augmente la résistance à l'hémolyse, mais bloque irréversiblement la coagulation, modifie certaines propriétés Homogénéisation du tube par 8 à 10 retournements.		
5	 Tube EDTA Additif : L'éthylène diamine tétra acétate (anticoagulant anticalcique) qui dilue peu le sang et altère moins la morphologie cellulaire, mais qui entraîne une petite agrégation des thrombocytes. Homogénéisation du tube par 8 à 10 retournements.		
6	 Autres tubes : Additif du tube gris : Le fluorure oxalate qui inhibe la consommation de glucose par les globules rouges. Additif du tube noir : le citrate de sodium, comme le tube d'hémostase, mais avec une dilution différente (1 vol. de citrate pour 4 vol. de sang). La nécessité du tube suffisamment rempli est tout aussi importante. Homogénéisation du tube par 4 à 10 retournements.		

Figure 201 : Types de tubes pour prélèvements sanguins (72)

Fermeture du tube	Additif	Utilisation en laboratoire
Vert	Héparine de sodium	Biochimie (Ammoniac, Insuline)
Violet/Lavande	EDTA	Hématologie (hémogramme complet, frottis sanguin, HbA1C, etc.)
Gris	Fluorure, Oxalate	Biochimie (Glucose, Lactate)
Bleu	Citrate de sodium	Hématologie (tests de coagulation, notamment le temps de saignement, etc.)
Rouge	Activateur de coagulation	Biochimie (Hormones, Toxicologie, etc.)
Jaune/Doré	Séparation des sérums	Biochimie (urée et électrolytes, fonction hépatique, protéine C-réactive, etc.)

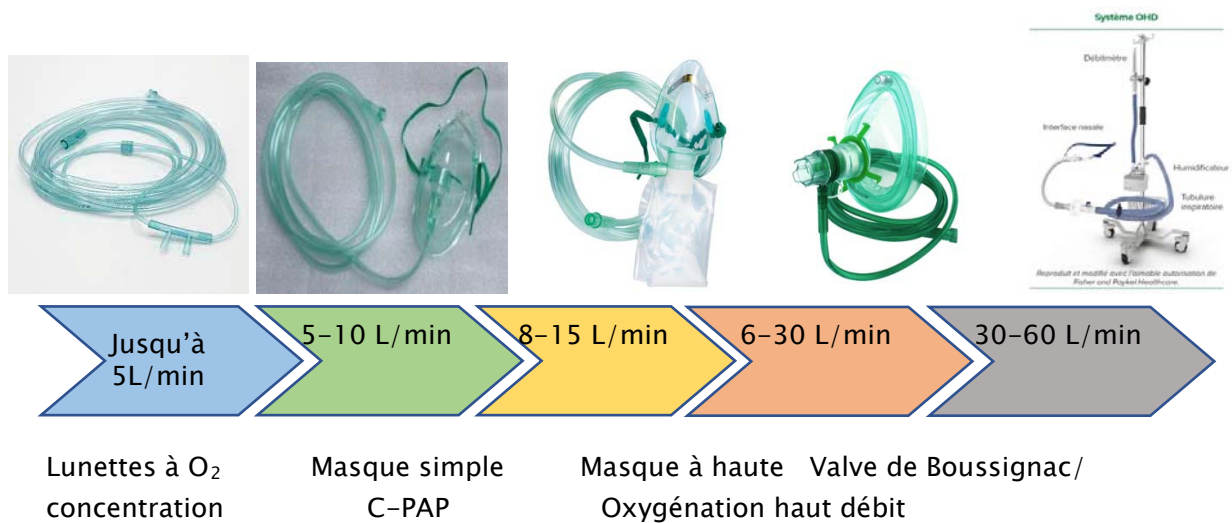
Figure 202 : Types de tubes sanguins et leur indications (73)



Figure 203 : Types et indications de cathéters veineux périphériques (71)

II. Oxygénation et ventilation

- La fraction inspirée en Oxygène (FiO_2) est la fraction ou le pourcentage d'oxygène présent dans le mélange gazeux que respire une personne.
- Air ambiant contient 21% d'O₂ et 79% d'azote.
- 1L d'O₂ augmente la FiO_2 de 3% à 4%.
- Masque à haute concentration (MHC) : est muni d'un réservoir souple qui permet un enrichissement à presque 90% en oxygène de l'air inspiré et donc une FiO_2 jusqu'à 100%.



