



UNIVERSITÉ CADI AYYAD
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Année 2015

Thèse N° 59

Devenir neurologique des éclampsiques à long terme

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 11/05/2015

PAR

M. **KEITA ANSUMANA Mohammed**

Né le 22 DÉCEMBRE 1986 à MONROVIA

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Prévalence– Troubles neurologiques persistants–
Facteurs de risques – Éclampsie

JURY

M. **A. SOUMMANI**

Professeur de Gynécologie–Obstétrique

PRÉSIDENT

M. **A.R.EL ADIB**

Professeur Agrégé d'Anesthésie–Réanimation

RAPPORTEUR

M^{me}. **N. LOUHAB**

Professeur Agrégé de Neurologie

M. **S. YOUNOUS**

Professeur d'Anesthésie – Réanimation

M. **Y. AIT BEN KADDOUR**

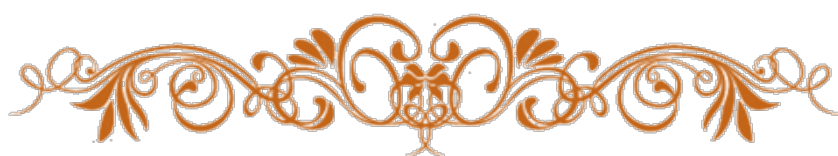
Professeur Agrégé de Gynécologie–Obstétrique

JUGES



وَقُلْ رَبِّ
أَدْخِلْنِيْ مُدْخَلَ صِدْقٍ
وَأَخْرِجْنِيْ مُخْرَجَ صِدْقٍ
وَأَجْعَلْ لِّيْ مِنْ لَّدُنْكَ سُلْطٰنًا نَّصِيْرًا

صَدَقَ اللهُ الْعَظِيْمُ،





Serment d'hypocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

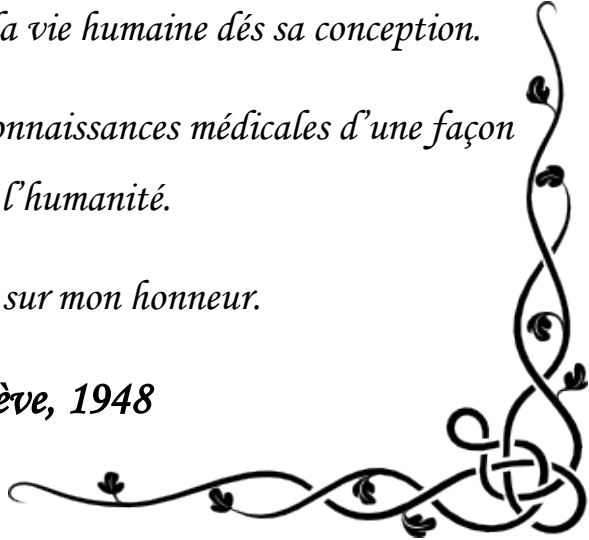
*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération
politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





UNIVERSITE CADI AYYAD

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

MARRAKECH

Doyen Honoraire: Pr Badie Azzaman MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la recherche et la coopération : Pr.Ag. Mohamed AMINE

Secrétaire Générale : Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHELLAK Saliha (Militaire)	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B

ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique A/B
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie A	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation

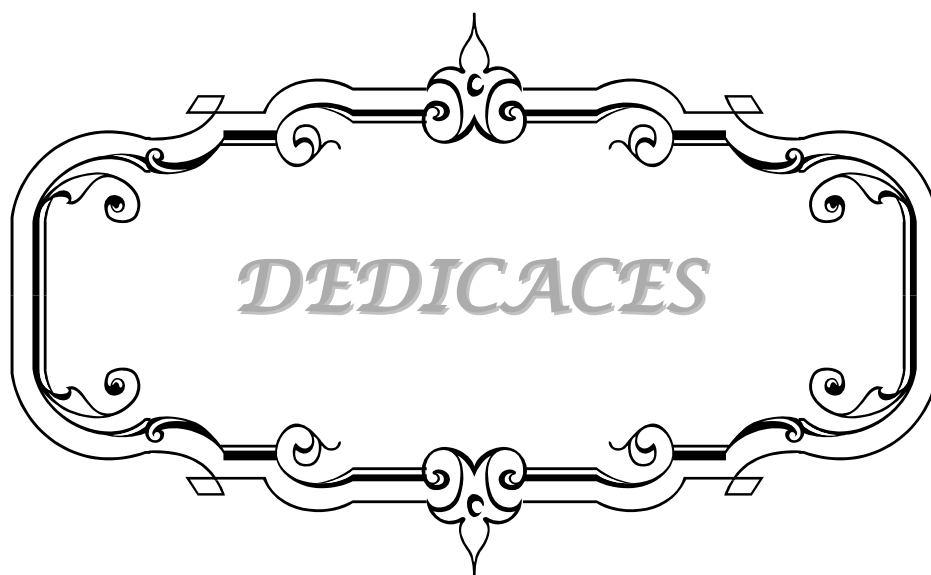
Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	ELFIKRI Abdelghani (Militaire)	Radiologie
ABOUCHADI Abdeljalil (Militaire)	Stomatologie et chir maxillo faciale	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ADALI Imane	Psychiatrie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AIT AMEUR Mustapha (Militaire)	Hématologie Biologique	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT ESSI Fouad	Traumato-orthopédie B	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha (Militaire)	Chirurgie- vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KOULALI IDRISSE Khalid (Militaire)	Traumato- orthopédie
ARSALANE Lamiae (Militaire)	Microbiologie - Virologie	KRIET Mohamed (Militaire)	Ophtalmologie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	LAOUAD Inass	Néphrologie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BEN DRISS Laila (Militaire)	Cardiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie

BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi (Militaire)	Chirurgie Générale
BOUCHENTOUF Rachid (Militaire)	Pneumo- phtisiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	MOUFID Kamal(Militaire)	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Aziz (Militaire)	Chirurgie thoracique	QACIF Hassan (Militaire)	Médecine interne
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	QAMOISS Youssef (Militaire)	Anesthésie- réanimation
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RADA Noureddine	Pédiatrie A
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL BARNI Rachid (Militaire)	Chirurgie- générale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine (Militaire)	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Mirieme (Militaire)	Rhumatologie
AISSAOUI Younes (Militaire)	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said (Militaire)	Médecine interne
ARABI Hafid (Militaire)	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine (Militaire)	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi (Militaire)	Radiologie	LAHKIM Mohammed (Militaire)	Chirurgie générale
BAIZRI Hicham (Militaire)	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed (Militaire)	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar (Militaire)	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub (Militaire)	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed (Militaire)	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHSINE Abdelilah (Militaire)	Radiologie
BENLAI Abdeslam (Militaire)	Psychiatrie	NADOUR Karim(Militaire)	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef (Militaire)	Oto-Rhino - Laryngologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua (Militaire)	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam (Militaire)	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness (Militaire)	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef (Militaire)	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid (Militaire)	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed (Militaire)	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa (Militaire)	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah (Militaire)	Chirurgie Thoracique



*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 à...

A

Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciement

Pour votre clémence et miséricorde

A MES PARENTS:
MR. KEITA MOHAMMED ET MADAME KEITA
AMINATA

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

*Je vous offre ce travail que j'espère vous rendra fiers de moi. Jamais les
mots ne pourront exprimer ce que je ressens pour vous ni ce que votre
présence constante à mes côtés représente.*

*Je vous remercie et vous exprime tout mon amour...
Puisse DIEU vous donner longue vie pleine de santé et de bonheur à nos
cotés.*

A TOUTE MA FAMILLE :
*Je tiens à vous exprimer mon amour et ma tendresse. Que Dieu vous
garde...*

A MON PAYS: LIBERIA
*Merci pour tous les efforts consentis et supports pendant mes
études.*

AU LISAM:
LIBERIAN STUDENTS ASSOCIATION IN MOROCCO
*Le chemin est bien long mais avec courage et patience l'on vient à
bout de tout. Soyez donc courageux et patients. Brillantes carrières
à ceux qui viennent de terminer. Que Dieu nous accorde une longue
vie en bonne santé avec pleine de succès.*

AU LISIM:
LIBERIAN STUDENTS ASSOCIATION IN MARRAKECH
*Le chemin est bien long mais avec courage et patience l'on vient à
bout de tout. Soyez donc courageux et patients.*

A MON AMI :

Amadou Cissé

*Tu es un ami extraordinaire. Que Dieu nous accorde une longue
vie en bonne santé et continuer à fortifier notre amitié.*

*A TOUS LES LIBERIENS A LA FACULTE DE
MEDECINE :*

*Mohammed Taweh, Unity H. Dokie, Anthony L. Fortune,
Terrance L. Fortune, Thomas F. Cole, Antoinette Fahnbulleh,
Moses Wilson, Bertherlyne Brown.*

