

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE



Année 2008

Thèse N° 069/08

# LES LESIONS NEUROLOGIQUES CHEZ L'ECLAMPTIQUE (A PROPOS DE 29 CAS)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 30/04/2008

PAR

Mme. LABYAD Sanae

Née le 13 Décembre 1981 à Oujda

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Eclampsie - Manifestations neurologiques - IRM cérébrale

JURY

M. KANJAA NABIL..... Professeur d'Anesthésie-Réanimation	}	PRESIDENT
M. HARANDOU MUSTAPHA..... Professeur d'Anesthésie-Réanimation		RAPPORTEUR
M. BANANI ABDELAZIZ..... Professeur de Gynécologie Obstétrique		JUGES
M. KHATOUF MOHAMMED..... Professeur d'Anesthésie-Réanimation		
Mme. TIZNITI SIHAM..... Professeur de Radiologie		



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

**DOYEN HONORAIRE**

**Pr. MAAOUNI ABDELAZIZ.**

**ADMINISTRATION**

**Doyen**

**Pr. MY HASSAN FARIH**

**Vice doyen chargé des affaires pédagogiques**

**Pr. EL AMINE EL ALAMI MOHAMED NOUREDDINE**

**Vice doyen chargé de la recherche**

**Pr. BELAHSEN MOHAMMED FAOUZI**

**Secrétaire général**

**Pr. LAHRICHI ANISSA**

# Liste des enseignants

## Professeurs de l'enseignement supérieur

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

## Professeurs agrégés

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

## Professeurs assistants

AFIFI MY ABDRAHMAN

AJDI FARIDA

AMARA BOUCHRA

AMRANI HASSANI MONCEF

BENAJAH DAFR-ALLAH

BENNANI BAHIA

BOUARHROUM ABDELLATIF

BOUCHIKHI CHEHRAZED

BOUJRAF SAID

CHABIR RACHIDA

CHAOUKI SANA

CHIKRI MOHAMED

DAOUDI ABDELKRIM

EL ARQAM LARBI

EL MESBAHI OMAR

EL RHAZI KARIMA

ER-RASFA MOURAD

FILALI ANSARY NADIA

HARMOUCH TAOUFIQ

HARZY TAOUFIK

HASSOUNI KHALID

LAHLOU IKRAM

LAHRICHI ANISSA

LOUCHI ABDELLATIF

MESSOUAK OUAFAE

MIKOU OUAFAE

MUSTAPHA MAHMOUD

OUSADDEN ABDELMALEK

RAMMOUZ ISMAIL

SQALLI HOUSSAINI NADIA

SQALLI HOUSSAINI TARIQ

ZANATI KAOUTAR

Chirurgie pédiatrique

Endocrinologie et maladies  
métaboliques

Pneumo-phtisiologie

Hématologie Biologique

Gastro-entérologie

Microbiologie

Chirurgie Vasculaire Périphérique

Gynécologie Obstétrique

Biophysique

Physiologie

Pédiatrie

Biochimie

Anatomie

Pédiatrie

Oncologie médicale

Médecine communautaire

Pharmacologie

Médecine interne

Histologie embryologie cytogénétique

Rhumatologie

Radiothérapie

Cardiologie

Chimie

Chirurgie Générale

Neurologie

Dermatologie

Microbiologie

Chirurgie Générale

Psychiatrie

Radiologie

Néphrologie

Anatomie Pathologique

## Enseignants missionnaires

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

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



*Je dédie cette thèse ...*

*A mes très chers parents :*

*Une simple dédicace ne pourrait en aucun cas, exprimer tout l'amour que je porte pour vous.*

*Vous m'avez été tout au long de ma vie, une référence de bonté, d'amour, de générosité et de tendresse.*

*Vos prières m'ont été d'un soutien considérable au cours de ce long parcours.*

*Tous les mots ne sauraient exprimer mon respect, ma considération, gratitude et l'amour éternel et inestimable pour tous les sacrifices que vous avez consentis pour notre bien à moi et à mes frères.*

*Puisse le bon Dieu vous garder et vous procurer santé et longue vie.*

*A mon époux Mounir :*

*Aucun mot ne pourrait exprimer mon amour, ma gratitude et mon respect.*

*Depuis que je te connais, tu n'as cessé de me soutenir et de m'épauler.*

*Puisse le bon Dieu nous procurer santé et longue vie.*

*Je remercie le bon Dieu chaque jour d'avoir croiser nos chemins.*

*A mes très chers frères : Issam et Amine*

*Je vous réserve un amour inestimable.*

*Puisse le bon Dieu vous procurer santé, réussite et bonheur.*

*A mes beaux parents et ma belle sœur Leila,*

*A ma belle sœur Najat, son mari et leurs enfants Hind et Youness*

*A mon beau frère Karim , sa femme Selma et leurs enfants Kenza et Amine.*

*A mes grands parents*

*A mes tantes et oncles.*

*A mes cousins et cousines.*

*A mes amies :*

*Maria, Laila, Ilham, Houda, Hanane, Ghita ,Asmae et les autres...*

*En souvenir des moments agréables qu'on a vécu ensemble.*

*A tout le personnel du service de réanimation chirurgicale  
CHU Hassan II- Fès.*

# *Remerciements*

*A notre honorable maître et président de jury de thèse :  
Monsieur .Kanjaa Nabil  
Professeur d'Anesthésie-Réanimation  
CHU Hassan II Fès*

*L'honneur, que vous nous avez accordé en acceptant de juger notre modeste travail, nous a énormément touché.*

*Ainsi, c'est pour nous l'occasion de vous témoigner notre reconnaissance pour votre aide lors de notre formation.*

*Vos qualités humaines et professionnelles sont connues de tous et susciteront toujours notre admiration.*

*A notre honorable maître et rapporteur de thèse :  
Monsieur Harandou Mustapha  
Professeur agrégé d'anesthésie-réanimation CHU Hassan II Fès*

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

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

*Vous nous avez toujours reçu avec une immense sympathie.*

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

*A notre honorable maître et juge de thèse :  
Monsieur Banani Abdelaziz  
Professeur de Gynécologie Obstétrique  
CHU Hassan II – Fès*

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

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

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

*A notre honorable maître et juge de thèse :  
Monsieur .Khatouf Mohammed  
Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation  
CHU Hassan II Fès*

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

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

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

*A notre honorable maître et juge de thèse :  
Madame Tizniti Siham  
Professeur agrégé en radiologie CHU Hassan II Fès*

*Vous nous faites l'honneur de vous intéresser à notre travail et de bien vouloir siéger dans notre jury.*

*Vos compétences, votre sympathie et votre modestie sont autant de qualité à admirer.*

*Veillez trouver ici, chère maître, le témoignage de notre gratitude et nos vifs remerciements.*

## Abréviations

ADC : Apparent Diffusion Coefficient.

ATCD : Antécédents.

AG : âge gestationnel.

BHE : barrière hémato-encéphalique.

CIVD : coagulation intra vasculaire disséminée.

FCP : fosse cérébrale postérieure.

FDR : Facteur de risque.

GEU: grossesse extra utérine.

HELLP syndrome: hemolysis elevated liver enzymes low platelets

HRP : hématome rétroplacentaire

HTA : hypertension artérielle.

HSCF : hématome sous capsulaire du foie.

HB : hémoglobine.

IRA : insuffisance rénale aiguë.

IRM : imagerie par résonance magnétique.

LCR : liquide céphalo-rachidien.

MFIU : mort foetal in utero.

Nb : nombre.

NO : monoxyde d'azote.

NP : non précisé.

OAP : oedème aigu du poumon.

OMI : oedème des membres inférieurs.

PAD : pression artérielle diastolique.

PAS : pression artérielle systolique.

PE : pré éclampsie.

PG : prostaglandine.

RCIU : retard de croissance intra utérin.

ROT : réflexes osteo tendineux.

RMN : résonance magnétique nucléaire.

SHAG : stéatose hépatique aiguë gravidique.

SA : semaine d'aménorrhée.

SFA : souffrance foetale aiguë.

TDM : tomodensitométrie.

TP : taux de prothrombine.

PLAN

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
TERMINOLOGIE .....	3
<b>PATIENTES ET METHODES</b> .....	5
<b>I. PATIENTES</b> .....	6
<b>II. METHODES</b> .....	7
<b>RESULTATS</b> .....	12
<b>I. FREQUENCE</b> .....	13
<b>II. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES</b> .....	13
1. AGE METERNEL .....	13
2. PARITE .....	14
3. ANTECEDENTS MEDICAUX .....	15
4. ANTECEDENTS OBSTETRICAUX.....	15
5. AGE GESTATIONNEL .....	16
6. SUIVI DE LA GROSSESSE.....	17
<b>III. ANALYSE DESCRIPTIVE DES DONNEES CLINIQUES</b> .....	18
<b>IV. COMPLICATIONS ASSOCIEES</b> .....	21
<b>V . DONNEES BIOLOGIQUES</b> .....	22
<b>VI. DONNEES DE L'IMAGERIE</b> .....	22
<b>VII. ASPECTS THERAPEUTIQUES</b> .....	32
<b>VIII. EVOLUTION</b> .....	36
<b>IX. LES CARACTERISTIQUES CLINIQUES DE L'ECLAMPISIE</b> .....	37
<b>DISCUSSION</b> .....	38
<b>I. EPIDEMIOLOGIE</b> .....	39
1. INCIDENCE DE L'ECLAMPISIE .....	39
2. FREQUENCE DES ATTEINTES NEUROLOGIQUES .....	40
3. AGE MATERNEL .....	41
4. PARITE .....	41
5. AGE GESTATIONNEL .....	41
6. MOMENT DE SURVENUE DE LA CRISE PAR RAPPORT A L'ACCOUCHEMENT.....	41
7. SUIVI DE LA GROSSESSE .....	42
8. MORTALITE ET MORBIDITE .....	42
<b>II. PHYSIOPATHOLOGIE</b> .....	43
1. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PATHOLOGIE ECLEMPTIQUE .....	43
1.1. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE .....	43
1.2. ANOMALIE DE LA PLACENTATION ET ISCHEMIE PLACENTAIRE.....	45

1.3. DYSFONCTION ENDOTHELIALE SYSTEMIQUE .....	47
2. PHYSIOPATHOLOGIE DES LESIONS CEREBRALES.....	50
<b>III. ETUDE CLINIQUE .....</b>	<b>55</b>
1. TENSION ARTERIELLE .....	55
2. CRISE CONVULSIVE .....	56
3. AUTRES SIGNES NEUROLOGIQUES .....	57
<b>IV. QUEL EST LE SUBSTRATUM ANATOMIQUE DES MANIFESTATIONS NEUROLOGIQUES ?.....</b>	<b>59</b>
1. DESCRIPTION DES LESIONS CEREBRALES AU COURS DE L'ECLAMPSIE.....	59
2. EXPLORATIONS DES LESIONS CEREBRALES .....	61
2.1 .IMAGERIE DES LESIONS CEREBRALES .....	61
2.1.1. L'OEDEME CEREBRAL.....	61
2.1.2. LES LESIONS HEMORRAGIQUES.....	64
2.1.3. LES LESIONS ISCHEMIQUES.....	65
2.1.4. THROMBOPHLEBITE CEREBRALE.....	66
2.2. CONFRONTATION IRM/TDM.....	66
2.3. AUTRES MOYENS D'EXPLORATION.....	67
<b>V. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL .....</b>	<b>69</b>
<b>VI. ASSOCIATIONS MORBIDES .....</b>	<b>71</b>
<b>VII. ASPECTS THERAPEUTIQUES .....</b>	<b>79</b>
<b>VIII. PREVENTION DE L'ECLAMPSIE .....</b>	<b>89</b>
<b>IX. PRONOSTIC MATERNO-FŒTAL.....</b>	<b>90</b>
1. PRONOSTIC MATERNEL.....	90
2. PRONOSTIC FOETAL.....	90
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>92</b>
<b>RESUME .....</b>	<b>94</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>99</b>



## **INTRODUCTION**

L'éclampsie est un accident paroxystique à expression neurologique dominante des toxémies gravidiques méconnues ou maltraitées. Elle reste une cause majeure de mortalité et de morbidité materno-fœtale, surtout dans les pays en voie de développement [1]. Elle constitue donc une véritable urgence médico-obstétricale.

L'étiologie de l'éclampsie reste inconnue et son traitement repose sur des moyens symptomatiques dont la plupart découlent des données

physiopathologiques acquises progressivement. Ainsi l'ischémie placentaire constitue le primum movens de cette maladie [2].

Les aspects neurologiques de l'éclampsie ne sont rapportés dans la littérature que sous formes de cas sporadiques.

La recherche du substratum anatomique des lésions neurologiques utilise les techniques récentes d'imagerie médicale et notamment l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

Le but de notre étude est de décrire les différentes manifestations cliniques et neuroradiologiques de l'éclampsie et d'essayer de comprendre leurs aspects physiopathologiques à travers une étude prospective colligeant 29 patientes prises en charge en réanimation chirurgicale du CHU Hassan II de Fès pour éclampsie grave.

## **TERMINOLOGIE :**

La définition des désordres hypertensifs survenant au cours de la grossesse amène à distinguer plusieurs types d'atteintes [3].

- **Hypertension chronique** : il s'agit d'une hypertension qui est présente avant la grossesse, ou constatée avant la 20ème semaine de grossesse. La valeur seuil de définition de l'hypertension est 140/90 mmHg. Toute

hypertension constatée durant la grossesse et qui ne disparaît pas en post-partum relève de la même rubrique.

➤ **Hypertension artérielle gravidique (HTAG)** : se définit comme une hypertension ( $PAS \geq 14$  mmHg et/ou  $PAD \geq 90$  mmHg) isolée, sans protéinurie, apparue à partir de la 20<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhée (SA), en l'absence d'antécédent.

➤ **Prééclampsie (PE)** : associe à cette HTAG une protéinurie  $> 300$ mg/j ou  $> 2$  croix. Dans certains cas, la protéinurie peut manquer initialement ; il est cependant licite de suspecter une PE devant une HTA de novo associée à l'un ou l'autre des signes suivants :

- oedèmes d'apparition brutale ou rapidement aggravés ;
- uricémie  $> 35$   $\mu$ mol/L ;
- augmentation des ASAT au-delà des normes du laboratoire ;
- plaquettes  $< 150\ 000$ /mm<sup>3</sup>
- retard de croissance in utéro (RCIU).

➤ **Prééclampsie sévère** : se définit soit par une hypertension grave ( $PAS \geq 16$  mmHg et/ou  $PAD \geq 110$  mmHg, soit par une HTAG telle que définie plus haut avec un ou plusieurs des signes suivants :

- douleurs épigastriques, nausées, vomissements ;
- céphalées persistantes, hyperréflexivité ostéo-tendineuse, troubles visuels ;
- protéinurie  $> 3,5$  g/j ;
- créatininémie  $> 100$   $\mu$ mol/L ;
- oligurie avec diurèse  $< 20$  mL/H ;

- hémolyse ;
- ASAT > trois fois la norme du laboratoire ;
- Thrombopénie < 100 000/mm<sup>3</sup> ;

➤ **Eclampsie** : se définit, chez une patiente présentant des signes et des symptômes d'une prééclampsie, par la survenue de crises convulsives et/ou de troubles de conscience ne pouvant être rapportés à une pathologie neurologique préexistante.

# PATIENTES ET METHODES

## I. PATIENTES :

Il s'agit d'une étude prospective étalée sur une période de 3 ans et 3 mois.

De Septembre 2003 à Décembre 2006, 29 cas d'éclampsie étaient colligés au service de réanimation chirurgicale du CHU Hassan II de Fès.

Les 29 patientes présentaient des troubles neurologiques persistants (coma, déficit neurologique focalisé, troubles visuels) après traitement médical bien conduit et évacuation utérine.

Le diagnostic de l'éclampsie était retenu devant la survenue de crises convulsives et/ou de troubles de conscience chez une patiente présentant des

signes de pré éclampsie généralement sévère et en absence de toute affection neurologique pouvant expliquer la survenue de ces crises [1].

La majorité des patientes ont été admises à partir de la maternité de l'hôpital Al Ghassani, alors que seules 6,9% d'entre elles étaient des admissions des hôpitaux périphériques.

## **II. METHODES :**

Différents paramètres étaient recueillis pour chaque parturiente pendant les premières 24 heures de leur admission ainsi que chaque jour de leur séjour en milieu de réanimation.

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

Une fiche d'exploitation contenant les données suivantes était remplie.

1. Age maternel
2. ATCD gynéco-obstétricaux

Parité, gestité, déroulement des grossesses précédentes (avortement, mort fœtale in utéro (MFIU), prématurité, césarienne).

### 3. ATCD médicaux

HTA antérieure, diabète, cardiopathie, néphropathie, prise actuelle de médicaments.

### 4. Age gestationnel

Exprimé en semaines d'aménorrhée (SA).

### 5. Suivi de la grossesse

Grossesse suivie ou non.

### 6. Paramètres cliniques

- . Température (°C)
- . Poids
- . Paramètres hémodynamiques :
  - . Pression artérielle systolique (PAS) et diastolique (PAD) en (mmHg).
  - . Fréquence cardiaque (battements/min).
  - . Signes neurologiques :
    - . Céphalées, troubles neurosensoriels (acouphène, mouche volante).
    - . Etat de conscience apprécié par le score de Glasgow (GCS).
    - . Présence ou non d'un déficit neurologique.
    - . Moment de survenue des crises convulsives par rapport à l'accouchement.
    - . Le nombre de crises.
    - . Le délai entre la survenue de la crise d'éclampsie et la naissance de l'enfant.
  - . Signes rénaux :
    - . Présence d'oedèmes.
    - . Diurèse (ml/24 heures).

- . Oligurie définie par une diurèse inférieure à 500 ml/24H.
- . Protéinurie en nombre de croix au labstix.
- . Signes digestifs :
  - . Douleurs abdominales.
  - . Vomissements.
  - . Ictère cutanéomuqueux.

## 7. Données biologiques

Un bilan était réalisé systématiquement à l'admission comprenant :

- . NFS avec taux de plaquettes.
- . Bilan hépatique (transaminases, bilirubine).
- . Bilan d'hémostase (Taux de Prothrombine (TP), temps de Céphaline Kaolin (TCK).
- . Uricémie en mg/L.
- . Glycémie.
- . Ionogramme sanguin.
- . Urée sanguine (g/L), créatinémie (mg/L).
- . Le dosage de la protéinurie de 24 heures.

## 8. Données radiologiques

. Une tomodensitométrie (TDM) et/ou une imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrales : étaient effectuées devant la présence de troubles neurologiques sévères et persistants malgré un traitement médical et une évacuation utérine (un coma, des signes déficitaires, des troubles visuels).

La TDM cérébrale était pratiquée chez 28 cas, sans puis avec injection de produit de contraste. Lorsque la TDM montrait des lésions hémorragiques ou des signes directs de thrombose veineuse cérébrales, l'IRM n'était pas réalisée.

L'IRM cérébrale était réalisée grâce à un appareil 1,5 Telsa (GE Medical systems). De façon systématique, des séquences pondérées en T1 avec temps de répétition de 600ms et un temps d'écho de 25ms (TR/TE 600/25) dans le plan sagittal et axial sans puis avec injection de gadolinium étaient réalisées. Des séquences pondérées en T2 (TR/TE 3000/30) dans le plan axial, ainsi que des séquences FLAIR (fluid attenuated inversion recovery) dans le plan axial étaient réalisées en coupes de 5mm d'épaisseur. Cette séquence a pour intérêt d'éliminer l'hypersignal liquidien du LCR dans les ventricules et les sillons, ce qui permet généralement de mettre en évidence des lésions en hypersignal contiguës à ces espaces et qui n'étaient pas visibles sur les séquences T2 confondues avec l'hypersignal du LCR.

Dans certains cas des séquences de diffusion étaient réalisées. Ces dernières sont sensibles aux mouvements aléatoires des molécules au niveau intra et extracellulaire et étudient le coefficient local apparent de diffusion (ADC) des molécules d'eau sur l'ensemble de l'encéphale. Elles permettent ainsi une détection précoce des lésions ischémiques qui apparaissent en hypersignal.

- . Une radiographie du thorax : à la recherche d'un aspect d'œdème aigu de poumon (OAP), d'inhalation ou d'un épanchement pleural.
- . Une échographie abdominale : à la recherche d'un hématome sous capsulaire du foie, d'un hémopéritoine et pour l'évaluation de l'aspect de l'utérus.

## 9. Complications associées

Les complications retenues étaient les suivantes :

- . L'insuffisance rénale aiguë (IRA).
- . Le Hellp syndrome.

- . La coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).
- . L'hématome rétroplacentaire (HRP).
- . L'œdème aigu du poumon (OAP).

#### 10. Prise en charge thérapeutique

Les différentes procédures thérapeutiques utilisées étaient notées :

- . Recours à la ventilation.
- . La sédation.
- . Remplissage vasculaire.
- . Transfusion des produits sanguins.
- . Utilisation de drogues vasoactives (dopamine, dobutamine ou adrénaline ) et l'utilisation des diurétiques.
- . Le traitement anticoagulant.
- . Les traitements antihypertenseurs.
- . Les traitements anticonvulsivants.
- . L'extraction fœtale (césarienne ou accouchement par voie basse).
- . La technique anesthésique.
- . Nursing.