1. Ventilation

1.1. Invasive :



Figure 204 : Respirateur (74)



Figure 205 : Matériel d'intubation(75)

1.2. Non invasive :



Figure 206 : Continuous positive airways pressure (C-PAP)



Figure 207 : Bilevel Positive Airway pressure (Bi-PAP)

III. Sondes gastrique et urinaire

1. Sonde gastrique :

Un tube souple qui doit arriver dans l'estomac en passant par le nez (naso-gastrique) ou la bouche (oro-gastrique). Elle est utilisée en milieu de réanimation pour alimentation entérale ou pour vidange gastrique...

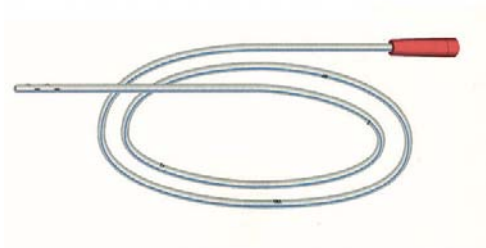


Figure 208 : Sonde naso-gastrique de calibre CH10 (76)



Figure 209 :Fixation de la sonde nasogastrique (77)

Il existe 4 types de sondes gastriques :

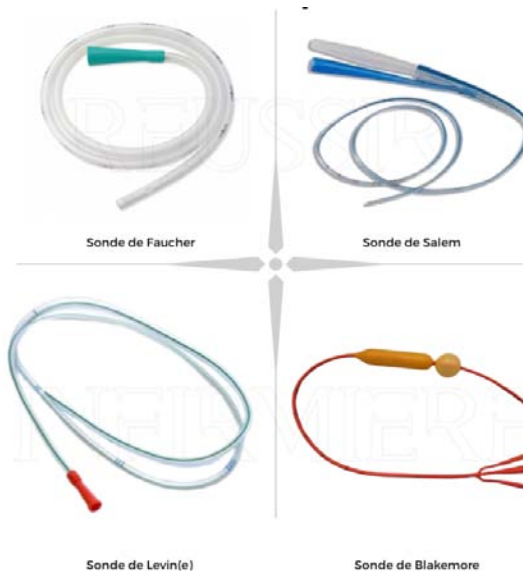


Figure 210 : Types de sondes nasogastriques (76)

2. Sonde urinaire :

Le sondage vésical est défini par l'introduction d'une sonde stérile dans la vessie par l'urètre, c'est un geste invasif à haut risque infectieux, qui doit être réalisé avec une asepsie rigoureuse, associée à la gestion du système clos pendant toute la durée du drainage.



Figure 211 : Sonde urinaire charnière 12F

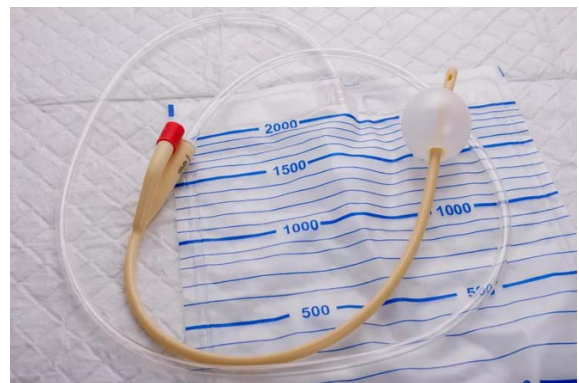


Figure 212 : Sac collecteur d'urines

IV. Techniques ultrasonores en soins critiques

Les patientes hospitalisées en réanimation sont généralement difficilement transportable du fait de la nécessité d'une surveillance permanente, des multiples dispositifs de monitoring et de la ventilation dont elles sont souvent dépendantes. L'échographie est donc fréquemment réalisée au lit de la patiente souvent dans un but diagnostique et parfois thérapeutique (guidage d'un geste invasif ...).

Bien qu'opérateur dépendant, c'est un examen facile à réaliser, disponible et non invasif.