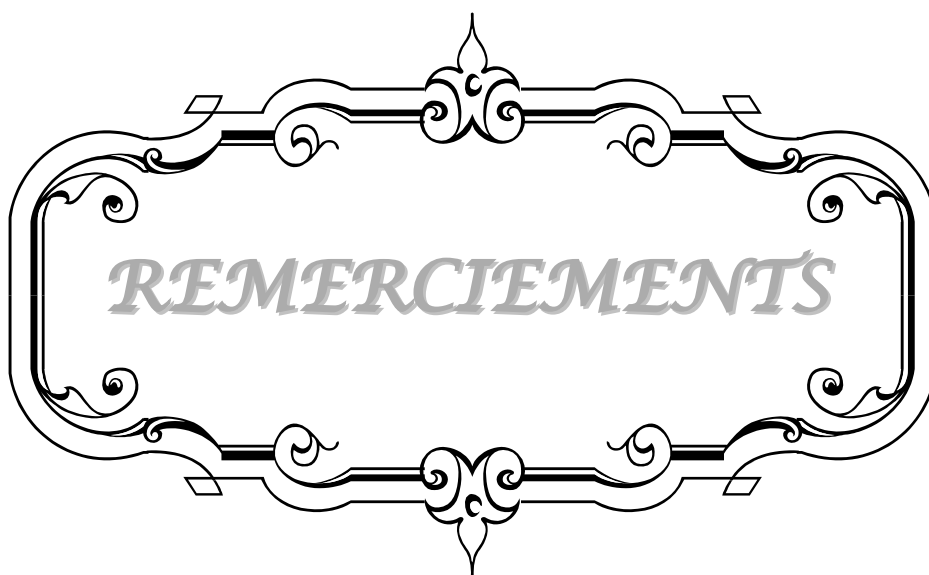
Je vous souhaite tous les succès possibles.

*A TOUS MES COLLEGUES DE LA FACULTE DE
MEDECINE DE MARRAKECH :*

*Je vous adore. Puisse Dieu couronner nos vœux de succès. Brillante
carrière à nous tous.*

*A TOUS CEUX ET CELLES QUI ME SONT CHERS ET
QUE J'AI INVOLONTAIREMENT OMIS DE CITER :*

Merci pour vos supports et prières.



REMERCIEMENTS

A notre maître et président de thèse
Monsieur le professeur SOUMMANI ABDERRAOUF
Professeur de Gynécologie-Obstétrique

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre jury de thèse.
Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration,
et sont pour vos élèves un exemple à suivre.
Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect.

A notre maître et rapporteur de thèse
Monsieur le professeur ELADIB AHMED RHASSANE
Professeur Agrégé d'Anesthésie- Réanimation

Nous vous remercions cher Maître de la bienveillance que vous nous avez réservé en nous inspirant ce travail. Vous n'avez jamais hésité à nous réserver une large part de votre temps pour nous diriger et nous conseiller dans l'élaboration de ce travail.
Durant notre formation, nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement et d'apprécier votre sens professionnel.
Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et de notre profond respect.

A nos maîtres et juges de thèse :

- Madame le professeur LOUHAB NISSRINE
Professeur de Neurologie*
- Monsieur le professeur YOUNOUS SAID
Professeur d'Anesthésie-Réanimation*
- Monsieur le professeur AIT BEN KADDOUR YASSIR
Professeur de Gynécologie-Obstétrique*

*Vous avez accepté de juger ce travail
avec une spontanéité et une simplicité émouvante.*

*C'est pour nous un grand honneur d'
e vous voir siéger parmi le jury de cette thèse.*

*Nous tenons à vous exprimer nos sincères remerciements
et profond respect.*

A Prof. Assistant ADALI NAWAL du Service de Neurologie

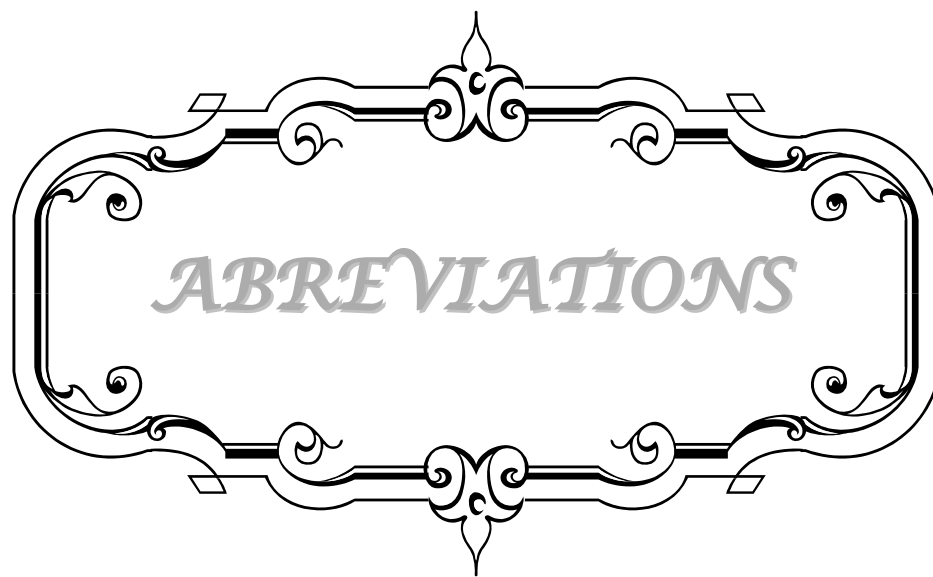
*Merci beaucoup pour votre disponibilité. Ce fut un réel plaisir de travailler
avec vous. Vos qualités humaines et professionnelles ont rendu ce travail
plus aisé.*

*ADr. EL MANSOURI FAHD, Dr. ARNAUD TIAFUMU, Dr.
TOUFIKI RABI, Mr. BOUALLOUCH AHMED, Mme. MADIHA
BOUDALA du Service d'Anesthésie Réanimation*

*Ce fut un honneur et un plaisir de travailler avec vous. Je vous remercie
infiniment pour l'aide et l'encadrement pour faire aboutir ce travail à
terme. Autant qu'étudiant, vous m'avez accueilli comme un des vôtres et
j'ai gagné des amis que je garderai pour la vie. Cette thèse est tant mon
travail que le votre.*

Merci pour tout.

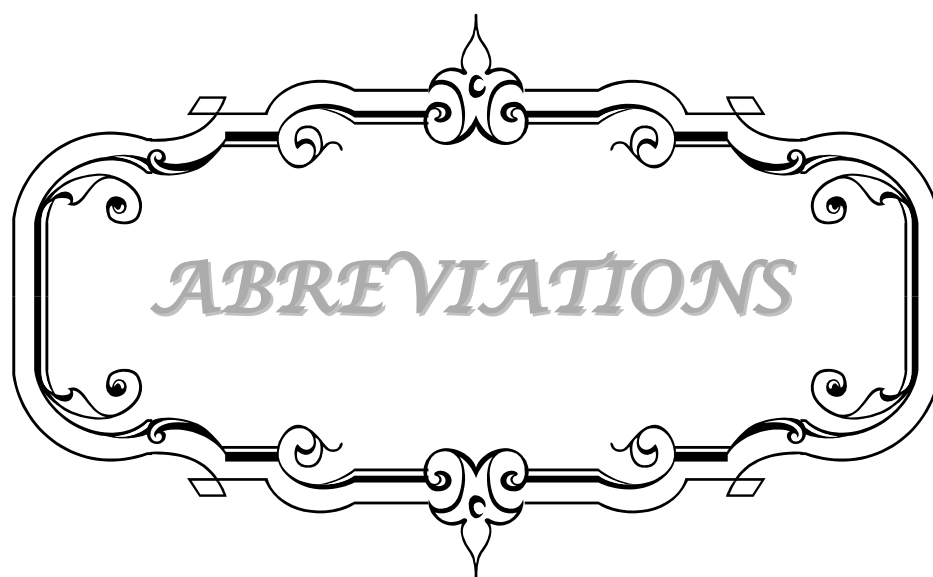
A toutes les personnes qui ont contribué à la réalisation de ce travail. ...