#### 11. Evolution

. Maternelle :

Favorable

Complications : mortalité maternelle

Signes neurologiques déficitaires

HRP

IRA

OAP

CIVD

Autres

Durée de séjour en réanimation

. Foetale :

Favorable

Complication : Mortalité périnatale

Retard de croissance intra-utérin (RCIU)

Prématurité

Autres

# RESULTATS

## I. FREQUENCE :

Durant la période étudiée (Septembre 2003–Décembre 2006), 108 patientes ont été admises en réanimation pour éclampsie grave. 29 patientes ont été sélectionnées pour cette étude car elles étaient encore symptomatiques après 24 heures de prise en charge, soit 26,8%.

## II. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

### 1- Age maternel :

L'âge moyen de nos patientes était de 28,7 ans, avec des extrêmes de 18 et 40 ans et une médiane de 29 ans.

AGE	NB DE CAS	%
16-20	5	17,24%
21-25	6	20,68%
26-30	7	24,13%
31-35	6	20,68%
36-40	5	17,24%
Total	29	100%

Tableau I: Répartition par tranche d'âge.

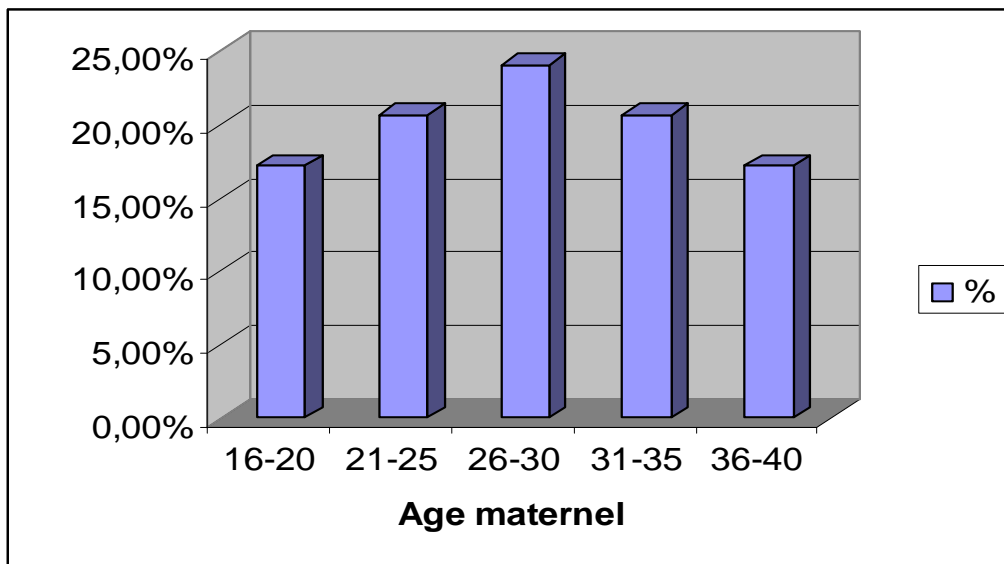


Diagramme 1 : Répartition en fonction de l'âge maternel.

## **2- Parité :**

Nous avons classé les patientes selon la parité en trois groupes : Les primipares, les paucipares et les multipares.

PARITE	NB DE CAS	%
PRIMIPARE I	12	41,4%
PAUCIPARE II-III	11	37,9%
MULTIPARE $\geq$ IV	6	20,7%
TOTAL	29	100%

Tableau II : Répartition des patientes selon la parité.

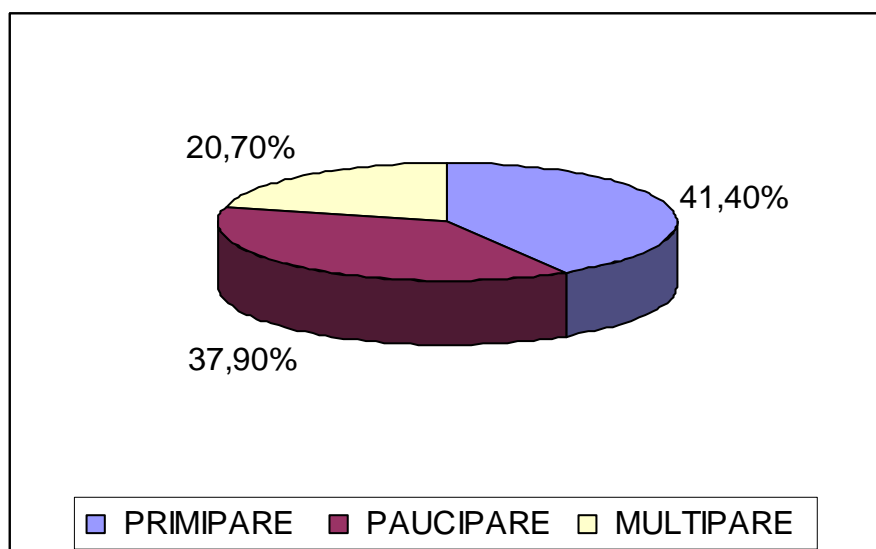


Diagramme 2 : Répartition en fonction de la parité.

### **3- Antécédents médicaux :**

Une seule patiente avait comme antécédent une éclampsie.

### **4- Antécédents obstétricaux :**

L'étude des antécédents obstétricaux a montré :

- 2 cas d'avortements (6,9%).

- 1 cas de césarienne pour présentation fœtale transverse avec un utérus cicatriciel (3,4%).

## 5- Age gestationnel :

L'âge gestationnel moyen est de 34,1 avec des extrêmes de 25 et 40 semaines d'aménorrhée (SA).

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

AGE GESTATIONNEL	NB DE CAS	%
20-25	4	13,8%
26-30	7	24,1%
31-35	3	10,4%
36-40	15	51,7%
Total	29	100%

Tableau III : Répartition en fonction de l'âge gestationnel.

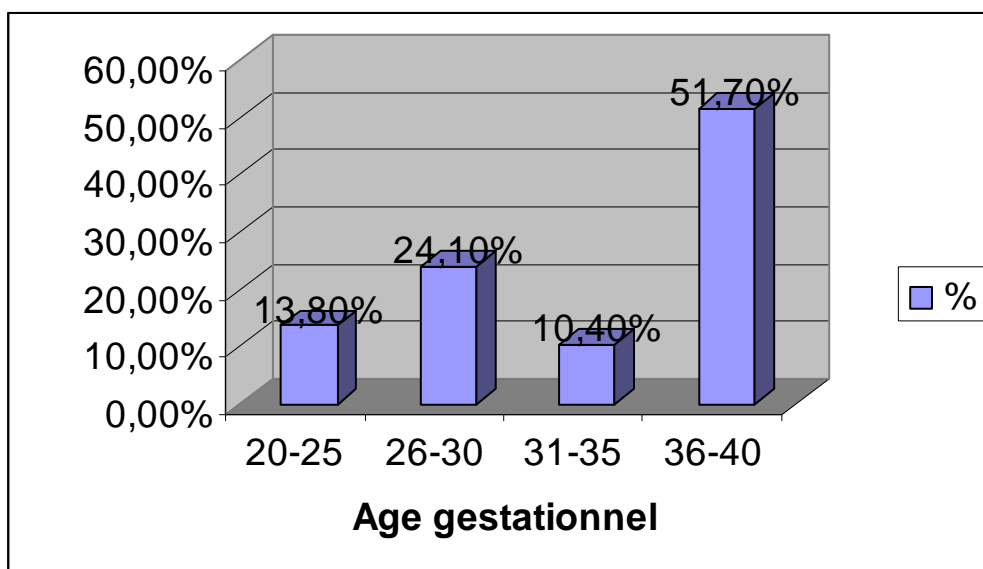


Diagramme 3 : Répartition en fonction de l'âge gestationnel.

**6- Suivi de la grossesse :**

75,9% des parturientes n'étaient pas suivies avant leur admission.

	n	%
Grossesse suivie	7	24,1%
Grossesse non suivie	22	75,9%
Total	29	100%

Tableau IV : Suivi de la grossesse.

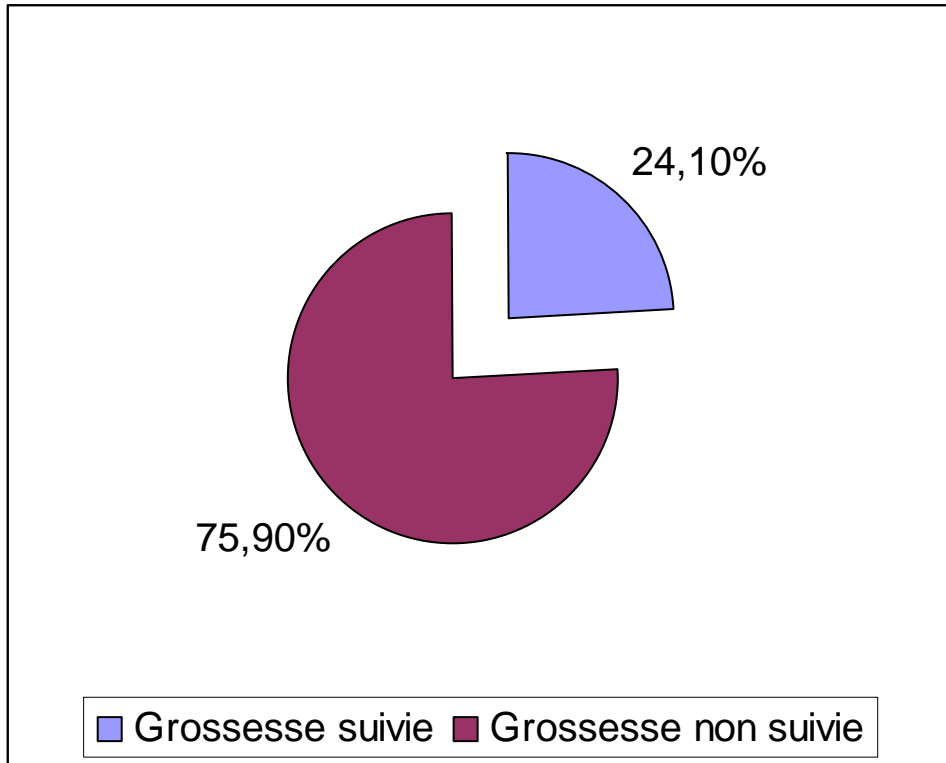


Diagramme 4 : Suivi de la grossesse.

### III. ANALYSE DESCRIPTIVE DES DONNEES CLINIQUES :

#### 1- Pression artérielle à l'admission :

La pression artérielle était classée en 3 niveaux :

Pression artérielle systolique (PAS) :

PAS <150 mmHg (modérée).

PAS : 150–200 mmHg (moyenne).

PAS : >200 mmHg (sévère).

Pression artérielle diastolique (PAD) :

PAD <90 mmHg (modérée).

PAD : 90–115 mmHg (moyenne).

PAD : > 115 mmHg (sévère).

Les pressions artérielles systoliques et diastoliques étaient en moyenne à l'admission respectivement de 168 mmHg et de 96 mmHg.

Les résultats sont représentés sur le tableau suivant :

Pression artérielle (mmHg)	N	%
PA systolique		
. Modérée < 150 mmHg	8	27,6%
. Moyenne 150–200 mmHg	16	55,2%
. Sévère > 200 mmHg	5	17,2%
PA diastolique		
. Modérée < 90 mmHg	8	27,6%
. Moyenne 90–115 mmHg	16	55,2%
. Sévère > 115 mmHg	5	17,2%

Tableau V : Répartition des cas selon la pression artérielle systolique et diastolique.

24 patientes (82,8%) n'avaient pas d'hypertension artérielle sévère à l'admission en dehors de tout traitement antihypertenseur.

Elles avaient élevé leurs chiffres tensionnels au cours des 24 premières heures suivant leur hospitalisation.

## **2- Oedèmes :**

Dans 62,1% des cas (n=18), les parturientes avaient présenté des oedèmes importants avec une prédominance au niveau des membres inférieurs.

## **3- Protéinurie :**

Toutes les patientes avaient présenté une protéinurie franchement positive ( $\geq$ +++).

## **4- Signes neurologiques :**

#### **4-1. L'état de conscience :**

L'état de conscience était évalué par Le score de Glasgow (GCS).

Le GCS d'admission moyen en réanimation était de 10.

#### **4-2. Convulsions :**

Toutes les patientes admises en réanimation avaient convulsé.

Le nombre de crises convulsions étaient en moyenne de 2,6 avec des extrêmes d'une et 8 crises. 20,7% de nos patientes avaient présenté un état de mal convulsif.

#### **4-3. Moment de survenue des crises par rapport à l'accouchement :**

Les crises convulsives sont survenues en pré-partum dans 89,6% des cas.

Le tableau suivant montre la répartition des patientes en fonction du moment de survenue des crises convulsives :

	N	%
Pré-partum	26	89,6%
Post-partum	3	10,3%

Tableau VI : Répartition en fonction du moment de survenue des crises convulsives.

#### **4-4. Autres signes neurologiques :**

Les céphalées étaient observées chez 19 patientes, soit 65,5% des cas.

Les ROT étaient vifs à l'examen chez 14 patientes, soit 48,3% des cas.

Un déficit neurologique focalisé était observé chez 13 patientes, soit 44,8%.

(Tableau VII).

Type	N
------	---

Hémi-parésie	3
Monoparésie	1
Hémiplégie	4
Monoplégie	1
Paralysie faciale	2
Cécité corticale	5
Coma	15
Psychose	2

Tableau VII : Les manifestations neurologiques.

#### **5- Signes digestifs :**

Signes digestifs	N	%
Vomissements	14	48,3%
Barre épigastrique	16	55,2%

Tableau VIII : Répartition en fonction des signes digestifs

#### **6- Signes hémorragiques :**

Les signes hémorragiques ont été notés chez 3 patientes (10,3%), qui avaient présenté successivement des hématomés, des épistaxis et des gingivorragies.

#### **7- Signes cardio-vasculaires :**

Deux patientes (6,9%) avaient présenté des signes cliniques (dyspnée, râles crépitants) et radiologiques d'œdème aigu du poumon (OAP).

Deux patientes (6,9%) avaient présenté un état de choc hémorragique (saignement peropératoire) ayant nécessité le recours à la transfusion et aux drogues vasoactives.

#### **IV. Complications associées :**

	Nb de cas	%
HELLP syndrome	6	20,7%
CIVD	6	20,7%
HRP	13	44,8%
IRA	8	27,6%

Tableau IX : Les complications associées.

#### **V. DONNEES BIOLOGIQUES :**

	Moyenne	Extrêmes
Hémoglobine (g/100ml)	11,1	5,9-15
Plaquettes (.10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> )	143,1	31-328
Taux de prothrombine (%)	77,6	25-100
Urée (g/l)	0,37	0,17-1,07
Créatinine (mg/l)	13,2	6-134
ASAT (x⊥)	3,6	1-20
ALAT (x⊥)	3	1-8
Kaliémie	3,5	3-5,9

Tableau X : Bilan biologique.

## VI. DONNEES DE L'IMAGERIE :

### 1- TDM et IRM cérébrale :

L'exploration neuroradiologique était réalisée devant la persistance de troubles neurologiques (troubles de conscience (n=18), l'apparition d'une hémiparésie (n=4), d'une cécité corticale (n=5)...).

Elle montrait des anomalies dans tous les cas. Le délai entre la première crise convulsive et l'exploration radiologique était de  $39,2 \pm 12,4$  heures (extrêmes : 25 et 55 heures).

Le scanner cérébral était réalisé chez 29 patientes et avait mis en évidence les lésions suivantes :

- . Lésions de type ischémique chez 15 patientes, soit (51,7%).
- . Présence d'œdème cérébral chez 14 patientes, soit (48,3%). [Figure 1,2].
- . Lésions de type hémorragique chez 5 patientes, soit (17,8%) [Figure 3].
- . Présence d'une thrombophlébite chez 5 patientes, soit (17,8%) [Figure 4].
- . Aspect normal chez 3 patientes, soit (10,7%).

Seize patientes, dont trois avaient un scanner cérébral normal, avaient bénéficié d'une IRM conventionnelle. L'IRM en séquence de diffusion était réalisée dans 6 cas.

L'œdème cérébral était la lésion prédominante. Il était de localisation pariétale ou pariéto-occipitale (12 cas), paraventriculaire (un cas) et diffuse (un cas). Il se présentait sous la forme d'une plage en hyposignal sur l'IRM en séquence T1 et en hypersignal en séquence T2 et FLAIR.

Chez une seule patiente, l'IRM cérébrale en séquence de diffusion avait objectivé un hypersignal cortico-sous-cortical pariétal postérieur bilatéral témoignant d'un œdème cérébral cytotoxique [Figure 5].

Une IRM de contrôle à deux mois réalisée chez cette patiente montrait la persistance des anomalies sur les séquences T2, FLAIR et en diffusion. La séquence de diffusion ne montrait pas d'anomalies chez les 4 autres patientes alors qu'il existait un hypersignal en séquence T2 et FLAIR, ce qui témoignait d'un œdème vasogénique.

Chez les 3 patientes qui avaient une TDM normale, l'IRM avait montré un œdème localisé.

Les lésions cérébrales oedémateuses intéressaient la substance blanche hémisphérique, de façon bilatérale et globalement symétrique et prédominaient dans les régions postérieures. L'ensemble des anomalies retrouvées au scanner et IRM sont résumées dans le tableau suivant :

	TDM	IRM	
AVC hémorragique (5 cas)	Image hyperdense intraparenchymateuse (3 cas) Hémorragie intraventriculaire (un cas) Hémorragie du tronc cérébral (un cas) [Figure 7]		
Œdème cérébral(14cas) + ischémie (15 cas)	<p>Multiples images hypodenses pariéto-occipitales bilatérales (15 cas) Aucune lésion scanographique (trois cas)</p>	<p>Localisation : Pariéto-occipitale bilatérale (10cas) Lésions diffuses (1cas) Pariétale unilatérale (2cas) Paraventriculaire bilatérale</p>	<p>Séquence : T1 hyposignal T2 FLAIR et diffusion : hypersignal</p>

	(1cas)
Thrombophlébite cérébrale (5 cas)	Image hypodense du sinus longitudinal supérieur cernée par le produit de contraste = signe du Delta

Tableau XI : Données de l'imagerie cérébrale.

NB : 3 patientes avaient bénéficié d'un scanner cérébral sans IRM cérébrale.

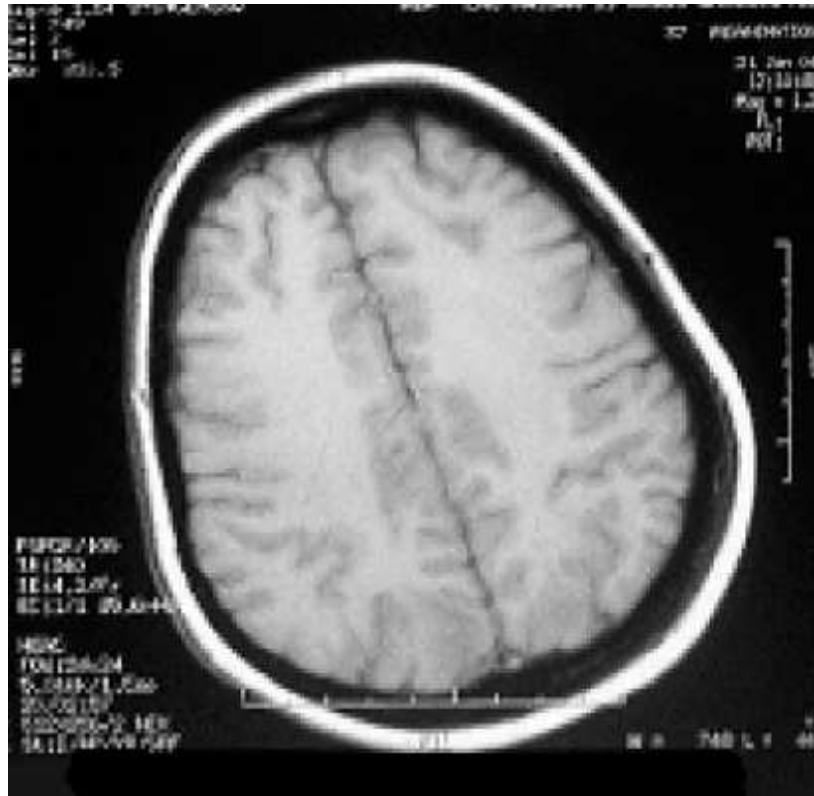


Figure. 1 : IRM en séquence pondérée en T1. Coupe axiale passant par le centre ovale montrant des plages en hyposignal occipitales cortico-sous-corticales bilatérales.



Figure.2 : IRM en séquence pondérée en T2. Coupe axiale passant par les ventricules latéraux montrant des hyper signaux bilatéraux para ventriculaires.