Indications fréquentes :

- Bilan d'un traumatisme
- Évaluation hémodynamique
- Recherche d'épanchements
- Guidage d'accès vasculaires
- Recherche de TVP
- Retentissement fœtal
- Recherche d'urgences chirurgicales

Principales techniques :

- **E-FAST (Extended Focused Assessment Sonography In Trauma)** : protocole échographique au lit du malade visant à rechercher un épanchement péritonéale, péricardique, PNO, hémothorax, rupture d'organes dans un contexte traumatique. (78)
- **FATE (Focused Assessed Transthoracic Echocardiography)** : protocole échographique au lit du malade visant une évaluation rapide et globale de la fonction cardiaque et hémodynamique en éliminant les principales urgences. (1)

- **Échographie pleuro-pulmonaire** : technique échographique au lit du malade visant principalement à éliminer et/ou rechercher les épanchements pleuraux (PNO ou autres ..) ainsi qu'évaluer la morphologie pulmonaire.(78)
- **Doppler transcrânien** : : technique échographique au lit du malade utilisée souvent lors des traumatismes crâniens graves et parfois lors de l'évaluation et la recherche du vasospasme cérébral ou autres altérations neurologiques dans le cadre d'une PE/Eclampsie. (78)



Figure 213 : E-FAST au lit du malade (79)

V. Ponction lombaire

La PL est un acte médical indispensable et très fréquent en milieu de réanimation avec comme indication la plus fréquente : diagnostic étiologique d'une méningite.

1. Étapes de réalisation d'une PL :

- Installation de la patiente en position assise ou en DLG
- Asepsie rigoureuse de la région dorsolombaire
- Repérage de l'espace à ponctionner (L3-L4 ou L4-L5)

- Introduction de l'aiguille traversant les différents tissus, en s'arrêtant après la sensation d'avoir vaincu une résistance (ligament jaune)
- Recueil du LCR dans 3 tubes stériles (biochimie, bactériologie et virologie : PCR)

2. Indications lorsque l'imagerie cérébrale doit précéder la PL :

- Présence de signes de focalisation à l'examen neurologique
- Survenue de crise convulsive
- Altération de la conscience
- Signes d'HTIC

3. Contre-indications de la PL :

- Hypertension intracrânienne
- Infections au point de ponction
- Thrombopénie sévère : nombre de plaquettes inférieur à 50 000/mm³
- Troubles de la coagulation ou traitements modifiant l'hémostase

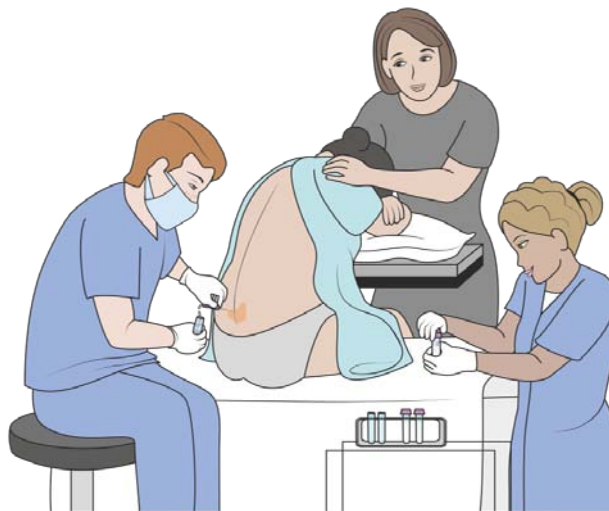


Figure 214 : Ponction lombaire (80)



CONCLUSION



La gestion des pathologies gravidopuerpérales en milieu de réanimation constitue une préoccupation majeure pour tout praticien particulièrement les jeunes internes et résidents en formation. Elles sont un véritable défi de gestion et de prise en charge du fait de l'enjeu : deux vies (maternelle et fœtale).

La prise en considération des modifications physiologiques, le suivi continu et rapproché ainsi que la coordination multidisciplinaire entre anesthésiste-réanimateur, gynécologue-obstétricien et le pédiatre-néonatalogue est la pierre angulaire de la prise en charge.

Dans cette perspective, ce travail a été réalisé pour établir un guide pratique didactique et le plus complet possible des principales pathologies maternelles au sein de notre service en se basant sur les données les plus récentes et les plus pertinentes de la littérature.