Listes des Abréviations

AVC	: Accident Vasculaire Cérébral
ALAT	: Alanine Amino Transférase
ASAT	: Aspartate Amino Transférase
BHE	: Barrière Hémato–Encéphalique
CIVD	: Coagulation Intra Vasculaire Disséminée
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
ECBU	: Examen Cytobactériologique urinaire
ECG	: ElectroCardioGraphie
ERCF	: Enregistrement du Rythme Cardiaque Fœtal
Hb	: Hemoglobine
Ht	: Hématocrite
HELLP syndrome	: Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low platelet syndrome
HTA	: HyperTension Artérielle
HTAG	: HyperTension Artérielle Gravidaire
HRP	: Hématome Retro Placentaire
hrs	: heures
HPP	: Hémorragie du PostPartum
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique
IVL	: IntraVeineuse Lente
IRA	: Insuffisance Rénale Aigue
LDH	: Lactico DésHydrogénase
MFIU	: Mort Fœtale Intra Utérine
MgSO ₄	: Sulfate de Magnésium
NFS	: Numération Formule Sanguine
NO	: Monoxyde d'azote
NE	: Numéro d'Entrée
n	: Effectif
OAP	: Œdème Aigue du Poumon
OMI	: Œdème des Membres Inférieurs
PA	: Pression Artérielle
PAS	: Pression Artérielle Systolique
PAD	: Pression Artérielle Diastolique
PAM	: Pression Artérielle Moyenne
PIC	: Pression Intra Crânienne
PPC	: Pression de Perfusion Cérébrale

PVC	: Pression Veineuse Centrale
PG	: ProstaGlandine
PE	: Pré-Eclampsie
PNN	: PolyNucléaire Neutrophile
PN	: PolyNucléaire
PLQ	: PLaquette
p	: Seuil de significativité
PRES	: Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome
Réa-Mat	: Réanimation Maternelle
ROT	: Reflexes Ostéo-Tendineux
RCF	: Rythme Cardiaque Fœtale
SA	: Semaine d'Aménorrhée
Sd	: Syndrome
SDRA	: Syndrome de Détresse Respiratoire de l'Adulte
SNC	: Système Nerveux Central
SFA	: Souffrance Fœtale Aigue
TP	: Taux de Prothrombine
TCK	: Temps de Céphaline Kaolin
TNF	: Tumor Necrosis Factor
TDM	: TomoDensitoMétrie
TA	: Tension Artérielle
UI	: Unité Internationale



INTRODUCTION	1
PATIENTES ET MÉTHODES	3
I. Critères d'inclusion :	4
II. Critères d'exclusion :	4
III. Déroulement de l'étude :	4
IV. Analyse statistique :	5
RÉSULTATS	6
I. Étapes de l'étude	7
II. Données sociodémographiques :	8
1. Age	8
2. Origine	8
3. Niveau socio-économique	9
4. Situation familiale	9
5. Notion de régulation et de référence	9
6. Mise en condition avant transfert aux urgences maternelles de CHU Mohammed VI	9
7. Moment de survenue de l'éclampsie par rapport au terme de la grossesse	10
8. Suivre de la grossesse	10
9. Antécédentes	11
III. Analyse clinique :	12
1. Crise éclamptique	12
2. Autres signes neurologiques	13
3. Tension artérielle	13
4. Protéinurie à la bandelette	14
IV. Analyse para clinique :	14
1. Bilans biologiques	14
2. Imagerie	15
V. Analyse thérapeutique	15
1. Traitement médical	15
2. Prise en charge obstétricale	16
VI. Aspects évolutifs	17
VII. Prévalence des troubles neurologiques persistants	17
VIII. Étude des facteurs de risques des troubles neurologiques persistants	18
DISCUSSION	19
I. Généralités sur l'éclampsie :	20
1. Terminologie :	20
2. Rappels	21
3. Historique	24
4. Épidémiologie	25
5. Étude clinique	26
6. Études para cliniques	28

7. Aspects thérapeutiques	28
II. Prévalence des troubles neurologiques persistants et Leurs Facteurs de risques.....	35
III. Limites de l'étude.....	42
 CONCLUSION	 43
 ANNEXES	 45
 RÉSUMÉS	 49
 BIBLIOGRAPHIE.....	 53

INTRODUCTION

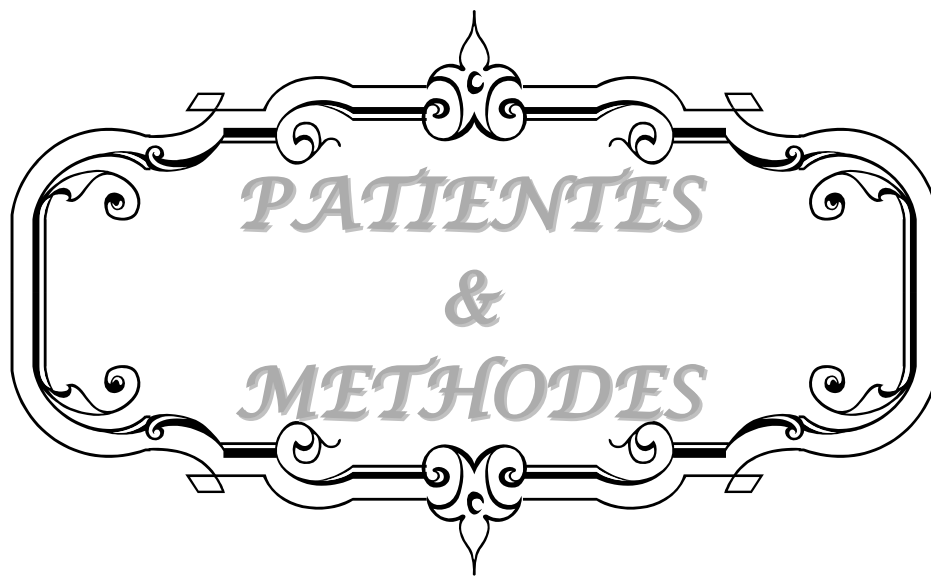
L'éclampsie est un accident paroxystique à expression neurologique dominante des Pré- éclampsies méconnues ou maltraitées. Elle constitue une véritable urgence médico-obstétricale. L'étiologie de l'éclampsie reste inconnue et son traitement repose sur des moyens symptomatiques dont la plupart découlent des données physiopathologiques acquises progressivement. Les aspects neurologiques de l'éclampsie ne sont rapportés dans la littérature que sous formes de cas sporadiques [1].

Problématique

L'Eclampsie constitue un problème majeur de santé publique, responsable d'environ 50.000 décès maternels par an dans le monde. Elle reste parmi les premières causes de mortalité maternelle dans les pays en voie de développement. Dans les pays industrialisés ayant des programmes efficaces de dépistage prénatal de la pathologie, la qualité de suivi des grossesses, l'amélioration des thérapeutiques et des recherches poussées ont rendu la maladie une complication rare de la grossesse. Malheureusement, ces changements n'ont pas eu lieu dans les pays en voie de développement et l'éclampsie continue d'être une pathologie majeure de la grossesse [2]. Par ailleurs, il n'existe pas de données dans la littérature sur le devenir et les séquelles neurologiques à distance de l'épisode de l'éclampsie, d'autant plus que nous ne disposons pas de consultation postpartum où on pourrait détecter ces anomalies.

C'est dans ce contexte que nous avons mené cette étude, dont les objectifs étaient :

- De déterminer la prévalence des troubles neurologiques persistants après l'éclampsie.
- D'identifier les facteurs de risques liés à ces troubles neurologiques.



Il s'agit d'une étude qui s'est déroulée sur trois étapes:

- 1) Etude rétrospective des dossiers des patientes hospitalisée pour éclampsie au service de réanimation maternelle de CHU Mohammed VI de Marrakech, durant trois années et demie, allant du 1^{er} Janvier 2011 au 30 Juin 2014, et réalisée au minimum six mois après l'épisode d'éclampsie.
- 2) Enquête téléphonique par questionnaire sur le devenir neurologique auprès des patientes joignables (voir annexes)
- 3) Convocation des patientes présentant des troubles pour examen neurologique complet

I. Critères d'inclusion :

Toute femme ayant été hospitalisée depuis au moins six mois pour éclampsie en période gravidopuerpérale et dont le dossier médical était exploitable.

II. Critères d'exclusion :

Toute femme qui a convulsé lors de la grossesse ou en postpartum suite à des pathologies neurologiques en dehors d'un contexte d'éclampsie.

III. Déroulement de l'étude :

Les dossiers des éclamptiques hospitalisées au service de réanimation maternelle de CHU Mohammed VI pendant les 3,5 ans de notre étude ont été exploités et les patientes étaient colligées selon les critères d'inclusion. Une fiche d'exploitation était utilisée et les paramètres étudiés étaient : l'âge, l'origine, la gestité, la parité, le niveau socio-économique, la situation familiale, le suivi de la grossesse, la mise en condition avant le transfert, la notion

de régulation et de référence, les antécédents personnels et familiaux, le moment de survenue de l'éclampsie par rapport au terme de la grossesse, les paramètres cliniques et para-cliniques, les complications associées, les moyens thérapeutiques et l'évolution des patientes en réanimation maternelle.

Les patientes répondant aux critères d'inclusion et dont on disposait d'un numéro de téléphone ont été contactées et questionnées, après leur consentement, concernant leur devenir neurologique en utilisant un questionnaire téléphonique préétabli. Elles étaient interviewées sur la présence ou non de trouble de mémoire, de concentration, de parole, de mouvement et/ ou sensation, de vision, d'orientation dans le temps et l'espace, d'équilibre et /ou des vertiges, des modifications importantes des activités personnelles et professionnelles, des troubles de l'humeur, la présence ou non des convulsions, d'hypertension artérielle, et des céphalées intermittentes ou permanentes.

Puis, celles qui avaient des troubles neurologiques persistants étaient convoquées au service de réanimation maternelle afin d'être examinées par un neurologue et adressées secondairement aux autres spécialités pour suivi et complément de prise en charge.