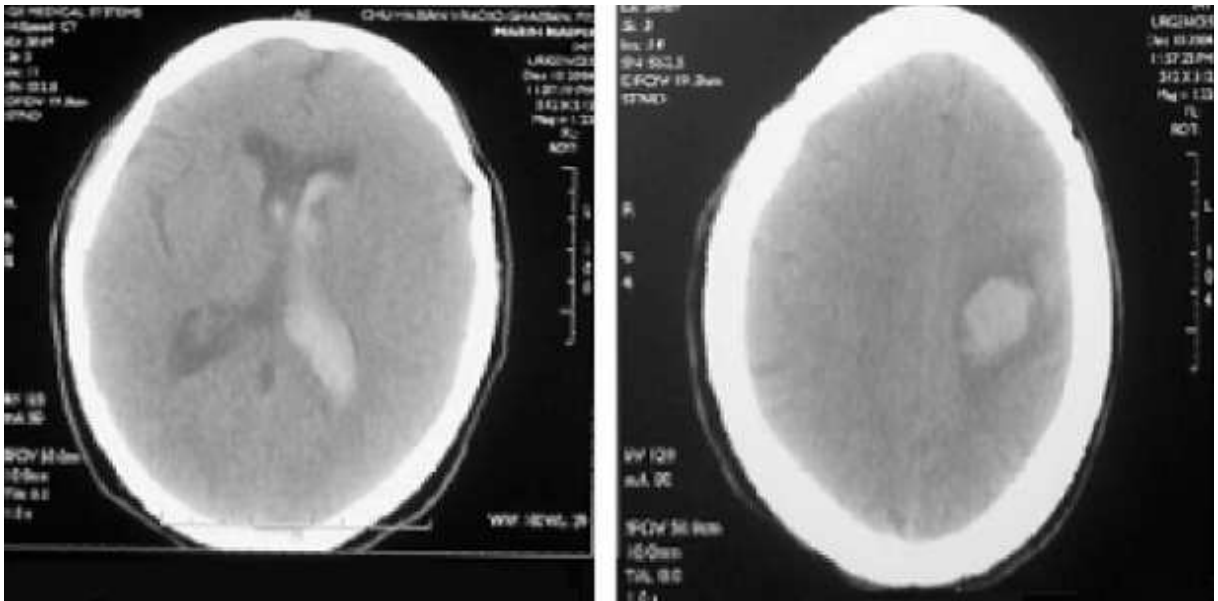
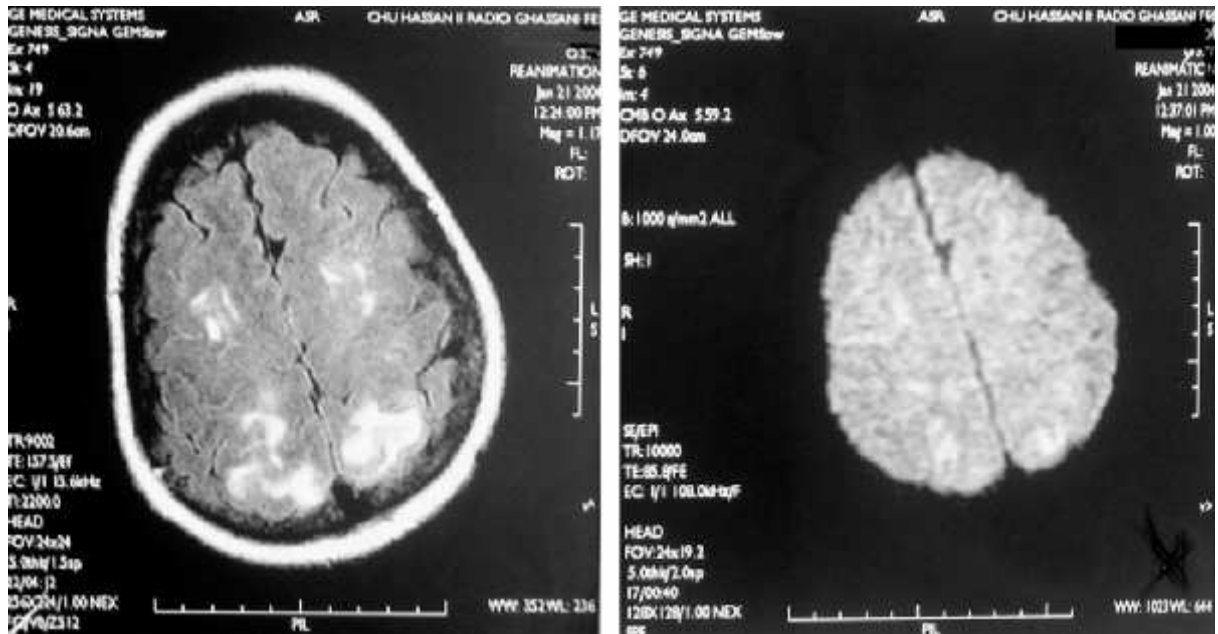


Figure 3 : Scanner cérébral en coupes axiales, sans injection de produit de contraste montrant une hémorragie intra ventriculaire et un hématome intraparenchymateux Pariétal gauche.



Figure. 4 : Scanner cérébral en coupe axiale après injection de produit de contraste montrant une absence d'opacification du sinus longitudinal supérieur, avec une prise de contraste de sa paroi (signe du delta vide) témoignant d'une thrombose de ces sinus.



**Figure. 5:** IRM en coupe axiale passant par le centre ovale. Sur la séquence FLAIR (a), on note des plages bilatérales fronto-pariétales cortico-sous corticales en Hypersignal plus marqué dans les régions postérieures. La séquence de diffusion (b) montre un hypersignal cortico-sous cortical pariétal postérieur bilatéral témoignant d'un oedème cérébral cytotoxique.

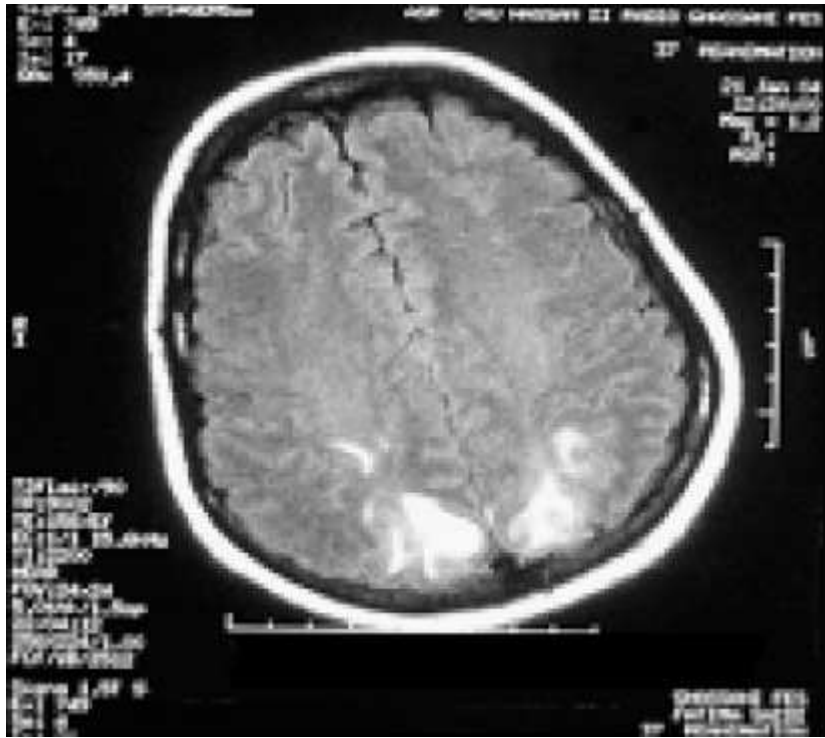


Figure 6 : IRM en séquence FLAIR. Coupe axiale passant par le centre ovale montrant des plaques bilatérales en hypersignal de siège pariétal postérieur et occipital.

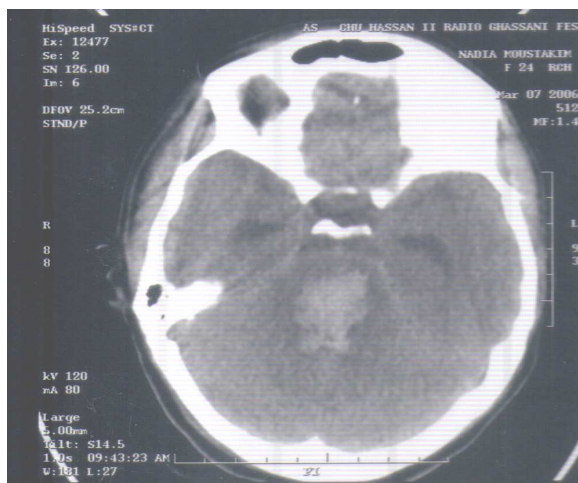


Figure 7.a : à J2 : Scanner cérébral en coupe axiale sans injection de produit de contraste montrant une hyperdensité spontanée sur le tronc cérébral.

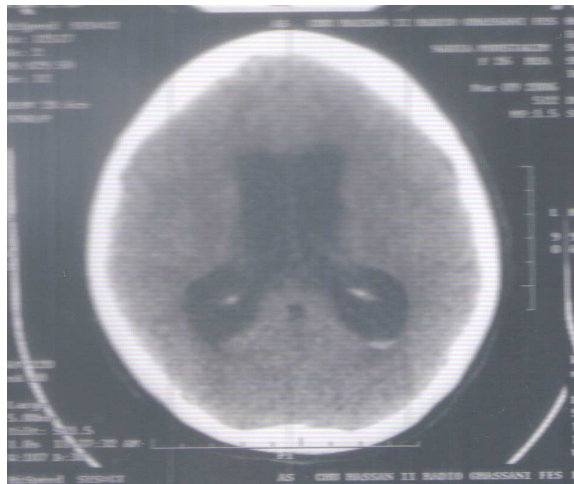


Figure 7.b : à J4 : Scanner cérébral en coupe axiale sans injection de produit de contraste montrant une dilatation ventriculaire

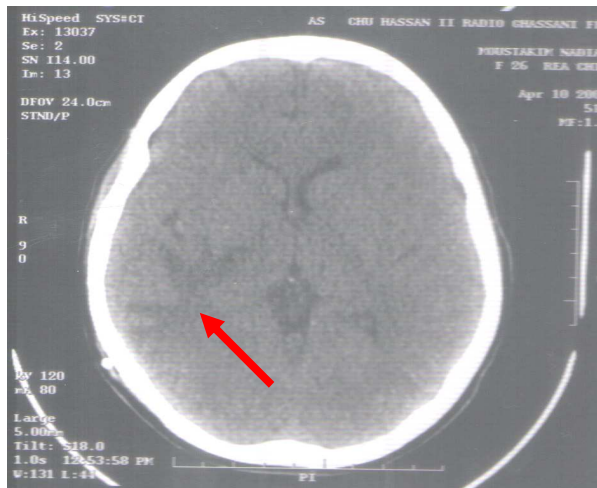


Figure 7.c : à J 26 : Scanner cérébral en coupe axiale sans injection de produit de contraste montrant des lésions hyperdenses de la fosse cérébrale postérieure : hématome en résorption. Avec absence de dilatation ventriculaire

## 2- Radio du poumon :

Deux cas d'OAP étaient objectivés.

La pleurésie était diagnostiquée chez deux cas (6,9%).

## 3- Echographie abdominale :

Quatre cas d'ascite étaient objectivés, soit 13,8% des cas.

Il n'y avait aucun cas d'hématome sous capsulaire du foie.

## **VII. ASPECTS THERAPEUTIQUES :**

### **1- Le traitement de l'hypertension artérielle :**

Toutes les femmes avaient bénéficié d'un traitement antihypertenseur à base de nicardipine (Loxen<sup>®</sup>) en intraveineux à la seringue électrique à partir de la dose de 0,5mg/h, avec relais par voie orale dès l'amélioration des chiffres tensionnels.

L'adjonction de la méthyldopa (Aldomet<sup>®</sup>) était pratiquée dans 80% des cas.

L'association nicardipine, méthyldopa et bêtabloquant était nécessaire chez 3 patientes (10,3%).

### **2- Ventilation :**

Toutes les patientes avaient bénéficié d'une ventilation artificielle en mode contrôlé.

La durée moyenne de ventilation était de 24 heures avec des extrêmes de 12 heures à 2 mois.

### **3- Sédation :**

La sédation était basée sur l'association midazolam (hypnovel<sup>®</sup>) à la dose de 0,1mg/kg/h et fentanyl (fentanyl<sup>®</sup>) à la dose de 5 µg/kg/h en intraveineux à la seringue électrique.

### **4- Support hémodynamique :**

L'utilisation des drogues vasoactives (adrénaline et dopamine) était nécessaire chez 2 patientes, soit 6,9%, ayant présenté un état de choc hémorragique.

### **5- Protection de la fonction rénale :**

Dix patientes, soit 34,5% des cas, avaient présenté une oligo-anurie nécessitant un traitement diurétique après échec du remplissage vasculaire. Le furosémide (Lasilix<sup>®</sup>) était le diurétique de choix.

## **6- Apport des dérivés sanguins :**

Les parturientes nécessitant un apport de dérivés sanguins étaient au nombre de 7, soit 25% des cas.

Elles avaient reçu en moyenne 6 unités de plasma frais congelé, 5 unités de culots plaquettaires et 3 unités de culots globulaires.

## **7- Traitement anti-convulsivant :**

Le diazépam (valium<sup>®</sup>) était le principal médicament. Il a été administré dans 95% des cas.

Un relais par le phénobarbital (Gardéнал<sup>®</sup>) par voie orale a été réalisé chez toutes les patientes après une dose de charge.

Aucune patiente n'avait reçu Le sulfate de magnésium.

## **8- Traitement obstétrical :**

Le mode d'accouchement était principalement la césarienne sous anesthésie générale chez 24 patientes (82,7%).

Cinq femmes avaient accouché par voie basse à domicile, soit (17,3%).

Le délai moyen entre la survenue de la première crise convulsive et la naissance de l'enfant était de 4,7heures avec des extrêmes de 30 minutes et 12 heures.

	N	%
Voie haute	24	82,7%
Voie basse	5	17,3%

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

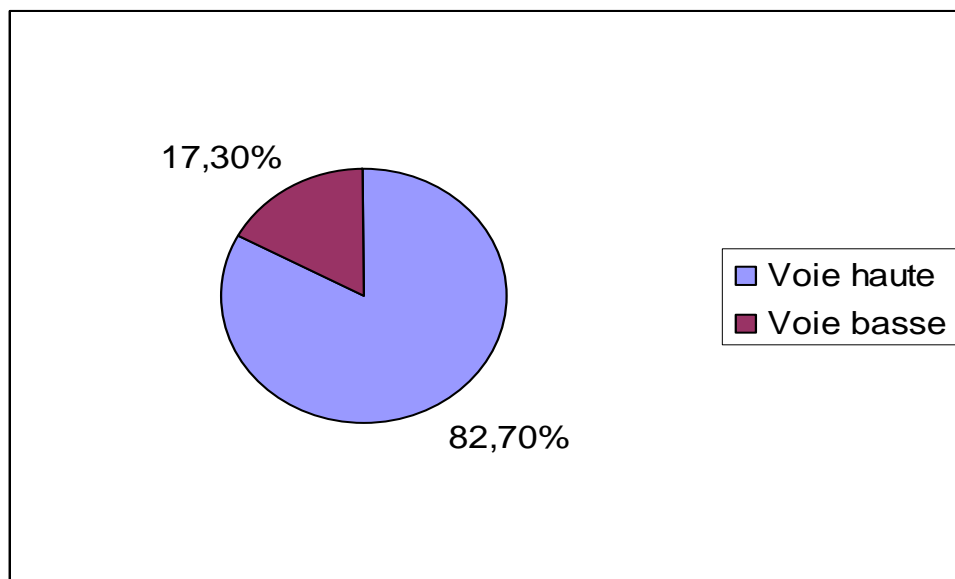


Diagramme 5 : Répartition en fonction de la voie d'accouchement.

## **9- Anesthésie :**

Toutes les patientes ont été opérées sous anesthésie générale. L'induction à séquence rapide était réalisée par l'association Thiopental (nesdonal®) à la dose de 3mg/kg/j et Vecuronium (norcuron®) à la dose de 0,1mg/kg/j. Le fentanyl (fentanyl®) était administré à la dose de 5µg/kg après extraction fœtale et clampage du cordon ombilical.

## **10- Antibioprophylaxie :**

L'antibioprophylaxie associant Amoxicilline+Acide clavulanique était administrée chez toutes les patientes.

## **11- Thromboprophylaxie :**

La plupart de nos patientes avaient reçu soit Enoxaparine : lovenox<sup>®</sup> (0,2ml à 0,4ml/j en sous cutané), soit Nadroparine : fraxiparine<sup>®</sup> (0,3ml/j en S/C).

En cas d'insuffisance rénale l'héparine non fractionnée était de choix.

En cas de dyscrasie, les patientes portaient des bas de contention

## **12- Protection des lésions digestives de stress :**

Nos patientes ont reçu soit la cimétidine (antagon<sup>®</sup>) par voie IV soit le sucralfate (ulcar<sup>®</sup>) par la sonde gastrique.

## **13- Autres mesures :**

- Matelas et changement de position afin de prévenir les complications de décubitus.

- Soins des yeux et soins buccaux.

- Kinésithérapie respiratoire et motrice.

## **VIII. EVOLUTION :**

### **1- Mère :**

Cinq patientes qui avaient respectivement une hémorragie cérébroméningée, une hémorragie du tronc cérébral, un AVC hémorragique, une ischémie du tronc cérébrale et une thrombophlébite cérébrale étaient décédées dans un tableau de défaillance multiviscérale.

Elles avaient bénéficié d'un scanner de contrôle devant l'absence d'amélioration neurologique après 48 heures de ventilation artificielle et qui montrait dans les cinq cas les mêmes lésions initiales.

## 2- Fœtus :

On déplore 9 cas de mort fœtale in utero (MFIU) et 5 cas de décès postnatal.

## **IX. Les caractéristiques cliniques de l'éclampsie:**

	Age (ans)	AG (SA)	Parité	PA d'admission (mmHg)	Nombre de crise	Date de survenue des crises	Délai entre crise et extraction fœtale	ACC	MM	MPN
1	18	40	I	140/100	EMC	Pré	30 minutes	C		
2	34	25	III	120/60	2	Pré	3 heures	C		+
3	35	39	III	200/110	1	Pré	12 heures	C		+
4	21	28	I	150/90	EMC	Post		VB		+

5	30	39	II	160/100	1	Pré	1 heure	C		+
6	38	40	II	180/80	EMC	Pré	30 minutes	C		+
7	20	38	I	160/110	2	Pré	6 heures	C		
8	30	28	II	170/120	5	Pré	1 heure 30 minutes	C	+	+
9	25	30	I	140/110	2	Pré	4 heures	C		
10	24	32	I	160/100	1	Pré	50 minutes	C		+
11	35	25	V	180/90	3	Pré	1 heure	C		+
12	28	39	III	210/120	3	Pré	6 heures	C		+
13	27	28	II	140/80	2	Pré	30 minutes	C		
14	40	29	IV	200/70	1	Pré	2 heures	C		
15	19	40	I	170/90	3	Pré	4 heures	C		
16	25	37	II	150/100	1	Pré	2 heures	C		
17	38	40	XI	230/130	8	Post		VB		
18	20	27	I	200/100	EMC	Pré	7 heures	C		+
19	40	33	III	220/120	1	Pré	12heures	C	+	
20	26	40	I	150/80	1	Pré	NP	C		
21	40	40	X	240/140	1	Pré	6 heures	C	+	
22	18	25	I	120/50	EMC	Pré		VB		+
23	29	40	III	120/60	3	Post		VB		
24	34	26	I	170/100	3	Pré	1 heure	C		
25	21	40	I	130/90	5	Pré		VB		
26	21	35	I	220/100	2	Pré	8 heures	C		
27	28	25	IV	140/80	EMC	Pré	4 heures	C		+
28	34	40	III	180/130	3	Pré	30 minutes	C	+	+
29	35	40	V	150/100	5	Pré	NP	C		+

Tableau XIII: les caractéristiques cliniques.

**AG = âge gestationnel, SA = semaine d'aménorrhée, Pré = prépartum, Post = postpartum, Acc = accouchement, C = césarienne, VB = voie basse, MM = mortalité maternelle, MPN = mortalité périnatale, NP : non précisé.**

# DISCUSSION

## **I. EPIDEMIOLOGIE :**

### **1- Incidence de l'éclampsie :**

L'éclampsie a une fréquence qui varie de 0,05 à 1 % des accouchements selon le niveau socio-économique du pays étudié. Le taux le plus bas ( $24.10^{-4}$  accouchement) est rapporté en Filande [1]. Il varie entre 0,03 à 0,7% accouchements

aux USA, il est de 2/10.000 accouchements en Suède et de 6/10.000 accouchements dans les Pays Bas et en Ecosse [4] (tableau I).

Son incidence est de 12/10.000 accouchements au Gabon, 15/10.000 accouchements en chine, 24/10.000 au Zaire, 36/10.000 accouchements en Afrique du Sud et 101/10.000 accouchements au Sénégal [4].

En tunisie, cette fréquence varie de 0,07 à 0,2 % [5] (tableau I).