RESUMES



Résumé

La réanimation est une discipline médicale riche et assez diversifiée, souvent confrontée à l'urgence, le pronostic vital est fréquemment mis en jeu.

La pathologie gynécologique et obstétrique est assez présente en milieu de réanimation et requiert une attention particulière ainsi qu'une prise en charge spécifique.

Il est essentiel pour les praticiens exerçant dans ce milieu de rallier connaissances théoriques et pratiques ainsi qu'un bon raisonnement clinique.

Notre travail a consisté en l'élaboration d'un guide pratique exigeant, utile et maniable des pathologies gravido-puerpérales les plus fréquentes, destiné aux médecins en formation ainsi qu'aux praticiens, qui nous l'espérons leur sera d'une aide précieuse.

Notre guide met le point sur les différentes particularités liées au terrain de la grossesse, les différents réflexes à adopter devant chaque situation clinique ainsi que les dernières recommandations.

Le tout est illustré par un ensemble de schémas, tableaux, clichés d'imagerie radiologiques et arbres décisionnels, impliquant la mémoire visuelle du lecteur afin de faciliter la compréhension et la prise de décision dans les cas d'urgence.

Abstract

Intensive care is a rich and diversified medical discipline, often confronted with emergencies, the vital prognosis is frequently put at stake.

Gynecological and obstetrical pathology is quite present in the intensive care unit and requires particular attention and specific management.

It is essential for practitioners in this environment to combine theoretical and practical knowledge as well as good clinical reasoning.

Our work has consisted in the elaboration of a demanding, useful and manageable practical guide of the most frequent gravidopuerperal pathologies, intended for doctors in training as well as for practitioners, which we hope will be of great help to them.

Our guide focuses on the different characteristics of the pregnancy terrain, the different reflexes to adopt in each clinical situation and the latest recommendations.

The whole is illustrated by a set of diagrams, tables, radiological imaging images and decision trees, involving the reader's visual memory in order to facilitate understanding and decision-making in emergency cases.

ملخص

يعد الإنعاش تخصصاً طبياً غنياً و متنوعاً للغاية، و غالباً ما يواجه حالات طارئة تضع الرهان الحيوي على المحك. يعتبر علم أمراض النساء و التوليد حاضراً بقوة في وحدة الإنعاش حيث يتطلب اهتماماً خاصاً بالإضافة إلى رعاية نوعية. لهذا فمن الضروري للممارسين العاملين في هذه الوحدة الجمع بين المعرفة النظرية و العملية وكذلك التفكير المنطقي السريري الجيد. يهدف عملنا إلى تطوير دليل عملي صارم ، مفيد، و سهل الاستعمال لأمراض الحمل النفاسي الأكثر شيوعاً ، والموجه للأطباء في طور التدريب وكذلك للممارسين ، الذين نأمل أن يكون لهم عوناً بشكل كبير. إن دليلنا هذا يركز على الخصائص المختلفة المتعلقة بمجال الحمل ، وردود الفعل المختلفة التي يجب تبنيها في كل حالة سريرية بالإضافة إلى أحدث التوصيات. و كل هذا يتم توضيحه من خلال مجموعة من الرسوم البيانية و الجداول و مقاطع التصوير الإشعاعي وأشجار القرار ، بما في ذلك الذاكرة البصرية للقارئ من أجل تسهيل الفهم واتخاذ القرار في حالات الطوارئ.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Chestnut DH et al.**
Chestnut's obstetric anesthesia: Principles and practice
Anesthesia_Books_2020
2. **Michael R. Foley, Thomas H. Strong, Thomas J. Garite –**
Obstetric Intensive Care Manual
–McGraw–Hill Education _ Medical (2018).pdf.
3. **Amine EM, Rackelboom T, Tesniere A, Mignon A.**
Arrêt cardio-respiratoire chez la femme enceinte.
Anesth Réanimation. 1 févr 2015;1(1):19-25.
4. **Hameed AB, Wolfe D**
Cardio obstetrics: a practical guide to care for pregnant cardiac patients.
First edition. Boca Raton: CRC Press; 2020.
5. **SFAR**
ACR en réanimation
Disponible sur: <https://sfar.org/download/acr-en-reanimation-adulte/?wpdmdl=31798&refresh=62c08eff8c1ac1656786687>
6. **Chest x-ray in normal pregnancy | Radiology Case | Radiopaedia.org [Internet].**
[cité 11 juin 2022]. Disponible sur: <https://radiopaedia.org/cases/chest-x-ray-in-normal-pregnancy>
7. **BPCO [Internet].**
[cité 30 juin 2022]. Disponible sur: <https://www.carnet-bpco.fr/mes-examens/gaz-sang>
8. **i-STAT 1**
[cité 2 juill 2022]. Disponible sur: <https://www.globalpointofcare.abbott/fr/product-details/apoc/i-stat-system.html>
9. **Doing ABG Interpretation Easily by ROME Method [Internet]. MedicoSpace. 2020**
[cité 2 juill 2022]. Disponible sur: <https://medicospace.com/doing-abg-interpretation-easily-by-rome-method/>
10. **BERNUAU J**
Foie et grossesse
11. **Marret H, Laffon M, de Calan L, Bourlier L, Lansac J.**
Urgences chirurgicales au cours de la grossesse.