IV. Analyse statistique :

L'ensemble des données a été analysées par un logiciel SPSS version 16.0. Les variables quantitatives et qualitatives ont été exprimées en valeurs moyennes, médianes, écart types et pourcentage.

Les tests de Chi-2, Fisher's Exact et Mann-Whitney ont été utilisés pour comparer des variables quantitatives et qualitatives afin d'identifier les facteurs de risques des troubles neurologiques persistants. Un seuil de $p < 0,05$ a été retenu comme seuil de significativité.



I. Étapes de l'étude

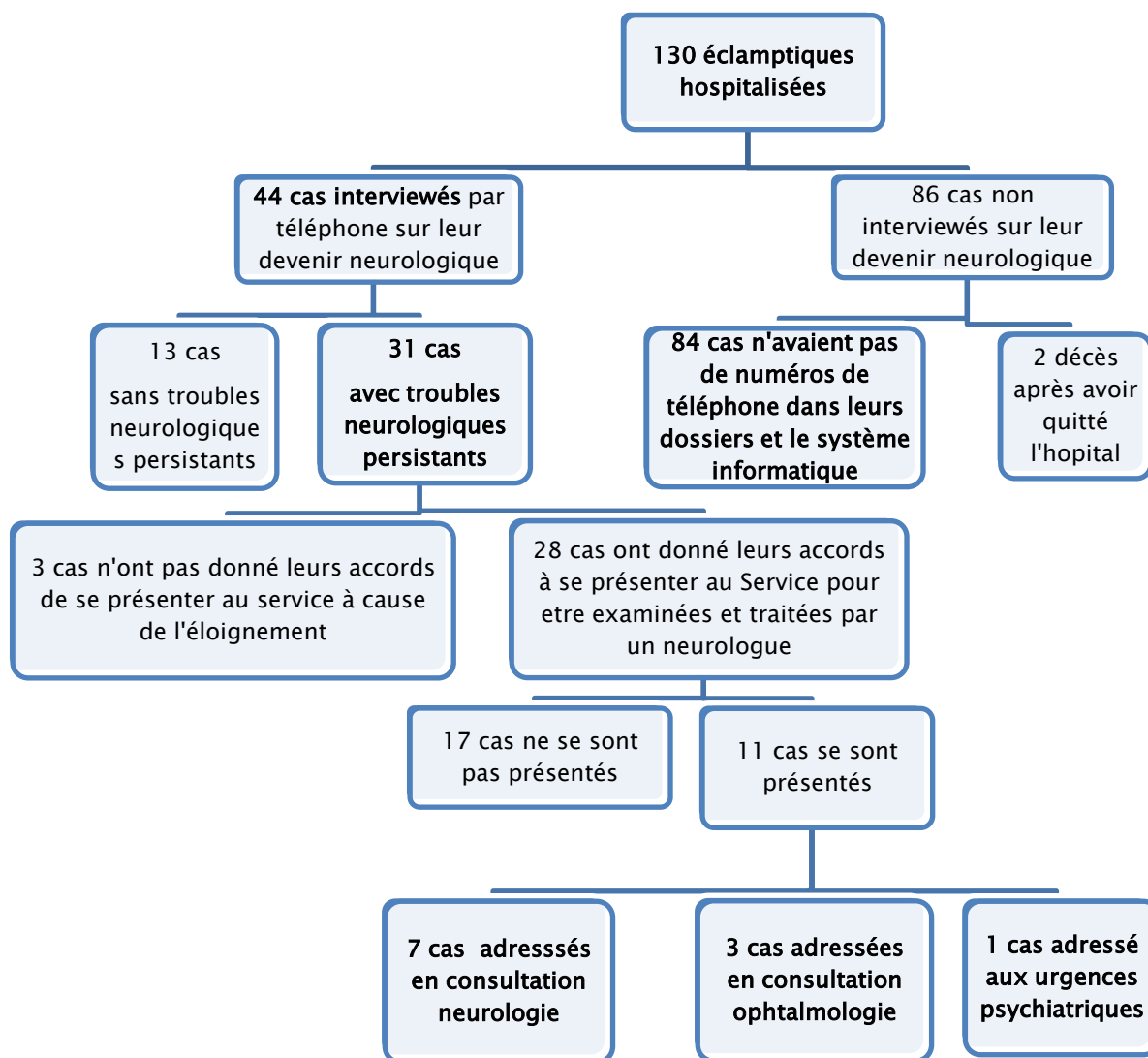


Figure 1 : Schéma des étapes de l'étude

130 patientes, dont les dossiers ont été exploitables, ont été admises pour éclampsie entre le 1er Janvier 2011 et le 30 Juin 2014

II. Données sociodémographiques :

1. Age :

L'âge moyen de nos patientes était de 26 ± 6 ans avec une médiane de 25 ans. Les extrêmes étaient 17 et 42 ans.

2. Origine :

52% des patientes étaient d'origine rurale (figure 2).

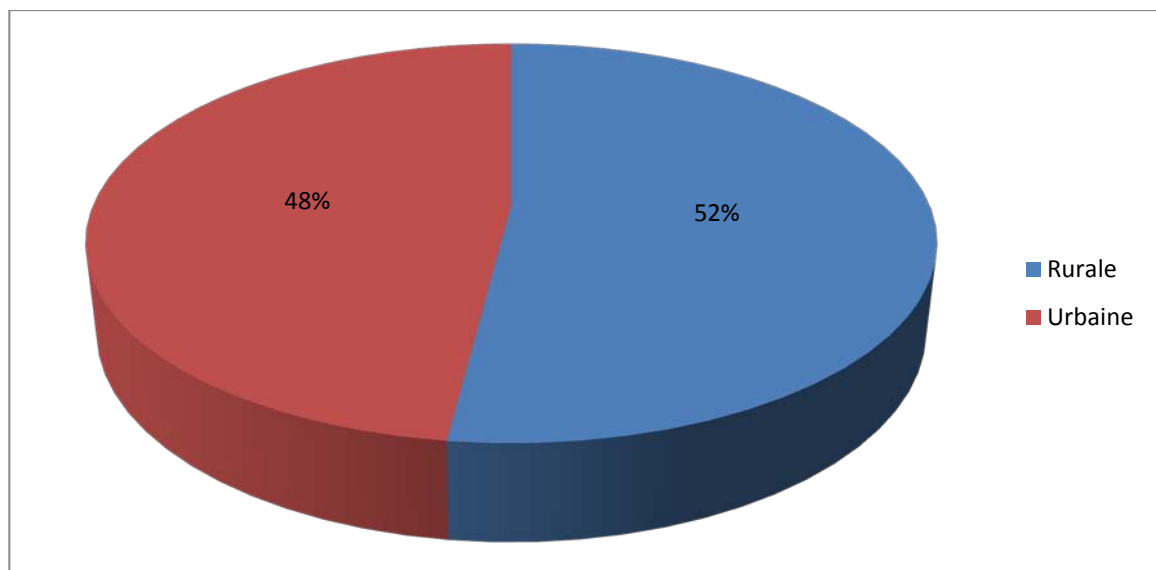


Figure 2 : Répartition des patientes selon leur origine

3. Niveau socio-économique :

62% des patientes étaient de bas niveau socioéconomique avec 38% de moyen niveau socioéconomique (figure 3).

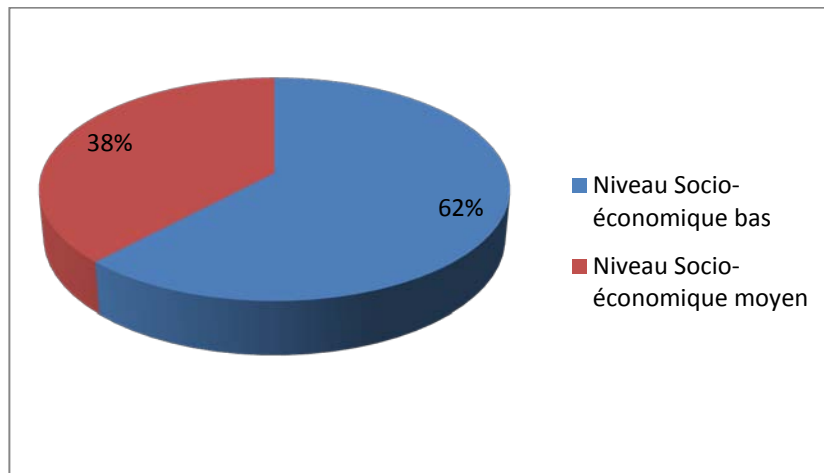


Figure 3 : Répartition des patientes selon leur niveau socio-économique

4. Situation familiale

100% des patientes étaient des femmes mariées

5. Notion de régulation et de référence

54% des patientes ont été référées dont 86% régulées.

6. Mise en condition avant transfert aux urgences maternelles deCHU Mohammed VI

66,2% des patientes ont été mises en condition.

7. Moment de survenue de l'éclampsie par rapport au terme de la grossesse

69% des patientes ont eu leurs crises au 3^{ème} trimestre, 15% au 2^{ème} trimestre, 12% en moins de 48hrs de postpartum et 4% à 48hrs ou plus de postpartum (figure 4).