Selon les études nationales, l'incidence de l'éclampsie varie entre 0,45% et 0,63% des accouchements, taux qui rejoint celui des pays en voie de développement [4].

L'incidence élevée de cette pathologie dans notre contexte comme dans les pays en voie de développement s'explique par le niveau sanitaire : Absence de suivi de grossesse et admission généralement tardive dans les centres spécialisés.

Pays	Taux/Nb d'accouchement
TUNISIE	7/10.000–20/10.000
GABON	12/10.000
CHINE	15/10.000
ZAIRE	24/10.000
AFRIQUE DU SUD	36/10.000

SENEGAL	101/10.000
MAROC	45/10.000-63/10.000
SUEDE	2/10.000
USA	4/10.000
PAYS BAS	6/10.000
ECOSSE	6/10.000

Tableau I : Incidence de l'éclampsie [4].

## **2- Fréquence des atteintes neurologiques :**

Les aspects neurologiques de l'éclampsie ne sont rapportés dans la littérature que sous formes de cas sporadiques.

Sur les 108 patientes admises en réanimation chirurgicale pour éclampsie grave, 26,8% avaient présenté des manifestations neurologiques persistantes.

Selon l'étude de Sibai, 6,5% des patientes éclamptiques peuvent développer des complications neurologiques à type de cécité corticale, aphasie, psychose, coma ou accidents vasculaire cérébral [6].

L'éclampsie s'accompagne d'un œdème cérébral dans 6 à 16% des cas, généralement chez les patientes ayant convulsé à plusieurs reprises [2].

Les hématomes intra-cérébraux sont par contre beaucoup plus rares (1,7%) [2]. En Turquie l'incidence des hémorragies cérébrales est de 2,03% chez les patientes éclamptiques [4].

## **3- Age maternel :**

Dans notre série l'âge moyen était de 28,7 ans avec une médiane de 29 ans et des extrêmes de 18 et 40 ans. Ce résultat est comparable avec la littérature : M.D.Beye [7] avance un âge moyen de  $26 \pm 6$  ans avec des extrêmes de 17 à 41 ans. Et F.Ben Salem [5], trouve que la tranche d'âge la plus fréquemment touchée : avant

25 ans (41%) et entre 26 et 34 (37%). Ce qui confirme que les très jeunes mères sont les plus menacées par l'éclampsie.

#### **4- Parité :**

Le profil d'une femme à risque important d'éclampsie serait une femme jeune primigeste au troisième trimestre de la grossesse, qui présente une pré-éclampsie avec en particulier des réflexes ostéotendineux vifs et une hyperuricémie [5].

Dans l'étude de M.D.Beye on note une nette prédominance des primipares (64,5%). Ainsi que dans l'étude de F.Ben Salem, les primipares représentent 49% des cas. Ce qui rejoint notre série où les primipares représentent 41,4% des patientes.

#### **5- Age gestationnel :**

La survenue de l'éclampsie est possible dès la placentation [7].

Dans notre série, 51,7% de nos patientes ont été admises pour éclampsie entre 36-40SA.

#### **6- Moment de la crise par rapport à l'accouchement :**

La crise éclamptique survient le plus souvent en pré-partum dans 45% des cas, en per-partum dans 25% des cas et en post-partum dans 30% des cas [1].

Dans notre étude 26 patientes ont présenté la crise en pré-partum, soit 89,6%.

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

#### **7- Suivi de la grossesse :**

Dans notre série 75,9% des patientes n'étaient pas suivies au cours de leur grossesse. Ce chiffre élevé témoigne de la faible couverture prénatale dans notre pays et dans les pays en voie de développement.

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

## **8- Mortalité et morbidité :**

L'éclampsie reste l'une des principales causes de décès dans la plupart des pays. Elle est responsable de 50 000 décès/an dans le monde [4].

Au Royaume-Uni, la mortalité liée à l'éclampsie varie entre 6 et 8,4% depuis 1973 [7]. En France, elle est de 2,2% des morts maternels.

La mortalité dans les pays en voie de développement reste encore élevée et varie de 10 à 20% [4]. Ainsi dans la série Sénégalienne de M.D.Beye, la mortalité liée à l'éclampsie en réanimation est estimée à 35%.

Dans notre série, nous avons recensé cinq cas de décès maternel, neuf cas de mort fœtale in utéro (MFIU) et cinq cas de décès postnatal. Ceci s'explique par le délai long entre la survenue des crises et l'extraction fœtale puisqu'il s'agit de patientes référées le plus souvent.

## **II. PHYSIOPATHOLOGIE :**

### **1- Physiopathologie de la pathologie éclamptique :**

Dès 1939 Page avait mis en relation la pathologie éclamptique et l'ischémie placentaire, celle-ci est au centre des anomalies impliquées dans le développement de cette pathologie [8].

C'est une pathologie qui survient uniquement en présence du placenta, même en l'absence de fœtus (grossesse molaire) ou en cas de grossesse extra-utérine et qui s'estompe de manière dramatique après expulsion du placenta [9].

### **1-1. Rappel physiologique :**

Au cours des deux premiers trimestres d'une grossesse normale, il se produit une invasion trophoblastique des artères spiralées qui les transforment en vaisseaux à basse pression et haut débit, assurant la vascularisation placentaire et fœtale [10] (figure 1).

Ces trophoblastes entraînent de profonds remaniements de la physionomie de ces artères, caractérisés par un œdème et une disparition de l'endothélium avec destruction de la tunique musculaire et des lames élastiques internes, remplacées par du matériel fibreux et fibrinoïde. Ainsi ces artères échappent aux mécanismes normaux de contrôle neurovasculaire et aux médiateurs du tonus vasculaire (prostaglandines, endothélines, NO,...) [11].

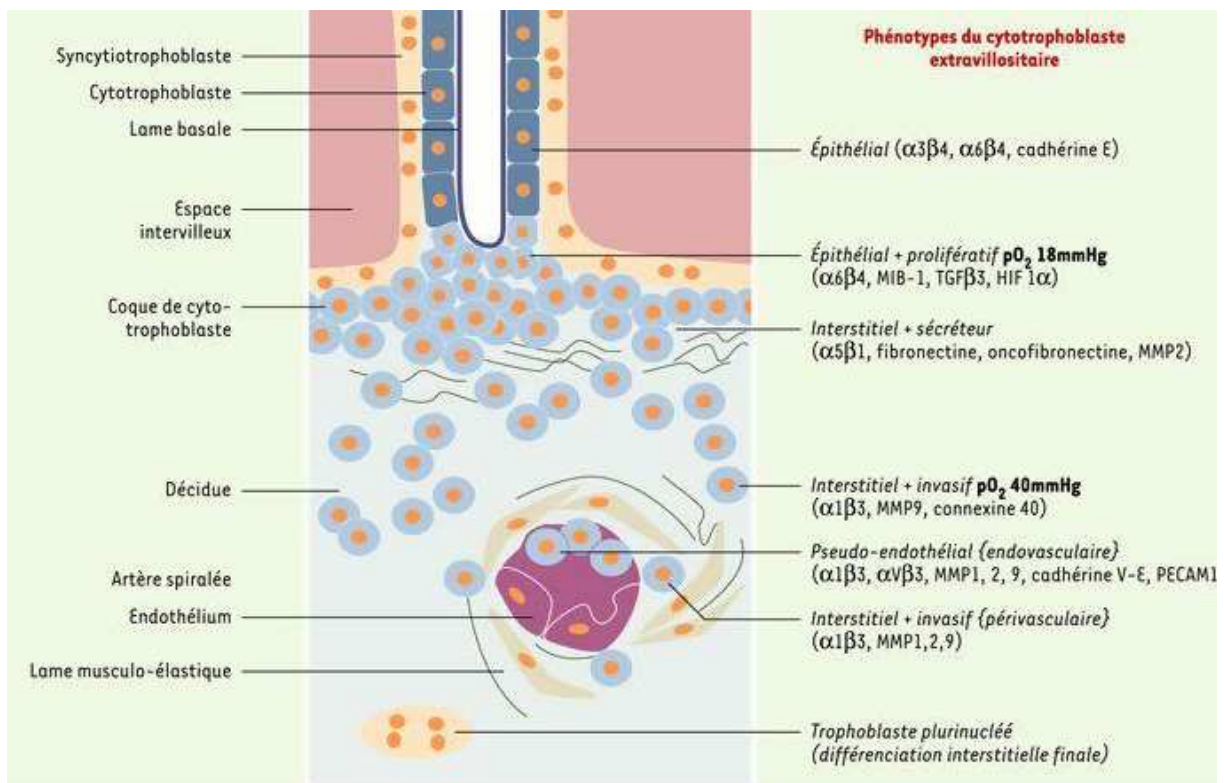


Figure 1: Invasion trophoblastique (8e semaine d'aménorrhée) [12].

## 1-2. Anomalies de la placentation et ischémie placentaire :

Au cours de la grossesse toxémique, la vague d'invasion vasculaire trophoblastique du début du second trimestre est habituellement réduite ou absente (figure 2). Les modifications physiologiques vasculaires sont ainsi incomplètes, inconstantes, voire absentes. Les artères utéroplacentaires sont plus fines que

normalement et ont conservé une média, avec un certain degré de contractilité (figure 2) [8].

La vascularisation du placenta étant insuffisante, l'ischémie se développe progressivement et c'est seulement à partir d'un seuil critique d'ischémie atteint qu'apparaît l'hypertension [13].

Les modifications secondaires du placenta incluent l'athérome, la nécrose fibrinoïde, la thrombose et l'infarctus. Bien que toutes ces lésions ne soient pas présentes chez toutes les patientes, il a été retrouvé une corrélation entre la sévérité de la maladie et l'étendue de ces lésions [9].

Les causes d'un tel déficit d'invasion trophoblastique des artères spiralées pourraient être génétiques, immunologiques, liées à un excès de masse placentaire ou à des anomalies chromosomiques.

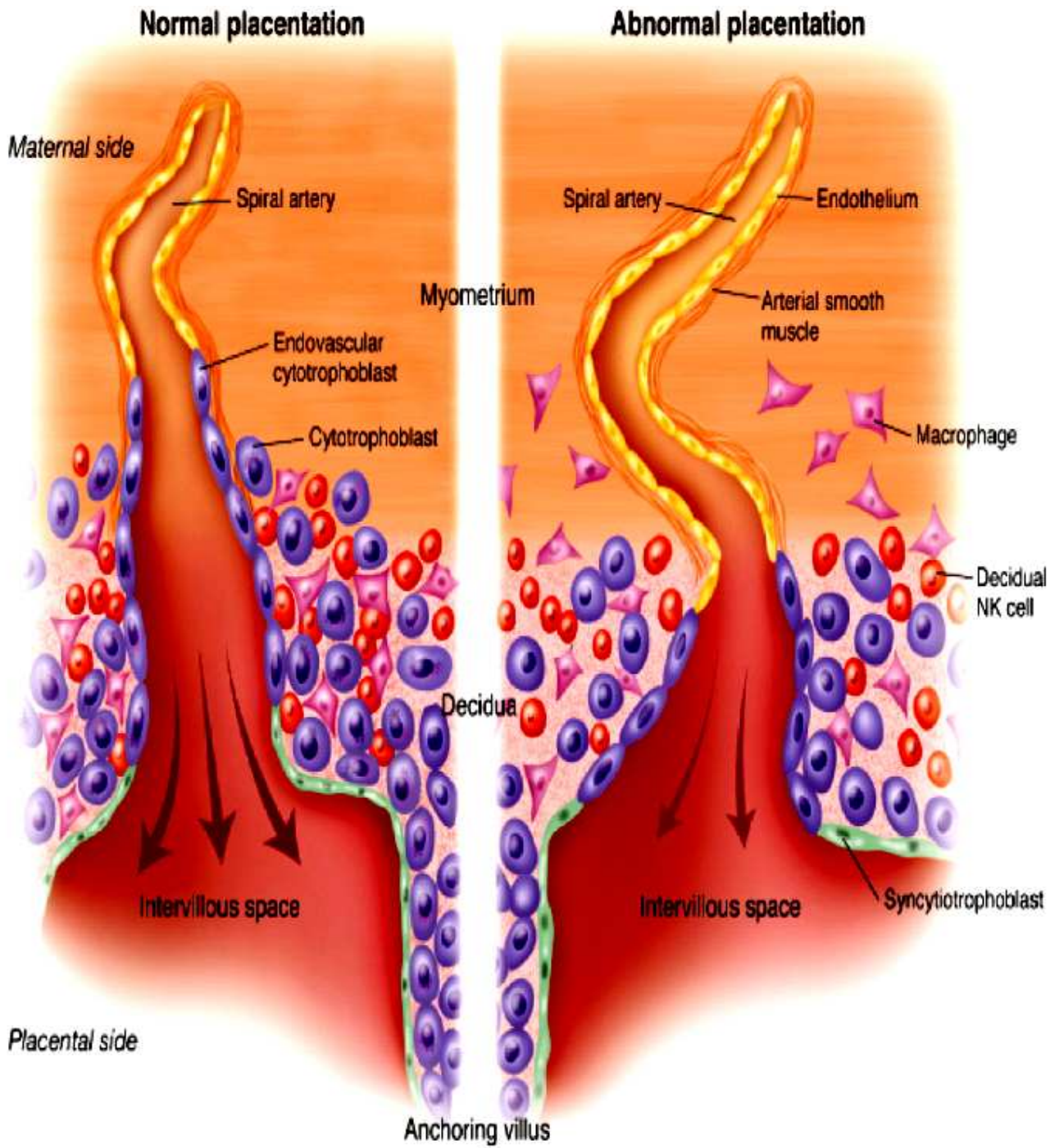


FIGURE 2: Anomalie d'invasion placentaire [14].

➤ Conséquences de l'ischémie placentaire sur la mère et le fœtus:

La réduction de l'oxygénation placentaire à trois effets primordiaux [8] :

- production de radicaux d'oxygène et de peroxydes toxiques en particulier pour les cellules endothéliales, accroissement possible de l'apoptose.
- libération de fragments du syncytiotrophoblaste dans la circulation.
- production de facteurs directement incriminés dans la physiopathologie du syndrome (VEGF : vascular endothelial growth factor). Le VEGF est une glycoprotéine d'origine placentaire induisant une altération de la perméabilité capillaire et perturbant la coagulation.

Parallèlement au retentissement maternel, l'ischémie placentaire entraîne un retard d'oxygénation et de nutrition du fœtus pouvant aboutir à un retard de croissance intra-utérin voire une mort fœtale in utéro [11].

### **1-3. Dysfonction endothéliale systémique :**

Le remodelage anormal des artérioles spiralées entraîne une ischémie placentaire, qui à son tour entraîne la sécrétion de facteurs solubles dans la circulation maternelle responsables d'une dysfonction endothéliale systémique [9].

En effet, il a été rapporté une augmentation des taux circulants de fibronectine, de facteur VIII, et de thrombomoduline, E-sélectine ...qui sont des marqueurs de souffrance endothéliale [9,15].

Les lésions des cellules endothéliales sont responsables d'un déséquilibre entre la production de NO et des prostacyclines (PGIP : facteur vasodilatateur d'origine endothéliale) peu ou non stimulée et celle du thromboxane A2 (facteur agrégant plaquettaire) qui reste la même. Il en résulte une vasoconstriction artériolaire et veineuse et une activation plaquettaire précoce [13].

Une augmentation des taux d'endothélines et une réactivité accrue à l'angiotensine II suggèrent également une dysfonction endothéliale [9,11].

Plusieurs groupes [9,11,16,17,18] ont rapporté des altérations de cytokines/facteurs de croissance/molécules tels que TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-1 $\beta$ , Fas ligand, lipides oxydés et ADMA (asymmetric dimethyl arginine) qui sont relargués par le placenta et/ou d'autres sources maternelles. Cependant, il n'y a pas de preuve que l'un de ces facteurs soit réellement à l'origine de la maladie.

### **En résumé :**

L'hypothèse d'une maladie de l'endothélium induite par une souffrance placentaire et favorisée par d'éventuels troubles congénitaux ou acquis de l'hémostase, de la thrombophilie, par des désordres cardiovasculaires, un diabète ou une obésité représente une théorie uniciste attrayante. Pour qu'une telle affection présente une manifestation clinique, il importe toutefois que la placentation soit défectueuse (figure 3) [11].

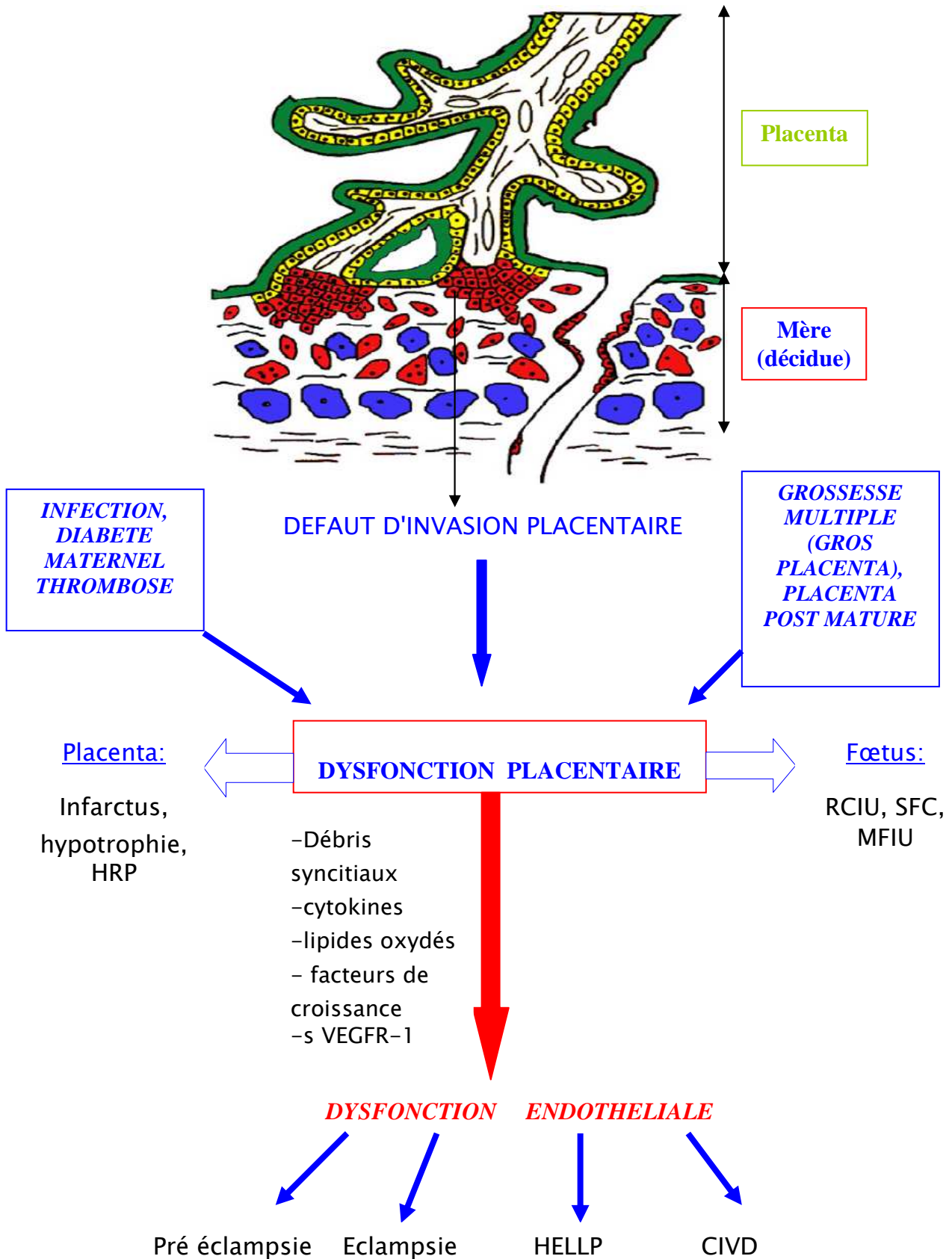


Figure.3: Physiopathologie de la pré éclampsie/éclampsie [14].

## **2. Physiopathologie des lésions cérébrales:**

Les hypothèses physiopathologiques évoquées n'ont pas été clairement démontrées, et diffèrent selon l'étiologie. La voie finale serait, deux théories, qui s'opposent pour expliquer les anomalies constatées : la théorie du vasospasme et la théorie de l'encéphalopathie hypertensive. [3] :

**La théorie du vasospasme**, où il y a une réaction d'autorégulation excessive de la circulation cérébrale en réponse à l'HTA, avec une vasoconstriction protectrice allant jusqu'au vasospasme, entraînant ischémie et œdème cytotoxique. Ce phénomène d'autorégulation de la circulation sanguine cérébrale s'explique par la capacité intrinsèque du débit sanguin cérébral à se maintenir constant lors de variations tensionnelles systémiques, et ce par des ajustements vasomoteurs locaux. Elle peut s'exercer pour des limites de pression artérielle systolique de 60 à 150 mmHg [19,20].