12. **Ramanah R, Sautière JL, Maillet R, Riethmuller D.**
Urgences chirurgicales non obstétricales au cours de la grossesse. EMC – Obstétrique.
janv 2011;6(1):1-17.
13. **VIAL F, BAKA NE, HERBAIN D**
Prééclampsie, éclampsie.
14. **Raphael V, Levasseur J.**
Éclampsie.
EMC – Médecine Urgence. janv 2007;2(1):1-14.
15. **Garovic VD, Dechend R, Easterling T, Karumanchi SA, McMurtry Baird S, Magee LA, et al.**
Hypertension in Pregnancy: Diagnosis, Blood Pressure Goals, and Pharmacotherapy: A
Scientific Statement From the American Heart Association.
Hypertension [Internet]. févr 2022 [cité 3 juill 2022];79(2). Disponible sur:
<https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/HYP.0000000000000208>
16. **Artibiotics [Internet].**
artibiotics. [cité 30 juin 2022]. Disponible sur: <https://artibiotics.com>
17. **Bienstock JL, Eke AC, Hueppchen NA.**
Postpartum Hemorrhage.
Longo DL, éditeur. N Engl J Med. 29 avr 2021;384(17):1635-45.
18. **MIMI LAHLOU MI**
Les hémorragies graves du post-partum : étude rétrospective sur 5ans.
[Internet]. [cité 3 juill 2022]. Disponible sur:
<http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2017/these89-17.pdf>
19. **National Accreta Foundation — What is Placenta Accreta?**
S[Internet]. [cité 13 juin 2022]. Disponible sur: <https://www.preventaccreta.org/accreta>
20. **SMAR**
Protocole/ Check-list: HPP après accouchement par voie basse
21. **Saignement post-partum**
[Internet]. [cité 1 juill 2022]. Disponible sur:
http://stringfixer.com/fr/Postpartum_hemorrhage
22. **Postpartum bleeding.**
In: Wikipedia [Internet]. 2022 [cité 1 juill 2022]. Disponible sur:
https://en.wikipedia.org/w/index.php?title=Postpartum_bleeding&oldid=1095137012

23. **Guides médicaux MSF**
Hémorragie primaire du post-partum |
[Internet]. [cité 3 juill 2022]. Disponible sur:
<https://medicalguidelines.msf.org/fr/viewport/ONC/francais/8-2-hemorragie-primaire-du-post-partum-51417791.html>

24. **Aboufalah A, Fakhir B, Ait Ben Kaddour Y, Asmouki H, Soummami A.**
A New Removable Uterine Compression by a Brace Suture in the Management of Severe Postpartum Hemorrhage. Front Surg
[Internet]. 17 nov 2014 [cité 3 juill 2022];1. Disponible sur:
<http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fsurg.2014.00043/abstract>

25. **Boehlen F, Epiney M, Boulvain M, Irion O, de Moerloose P.**
Evolution des D-dimères durant la grossesse et le post-partum : résultats de deux études.
Rev Médicale Suisse. 2005;3.