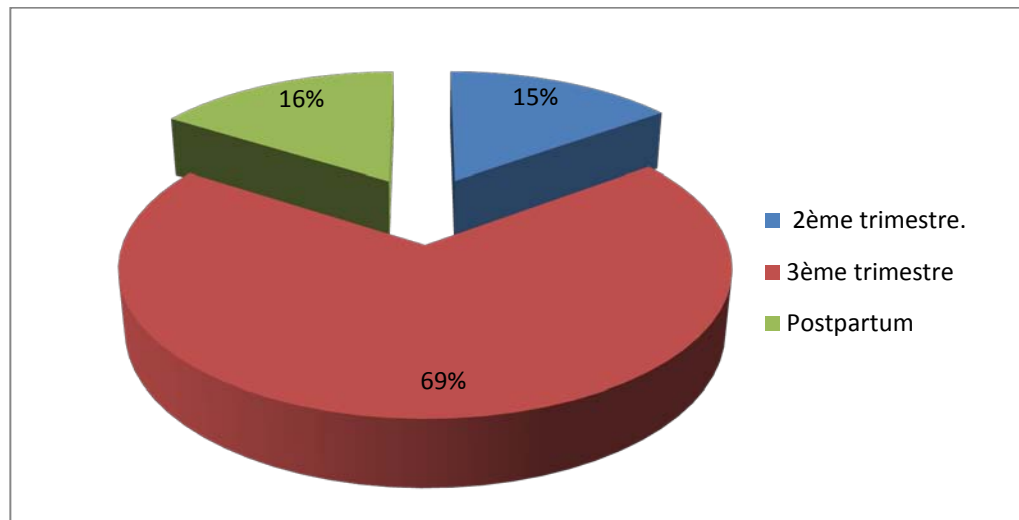


Figure 4 : Répartition du moment de survenue de l'éclampsie par rapport au terme de grossesse

8. Suivie de la grossesse

Chez 78,5% des patientes, la grossesse était mal ou non suivie (nombre de consultation prénatale < 3). (Figure 5).

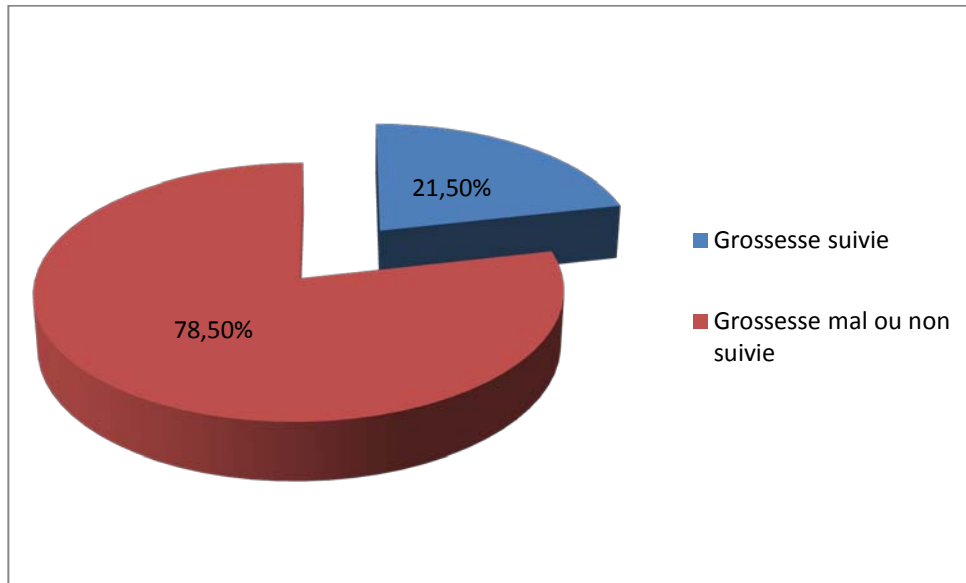


Figure 5 : Répartition en fonction de suivi de la grossesse

9. Antécédentes

9.1. Personnels :

a. Gynéco-Obstétricaux

La primiparité et la primigestité étaient retrouvées chez 70,8% des patientes, 21,5% de pauciparité et paucigestité et 7,7% de multiparité et multigestité.

b. Médico-chirurgicaux

3,1% des patientes avaient une HTA chronique non documentée.

9.2. Familiaux :

Il n'y avait pas de pathologies familiales reconnues

III. Analyse clinique :

1. Crise éclamptique

Plus de deux convulsions se sont déroulées chez 89% des patientes. Les extrêmes de 1 convulsion et 8 convulsions. 61,5% des patientes ont eu leurs convulsions à domicile, 15,3% à la maison d'accouchement, 3,8% à l'hôpital régional, 11,5% pendant le transfert, 3,8% aux urgences maternelles de CHU Mohammed VI, 2,3% à la salle d'accouchement, 0,8% en réanimation maternelle et 0,8% au service de Gynécologie-Obstétrique (figure 6).

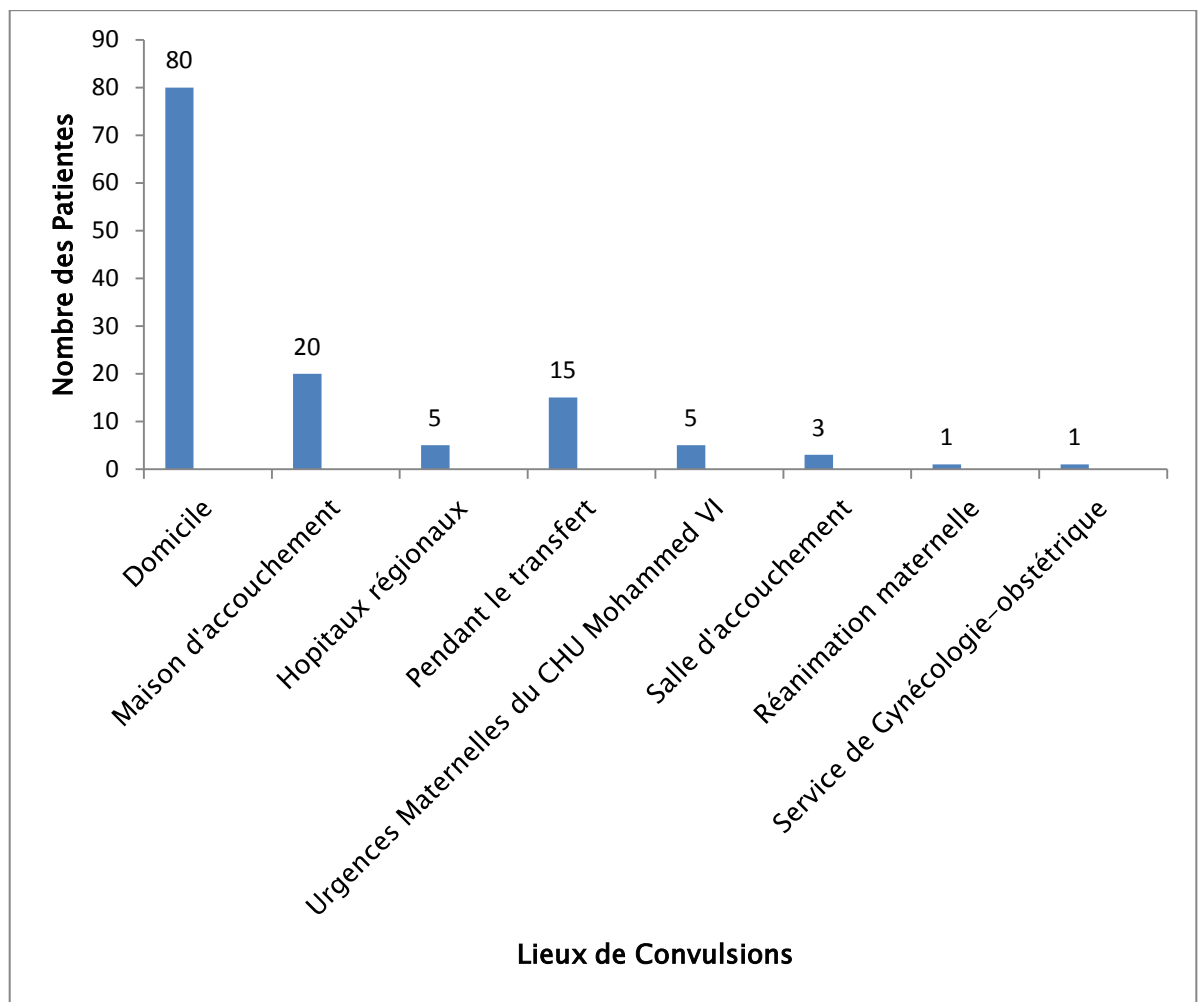


Figure 6. Répartition des patientes en fonction des lieux de convulsions

2. Autres signes neurologiques

2-1 Etat de conscience :

Le score de Glasgow était compris entre 12-10 chez 63,1% des patientes.

46,2% des patientes se sont présentées en état d'obnubilation, 34,6 % se sont présentées en état confusionnel et 7,7% en état comateux.