A la phase aiguë de l'ischémie cérébrale, l'interruption du flux sanguin cérébral entraîne très rapidement une défaillance du métabolisme énergétique et des pompes ioniques transmembranaires. Il en résulte un afflux massif de l'eau du secteur extracellulaire vers le secteur intracellulaire, à l'origine d'un œdème cytotoxique [21].

Cette théorie est supportée par l'existence d'authentiques infarctus constitués comme le démontre les études autopsiques.

La survenue d'une hémorragie avoisinant les lésions ischémiques est attribuée à la transformation hémorragique, d'autant plus qu'il existe chez ces patientes des troubles de la coagulation [19].

**La théorie de l'encéphalopathie hypertensive:** L'élévation brutale, parfois fugace, de la pression artérielle est responsable d'une défaillance de l'autorégulation cérébrale et d'une hyperperfusion cérébrale avec vasodilatation artériolaire forcée (figure4) [20, 22, 23, 24, 25].

L'encéphalopathie hypertensive est la traduction clinique d'une rupture de la barrière hémato-encéphalique responsable d'une fuite liquidienne des vaisseaux vers le parenchyme cérébrale et donc d'un œdème vasogénique réversible par augmentation excessive du gradient de pression hydrostatique [22,26]. On peut estimer ce gradient de pression par le calcul de la pression de perfusion cérébrale (PPC) [26] :

$$\text{PPC} = \text{pression artérielle moyenne (PAM)} - \text{pression intracrânienne (PIC)}$$

Ainsi, l'élévation de la PAM au delà de 170 mmHg entraîne une distension passive des parois artériolaires. La limite supérieure de l'autorégulation cérébrale est dépassée et toute augmentation de la PAM est source d'une extravasation d'eau et de solutés dans le tissu cérébral. Cependant, la limite supérieure de l'autorégulation cérébrale peut être modifiée par de nombreux facteurs (vasodilatation induite par des médiateurs, lésions préalables de l'endothélium vasculaire, hypertension chronique...), de sorte que les valeurs seuils de la PAM ou de la PPC pouvant générer un œdème vasogénique sont difficiles à déterminer.

L'augmentation de pression contre la paroi vasculaire des artères cérébrale serait à l'origine d'une contraction-dilatation des vaisseaux avec un aspect en "chapelet de saucisses" détecté expérimentalement au niveau de la microcirculation cérébrale [22].

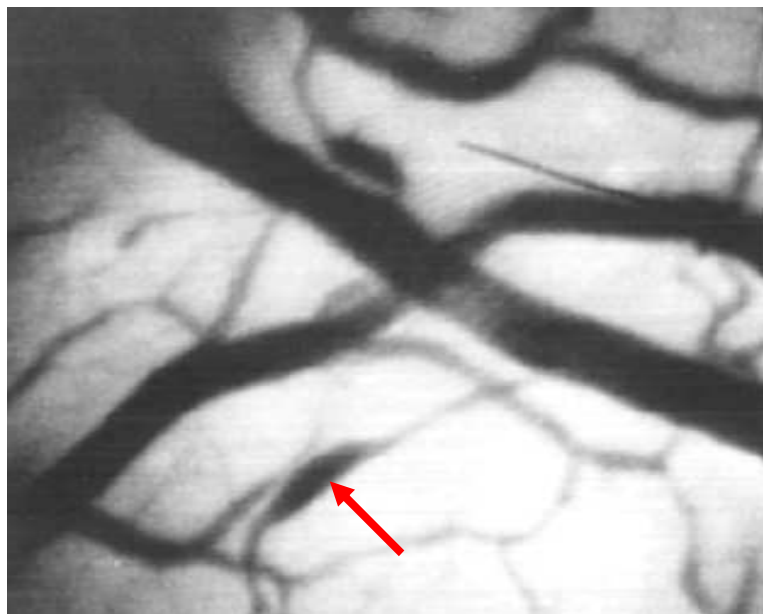


Figure.4: Dilatation segmentaire des artérioles cérébrales [22]

L'œdème vasogénique atteint de préférence la substance blanche [22] en raison de la meilleure compliance liée à l'orientation parallèle des fibres à ce niveau. Il se développe en 4 heures, est maximal à la 24ème heure et disparaît au 10ème jour. En effet, en l'absence d'ischémie secondaire à une hypertension intracrânienne, l'évolution spontanée de l'œdème vasogénique se fait vers sa résorption [26].

Sa prédominance postérieure est expliquée par les particularités de l'autorégulation de la circulation postérieure qui repose au niveau des petits vaisseaux sur un mécanisme myogénique et neurogénique. Les lésions endothéliales et la surdistension par l'HTA diminuent la réponse myogénique, ce qui conduit à la compenser par le système sympathique, mais celui-ci est moins développé au niveau du système vertébro-basilaire et des artères cérébrales postérieures et il va en résulter une augmentation de la perfusion [22,26].

L'altération de la BHE, l'hyperperfusion et l'hypertension artérielle conduisent à l'œdème vasogénique à prédominance postérieure [8, 24, 27, 28].

Grâce à des techniques de médecine nucléaire, Schwartz a montré chez deux patientes présentant une encéphalopathie hypertensive, une hyperperfusion cérébrale dans les territoires avoisinants les anomalies de signal à l'IRM. Cette hyperperfusion associée à une hypertension artérielle expliquerait le risque d'hémorragie intraparenchymateuse dans l'éclampsie [6,19].

Par ailleurs, Brophy (1991) a proposé un autre mécanisme physiopathologique : la déficience en pyridoxine. Il a observé que les patientes éclamptiques normalisaient leur électoencéphalogramme après 5 min d'injection de 100 mg de phosphate pyridoxine [3].

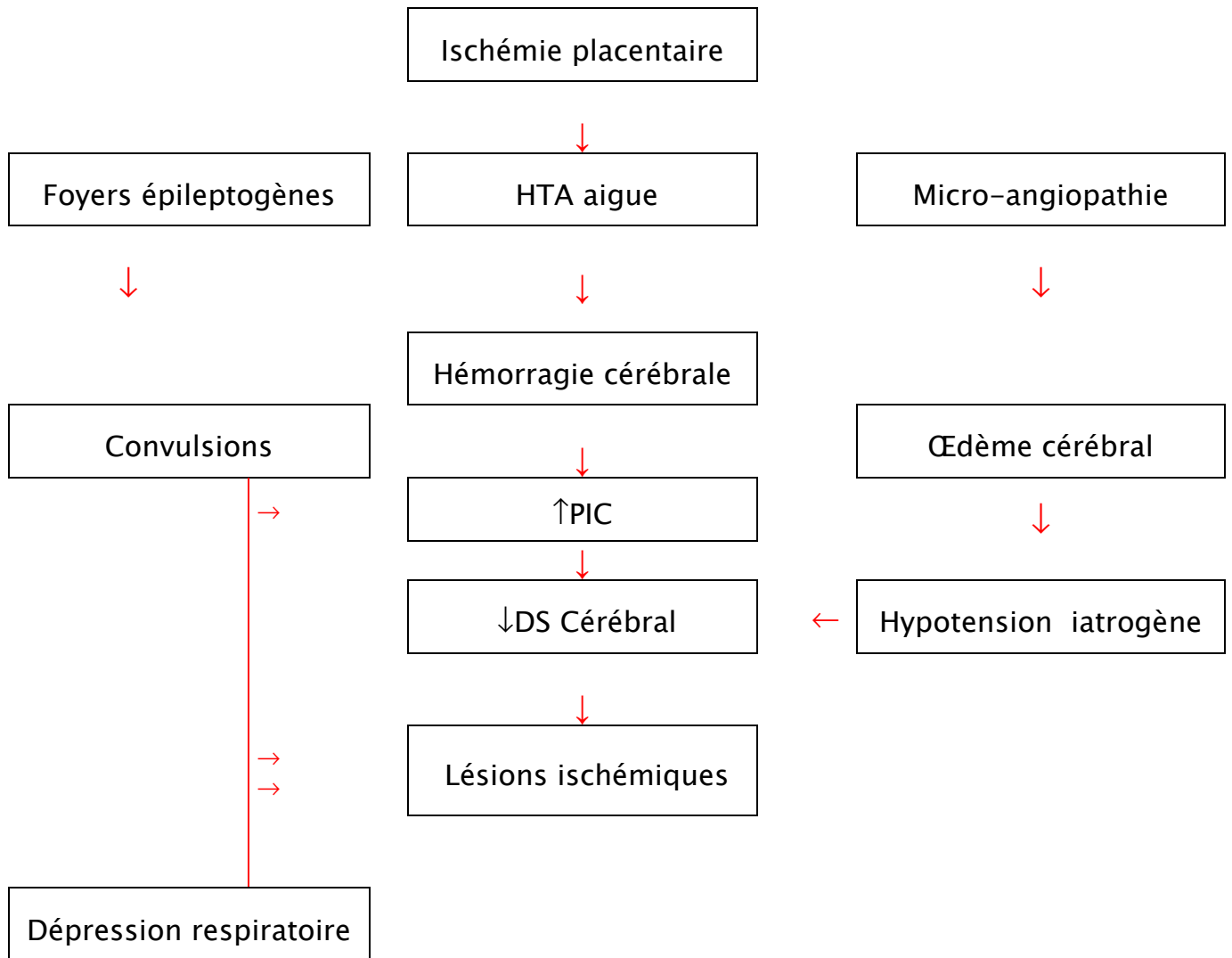


Figure 5 : Physiopathologie des lésions neurologiques au cours de l'éclampsie [2].

PIC : pression intracrânienne ;

DS : débit sanguin ;

### III. ETUDE CLINIQUE :

**ECLAMPSIE = GROSSESSE + HTA + Protéinurie + SIGNES NEUROLOGIQUES**

L'éclampsie est un accident gravidopuerpéral paroxystique [7]. Elle réalise un état convulsif unique ou à répétition, pouvant survenir à partir de 20 semaines d'aménorrhée et dans les 5 jours suivant l'accouchement.

On distingue actuellement 3 types d'éclampsie [10,19] :

- **Eclampsie du prépartum** (antepartum eclampsia) survenant avant le début du travail. Elle est dite précoce lorsqu'elle survient avant la 28<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhée (38%).
- **Eclampsie du per-partum** (intrapartum eclampsia) survenant pendant le travail (18%).
- **Eclampsie du post partum** (post partum eclampsia) survenant dans les 7 jours suivant l'accouchement. Elle est dite tardive lorsqu'elle survient dans les 3 à 4 semaines (44%).

#### 1- Tension artérielle :

On admet généralement qu'une valeur de TA supérieure ou égale à 140/90 mmHg est un seuil d'alerte en matière d'HTA et grossesse.

Dans notre série, les pressions artérielles systoliques et diastoliques étaient en moyenne à l'admission respectivement de 168 mmHg et de 96 mmHg. 82,8% n'avaient pas d'hypertension artérielle sévère >200/115 mmHg à l'admission en dehors de tout traitement antihypertenseur.

Dans l'étude de M.D.Beye l'HTA était permanente avec une pression artérielle moyenne de 190/110 mmHg.

## 2- La crise convulsive :

Généralisée, souvent unique ou répétée, la crise convulsive est suivie d'un état post critique, voire même un coma [10].

Elle évolue en quatre phases [29] :

### La phase d'invasion :

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

### La phase tonique :

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

-Une hypertonie généralisée avec tête renversée et trismus (morsure de la langue), yeux réversés, membres supérieures en flexion et les membres inférieurs en extension.

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

### La phase clonique :

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

En général les convulsions épargnent les membres inférieurs.

### Dernière phase : Le coma

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

Dans notre série toutes les patientes ont présenté des crises convulsives, soit en pré-partum ou en post-partum.

La crise convulsive est habituellement précédée de troubles neurosensoriels à type de céphalées (80%), en casque ou frontales, intenses, pulsatiles, accompagnées de vertiges, d'une hyperréflexie ostéotendineuse, de cloni des extrémités, d'une somnolence, d'une confusion mentale ou de troubles oculaires (40%) [3,5]. Et de signes digestifs à type de douleur épigastrique en barre, nausées, vomissements...

Des erreurs thérapeutiques telle qu'une hypertension artérielle secondaire à un traitement antihypertenseur trop agressif ou à une hypovolémie aigue mal contrôlée, peuvent être des facteurs aggravants (retentissement sur la perfusion cérébrale).

Quelques patientes peuvent être complètement asymptomatiques en dépit d'une tension artérielle nettement élevée ; cependant, elles doivent être surveillées de la même manière que les autres patientes symptomatiques.

Dans notre série, 65,5% des patientes avaient présenté des céphalées contre 98% dans la série de F.Ben Salem, 48,3% avaient présenté des ROT vifs contre 98% dans la série de F.Ben Salem, 48,3% avaient présenté des vomissements avec 55,2% avaient des épigastralgies en barre .

### **3- Autres signes neurologiques :**

- Non focalisés:

Se manifestent par une modification du comportement, des troubles de nature confusionnelle, une altération de la vigilance, voire un coma. Ces symptômes sont passagers en nature et disparaissent rapidement.

Dans notre série, 48,2% des patientes ont présenté des troubles de conscience à type d'obnubilation, 51,7% ont présenté un coma et 6,9% ont présenté une psychose.

- Focalisés:

Ils dépendent de l'ampleur de la participation du cerveau et du siège des lésions cérébrales ; 6,5% des patientes éclamptiques peuvent présenter des signes neurologiques focalisés à type d'aphasie, d'hémi-parésie, d'hémiplégie, de cécité corticale [6] qui est la complication le plus souvent citée. Elle est caractérisée par l'absence de poursuite et l'abolition du clignement à la menace, contrastant avec la conservation des réflexes photomoteurs.

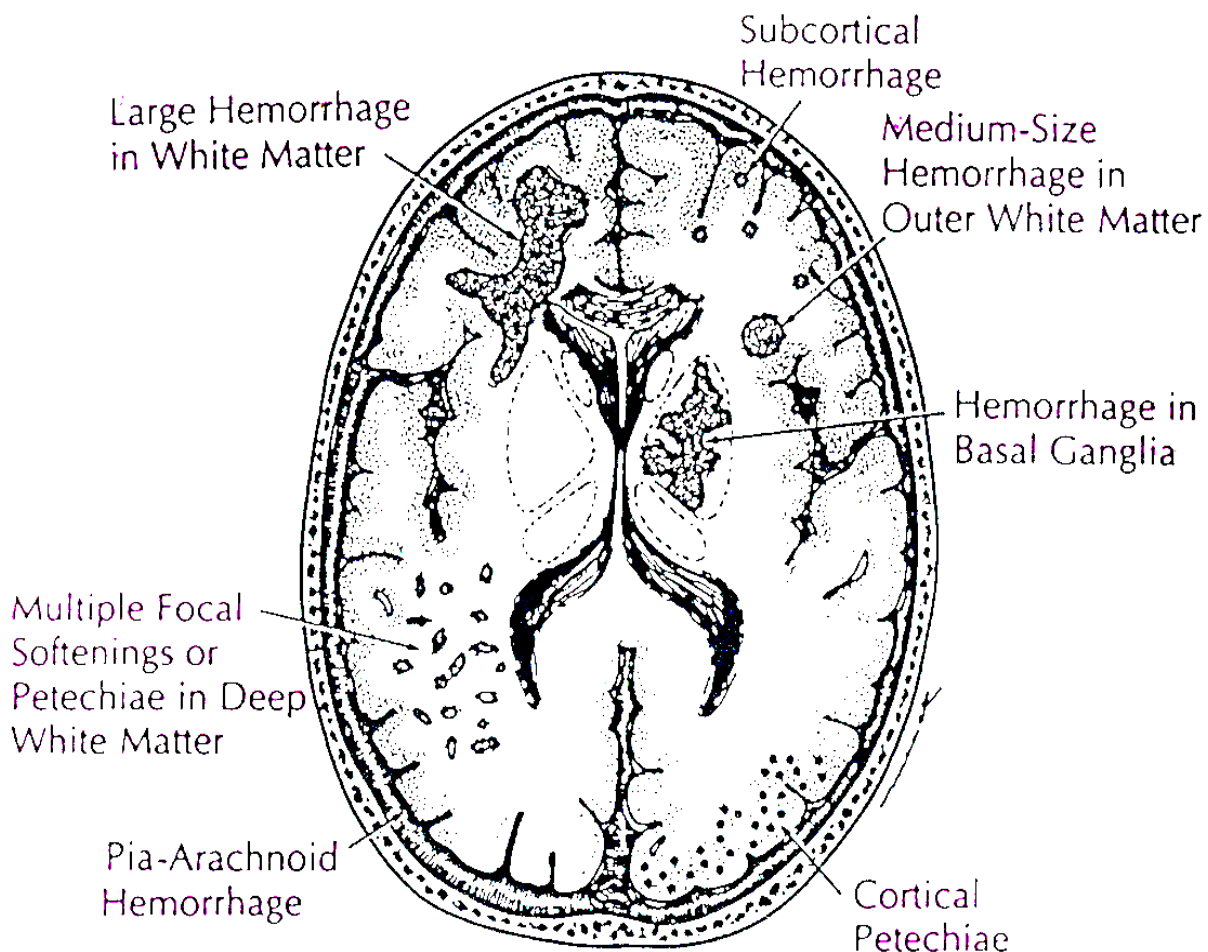
Dans notre série, les complications neurologiques focalisées observées chez nos patientes étaient dans 17,2% des cas une cécité corticale et dans 34,5% des cas un déficit à type d'hémi-parésie chez 3 patientes, d'hémiplégie chez 4 patientes, de paralysie faciale chez 2 cas et de monoparésie dans un seul cas.

## IV. QUEL EST LE SUBSTRATUM ANATOMIQUE DE CES MANIFESTATIONS NEUROLOGIQUES?

### 1 – Description des lésions cérébrales au cours de l'éclampsie:

Dans le but de déterminer le type des lésions cérébrales dans l'éclampsie plusieurs séries autopsiques ont été réalisées. En 1973, SHEEHAN et LYNCH ont réalisé une série de 677 autopsies de femmes décédées dans un contexte obstétrical, incluant l'étiologie éclamptique (le nombre précis des patientes éclamptiques semble être de 48). L'étude anatomopathologique du tissu cérébral a permis à ces deux auteurs de classer les lésions cérébrales en 5 groupes (Figure 6) [6,19]):

- **Les pétéchie hémorragiques corticales**, en tête d'épingle, prédominant dans les lobes occipitaux, fréquemment associées à des thromboses pré-capillaires entraînant parfois des micro-infarctus visibles à l'examen microscopique.
- **Multiplés zones de ramollissement ischémique**, généralement non hémorragiques, mesurant 3 à 5 mm de diamètre et pouvant intéresser toute la substance blanche.
- **Petites zones hémorragiques cortico-sous-corticales**, prédominant dans les aires postéro-supérieures des hémisphères cérébraux.
- **hématome** intracérébral unique de la substance blanche, à distance des noyaux gris centraux.
- **hématome des noyaux gris centraux ou de la protubérance**, souvent associé à une inondation ventriculaire et à une hémorragie sous arachnoïdienne.



**Figure.6: Type des lésions cérébrales dans l'éclampsie [19].**

Les lésions rencontrées sont le plus souvent ischémiques et rarement hémorragiques. Cependant dans le tronc cérébral, l'atteinte ischémique semble rare [30].

La présence d'œdème cérébral au cours de l'éclampsie a été controversée. En effet, SHEEHAN et LYNCH ne retrouvaient pas dans leur série une plus grande fréquence d'œdème cérébral chez les femmes éclamptiques par rapport aux femmes non éclamptiques, Cependant, dans d'autres études (Hibbard, 1973; Lopez Liera et al, 1976), il a été constaté la présence d'un œdème cérébral chez 20% de femmes décédées d'éclampsie [6].

## **2. Explorations des lésions cérébrales :**

### **2-1. Imagerie des lésions cérébrales :**

Les lésions cérébrales rencontrées dans l'éclampsie sont les lésions hémorragiques, ischémiques, thrombophlébite cérébrale et l'œdème cérébral diffus ou localisé.

#### **2-1-1. L'œdème cérébral :**

Il représente 50% des lésions macroscopiques. Son incidence est de 6% chez les patientes éclamptiques [26]. Son importance est proportionnelle à la durée des crises convulsives [4].

##### **a. L'œdème localisé :**

Bien que les lésions d'œdème cérébral puissent être détectées par la TDM cérébrale sous forme d'hypodensités parenchymateuses, l'IRM est considérée comme l'examen de référence. Elle permet d'obtenir des images de très haute résolution et de détecter des lésions focales de petite taille invisibles à la TDM cérébrale [22].

L'IRM cérébrale montre des lésions hyper intenses en séquences T2 et FLAIR et des lésions hypo intenses en séquence T1. Une absence de prise de contraste est observée dans deux tiers des cas [22].

Ces lésions d'œdème touchent les régions postérieures des deux hémisphères de façon bilatérale, incluant habituellement les deux lobes occipitaux, très souvent la partie postérieure des deux lobes pariétaux, plus rarement les lobes frontaux, les noyaux gris centraux et le cervelet. L'œdème touche préférentiellement la substance blanche sous corticale et s'étend au cortex dans les formes sévères [1,31]. Ceci rejoint l'étude de Schwartz (tableau II) [22] :

Localisations	Prévalence (%)
Lobes occipitaux	100
Lobes pariétaux	59
Lobes frontaux	30
Lobes temporaux	13
Cervelet	12
Corps calleux	6
Thalamus	5
Tronc cérébral	3

Tableau II : localisations neuroradiologiques de l'œdème cérébral avec leur incidence (d'après Schwartz et al. [22]).