26. **Embolie pulmonaire aiguë –**
Place de l'angioscanner thoracique | Cardiologie Pratique
[Internet]. [cité 16 juin 2022]. Disponible sur: <https://www.cardiologie-pratique.com/journal/article/0026646-embolie-pulmonaire-aigue-place-langioscanner-thoracique>

27. **Diagnostic d'une embolie pulmonaire bilatérale a l'angioscanner photo**
[Internet]. [cité 16 juin 2022]. Disponible sur :
http://pneumocourlancy.fr/popup/EP_angioscan.html

28. **Morau E.**
Embolie amniotique.
Prat En Anesth Réanimation. oct 2018;22(5):264-8.

29. **Raineau M, Bonnet MP.**
Mise au point sur l'embolie amniotique.
Prat En Anesth Réanimation. juin 2019;23(3):126-31.

30. **Taboulet P**
Fibrillation atriale 2.
ECG : e-cardiogram [Internet]. [cité 1 juill 2022]. Disponible sur: <https://www.e-cardiogram.com/fibrillation-atriale-2-ecg/>

31. **Taboulet P.**
Fibrillo-flutter
[Internet]. e-cardiogram. 2019 [cité 1 juill 2022]. Disponible sur: <https://www.e-cardiogram.com/fibrillo-flutter/>
32. **Taboulet P**
Extrasystole atriale : e-cardiogram
[Internet]. [cité 1 juill 2022]. Disponible sur: <https://www.e-cardiogram.com/extrasystole-atriale/>
33. **Taboulet P.**
Tachycardie atriale
[Internet]. e-cardiogram. 2019 [cité 1 juill 2022]. Disponible sur: <https://www.e-cardiogram.com/tachycardie-atriale/>
34. **Taboulet P.**
Tachycardie de Bouveret
[Internet]. e-cardiogram. 2019 [cité 1 juill 2022]. Disponible sur: <https://www.e-cardiogram.com/tachycardie-de-bouveret/>
35. **Taboulet P.**
Syndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW)
[Internet]. e-cardiogram. 2019 [cité 1 juill 2022]. Disponible sur: <https://www.e-cardiogram.com/syndrome-de-wolff-parkinson-white/>
36. **Farhi**
Onde Delta
[Internet]. ECG Formation. 2019 [cité 3 juill 2022]. Disponible sur: <https://ecgformation.com/blog/onde-delta>
37. **Taboulet P.**
Extrasystole ventriculaire (ESV)
[Internet]. e-cardiogram. 2019 [cité 1 juill 2022]. Disponible sur: <https://www.e-cardiogram.com/extrasystole-ventriculaire/>
38. **Taboulet P.**
TV 1b. aspects ECG
[Internet]. e-cardiogram. 2019 [cité 1 juill 2022]. Disponible sur: <https://www.e-cardiogram.com/tv-1b-aspects-ecg/>

39. **Youssef' 'Ghada Sayed.**
Management of atrial fibrillation during pregnancy
[Internet]. Vol. 17. [cité 3 juill 2022]. Disponible sur:
<https://www.escardio.org/Journals/E-Journal-of-Cardiology-Practice/Volume-17/management-of-atrial-fibrillation-during-pregnancy>,
<https://www.escardio.org/Journals/E-Journal-of-Cardiology-Practice/Volume-17/management-of-atrial-fibrillation-during-pregnancy>
40. **Taboulet P.**
Fibrillation atriale 8. Anticoagulant
[Internet]. e-cardiogram. 2019 [cité 3 juill 2022]. Disponible sur: <https://www.e-cardiogram.com/fibrillation-atriale-7b-anticoagulant/>
41. **Seronde MF.**
La cardiomyopathie du péri-partum.
Arch Mal Coeur Vaiss – Prat. mai 2018;2018(268):15-20.
42. **Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, Blomström-Lundqvist C, Cífková R, De Bonis M, et al.**
2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy.
Eur Heart J. 7 sept 2018;39(34):3165-241.
43. **Thromboses veineuses cérébrales**
[Internet]. [cité 19 juin 2022]. Disponible sur: https://www.info-radiologie.ch/thrombose_sinus_sagittal.php
44. **Ravasse R, Abergel S, FC Allo**
Thromboses veineuses cerebrales au SAU – Médecine d'urgence – Urgences médicales
[Internet]. [cité 1 juill 2022]. Disponible sur: <https://urgences-serveur.fr/thromboses-veineuses-cerebrales-au.html>
45. **Dunand M, Lalive PH, Vokatch N, Kuntzer T.**
Myasthénie grave, traitements et rémissions.
Rev Médicale Suisse. 2007;5.
46. **Oumloul A**
Stéatose hépatique gravidique aigue : Problématique diagnostique, gravité et perspectives thérapeutiques dans le contexte marocain