Tableau 1 : Score de Glasgow à l'admission

Score de Glasgow	n	Pourcentage(%)
15-13	23	17,7
12-10	82	63,1
09-07	18	13,8
06-03	7	5,4

2-2 Prodromes :

97% des patientes avaient eu des prodromes à type : Céphalées en casque (95%) Douleurs en barre épigastrique (67%) et Amaurose (24%). Les ROT étaient vifs chez les 100% des patientes.

3. Tension artérielle

68% des patientes ont présenté une HTA sévère, 22% avaient une HTA modérée, 7% avaient une HTA légère et 3% n'avaient pas d'HTA (figure 7).

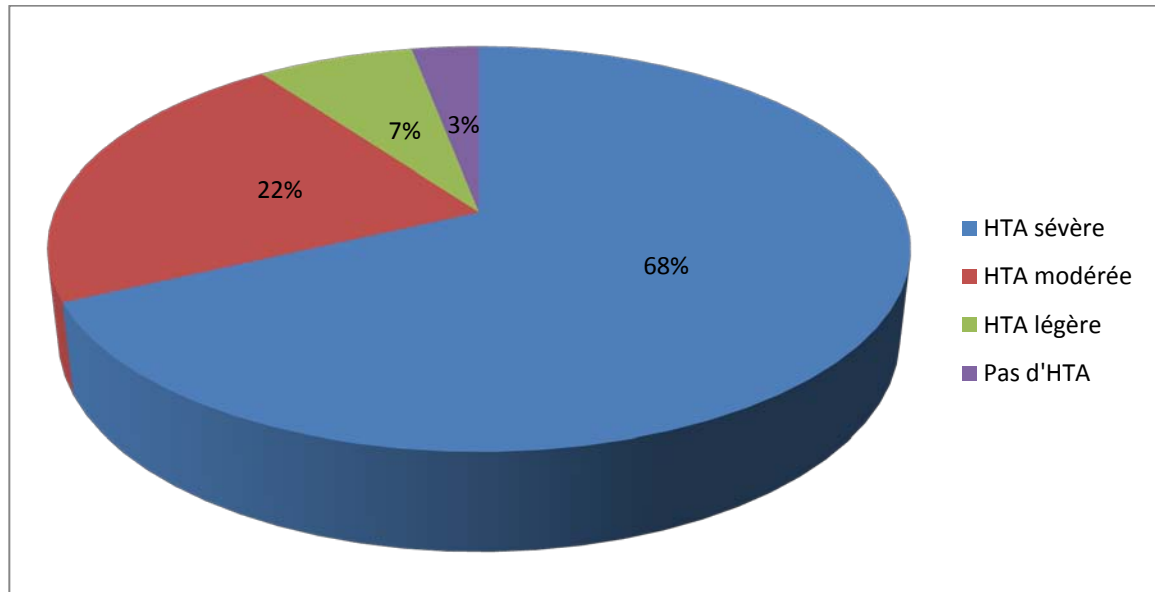


Figure 7 : Répartition de la Tension Artérielle

4. Protéinurie à la bandelette

48% des patientes ont eu trois croix de protéines, 12% avaient deux croix de protéines, 8% avaient une croix de protéines, 6% avaient des traces de protéines et 26% n'ont pas fait la protéinurie à la bandelette.

IV. Analyse para clinique :

1. Bilans biologiques

Toutes les patientes avaient bénéficié des bilans biologiques standards.

1.1. Hémogrammes :

25% des patientes avaient une anémie, 7,7% avaient une hémolyse et 12% avaient une thrombopénie.

1.2. ASAT, ALAT :

Les enzymes hépatiques étaient élevées chez 35% des patientes.

1.3. TP, TCK :

22% des patientes ont présenté des troubles d'hémostase.

1.4. Créatinine, urée :

37% des patientes avaient une fonction rénale altérée.

1.5. Glycémie :

21% des patientes avaient une glycémie élevée.

2. Imagerie:

Le Scanner cérébral était fait chez 8 patientes : 7/8 des patientes avaient des Œdèmes cérébraux isolés et 1/8 de patiente n'avait pas d'anomalie.

L'IRM cérébral était réalisée chez 5 patientes et toutes avaient un PRES syndrome.

L'Echographie abdominale a retrouvé chez 12% (16) des patientes une HRP, 2,3% (3) des patientes ont eu des MFIU

V. Analyse thérapeutique :

1. Traitement médical:

a. Ventilation mécanique :

5% des patientes ont eu une ventilation mécanique.

b. Anti convulsivant :

Le sulfate de magnésium était le traitement anti convulsivant utilisé soit dans un but curatif ou préventif. 100% des patientes ont reçu ce traitement au cours d'hospitalisation. Le Diazépam était le deuxième traitement de choix administré chez 16,9% des patientes.

c. Anti hypertenseur :

La nicardipine était le traitement principal, administré chez 68% des patientes.

d. Corticothérapie :

15,4% des patientes ont reçu la corticothérapie.

e. Transfusion sanguine :

27% des patientes ont été transfusées

2.Prise en charge Obstétricale :

75% des patientes ont accouché par césarienne (figure 8).

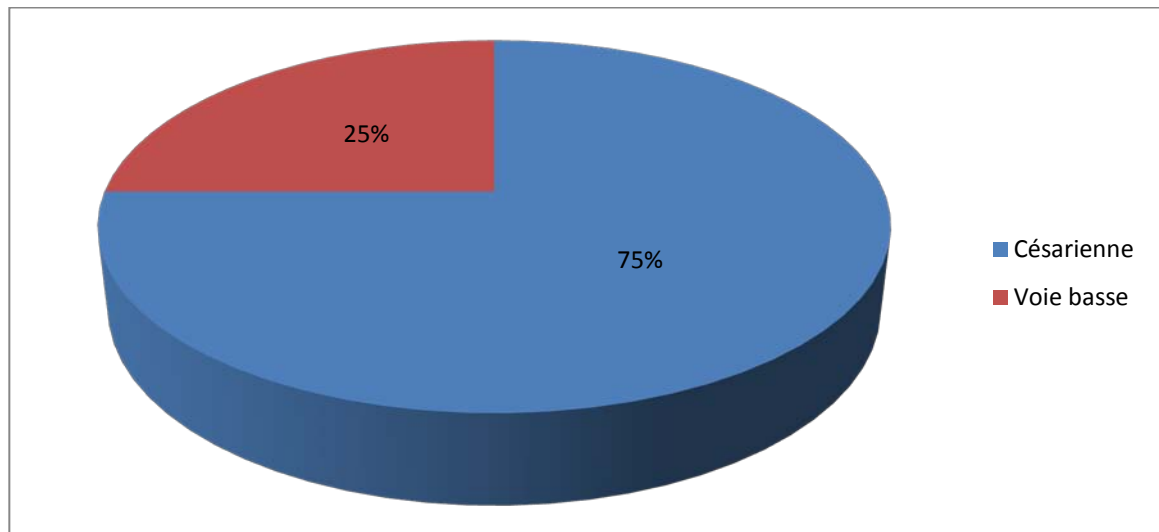


Figure 8 : Répartition des patientes selon la voie d'accouchement

VI.Aspects évolutifs :

La durée moyenne de séjour en réanimation était de 3,24 jours, les extrêmes de 1 jour et 11 jours. Les complications associées étaient : HRP dans 19,2%, HELLP syndrome dans 18%, HPP dans 7,7%, IRA dans 6%, Œdème cérébral dans 5,4% et PRES syndrome dans 4%.

VII. Prévalence des troubles neurologiques persistants

Le tableau II ci-dessous illustre la prévalence des troubles neurologiques persistants après l'éclampsie chez les 31 patientes qui ont présenté des anomalies neurologiques lors de l'interview téléphonique

Tableau II : Répartition de Prévalence des troubles neurologiques persistants de l'étude

Troubles neurologiques persistants	n	Pourcentage (%)
Céphalées	12	38,7
Intermittentes	8	66,7
Permanententes	4	33,3
Troubles d'humeur	9	29
Dépressif	6	66,7
Anxio-dépressif	3	33,3
Troubles visuels	8	26
Baisse de l'acuité visuelle	4	50
Brouillard visuel	2	25
Scotome	1	12,5
Diplopie	1	12,5
Trouble de mémoire	8	26
Trouble de concentration	8	26
Troubles d'équilibre et/ou vertiges	4	13
Convulsion généralisée tonico-clonique	1	3,2
Trouble de parole	1	3,2
Troubles d'orientation dans le temps et l'espace	1	3,2

VIII. Étude des facteurs de risques des troubles neurologiques persistants

Tableau III : Comparaison des paramètres dans la recherche des facteurs de risques des troubles neurologiques persistants

Paramètres	Cas avec des troubles neurologiques persistants N= 31	Cas sans troubles neurologiques persistants N= 13	p
Age jeune (moyen)	27,06 ans	31 ans	0,050
Primiparité	22 (71%)	3 (23,1%)	0,030
HTA sévère	21(67,7%)	7 (53,8%)	0,295
HRP	11(35,5%)	3 (23,1%)	0,332
HELLP syndrome	6 (19,4%)	1 (7,7%)	0,318
HPP	6 (19,4%)	3 (23,1%)	0,538
Durée moyenne de séjour en Réa-Mat	3,03 jours	2,54 jours	0,925

La Primiparité (p=0,030) était le seul paramètre significatif, constituant dans notre étude le facteur de risque des troubles neurologiques persistants après l'éclampsie.