Dans une série de 26 cas, DIGRE note la répartition suivante de l'œdème focal [19] :

- substance blanche profonde =10 cas
- substance blanche sous corticale =8 cas
- noyaux gris centraux =5 cas.

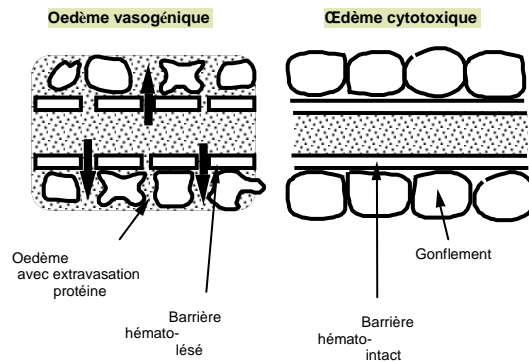
La date d'apparition des foyers oedémateux est controversée : DAHMUS affirme que l'IRM est d'autant plus pathologique qu'elle est réalisée au cours des 24 premières heures suivant l'éclampsie alors que FREDRIKSSON rapporte que les anomalies de signal en T2 sont plus nettes en phase de résolution.

Les séquences de diffusion permettent de distinguer deux types d'oedèmes (figure 7) [32]:

- **L'oedème cytotoxique**, qu'il est préférable d'appeler œdème cellulaire, est lié à une atteinte de la perméabilité membranaire de la cellule, conduisant à l'accumulation intracellulaire d'eau et d'ions (Na, Ca) [26]. La réduction de la mobilité des molécules d'eau et la baisse du coefficient de diffusion apparent (ADC) seraient dues à la restriction de l'espace extracellulaire, frein aux mouvements libres des molécules d'eau du secteur extracellulaire. Cet œdème est fréquemment irréversible.

Les séquences de diffusion ont un intérêt pronostique majeur. En effet, l'existence d'un hypersignal en diffusion est associée à un mauvais pronostic vital et fonctionnel [1]. Dans notre série, la patiente qui avait une hémiplégie sur œdème cytotoxique gardait des séquelles visuelles et avait récupéré partiellement son déficit moteur au bout de quatre mois avec reprise de la marche, alors que chez les autres patientes le délai d'amélioration neurologique était de 10 jours à trois semaines.

- **L'œdème vasogénique** où L'ADC est élevé, traduisant une augmentation de la mobilité des molécules d'eau dans le secteur extracellulaire. Cet oedème est habituellement réversible en cas de traitement approprié.



**Figure 7 : mécanisme de l'œdème vasogénique et cytotoxique [1].**

Dans notre série, l'œdème cérébral focalisé était présent chez 11 patientes, soit 37,9% des cas. Il était de localisation pariétale unilatérale dans 2 cas, pariéto-occipitale bilatérale dans 10 cas et paraventriculaire bilatérale dans un seul cas.

**b. L'œdème diffus :**

Il apparaît sous forme d'une plage d'hypersignal T2 diffuse de substance blanche sustentorielle. 93 % de patientes éclamptiques présentaient un œdème diffus dans la série de Zeeman [24].

Dans notre série, trois patientes avaient présenté un oedème diffus, soit 10,3%.

**2-1-2. Les lésions hémorragiques :**

Les lésions cérébrales hémorragiques sont rares (10% des lésions macroscopiques) mais dramatiques [33, 34, 35]. Elles représentent la principale cause de décès maternel, avec une létalité qui varie entre 40% et 60% [7].

Les lésions hémorragiques peuvent exister sous formes de pétéchies diffuses au niveau du cortex, de petites aires hémorragiques sous corticales, d'hématomes

volumineux et uniques au niveau de la substance blanche ou sous forme d'hémorragie du tronc cérébral rompue dans les ventricules [4].

Dans une série de 147 patientes, Thomas note la présence d'hémorragie intracérébrale chez 9 cas [6].

Dans la série de M.D.Beye, 4 cas, soit 14,2% ont présenté des hémorragies cérébroméningées.

Dans notre série, les lésions hémorragiques ont été observées chez 5 patientes, soit 17,8% dont 2 sont décédées.

### **2-1-3. Les lésions ischémiques :**

Ce sont les lésions les plus fréquentes, mais non visible à la TDM. Elles sont fréquemment associées à un tableau de cécité. Celle-ci est transitoire, mais nécessite la réalisation d'une résonance magnétique nucléaire.

L'IRM révèle, en séquences FLAIR ou en séquences pondérées en T2, des zones d'hypersignaux ponctiformes ou confluents, multiples, bilatéraux, postérieurs, prédominant à la jonction substance blanche- substance grise, plus rarement localisés dans le tronc cérébral et le cervelet. Ils disparaissent habituellement en quelques jours ou semaines. Les séquelles des infarctus sont possibles mais la récupération est habituellement bonne au plan clinique et radiologique [36].

Les séquences pondérées en T2 sont très sensibles et permettent une détection précoce d'une lésion ischémique, en pratique dès la 12<sup>ème</sup> heure, voire dès la 6<sup>ème</sup> heure [19].

La sensibilité de l'imagerie de diffusion pour la détection des lésions ischémiques aiguës est excellente, puisqu'elle dépasse 90 %. Elle peut montrer un hypersignal dès la première heure suivant le déficit alors que les anomalies sont encore peu ou non visibles en pondération T2. Il peut exister cependant des faux

négatifs, notamment lorsque l'infarctus est cortical et de petite taille ou lorsqu'il s'agit d'un infarctus lacunaire ou situé dans le tronc cérébral. D'autre part, la baisse d'ADC n'est pas spécifique d'un accident ischémique aigu [21].

Dans notre série 15 patientes avaient présenté des lésions ischémiques, soit 51,7%.

#### **2-1-4. Thrombophlébite cérébrale :**

Classiquement, le scanner cérébral sans et avec injection de produit de contraste montre une hyperdensité spontanée du caillot et/ou un défaut d'opacification d'un sinus veineux dure-mérien (signe du delta vide). Ces signes sont cependant inconstants et délicats à retrouver.

L'IRM est beaucoup plus sensible dans le diagnostic du thrombus veineux et de son retentissement sur le cerveau grâce à ses multiples séquences et notamment des séquences d'angio-IRM. Le thrombus apparaît comme un défaut focal d'un sinus.

Dans notre série nous avons recensé cinq cas de thrombophlébite cérébrale contre un seul cas dans la série de Thomas.

#### **2-2- CONFRONTATION IRM/TDM :**

##### **2-2-1. Place respective dans le diagnostic de l'œdème cérébral :**

Le diagnostic de l'œdème vasogénique repose sur les techniques d'imagerie caractérisant le passage transmembranaire d'eau et de solutés qui signe la nature vasogénique de l'œdème. Ainsi, les aspects classiques de l'œdème cérébral en TDM (effacement des sillons corticaux et des espaces sous arachnoïdiens de la base, réduction de taille des ventricules cérébraux, hypodensité globale du parenchyme avec perte de la différenciation normale entre les substances grises et blanches) ne permettent pas de définir la nature exacte de l'œdème.

Cependant, la technique de choix pour le diagnostic de l'œdème vasogénique reste l'IRM, soit après injection intravasculaire d'un agent de contraste (Gadolinium) à la recherche d'une rupture de la BHE, soit par imagerie de diffusion. La valeur d'ADC est élevée en cas d'œdème vasogénique et basse en cas d'œdème cellulaire cytotoxique [26, 37, 38].

### **2-2-2. Place respective dans la détection des lésions périphériques et de la**

#### **FCP :**

Le scanner ne permet pas en général de voir les lésions corticales et sous corticales décrites en anatomopathologie. De plus, les artéfacts osseux dans la fosse cérébrale postérieure générés par les rochers peuvent faire méconnaître les petites lésions du tronc cérébral. Ces anomalies sont diagnostiquées facilement sur les différentes séquences de l'IRM, et notamment les séquences T2 et Flair.

Dans une série de 24 patientes éclamptiques ayant toutes bénéficié d'un scanner et d'une IRM, la TDM s'est révélée pathologique chez 8 patientes alors que l'IRM était pathologique chez 11 patientes, ce qui atteste du caractère plus sensible de l'IRM pour la détection des lésions [19].

Dans notre série, la TDM cérébrale réalisée dans le cadre d'urgence était normale chez trois patientes, alors que l'IRM cérébrale a objectivé la présence de lésions neurologiques en rapport avec l'éclampsie.

### **2-3. Autres moyens d'exploration :**

#### **2-3-1. L' Angio IRM:**

C'est une technique non invasive et sans utilisation du produit de contraste permettant d'étudier l'étendu du vasospasme au niveau des grandes et petites artères intracrâniennes [23].

#### **2-3-2. Doppler transcrânien :**

Le doppler transcrânien permet l'enregistrement du flux vasculaire encéphalique, qui est élevé dans l'éclampsie, en particulier au niveau des artères

cérébrales moyennes, cérébrales antérieures et postérieures qui sont les plus accessibles [19,23].

### **2-3-3. Angiographie cérébrale:**

Son indication est très limitée au cours de l'éclampsie. Elle peut être utile dans le cas où on recherche une malformation artério-veineuse dans le cadre d'un syndrome hémorragique intracérébral ou pour éliminer une thrombophlébite cérébrale dans le cas où l'IRM et l'AngioIRM ne sont pas formellement concluantes ou ne peuvent pas être réalisées [19].

### **2-3-4. L'électroencéphalogramme :**

L'électroencéphalogramme chez les patientes éclamptiques a révélé un dysfonctionnement cérébral diffus et une activité épileptique.

Une revue de littérature a analysé les données électroencéphalographiques de 84 patientes [6]. L'EEG intercritique était anormal dans 80% des cas. Les anomalies consistaient en un ralentissement de l'activité thêta et  $\delta$ , diffus (56,4%) ou localisé à l'aire pariéto-occipitale (25,6%), et une activité épileptique (14%), généralisée ou localisée. Les anomalies persistent pendant une à six semaines, l'EEG se normalise au troisième mois [6].

## V. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Le diagnostic différentiel se fait avec :

- Epilepsie.
- Manifestation hystérique.
- La thrombophlébite cérébrale, qui est un diagnostic différentiel de l'éclampsie dans la mesure où elle se présente cliniquement de manière voisine. Cependant, elle peut y être associée [1] comme c'était le cas chez 5 de nos patientes.
- L'embolie cérébrale : Elle survient au cours de la seconde moitié de la grossesse ou du premier mois du post-partum [12]. Les syndromes déficitaires sont plus fréquents que les convulsions. L'origine intracardiaque du thrombus est incriminée.
- L'angiopathie cérébrale aigue bénigne du post-partum : c'est une entité rare dont le tableau clinique est caractérisé par des céphalées violentes, des vomissements, des crises épileptiques et parfois des signes focaux régressifs. Elle est caractérisée par de multiples rétrécissements des artères intracérébrales [36].

Burckad et al ont rapporté l'observation d'une patiente qui a présenté une angiopathie cérébrale du post-partum par prise de bromocriptine révélée par des crises convulsives [39].

- L'embolie amniotique : qui se présente par un tableau clinique pouvant associer une dyspnée brutale, une cyanose, un état de choc, des crises convulsives et des déficits focaux [36].
- Affections hématologiques : le purpura thrombotique thrombocytopénique associe une fièvre, une insuffisance rénale, une anémie hémolytique avec test de coombs négatif, une thrombocytopénie et des déficits neurologiques focaux [36]. Il survient beaucoup plus souvent pendant la grossesse et le tableau clinique peut parfois être difficile à différentier d'une éclampsie.
- Accident vasculaire cérébral hémorragique : Il peut être en rapport avec une rupture d'une malformation vasculaire : Une hypertension artérielle et/ou une

albuminurie, deux symptômes essentiels de la pré éclampsie, sont aussi observées dans environ 1/3 des hémorragies intracrâniennes par rupture de malformations vasculaires. Si un saignement doit se produire, il arrive le plus souvent au cours du 3<sup>ème</sup> trimestre et serait en rapport avec des modifications hémodynamiques ou hormonales liées à la grossesse.

- La meningo -encéphalite tuberculeuse.

- Problème métabolique:

- o Intoxication à l'eau: elle est de diagnostic important car elle peut survenir chez une pré éclamptique si l'on a abusé de perfusions sans contrôler correctement la diurèse. Elle peut se manifester par l'apparition de crises convulsives et le diagnostic est confirmé par une natrémie inférieure à 120mmol/l [19].

- o diabète...

- La tumeur cérébrale.

## **VI. ASSOCIATIONS MORBIDES :**

A côté des lésions neurologiques, l'éclampsie peut être associée à d'autres complications maternelles mortelles tels que l'œdème pulmonaire, l'insuffisance rénale, l'insuffisance hépatique ou la CIVD.

En Turquie, le taux des complications associées à l'éclampsie est de 30,8% et au Royaume Uni de 35% [4].

90,5% de nos patientes avaient présenté des complications associées.

### **1- Complications hépatiques :**

Trois type d'atteintes hépatiques peuvent être associés à la pré-éclampsie/éclampsie : le Hellp syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes and low plates), la stéatose hépatique aigue gravidique et l'hématome sous capsulaire du foie [40, 41].

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

#### **1-1. Hellp syndrome :**

Il a été décrit il y a près d'un siècle, mais il n'est nommé qu'en 1982 par wenstein [4]. C'est une forme atypique systémique de la pré-éclampsie/éclampsie caractérisée par une hémolyse, une micro-angiopathie et un dysfonctionnement hépatique [42].

Dans la littérature, il n'existe pas de consensus sur la définition du Hellp syndrome [4]:

- Les valeurs retenues pour la thrombopénie varient entre 75.000 et 150.000 éléments/mm<sup>3</sup>.

- L'hémolyse est définie par la présence de shisocytes, une bilirubine à 12mg/L, et un taux de LDH > 600 UI/l.
- La cytolyse hépatique est définie par taux d'ASAT > 70 UI/l.

Il a été proposé de diviser les Hellp Sd en 3 catégories selon le taux des plaquettes au nadir (classe 1 < 50.000/mm<sup>3</sup>, classe 2 : entre 50.000 et 10.000/mm<sup>3</sup>, classe 3 > 100.000/mm<sup>3</sup>).

L'incidence du Hellp syndrome varie entre 2 et 12% et peut survenir en pré-partum (70%) ou en post-partum (30%) [4].

Le Hellp syndrome constitue un signe évident de la souffrance viscérale. C'est un signe de gravité certain ; il est responsable de 4 à 24% de la mortalité maternelle [43].

Cliniquement, le diagnostic du Hellp Sd est difficile, souvent il évolue de manière insidieuse car les signes ne sont pas spécifiques et aboutissant à un retard diagnostic. Ceci peut être responsable d'un pronostic désastreux. Les douleurs abdominales (au niveau de l'hypochondre droit ou de l'épigastre) prédominent (65% cas) et doivent être considérées, comme un signe d'alerte. Les autres signes sont représentés essentiellement par les nausées ou vomissements, les céphalées et les troubles visuels. L'hémolyse n'entraîne l'ictère que dans 50% des cas [12].

Dans certains cas, le Hellp syndrome est associé à d'autres complications qui aggravent le pronostic maternel : l'hémorragie intracérébrale, les troubles sévères de la coagulation, l'hémorragie hépatique, le SDRA, l'AVC ischémique, l'insuffisance rénale aigüe et l'encéphalopathie [43].

Ainsi, dans une série de 105 femmes éclamptiques, il a été noté 9 cas de Hellp Sd dont 7 associés à une CIVD [4].

Le traitement et la surveillance du Hellp Sd sont ceux de la toxémie gravidique sévère. La plupart des auteurs s'appuyant sur le sombre pronostic foeto-maternel de cette affection et sur les dangers que ferait courir la poursuite de la grossesse,

prônent l'évacuation utérine. Toutefois, le cas de figure le plus fréquent auquel nous sommes confrontés est l'association Hellp Sd-éclampsie. Elle constitue une indication formelle à l'extraction fœtale vu la mortalité foeto-maternel élevée. La prolongation de la grossesse n'améliore pas toujours l'évolution fœtale mais peut constituer un facteur de mauvais pronostic et augmente le taux de décès fœtal.

Les patientes ayant un hellp Sd doivent être considérées comme des patientes à haut risque et nécessitent une surveillance rigoureuse lors des grossesses suivantes. En effet, le risque de récurrence existe et varie de 3 à 5% [44].

Dans la série de M.D Beye et al, le Hellp Sd était retrouvé dans 14,2% des cas, ce qui rejoint notre série, où le Hellp sd était retrouvé dans 19 % des cas.

### **1-2. Stéatose hépatique aigue gravidique [45]:**

La stéatose hépatique aigue est une complication rare et mortelle de la grossesse survenant le plus souvent au troisième trimestre, chez les primipares. Elle est associée à la pré-éclampsie dans 46% des cas.

Le diagnostic est affirmé par l'histologie hépatique qui met en évidence des microvésicules graisseuses au sein des hépatocytes. Elle pose un problème de diagnostic différentiel essentiellement avec le Hellp syndrome et parfois avec les ictères cholestatiques et les hépatites.

En post-partum, les complications secondaires à la stéatose hépatique aigue gravidique sont représentées par les hémorragies génitales, l'insuffisance rénale aigue, le syndrome de rétention hydrosodée, l'infection et l'hypoglycémie.

Le traitement est basé sur la délivrance en urgence. L'amélioration clinique se voit en deux à trois jours après la délivrance, mais selon la sévérité et les complications associées, la guérison peut prendre des semaines ou des mois.

Il n'y a pas eu de cas de stéatose gravidique dans notre série.

### **1-3. Hématome sous-capsulaire du foie :**

Il reste une complication rare de la toxémie gravidique sévère et plus particulièrement du Hellp Sd.

Il peut survenir à n'importe quel âge de grossesse, quelle que soit la parité, mais surtout chez la parturiente primipare âgée, essentiellement au troisième trimestre dans 60% des cas, mais parfois dans le post-partum [45,46].

Tous les auteurs s'accordent sur la difficulté diagnostique. Dans la forme bénigne, les lésions sont le plus souvent asymptomatiques et leur prévalence est inconnue. Dans les formes sévères, le diagnostic est rarement fait avant l'intervention. Cependant, il est important d'évoquer le diagnostic d'hématome sous capsulaire du foie avant la rupture hépatique qui est de gravité redoutable et ceci devant un syndrome abdominal douloureux chez une multipare âgée présentant une toxémie gravidique.

Le décès survient le plus souvent dans un tableau de choc hémorragique prolongé avec défaillance multiviscérale, associé à une coagulopathie intravasculaire disséminée [4].

La survie maternelle dépend de l'acte chirurgical. Aucune patiente n'a survécu sans chirurgie. Le taux de survie peut arriver à 82% quand la rupture hépatique est traitée par l'application de spongel et de packing avec drainage chirurgical, contre 25% s'ils ont bénéficié d'une lobectomie d'hémostase [47].

Nous n'avons pas noté d'hématome sous capsulaire du foie durant la surveillance clinique et échographique de nos patientes.

### **2-Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) :**

Au cours de la grossesse, il existe un état d'hypercoagulabilité liée à l'inhibition de la fibrinolyse et à l'activation du système de coagulation.

Au cours de la pré-éclampsie/éclampsie où l'hémostase est perturbée, la survenue d'une vasoconstriction intense et prolongée favorise des lésions

vasculaires et le démarrage du processus de coagulation intravasculaire disséminée, et ce d'autant plus facilement qu'il existe déjà une hypercoagulabilité propre à la grossesse. Cette CIVD serait la cause et la conséquence d'infarctissement, de nécrose et d'hémorragie au niveau des différents viscères [48].

Sa prise en charge doit se faire en urgence pour éviter d'éventuelles complications.

Elle se fait par l'apport de concentrés plaquettaires, de plasma frais congelé ou de culots globulaires selon les troubles constatés.

Dans notre série, 4 patientes ont été dénombrées, dont une est décédée.

### **3-Insuffisance rénale aigue :**

Actuellement, l'éclampsie/pré-éclampsie sont les principales causes de l'insuffisance rénale au cours de la grossesse. Il s'agit essentiellement d'une endothéliose glomérulaire et parfois d'une nécrose corticale bilatérale [49].

Sa fréquence au cours de l'éclampsie varie entre 22 et 25% et son pronostic est sombre en cas d'association avec d'autres complications, notamment le Hellp Sd [4].

Dans notre série, l'IRA était survenue chez 6 patientes, soit 28,6%, dont une est décédée.

### **4-Hématome rétro-placentaire :**

C'est le décollement prématuré du placenta normalement inséré. Il correspond à une lésion anatomique précise, qui est l'hématome décidual basal.

L'HRP peut s'associer à l'éclampsie. Son incidence varie entre 9 et 20% des grossesses et il est responsable de 15% de la mortalité maternelle.