- 47. Ditisheim S, Spahr L**
Encéphalopathie hépatique: chez le patient atteint de cirrhose : nouveautés et recommandations pratiques
[Internet]. [cité 3 juill 2022]. Disponible sur:
https://www.revmed.ch/view/545803/4388543/RMS_idPAS_D_ISBN_pu2010-31s_sa07_art07.pdf
- 48. Masson E.**
Infection urinaire et grossesse [Internet].
EM-Consulte. [cité 1 juill 2022]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1235006/infection-urinaire-et-grossesse>
- 49. OUADIA H**
Acidocétose diabétique chez la femme enceinte en Réanimation : expérience du CHU Mohamed VI- Marrakech
- 50. SMAR**
Protocole hyperglycémie en soins intensifs et Réanimation
- 51. Dahbi Skali W**
Fréquence du syndrome de Sheehan dans les suites d'hémorragie obstétricale grave
- 52. Catinois ML, Chabre O, Chirossel C, Pellat JM, Payen JF.**
Le syndrome de Sheehan : un diagnostic difficile en post-partum immédiat.
Ann Fr Anesth Réanimation. mai 2004;23(5):508-12.
- 53. Aassri HE, Hassi A, Mghari GE, Idrissi MO, Anasari NE.**
Crises convulsives révélant un Syndrome de Sheehan (à propos d'un cas)
Seizures revealing Sheehan's syndrome (about one case). 2013;(5):3.
- 54. AKOURMIS A**
Hyperemesis gravidarum: Etat des lieux en soins intensifs et proposition d'un protocole national de prise en charge (à propos de 50 cas)
- 55. National Clinical Guidelines in Obstetrics and Gynaecology**
[Internet]. [cité 1 juill 2022]. Disponible sur: <https://www.rcpi.ie/faculties/obstetricians-and-gynaecologists/national-clinical-guidelines-in-obstetrics-and-gynaecology/>
- 56. AITCHEIKH M**
Hémostase et grossesse : de la physiologie à la pathologie

57. **Le Gouez A.**
Sepsis de la femme enceinte.
Prat En Anesth Réanimation. oct 2019;23(5):251-9.
58. **British Journal Of Midwifery –**
A modified early obstetric warning system
[Internet]. British Journal Of Midwifery. [cité 3 juill 2022]. Disponible sur:
<https://www.britishjournalofmidwifery.com/content/professional/a-modified-early-obstetric-warning-system/>
59. **IHSSANE S**
Syndrome d'hyperstimulation ovarienne au cours de la FIV: Revue de la littérature
60. **Laurent DMC.**
Conduite à tenir devant une hyperstimulation ovarienne.
2005;4.
61. **LIESEGANG N**
Traumatismes pendant la grossesse.
62. **ZIOUI M**
Etude épidémiologique et pronostique des intoxications aiguës au sein du service des urgences de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech – Durée de l'étude 10ans – 2000–2009
63. **Girier JM, Pasinato H, Martinez JG, Joffre T, Reghis S, Delafosse B.**
Le caisson hyperbare : pas uniquement pour les intoxications au CO. :14.
64. **Douleur□: comparaison des échelles d'évaluation de l'expérience subjective**
[Internet]. Psychomédia. [cité 30 juin 2022]. Disponible sur:
<http://www.psychomedia.qc.ca/sante/2015-11-01/echelles-d-evaluation-de-la-douleur>
65. **Jensen MP, Karoly P**
Echelle numérique
Disponible sur: https://www.sfetd-douleur.org/wp-content/uploads/2019/08/notice_-_echelle_numerique.pdf
66. **Vie et douleur**
Disponible sur: <https://vie-et-douleur-18.checkout.webself.net/troisieme-partie>