DISCUSSION

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork and floral motifs at the top and bottom centers. The word "DISCUSSION" is centered within the frame in a stylized, italicized, serif font.

I. Généralités sur l'éclampsie :

1. Terminologie :[3,20]

La définition des désordres hypertensifs survenant au cours de la grossesse amène à distinguer plusieurs types d'atteinte. Selon la nouvelle recommandation 2013 de « American College of Obstetricians & Gynecologists », il y a quatre catégories de l'hypertension artérielle lors de la grossesse :

1.1 Pré-éclampsie-Eclampsie :

Il s'agit d'une élévation de la tension artérielle au-delà de la 20ème SA avec une protéinurie ou toute forme sévère de la pré-éclampsie.

1.2 Hypertension artérielle Chronique :

Se définit comme une hypertension artérielle qui existait avant la grossesse.

1.3 Hypertension artérielle chronique surajoutée d'une Pré-éclampsie :

Se définit comme une HTA chronique associée à une pré-éclampsie.

1.4 Hypertension artérielle gravidique:

Se définit comme une élévation de la tension artérielle au-delà de la 20ème SA sans protéinurie ni autres signes de la pré-éclampsie.

a. La Pré- Eclampsie sévère:

Se définit comme une élévation de la tension artérielle ($TAS \geq 160$ mm Hg et/ ou $TAD \geq 110$ mm Hg) avec une thrombopénie (taux de plaquettes $< 100,000/\mu l$), dégradation progressive de la fonction rénale (créatininémie $> 1,1$ mg/dl ou dédoublement de créatininémie en dehors de toute pathologie rénale), perturbation de la fonction hépatique (taux des transaminases augmenté au-delà de deux fois la normale), œdème pulmonaire et de récent trouble cérébral ou visuel.

b. L'éclampsie :

Se définit comme une convulsion et/ ou coma inexplicable qui se déroule lors de la grossesse ou en post-partum chez une patiente présentant les signes ou symptômes de la pré-éclampsie.

2. Rappels [1]

2.1 Physiopathologie des lésions cérébrales au cours de l'éclampsie :

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.

a. La théorie du vasospasme :

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. 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. 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.

b. 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 hyper perfusion cérébrale avec vasodilatation artériolaire forcée. L'encéphalopathie hypertensive est la traduction clinique d'une rupture de la

barrière hémato-encéphalique responsable d'une fuite liquidienne des vaisseaux vers le parenchymecérébral et donc d'un œdème vasogénique réversible par augmentation excessive du gradient de pression hydrostatique. On peut estimer ce gradient de pression par le calcul de la pression de perfusion cérébrale : $PPC = PAM - PIC$. Ainsi, l'élévation de la PAM au delà de 170 mm Hg 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 des 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 cérébrales 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.

L'œdème vasogénique atteint de préférence la substance blanche en raison de la meilleure complaisance liée à l'orientation parallèle des fibres à ce niveau. Il se développe en 4 heures, et devient maximum à la 24ème heure et disparaît au 10^{ème} 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. 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 compensation 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. L'altération de la BHE, l'hyper perfusion et l'hypertension artérielle conduisent à l'œdème vasogénique à prédominance postérieure.

2.2 Apport de l'imagerie dans la physiopathologie de l'Eclampsie

Les progrès de l'imagerie permettent de mieux appréhender le mécanisme des crises éclampsiques. L'imagerie par résonance magnétique montre bien la topographie postérieure des lésions œdémateuses. Dans la plupart des cas, elles sont occipito-pariétales, sous corticales et symétriques et semblent correspondre à un œdème vasogénique avec aspect de rupture de la barrière hémato-encéphalique. La topographie des lésions vues à l'IRM au décours d'une crise d'éclampsie est très voisine de celle retrouvée dans l'encéphalopathie hypertensive et décrite comme leuco encéphalopathie postérieure réversible. Le mécanisme déclenchant est une distension (forçage) artériolaire et capillaire secondaire à une poussée tensionnelle avec rupture des jonctions entre les cellules endothéliales. Ceci explique la rupture de la barrière hémato-encéphalique avec transsudation locale, hémorragies pétéchiiales péri vasculaires et thrombose. Des zones de vasodilatation et de vasoconstriction surviennent, particulièrement dans les zones frontières entre les territoires vasculaires. En général, ces lésions disparaissent après correction tensionnelle. La topographie des lésions s'explique probablement par la faiblesse de l'innervation sympathique dans les territoires postérieurs. Cependant, les choses ne sont pas toujours aussi claires car dans un certain nombre de cas, peuvent aussi être visualisées des lésions de type cytotoxique. En effet, grâce à l'utilisation de technique d'imagerie en diffusion, qui révèle en hyperdensité des zones de nécrose cellulaire, des aspects évocateurs d'œdème cytotoxique ont été constatés. La distinction entre œdème vasogénique et cytotoxique est capitale pour la compréhension du mécanisme, le pronostic et le traitement de la crise éclampsique. Sur le plan de mécanisme, il a déjà été souligné que ni l'ancienneté, ni la sévérité de l'HTA ne sont toujours corrélées au risque d'Eclampsie. Les femmes qui convulsent ne sont pas forcément celles qui ont les tensions les plus élevées et l'éclampsie peut apparaître alors que la poussée d'HTA est maîtrisée. En termes de pronostic, il apparaît clairement que l'œdème vasogénique régresse sans séquelles neurologiques alors qu'il n'en est pas de même pour les lésions ischémiques. Enfin, si la normalisation tensionnelle semble efficace dans les œdèmes vasogéniques, elle pourrait être délétère en cas d'œdème cytotoxique, toute réduction de la pression de perfusion risquant d'accentuer l'ischémie.

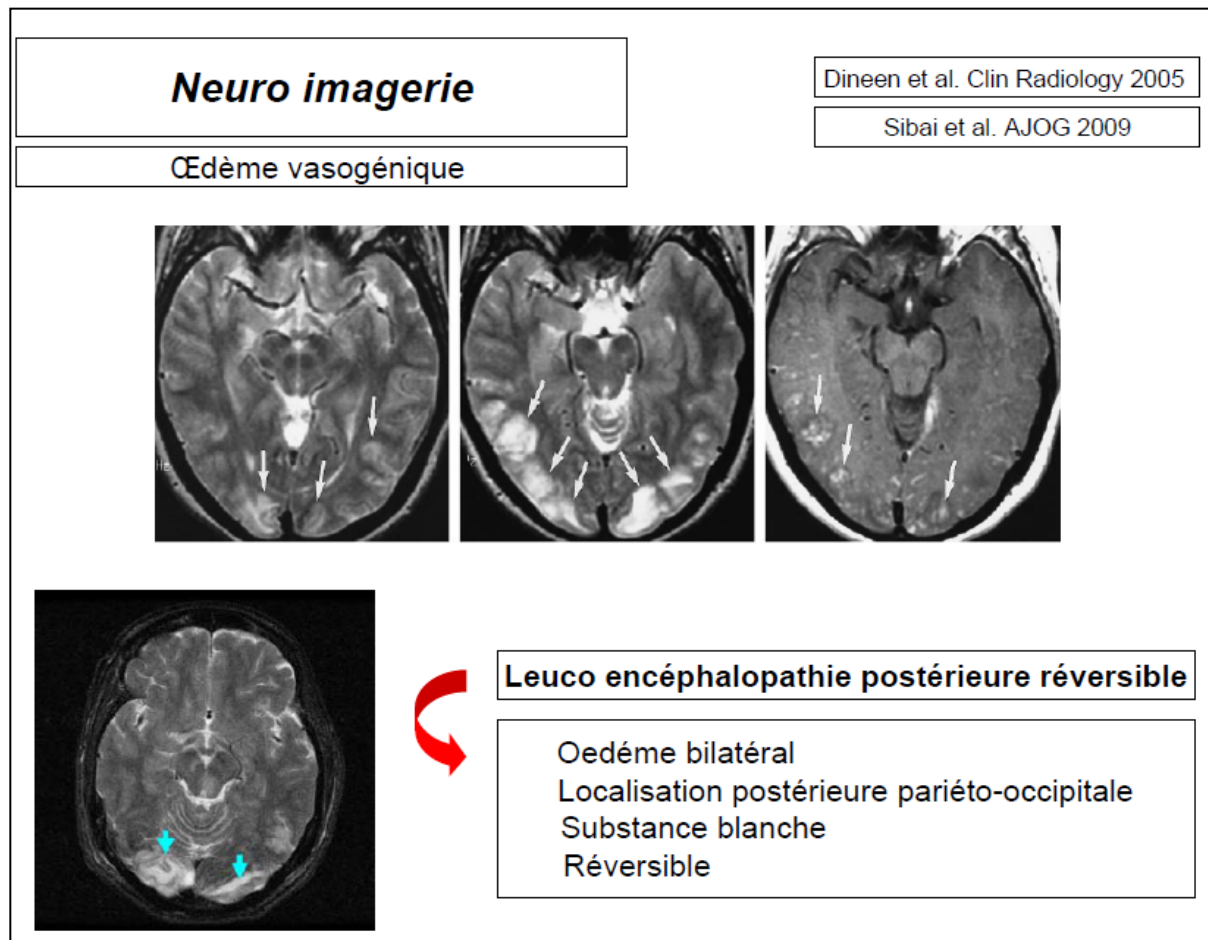


Figure 9 : Apport de la neuro imagerie au cours de l'éclampsie [4]