L'HRP s'accompagne fréquemment de CIVD, d'autant plus s'il s'associe à une MFIU [10]. Son évolution peut se compliquer de choc hypovolémique, de CIVD ou encore d'IRA chez la mère, de SFA et de MFIU.

La césarienne permet de diminuer la mortalité périnatale (20 à 50%) dans les HRP avec enfant vivant. L'accouchement par voie basse est préconisé dans les HRP avec enfant mort, après correction de l'état de choc hémorragique, des anomalies de l'hémostase et de l'atonie utérine [10].

Dans notre série, on a observé 12 cas d'HRP, soit 57% des cas.

## **5- Complications pulmonaires :**

Les complications pulmonaires sont rares et responsables de 29,4% des décès maternels [4].

### **5-1. œdème aigu du poumon [50]:**

C'est une urgence médicale. Il s'observe généralement chez les femmes les plus âgées, les multipares et survient dans 70% à 80% des cas en post-partum où la distribution des compartiments liquidiens est un facteur favorisant.

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

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

Des auteurs relèvent 7 cas d'OAP sur une population de 105 femmes éclampsiques. Dans la série de M.D Beye et al 3 patientes ont présenté un OAP, soit 10,7% des cas, dont 2 cas sont survenus en post-partum avec une évolution défavorable.

Selon certains auteurs, l'OAP est la quatrième cause de mortalité dans l'éclampsie grave, responsable de 2 décès sur les 14 de leur série.

Dans notre série, l'OAP compliquait l'évolution d'une seule patiente.

### **5-2. Syndrome de détresse respiratoire aigue (SDRA) [51]:**

Le SDRA est défini par un rapport  $PaO_2/FiO_2 < 200$ , des images alvéolaires diffuses bilatérales à la radiologie et l'absence d'insuffisance cardiaque gauche.

Le SDRA reste une complication rare au cours de l'éclampsie/pré-éclampsie. IL est accompagné du dysfonctionnement d'autres organes. Son incidence dans la pré-éclampsie est de 2,9% et il est responsable de 10% des décès maternels chez les patientes éclamptiques.

Le SDRA est souvent secondaire à l'inhalation chez les parturientes qui ont convulsé.

Dans notre série, aucune patiente n'a présenté le SDRA.

### **5-3. Syndrome de Mendelson :**

C'est une complication rare et grave de l'éclampsie, faisant suite à une inhalation du liquide gastrique. L'inhalation survient le plus souvent au cours des crises convulsives ou lors de l'intubation. Sa prévention repose sur l'alcalinisation systématique du liquide gastrique par la cimétidine avant l'intubation et la réalisation d'une induction en séquence rapide type crush induction.

Le syndrome de Mendelson est de mauvais pronostic lorsqu'il évolue vers le SDRA. Son incidence varie entre 1,8 et 4 % [4,52].

Dans notre série, nous n'avons pas noté de Syndrome de Mendelson.

## **6- Les complications infectieuses :**

Elles sont représentées essentiellement par les endométrites, les pyélonéphrites, les pneumopathies nosocomiales, les chorioamniotites et les infections pariétales.

## **7-Les complications thromboemboliques :**

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

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

En outre si la TDM ne montre pas les lésions hémorragiques et si le taux de plaquettes est supérieur à 100.000 éléments/mm<sup>3</sup>, il faut instaurer une prophylaxie par des héparines de bas poids moléculaires.

## **VII. ASPECTS THERAPEUTIQUES :**

Compte tenu des mécanismes de l'éclampsie, une approche thérapeutique « physiopathologique » doit tenir compte de ses diverses composantes [3]:

- Le vasospasme, pouvant être présent malgré une PA normale (ce qui peut expliquer la survenue d'éclampsie sans HTA) ; il doit a priori être traité au moyen d'agents vasodilatateurs spécifiques.
- L'encéphalopathie hypertensive, responsable d'un œdème hémodynamique, d'une hypertension intracrânienne, de céphalées, d'hémorragies par suffusion, d'altération de pression de perfusion. Elle doit être prévenue par le maintien de la pression artérielle dans les limites raisonnables.
- La souffrance neuronale, probablement plutôt la conséquence de l'ischémie induite par le spasme. La mauvaise perfusion du parenchyme concerné peut expliquer la faible efficacité des anticomitiaux conventionnels ; cette souffrance, accompagnée d'un découplage débit-métabolisme, peut néanmoins être limitée par la baisse de l'activité neuronale locale et du métabolisme (anticomitiaux), par l'élévation de l'apport énergétique (levée du spasme, oxygénothérapie), par le blocage de la cascade ischémique.

### **En prépartum:**

S'il est vrai que le traitement étiologique de l'éclampsie est l'évacuation de l'utérus, sa prise en charge globale relève d'un travail multidisciplinaire impliquant : l'anesthésiste-réanimateur, l'obstétricien, le pédiatre, le radiologue et le biologiste.

Cette prise en charge repose sur quatre piliers [34]:

- Contrôler la pression artérielle et normaliser la volémie.
- Corriger les anomalies de l'hémostase.
- Arrêter les convulsions et contrôler la ventilation.
- Interrompre la grossesse dans les meilleures conditions possibles.

## **1 – Traitement médical :**

### **1-1. Mesures générales :**

Il faut assurer la liberté des voies aériennes supérieures et éviter tout risque d'inhalation (mise en place d'une canule de GUEDEL) et éventuellement une intubation trachéale avec ventilation assistée.

La patiente doit être mise sur le côté, et les sécrétions oro pharygées ainsi que les éventuels vomissements aspirés.

Une voie d'abord veineuse doit être posée.

La mise en condition consiste aussi en un monitoring incluant : un électrocardioscope, la mesure de la pression artérielle, la mesure de la diurèse et l'oxymétrie du pouls.

### **1-2. Les médicaments :**

#### **1- 2-1. Les anticonvulsivants :**

Constituent la thérapeutique la plus urgente dont le but est l'arrêt des crises convulsives. Il est d'autant plus efficace que la tension artérielle est contrôlée.

##### **a. Les benzodiazépines :**

Longtemps utilisées en première intention en Europe, sont en revanche efficaces. Mais leurs effets sur la ventilation sont délétères. Un groupe a notamment rapporté un taux élevé de pneumopathies par inhalation sous diazépam, pour une efficacité identique à celle du MgSO<sub>4</sub>.

L'indication de ces produits reste donc le traitement immédiat d'une crise avant l'utilisation de MgSO<sub>4</sub>, ainsi que le traitement des réfractaires au MgSO<sub>4</sub>, au besoin et sous couvert de la ventilation artificielle [3].

-Le Diazépam (VALIUM®)[2]: face à une éclampsie avérée la suppression des convulsions est obtenue par le diazépam (valium®) à la dose de 0,2 à 0,4 mg/kg en IV relayé par le clonazépam à la dose de 1 mg/j en IV.

Dans notre série il a été utilisé dans 95% des cas.

–le Clonazépam (RIVOTRIL®) [2]: On pratique une injection de 1 à 2mg, suivie d'un relais à la seringue électrique de 0,25 à 0,50mg/h. Son action est supérieure à celle du Diazépam, auquel il est préféré lorsque l'on dispose.

**b. La phénytoïne [2]:**

L'anti-convulsivant de référence dans l'urgence, semble peu efficace dans le cadre de l'éclampsie. A une posologie correcte (18mg/kg par voie IV), certains ont rapporté trois échecs chez 11 patientes traitées. L'utilisation de posologies plus élevées conduirait à des effets cardiaques indésirables.

**c. Le sulfate de Magnésium :**

C'est le traitement de référence, malgré un mode d'action inconnu et une efficacité mal établie. Dans un contexte purement empirique, le MgSO<sub>4</sub> a été utilisé, dès 1906, par Horn, pour traiter la crise d'éclampsie. En 1925, Lazard a utilisé la voie intraveineuse. L'usage du MgSO<sub>4</sub> s'est répandu aux Etats-Unis, à la suite des séries de Pritchard [3].

Le MgSO<sub>4</sub> est un inhibiteur calcique, responsable d'une vasodilatation, prédominant sur les vaisseaux de petit calibre et d'une inhibition des divers processus humoraux impliqués dans l'élévation du tonus vasculaire. Il a également un effet anticomitial et anti-oedémateux cérébral [44].

Au décours de la crise, le sulfate de magnésium est un traitement de référence : dose de charge de 4 grammes de sulfate sont perfusés en 20 minutes, suivie d'une perfusion continue de 1g/h pendant 24h. En cas de récurrence des convulsions, un bolus supplémentaire de 2 à 4g en intraveineuse lente est utilisé. L'intérêt d'un traitement préventif par le sulfate de magnésium en l'absence de l'éclampsie est discuté [34].

Les concentrations plasmatiques thérapeutiques de magnésium sont comprises entre 2 et 3 mmol/l. Pour déceler un éventuel surdosage, la surveillance

des ROT (disparition des réflexes rotuliens), de la fréquence respiratoire qui doit rester supérieure à 16 mouvements par minute, et de la diurèse qui doit être supérieure à 25ml/h, s'impose [3].

Sa toxicité se manifeste par une disparition des réflexes ostéotendineux, une faiblesse musculaire, des nausées, des céphalées, un flash cutané, une somnolence, une diplopie ou des troubles de l'élocution.

En cas de surdosage, il faut arrêter la perfusion, administrer de l'oxygène, voir placer la femme sous assistance ventilatoire par intubation trachéale, vérifier la magnésémie plasmatique et perfuser du gluconate de calcium (1g en IV lente tout en surveillant la fréquence respiratoire) pour son effet antagoniste du magnésium à la jonction neuromusculaire. Les fortes doses ont un effet antiagrégant plaquettaire avec allongement du temps de saignement.

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

Bien que la mortalité périnatale soit équivalente dans tous les groupes, les enfants du groupe MgSO<sub>4</sub> ont de meilleurs scores d'apgar à une minute de vie, et une durée de séjour moins longue en unités de soins intensifs, que ceux des autres groupes [12].

#### **d. Barbituriques [2]:**

Le plus utilisé est le Phénobarbital, comme traitement préventif, certains auteurs insistent sur le fait qu'il ne doit pas être utilisé qu'en post-partum du fait de ces effets fœtaux nocifs.

Dans notre série, on avait recours à ce traitement chez toutes les patientes.

#### **1-2-2. Le traitement antihypertenseur [2]:**

Les risques d'une pression artérielle élevée chez l'éclamptique sont d'ordre vital : complication neurologique (AVC, œdème cérébral), défaillance cardio-

respiratoire (OAP), IRA. Le contrôle de la pression artérielle constitue donc une priorité thérapeutique.

Les antihypertenseurs d'action rapide sont administrés immédiatement dans le but de réduire la pression artérielle afin de diminuer les convulsions. Le but du traitement est de maintenir la pression artérielle systolique entre 140 et 160 mmHg et la pression artérielle diastolique entre 90 et 110 mmHg. Une réduction trop rapide et profonde du chiffre de la pression artérielle est susceptible d'induire une souffrance fœtale aigue par baisse du débit sanguin utéro-placentaire.

➤ La Dihydralazine (Nepressol®) :

C'est l'un des médicaments les plus utilisés chez la femme enceinte. C'est un vasodilatateur artériolaire dépourvu d'effets toxiques fœtaux. Cependant, il induit une tachycardie réflexe ainsi que des céphalées.

Il est administré à la dose de 5 à 10 mg intraveineuse lente toutes les 5 à 10 minutes tant que la pression artérielle diastolique est supérieure à 110 mmHg.

➤ La Nicardipine (Loxen®):

C'est un inhibiteur calcique, vasodilatateur artériel du groupe des dihydropyridines. Il est administré de manière titrée par bolus en intraveineux de 1mg toutes les 2 à 5 minutes jusqu'à obtenir la baisse de pression artérielle souhaitée, relayée par une perfusion continue de 1 à 6 mg/h.

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

Dans notre série, il a été utilisé chez toutes les patientes.

➤ La Nifédipine (Adalate®) :

Elle peut être utilisée en deuxième intention ou en relais de la nicardipine. Son administration par voie orale est très efficace. Toutefois, son utilisation

sublinguale doit être proscrite car elle fait chuter brutalement les chiffres tensionnels [12].

➤ La clonidine (catapresson®) :

C'est un antihypertenseur d'action centrale, induisant essentiellement une baisse de la pression artérielle systolique et qui est de moins en moins utilisé chez la femme enceinte. La tolérance est maternofoetale est excellente. Les effets par voie intraveineuse sont immédiats et il agit au bout de 15 minutes par voie intramusculaire.

Son administration par voie intraveineuse est à la dose de 600mg/24h.

➤ Le Labétalol (Trandate®) :

C'est un bêta et alpha bloquant qui diminue la pression artérielle sans modifier le débit sanguin utéro-placentaire. Il peut être associé à la dihydralazine pour prévenir la tachycardie réflexe.

La dose de charge est de 1mg/kg en IV pendant une minute renouvelée au bout de 10 minutes ou relayée par une perfusion continue à la dose de 0,1mg/kg/h. Cependant de nombreuses complications maternofoetales ont été rapportées notamment des morts fœtales in utéro lorsque la pression artérielle baisse brutalement et une mortalité périnatale. Des cas de collapsus cardio-vasculaire ont également été décrits lors de l'association des formes orales ou intraveineuses.

➤ L'Alpha-methyl-dopa (Aldomet®) :

Il a été le premier antihypertenseur utilisé pendant la grossesse. Parfaite normalité des enfants des mères traitées.

C'est un antihypertenseur central, son action hypotensive est peu puissante, et met plusieurs heures à s'installer. Ceci peut amener à atteindre des posologies élevées susceptible d'être mal tolérées. Il peut entraîner chez la mère des anémies hémolytiques, des cytolyses hépatiques, voire une hépatite et une thrombopénie.

C'est un produit peu adapté à l'urgence et ne peut être utilisé que par voie orale, ce qui le rend de moins en moins utilisable, sa posologie est de 1000 à 1500mg/j [12].

Dans notre série, il a été utilisé dans 80% des cas.

➤ Association des antihypertenseurs :

La bithérapie antihypertensive peut être préconisée en cas de poussées hypertensives rebelles et aussi dans le but de réduire l'incidence des effets secondaires des médicaments utilisés séparément.

Dans notre série la bithérapie (nicardipine+méthylodopa) était pratiquée dans 80% des cas et la trithérapie (nicardipine+méthylodopa+B bloquant) dans 10,3%.

Le traitement antihypertenseurs doit être poursuivi en post-partum pendant au moins 48 heures, par voie parentérale. Le relais est pris par une forme orale, administrée per os ou par sonde gastrique en cas de troubles de la conscience ou si la patiente est intubée et ventilée.

**1-3. Apport hydro-électrolytique :**

On doit s'acharner à normaliser la volémie de la patiente et à corriger tout trouble électrolytique associé (dysnatrémie, dyscalcémie, dysglycémie, dyskaliémie....).

**1-4. Prise en charge anesthésique :**

L'anesthésie générale est le plus souvent nécessaire en présence d'une symptomatologie neurologique, d'une coagulopathie, ou d'une SFA [3].

Elle a les avantages de la rapidité de mise en œuvre, de la constance d'efficacité et du contrôle de la ventilation.

Néanmoins, les inconvénients liés à l'AG sont importants [3] :

- Le risque d'inhalation du liquide gastrique lors de l'induction en raison de l'estomac plein.

- L'intubation difficile due à une prise de poids excessive, un œdème pharyngo-laryngé et un saignement induit.

L'induction anesthésique doit toujours être précédée par l'ingestion d'un médicament anti-acide et une pré-oxygénation. Elle est ensuite réalisée selon un protocole de séquence rapide classique

- Le risque de survenue d'un pic hypertensif maternel lors de la laryngoscopie et de l'intubation, ainsi qu'à l'extubation, qui peut provoquer des hémorragies cérébrales ou un OAP. L'administration d'anti-hypertenseurs ou de morphiniques intraveineux peu de temps avant l'induction anesthésique peut prévenir ce risque.
- Les problèmes d'interaction entre les agents anesthésiques et la thérapeutique anti-hypertensive. L'utilisation du MgSO<sub>4</sub> augmente la durée d'action des curares non dépolarisants [3].
- La nécessité d'une surveillance rigoureuse dans le post-partum.

Le protocole suivant montre les différentes mesures de l'anesthésie générale pour la césarienne chez les patientes éclamptiques (figure 8).

- Monitoring : cardioscope, Sao2, dinamap
- Abord veineux périphérique et central
- Remplissage vasculaire par du sérum salé en fonction de la PVC
- Dihydralazine : bol us de 5mg en IVL
- CIMETIDINE effervescent 200mg
- Décubitus latéral gauche
- Pré oxygénation Fio2 égale à 1 pendant 3à4min
- Thiopental 4mg/kg, manoeuvre de Sellik Rocuronium 0.6mg/kg
- Prévention et contrôle de l'hypertension par nicardipine, bolus de 1à2mg en IV à la demande
- Ventilation o2 à 100%, fluo thane à 0.5%
- Fentanyl 2 à3 ug/kg au clampage du cordon
- Amoxicilline 2g+acide clavulanique1g
- Syntocynon : 10UI en IVL+10UI en perfusion
- Réveil et extubation en milieu de réanimation

Figure 8: anesthésie générale pour césarienne chez l'éclamptique [12]

Dans notre série, toutes les patientes ont été césarisées sous anesthésie générale.

#### **1-5. Conduite obstétricale :**

Le traitement obstétrical, c'est-à-dire l'évacuation du fœtus et du placenta de l'utérus, doit être réalisé en urgence.

La décision d'interrompre la grossesse est facile à prendre après 34SA (enfant viable) et avant 26SA (fœtus non viable), la décision entre les deux sera difficile, une corticothérapie peut être associée en cas de prématurité induite. Toutefois, l'urgence ne laisse qu'exceptionnellement le choix [19].

La fréquence des césariennes chez les patientes éclamptiques est variable selon les auteurs. Dans notre série, le taux de césarienne était de 90,5%, alors que dans la série de M.D.Beye, il était de 21,4%.

### **En per-partum:**

C'est le plus souvent une césarienne qui est réalisée en urgence sous anesthésie générale, sauf en cas de crise pendant le travail à dilatation complète, où l'extraction par forceps peut être indiquée.

### **En post-partum:**

Malgré l'évacuation utérine, des complications restent possibles; c'est pourquoi il est utile de poursuivre une sédation (Midazolam+Fentanyl) pendant 48h et de stabiliser la pression artérielle afin de prévenir une éclampsie du post-partum [19].

La surveillance en post-partum consiste en la prise de la PA, la recherche des prodromes de convulsions, mesure de la SpO2, surveillance de la diurèse, de la fonction rénale et hépatique, recherche d'un syndrome hémorragique et prévention les complications thromboemboliques [3].

#### **➤ L'analgésie post-opératoire:**

Pendant les premières 24 heures les patientes sont séditées par midazol+fentanyl en intraveineux à la seringue électrique. Le relais est pris ensuite par les antalgiques périphériques.

## VIII. PREVENTION DE L'ECLAMPSIE :

La crise éclamptique est le plus souvent une complication des grossesses mal suivies. La stratégie la plus efficace pour détecter la pré-éclampsie est de surveiller les chiffres tensionnels pendant le deuxième et le troisième trimestre de la grossesse [4].

Plusieurs agents thérapeutiques sont utilisés comme des mesures préventives de l'éclampsie.

Actuellement, le traitement par l'aspirine a montré son efficacité en terme de prévention. En effet, une étude prospective randomisée avait montré une diminution significative du taux de pré éclampsie dans le groupe de femmes ayant des antécédents obstétricaux majeurs traitées par 150 mg/j d'aspirine et 300 mg/j [53].

En pratique, on utilise des doses de 50 à 100 mg /j à la 14<sup>ème</sup> semaine s'il existe des antécédents pathologiques ou à la 22<sup>ème</sup> semaines si le doppler est pathologique [19].

Il est justifié sur le fait que l'ischémie placentaire est en partie liée à un déséquilibre du rapport des prostaglandines et thromboxane A2.

L'intérêt d'un traitement préventif par le sulfate de magnésium en l'absence de l'éclampsie est discuté [34].

## **IX. PRONOSTIC MATERNO-FOETAL :**

### **1- Pronostic maternel :**

Les lésions hémorragiques présentent un pronostic particulièrement défavorable [1]. Elles sont responsables de 40 à 60% des décès éclamptiques.

Sur une série de 18 patientes de A.STAUDER, 2 patientes ayant un syndrome hémorragique ont évolué favorablement et 1 patiente avait présenté des séquelles visuelles à distance de l'épisode éclamptique [19].

L'œdème cérébral diffus paraît être également un facteur de mauvais pronostic. Hibbard, 1973 et Lopez Liera et al, 1976, ont constaté la présence d'un œdème cérébral chez 20% de femmes décédées d'éclampsie [6].

Les séquences de diffusion sont d'un intérêt capital dans l'évaluation du pronostic, car permettent de différencier l'œdème vasogénique de l'œdème cytotoxique qui est à haut risque d'évolution vers l'ischémie irréversible [1].