- 67. Hygiène GM.**
Toute la vérité sur la péridurale [Internet]. Toute la vérité sur la péridurale – Planete sante. [cité 4 juill 2022]. Disponible sur: <https://www.planetesante.ch/Magazine/Bebes-enfants-et-adolescents/Allaitement/Toute-la-verite-sur-la-peridurale>
- 68. Péridurale – Service d'anesthésie**
[Internet]. [cité 30 juin 2022]. Disponible sur: <https://www.anesthesie-sj.be/fr/peridurale/>
- 69. Piquard L.**
Rachianesthésie et Anesthésie péridurale
[Internet]. Actusoins – infirmière, infirmier libéral actualité de la profession. 2020 [cité 4 juill 2022]. Disponible sur: <https://www.actusoins.com/340593/rachianesthesie-et-anesthesie-peridurale.html>
- 70. Anesthésie péridurale.**
In: Wikipédia [Internet]. 2021 [cité 30 juin 2022]. Disponible sur: https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Anesth%C3%A9sie_p%C3%A9ridurale&oldid=182507732
- 71. FERRACCI JL.**
Les voies veineuses périphériques
[Internet]. URPS Infirmière Paca. [cité 29 juin 2022]. Disponible sur: <https://www.urps-infirmiere-paca.fr/les-bonnes-pratiques/les-voies-veineuses-peripheriques/>
- 72. Essonnes C.**
Service de Biologie Médicale. :39.
- 73. Les tubes de prélèvement sanguin – Labster Theory**
[Internet]. [cité 4 juill 2022]. Disponible sur: <https://theory.labster.com/blood-tubes-fr/>
- 74. RESPIRATEUR DE REANIMATION ICU – IEM –**
Matériels médicaux et laboratoires [Internet]. [cité 30 juin 2022]. Disponible sur: <https://iem-mg.com/?product=respirateur-de-reanimation-icu>
- 75. Olivier MA.**
Soins infirmiers aux patients intubés. :13.

76. Voyageuse I.

Les sondes naso-gastriques: description, indications, types de sondes et complications [Internet]. Reussir Infirmiere. 2021 [cité 29 juin 2022]. Disponible sur: <https://reussirinfirmiere.com/2021/04/19/les-sondes-naso-gastriques-description-indications-types-de-sondes-et-complications/>

77. SFNEP

Pose de sonde nasogastrique chez l'adulte
NCM_posesonde_20_04.pdf [Internet]. [cité 4 juill 2022]. Disponible sur: https://www.sfnm.org/images/stories/pdf_NCM/NCM_posesonde_20_04.pdf

78. Édition professionnelle du Manuel MSD.

Comment effectuer un examen E-FAST – Réanimation
[Internet]. [cité 4 juill 2022]. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/professional/r%C3%A9animation/comment-effectuer-d-autres-proc%C3%A9dures-m%C3%A9dicales-d-urgence/comment-effectuer-un-examen-e-fast>

79. Imaging Technology News

Utility of Point-of-Care Ultrasound Across Clinical Applications Spurs Continued Growth | [Internet]. [cité 4 juill 2022]. Disponible sur: <https://www.itnonline.com/article/utility-point-care-ultrasound-across-clinical-applications-spurs-continued-growth-0>

80. Bandes dessinées et dessins de santé

[Internet]. [cité 4 juill 2022]. Disponible sur: <https://santebd.org/les-fiches-santebd/examens-medicaux/je-va-is-avoir-une-ponction-lombaire>

81. MJAHER K

Guide pratique d'anesthésie , d'analésie et de réanimation obstétricale

82. Dominique P et al.

Urgences défaillances viscérales aiguës : Situations exceptionnelles

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه



الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

دليل عملي لأمراض الحمل النفاسية بوحدّة الانعاش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2022/07/14

من طرف

السيد منتصر ايت ريالة

المزداد في 05 مارس 1996 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

دليل عملي – الانعاش – امرأة حامل – مضاعفات على الام والجنين

اللجنة

الرئيس

ا. غ. الاديب

السيد

أستاذ مبرز في طب الإنعاش والتخدير

المشرف

ح. رباحي

السيد

أستاذ مبرز في طب الإنعاش والتخدير

ا. بصير

السيدة

أستاذة مبرزة في طب النساء والتوليد

م. خلوقي

السيد

أستاذ مبرز في طب الإنعاش والتخدير

الحكام