Il existe d'autres facteurs pouvant grever le pronostic maternel tel que le nombre de convulsions, le délai entre les convulsions et l'extraction fœtale et les complications associées telles qu'un HELLP syndrome, une insuffisance rénale ou un œdème aigu de poumon [1,6,34,54].

### **2- Pronostic fœtal :**

Le retentissement de l'éclampsie grave est important sur le fœtus avec une mortalité périnatale qui varie entre 10 et 28% selon la qualité de la prise en charge materno-fœtale avant l'accouchement, et les possibilités de réanimation néonatale.

Dans la majorité des cas l'âge gestationnel avancé a été déterminant.

Le retard de prise en charge maternelle, l'inexistence de structures de réanimation néonatale constituent d'autres facteurs pouvant expliquer cette mortalité infantile [7].

Dans notre étude nous avons noté une mortalité périnatale importante de 48,3%, ce qui rejoint l'étude de M.D.Beye avec un taux de mortalité périnatale de 42,8%.

## CONCLUSION

L'éclampsie reste encore fréquente dans les pays en voie de développement. C'est une complication grave de la prééclampsie responsable d'une mortalité maternelle et infantile élevée.

Les mécanismes physiopathologiques ne sont pas bien définis, mais l'ischémie utéro-placentaire est placée au centre d'une cascade d'anomalies biologiques et histologiques à l'origine de phénomènes ischémiques pluriviscéraux, et en particulier encéphaliques.

La physiopathologie des lésions intracrâniennes est complexe associant encéphalopathie hypertensive et ischémie secondaire à une atteinte vasculaire endothéliale et à un vasospasme cérébral.

Une prise en charge thérapeutique rapide est nécessaire afin de contrôler ces différents processus, éviter leur aggravation et obtenir un meilleur pronostic.

Les aspects neuroradiologiques de l'éclampsie sont variables. L'œdème cérébral et les lésions ischémiques sont les plus fréquemment retrouvés.

La réalisation systématique de l'IRM avec des séquences de diffusion chez les éclamptiques ayant des troubles neurologiques permet une meilleure approche diagnostique et pronostique de ces patientes.

## **RESUME :**

**Introduction** : L'éclampsie représente la complication la plus grave de l'hypertension artérielle gravidique responsable d'une lourde morbi-mortalité maternelle et fœtale. Le but de notre travail est de décrire les différents aspects neurologiques de l'éclampsie et d'essayer de comprendre leur physiopathologie.

**Patientes et méthodes** : Il s'agit d'une étude prospective réalisée dans le service de réanimation chirurgicale du CHU Hassan II de Fès sur une période allant de Septembre 2003 à Décembre 2006, incluant 29 cas d'éclampsie qui avaient présenté des troubles neurologiques persistants (coma, déficit neurologique focalisé, troubles visuels) après traitement médical bien conduit et évacuation utérine et qui avaient bénéficié d'une exploration radiologique par tomodensitométrie et/ou imagerie par résonance magnétique cérébrales. Les paramètres suivants ont été recueillis : l'âge maternel, la parité, l'âge gestationnel, le mode de suivi de la grossesse, le moment de survenue des crises par rapport à l'accouchement, le nombre de crises, le score de Glasgow à l'admission, le mode d'accouchement, la tension artérielle à l'admission, les résultats de l'imagerie cérébrale, le délai entre la première crise convulsive et l'exploration radiologique, les complications associées, l'évolution et les séquelles neurologiques.

**Résultats** : 29 patientes ont été sélectionnées pour cette étude car elles étaient encore symptomatiques après 24 heures de prise en charge. 75,9% des patientes n'étaient pas suivies pendant leur grossesse. L'âge moyen était de 28,7 ans. La PAS/PAD moyenne était de 168/96 mmHg. Le score de Glasgow moyen était de 10. Les signes neurologiques retrouvés étaient : céphalées (65,5%), ROT vifs (48,3%), déficit neurologique focalisé (44,8%). Les lésions associées étaient : Hellp Syndrome (20,7%), CIVD (20,7%), insuffisance rénale aiguë (27,6%), hématome rétroplacentaire (44,8%) et œdème aigu du poumon (6,9%).

Toutes les patientes avaient bénéficié de l'exploration neuroradiologique qui montrait des lésions dans tous les cas. La tomodensitométrie était normale dans trois cas. L'ischémie (15 cas, soit 51,7%) et l'œdème cérébral (14 cas, soit 48,3%) étaient les lésions prédominantes. L'œdème cérébral était de localisation pariétale ou pariéto-occipitale (12 cas), paraventriculaire (un cas) et diffuse (un cas). L'IRM en séquence de diffusion réalisée chez 6 patientes avait objectivé chez une seule patiente un œdème cérébral cytotoxique. Il y avait 5 cas (17,8%) de thrombophlébite cérébrale et 5 cas (17,8%) d'accident vasculaire cérébral hémorragique. 24 patientes (82,7%) ont été césarisées, toutes les patientes ont bénéficié d'une ventilation artificielle en mode contrôlé avec une durée moyenne de 24 heures (12heures-2mois). L'évolution était favorable dans 24 cas (82,7%). Nous déplorons le décès de cinq patientes qui avaient respectivement une hémorragie cérébroméningée, une hémorragie du tronc cérébral, un AVC hémorragique, une ischémie du tronc cérébrale et une trombophlébite cérébrale. La mortalité périnatale était de 48,3%.

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

## Summary :

**Introduction:** The eclampsia is a frightening complication of the gravidic toxemia that causes a great maternofetal mortality and morbidity. The purpose of the study is to describe the neurological aspects of eclampsia and their pathophysiology.

**Patients and methods:** Cohorte's prospective-study realized at the surgical resuscitation department in UHC Hassan II in Fes. From September 2003 to December 2006. This study included 29 eclamptic patients presenting with neurological disorders (coma, focal neurological abnormalities and eyesight disturbance) after medical treatment and uterus evacuation. Cerebral CT-Scan and/or MRI were realized in all cases.

**Results:** 29 eclamptic patients still symptomatic after 24 h have been collected, that the mean age was 28,7 years old. The mean SAP/DAP was 168/96 mmHg, mean GCS was 10. Clinically headache was found in 65,5%, the neurological abnormalities in 44,8%. All patients have abnormal neuroradiological findings. The CT-scan was normal in three cases. Cerebral ischemia (15 cases) and oedema (14 cases) were the predominant lesions. The cerebral oedema was localized in the parietal or occipital area (12 cases), paraventricular area (1 case), or was diffuse (1 case). Diffusion weighted MRI was performed in six cases and showed cytotoxic cerebral oedema in one case. There were five cases of cerebral venous thrombosis and five cases of intracerebral haemorrhage. 24 women were cesarized. The evolution was favorable in 82,7% and we have five deaths respectively with : cerebromeningeal haemorrhage, brain stem haemorrhage, intracerebral haemorrhage, brain stem ischemia and cerebral venous thrombosis.

**Conclusion:** various neuroradiological lesions can be observed in eclamptic patients. Cerebral oedema and ischemia are the most frequent. Diffusion weighted MRI should be systematically done when neurological disorders persist.

## ملخص

### مقدمة:

إن الارتجاج مضاعفة مخيفة للسدمية الحملية، وهي تخلف نسبة وفاة ومرضاة مهمة لدى الأم والجنين. هدف العمل هو تحليل مختلف الآفات الدماغية أثناء الارتجاج وتفسير فيزيولوجيتها المرضية.

### أدوات وطرق:

دراسة استباقية " لكوارث" أنجزت بمصلحة الإنعاش الجراحي بالمركز الاستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفاس على امتداد ثلاث سنوات وثلاثة أشهر، من شتنبر 2003 إلى غاية دجنبر 2006. وقد شملت الدراسة 29 مريضة بالارتجاج واللواتي سجلت لديهن اضطرابات عصبية مستديمة (حالة غيبوبة، نقيصة بؤرية، اضطرابات بصرية...) بعد تلقيهن للعلاج الطبي والجراحة القيصرية. أمام هذه الأعراض تم اللجوء على التنظير التفريسي والفحص بالرنين المغناطيسي.

### النتائج:

- 29 مريضة تم حصرها، حيث متوسط السن بلغ 28.7 سنة.
- المعدل المتوسط للضغط الشرياني هو 168/96.
- درجة غلاسكو المتوسطي هي 10.
- الأعراض العصبية المسجلة لدى مريضاتنا هي: آلام الرأس عند 65.5% الانعكاسات العظمية – الوترية الحادة عند 48.3% ونقيصة بؤرية عند 44.8%.
- المضاعفات التي سجلت هي: قصور كلوي حاد عند 27.6%، ودمة رئوية حادة عند 6.9%، ورم دموي خلف المشيمة عند 44.8%، وتخثر منتشر داخل الأوعية عند 20.7%.
- استنتجنا أن نقص التروية الدماغية (عند 15 مريضة) والودمة الدماغية ذات التوضع الجذاري القذالي (عند 12 مريضة)، المجاور للبطين (عند مريضة واحدة)، والمنتشر (عند مريضة واحدة)، تمثلان الأفتان السائدتان.
- سجلت لدى مريضاتنا 5 حالات التهاب الوريد الختاري الدماغي و 5 حالات نزف دموي دماغي.
- بلغ معدل العمليات القيصرية 82.7% من مجموع المريضات.

• كان التطور إيجابيا لدى 24 مريضة. نأسف لوفاة 5 مريضات واللواتي سجل لديهن على التوالي: - نرف دماغى سحائى؁ نرف جذع الدماغ؁ حادث دموى دماغى نرطفى؁ نقص التروية فى جذع الدماغ والتهاب الوريد الختارى الدماغى.

### خاتمة:

- الآفات الدماغية أثناء الارتعاج عديدة؁ تتمثل خصوصا فى نقص التروية والودمة الدماغيتين.
- يتم إنجاز الفحص بالرنين المغناطيسى مكملًا بمتواليات الانتشار منهجيا أمام ظهور أعراض عصبية مستديمة.

## BIBLIOGRAPHIE

1- Harandou M, Madani M, Labibe S et al.

Apport de l'imagerie neurologique chez les éclamptiques encore symptomatiques après 24 heures: étude descriptive à propos de 19 cas.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2006 ; 25 : 577–583.

**2– Maghrebi H, Nefaa N, Bouzguenda H et al.**

L'éclampsie : la prise en charge actualisée. La Revue Tunisienne d'Anesthésie et de Réanimation 2001; Vol VI –p.118–125.

**3– Société française d'anesthésie et de réanimation.**

Eclampsie. Pharmacologie clinique du sulfate de magnésium. In : Sfar, editor. Réanimation des formes graves de prééclampsie. Conférence d'experts. Paris : Elsevier ; 2000. p. 107–28.

**4– Labibe.S.**

Epidemiologie et facteurs pronostiques de l'éclampsie en réanimation. Thèse pour l'obtention du doctorat en médecine. N° 232.Casa, 2005.

**5– Ben Salem F, Ben Salem K, Grati L et al.**

Facteurs de risque d'éclampsie: étude cas témoins .Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2003 ; 22 : 865–869.

**6– Thomas SV.**

Neurological aspects of eclampsia. J Neurol Sci 1998; 155: 37–43.

**7– Beye MD, Diouf E, Kane O, Ndoeye MD et al.**

Prise en charge de l'éclampsie grave en réanimation en milieu tropical africain. À propos de 28 cas. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2003 ; 22:25–29.

**8– Moignet C, Diemunsch P, Pottecher T.**

Anesthésie–réanimation et prééclampsie. In: Sfar, editor. Conférences d'actualisation. Paris: Elsevier; 2003. p. 387–406.

**9– KARUMANCHI SA et LAM C.**

Mécanismes impliqués dans la prééclampsie: PROGRES RECENTS. FLAMMARION MEDECINE–SCIENCES–ACTUALITES NEPHROLOGIQUES 2004.

- 10- Palot M, Kessler P, Visseaux H, Botmans C.**  
Toxémie gravidique. Conférences d'actualisation SFAR 1997, p.633–50.
- 11- FOIDART J M et EMONTS P.**  
Physiopathologie de la prééclampsie.  
([pro.gyneweb.fr/sources/congres{jta/99/obs/preeclampsie.htm-22k-](http://pro.gyneweb.fr/sources/congres{jta/99/obs/preeclampsie.htm-22k-)).
- 12- Moujahid.H.**  
Prise en charge de la prééclampsie sévère et l'éclampsie en réanimation chirurgicale. Thèse pour l'obtention du doctorat en médecine. N 24. Fès, 2007.
- 13- Beaufils M.**  
Hypertensions gravidiques. Encycl Méd Chir (Edition scientifique et médicale Elsevier SAS, Paris) 2002 ; 23 :927–938.
- 14- Tsatsaris Vassilis.**  
Nouveaux concepts physiopathologiques de la prééclampsie. Maternité PortRoyalParis.([www.reseaunaissance.com/medias/tsatsarisnewconceptsvendredimat.pdf](http://www.reseaunaissance.com/medias/tsatsarisnewconceptsvendredimat.pdf)).
- 15- Sunil K.Nadar, Eman AL Yemeni, Andrew D. Blann, Gregory Y.H.Lip.**  
Thrombomodulin, Von Willebrand factor and E-selectine as plasma markers of endothelial damage /dysfunction and activation in pregnancy induced hypertension. Thrombosis Research 2004; 113: 123–128.
- 16- BENYO DF, SMARASON A, REDMAN CW et al.**  
Expression of inflammatory cytokines in placentas from women with preeclampsia. J Clin Endocrinol Metab, 2001; 86: 2505–2512.
- 17- RORERTS JM, COOPER DW.**  
Pathogenesis and genetics of pre-eclampsia. Lancet, 2001; 357: 53–56.
- 18- SAVVIDOU MD, HINGORANI AD, TSIKAS D et al.**

Endothelial dysfunction and raised plasma concentrations of asymmetric dimethylarginine in pregnant women who subsequently develop preeclampsia. Lancet, 2003; 361:1511–1517.

**19– Belmir F.Z.**

Apport de l'IRM cérébrale dans l'analyse des lésions neurologiques au cours de l'éclampsie. Thèse pour l'obtention du doctorat en médecine. N20.Fès, 2007.

**20– Ringer AJ, Qureshi AL, Kim SH et al.**

Angioplasty for cerebral vasospasm from eclampsia. Surg Neurol 2001; 56: 373–9.

**21– M.Hamon, O.Coskun, P.Courthéoux, J.Théron et X.Leclerc.**

IRM de diffusion du système nerveux central: applications cliniques. J Radiol 2005; 86:369–85.

**22– Mohebbi Amoli A, Mégarbane B, Chabriat H.**

La leucoencéphalopathie postérieure réversible. Société de réanimation de langue française 2007 ; 16 : 490–497.

**23– MORRISS MC, TWICKLER DM et al.**

Cerebral blood flow and cranial magnetic resonance imaging in eclampsia and severe preeclampsia. Obstet Gynecol 1997; 89: 561–8.

**24– Zeeman GG, Fleckenstein JL, Twickler DM, Cunningham FG.**

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

**25– Mayumi Takeuchi, Kenji Matsuzaki, Masafumi Harada and al.**

Cerebral Hyperperfusion in a patient with Eclampsia with Perfusion-weighted Magnetic Resonance Imaging. Radiation Medicine: Vol.23 No.5, 376–379 p.p., 2005.

**26– Payen J F, Fauvage B, Falcon D, Lavagne P.**

Oedème cérébral par lésion de la barrière hématoencéphalique: mécanismes et diagnostic. Annales Française d'Anesthésie et de Réanimation 2003 ; 22 :

220-225.

**27- Sung-Nam Hwang, Jae-Sung Park, Seung-Won Park.**

Late Onset Postpartum Seizure and Magnetic Resonance Image Findings. J Korean Neurosurg Soc 37: 453-455, 2005.

**28- OBEID T, SHAMI A, KARSOU S.**

The role of seizures in reversible posterior leukoencephalopathy. Seizure 2004; 13: 277-281.

**29- Chaoui A, Tyane M, Belouali R.**

Prise en charge de la pré éclampsie et de l'éclampsie. 2eme conférence nationale de consensus MAROC. Marrakech, 19-20-21 Avril 2002.

**30- NIGHOGHOSSIAN N, NEUSCHWANDER PH, SONNET ML et al.**

Les manifestations neurologiques dans le territoire vertebro-basilaire révélatrices d'une toxémie gravidique. Rev. Neurol. (Paris) 1991, 147, 12, 830-832.

**31- Covarrubias DJ, Luetmer PH, Campeau NG.**

Posterior reversible encephalopathy syndrome : prognostic utility of quantitative diffusion-weighted MR images. Am J Neuroradiol 2002; 23: 1038-48.

**32- Schaefer PW, Buonanno FS, Gonzalez RG, Schawamm LH.**

Diffusion-weighted imaging discriminates between cytotoxic and vasogenic edema in a patient with eclampsia. Stroke 1997; 28: 1082-5.

**33- Okanloma KA, Moodley J.**

Neurological complications associated with the preeclampsia/eclampsia syndrome. Int J Gynecol Obstet 2000; 7: 223-5.

**34- Edouard D.**

Toxémie gravidique. In: Kamran S, editor. Anesthésie-réanimation chirurgicale. 3e édition. Paris : Flammarion ; 2003. p. 1211-21.

**35- Sharshar T, Lamy C, Mas JL.**

Incidence and causes of strokes associated with pregnancy and puerperium. A study in public hospitals of Ile de France. Stroke in pregnancy study group. Stroke 1995; 26: 930-6.

**36- Leys D, Lucas C, Gautier C et al.**

Accidents ischémiques cérébraux du sujet jeune. EMC-Neurologie 2004 ; 1 : 375-389.

**37- Loureiro R, Leite CC, Kahhal S, Freire S, Sousa B, Cardoso EF, et al.**

Diffusion imaging may predict reversible brain lesions in eclampsia and severe preeclampsia and severe preeclampsia: initial experience. Am J Obstet Gynecol 2003; 189: 1350- 5.

**38- Holdcroft A, Oatridge A, Fusi L, Hajnal J V, Saeed N, Bydder G.**

Magnetic resonance imaging in preeclampsia and eclampsia complicated by visual disturbance and other neurological abnormalities. International Journal of Obstetric Anesthesia 2002; 11: 255-259.

**39- Burckard E, Patrigeon RG, Felten D et al.**

Crises convulsives révélant une angiopathie cérébrale du post partum par prise de bromocriptine. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2003 ; 22 : 46-49.

**40- Abroug F, Boujdaria R, Nouria S and al.**

Hellp syndrome: incidence and maternal fetal outcome a prospective study. Intensive Care Med 1992; 18: 274-277.

**41- Collop Na, Sahn Sa.**

Critical illness in pregnancy. An analysis of 20 patients admitted to a medical intensive care unit. Chest 1993; 103: 1548-1552.

- 42- Isler C.M, Rinehart B.K, Terrone D.A and al.**  
Maternal Mortality associated with hellp syndrome. Am J Obstet Gynecol 1999;  
181-188.
- 43- Margaria E, Gollo E, Castellitti I.**  
Which patients must be admitted to the intensive care unit ? Anesthésie-  
Réanimation en obstétrique. J E P U. 1994; 175-183.
- 44- Edouard D.**  
Prééclampsie. Eclampsie Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). Anesthésie-  
Réanimation, 36-980-A-10.2003 : 15 p.
- 45- Mayer I.E, Hussain H.**  
Pregnancy and gastrointestinal disorders (abdominal pain during pregnancy).  
Gastroenterology Clinics 1998; 27: 1-36.
- 46- Harti A, Louardi H, Benaguida M et al.**  
L'hématome sous capsulaire du foie, complication de la toxémie gravidique.  
Rev Fr Gynecol Obstet 1990 ; 85 : 127-130.
- 47- Weitzner R.M, Malinow A.M.**  
The high-risk obstetric patient : the eclamptic patient (anesthetic  
management). Anesthesio Clin North Am 1998; 16: 323-330.
- 48- Mjahed K, Hammamouchi B, Hammoudi D, Harti A, Miguil M, Barrou L.**  
Analyse critique des troubles de l'hémostase au cours de l'éclampsie (A  
propos de 106 cas). J Gynecol Obstet Reprod. 1998 ; 27 : 607-610.
- 49- Naqvi R, Akhtar F, Ahmed E et al.**  
Acute renal failure of obstetrical origin during 1994 at one centre. Rev Fail  
1996; 18: 681-683.
- 50- Girard F , Bureau G , Bayoumeu F , Fresson J , bouvier- colle M. H , Boutroy JL.**

Les complications sévères de la grossesse et de l'accouchement : état des lieux en Lorraine dans le cadre de l'enquête européenne. J Gynécol Obstet Biol reprod .2001 ; 30(suppl. au n°6) : 210-217.

**51- Karetzky M, Ramirez M.**

Acute respiratory failure in pregnancy. Medicine. 1998; 77: 41-49.

**52- Peter W.K.**

The neurologic consequence of eclampsia. The Neurologist, 2001; 7: 357-363.

**53- POURRAT O.**

Pré-éclampsie et éclampsie : progrès thérapeutiques. Flammarion médecine-sciences – actualités néphrologiques 2004.

**54- Chuni N, Khanna S.**

Risk factors in relation to eclampsia in Nepal. Int J Gynecol Obstet 2004; 87: 159-60.