3. Historique [5]

Depuis longtemps, l'Hippocrate a décrit la Pré-éclampsie et l'éclampsie, en expliquant qu'une céphalée accompagnée de lourdeur et de convulsion lors de la grossesse étaient des conditions néfastes. C'était parmi la première recognition de l'éclampsie. Le français Mauriceau était le premier à décrire systématiquement l'éclampsie et avait indiqué que les primigestes avaient plus de risques de convulsions par rapport aux multigestes. Il a aussi noté que la cause de convulsion pouvait être expliquée par des anomalies dans les lochies ou la mort fœtale intra utérine. Par contre, Bossier de Sauvages (1710–1795) est considéré comme le premier à utiliser le terme éclampsie, un mot signifiant la foudre, peut-être que c'était une allusion à la façon

soudaine et inattendue d'apparition de la crise éclamptique. En 1739, il a finalement différencié la convulsion d'origine épileptique et de celle liée à l'éclampsie, en expliquant que la crise éclamptique était de nature aigue et disparaissait une fois la cause enlevée. En 1821, Dr. Thomas Denman a expliqué que la distension utérine lors de la grossesse entraînait une augmentation de pression au niveau des vaisseaux descendant, ceci résultait d'une régurgitation de sang au cerveau aboutissant à un surcharge sanguine aux vaisseaux cérébraux puis une éventuelle convulsion et en 1840, Pierre Rayer (1793–1867) est devenu le premier individu à décrire la protéinurie chez les femmes éclamptiques. Par contre, John Lever a montré en 1843 que cette protéinurie était spécifique seulement à l'éclampsie et non à une maladie générale, reconnue à ce moment comme la maladie de Bright. La relation entre les symptômes prémonitoires lors des derniers mois de grossesse et la convulsion de postpartum était reconnue par Dr. Robert Johns en 1843. Ces symptômes prémonitoires étaient constitués de céphalée, perte temporaire de la vision, douleur épigastrique et œdème de la main, du bras, du cou et de la face. C'était en 1896 avec l'introduction du manomètre mercurique de Scipione Riva-Rocci pour la mesure de la tension artérielle que la pré-éclampsie était reconnue comme une maladie hypertensif et depuis ce moment jusqu'à maintenant, l'association d'hypertension artérielle gravidique et une protéinurie constitue des signes dans la classification de la pré-éclampsie.

Vaquez et Nobecourt en 1897 étaient accrédités comme ceux qui ont découverte l'association de l'hypertension artérielle avec l'éclampsie. A cause de ces contributions, le concept de l'état pré-éclamptique était reconnu. Les médecins savent maintenant que la présence d'œdème, de la protéinurie et des céphalées lors de la grossesse constituent des signes prémonitoires de convulsion.

4. Epidémiologie [6]

L'éclampsie est l'une des plus importantes causes de mortalité et de morbidité maternelle dans le monde en obstétrique, particulièrement dans les pays sous-développés. Pour Akpadza et ses collaborateurs, en Afrique, la fréquence de l'éclampsie est de 0,92%, soit 1 éclampsie sur

109 accouchements. Au Sénégal, la fréquence de l'éclampsie est de 1,07%, au Nigeria et au Maroc cette fréquence s'élève respectivement de 1,02% et de 0,59%. Sa fréquence varie selon les auteurs, les populations étudiées et la définition utilisée. Dans les pays industrialisés, sa fréquence est comprise entre 27 et 56 pour 100000 naissances. En France, l'éclampsie est responsable de 2,2% de mort maternelle. Elle survient dans 30% des cas dans le post-partum, et dans 50% des cas avant la 37^{ème} SA.

Aux Etats-Unis, l'incidence de l'éclampsie est de 0,04% tandis qu'elle est de 0,05% au Royaume-Uni et seulement 0,02% en Suède. Les facteurs de risque sont principalement le jeune âge (< 20 ans) et le manque de surveillance prénatale. L'âge allant de 15 à 25 ans est le plus affecté dans 35%. La fréquence de l'éclampsie ante-partum est de 49,30%, celle du post-partum s'élève à 32,40% contre 18,30% de celle du per-partum. Ces résultats d'une étude effectuée au CHU TOKOIN-LOME (TOGO) en Afrique en 1996 reflètent la déficience de la prise en charge des parturientes ainsi que la négligence en matière de consultation prénatale.

Concernant les saisons où il y a des cas importants, les saisons froides restent les moments favorisés. Le pronostic fœtal est fâcheux avec 31,03% de mortalité dont 22,41% de mort per-partum et 60,31% de prématurité. Ces résultats peuvent être améliorés par la césarienne d'indication sélective. Quant au pronostic maternel, il est dominé par 2,82% de décès maternels.

5. Étude clinique : [1]

L'éclampsie est un accident gravido-puerpéral paroxystique. Elle réalise un état convulsif unique ou à répétition, pouvant survenir au-delà de 20 semaines d'aménorrhée et dans les 5 jours suivant l'accouchement. On distingue actuellement 3 types d'éclampsie :

- Eclampsie du pré-partum (antepartum eclampsia) survenant avant le début du travail. Elle est dite précoce lorsqu'elle survient avant la 28^{ème} SA.
- Eclampsie du per-partum (intrapartum eclampsia) survenant pendant le travail.
- 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.

5-1 Tension artérielle

On admet généralement qu'une valeur de TA supérieure ou égale à 140/90mmHg est un seuil d'alerte en matière d'HTA et grossesse. Il faut savoir aussi que c'est possible qu'une éclampsie se déclare sans HTA.

5-2 La crise convulsive

Généralisée, souvent unique ou répétée, la crise convulsive est suivie d'un état post critique, voire même un coma. Elle évolue en quatre phases :

a. 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 .

b. La phase tonique

Elle dure 30 secondes, elle associe :

Une hypertonie généralisée avec tête renversée et trismus, 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 peuvent être associées.

c. La phase clonique

Elle dure 1 à 2 minutes. Les muscles sont animés de mouvements saccadés, les globes oculaires en nystagmus. Plus souvent, les convulsions épargnent les membres inférieurs.

5-3 Dernière phase :

Le coma dont la durée est variable en fonction de l'intensité et de la répétition des crises.

La crise convulsive est habituellement précédée des troubles neurosensoriels à type de céphalées (80%) en casque ou frontales, intenses, pulsatiles, accompagnées de vertiges, d'une hyper réflectivité ostéo-tendineuse, de clonies des extrémités, d'une somnolence, d'une

confusion mentale ou de troubles oculaires (40%) et de signes digestifs à type de douleur épigastrique en barre, nausées, vomissements, etc.

6. Études para cliniques [1]

Le diagnostic étant fait, il est important de faire un bilan pour apprécier la gravité de l'affection, de déterminer un pronostic, de suivre l'évolution à partir de ces repères. Les bilans comportent : NFS+ PLQ, Rénal (uricémie, créatinémie, protéinurie de 24 hrs), Hépatique (transaminases), Ophtalmique (fond d'oeil) , TP, TCK, Ionogramme sanguine , ECBU, Scanner cérébral, IRM cérébral, Cardiaque(ECG, Echocoeur) , ERCF, Echo-doppler, la Radio du thorax, etc.

7. Aspects thérapeutiques [1]

Compte tenu des mécanismes de l'éclampsie, une approche thérapeutique doit tenir compte des diverses composantes physiopathologiques : Le vasospasme, pouvant être présent malgré une PA normale (ce qui peut expliquer la survenue d'éclampsie sans HTA) ; il doit à 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, 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 s'accompagne d'un découplage débit-métabolisme, peut néanmoins être limitée par la baisse de l'activité neuronale locale et du métabolisme (anti comitiaux) grâce à l'élévation de l'apport énergétique qui peut aider dans le blocage de la cascade ischémique. 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, le biologiste...

7.1 Prise en charge médical :

a. Les 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 gauche, et les sécrétions oro-pharyngées 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.

b. Les médicaments :

b.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.

- **Le Sulfate de Magnésium :**

C'est le traitement de référence, malgré un mode d'action inconnu. L'usage du $MgSO_4$ s'est répandu aux Etats-Unis, à la suite des séries de Pritchard. Le $MgSO_4$ 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 anti comitial et anti-œdémateux cérébral. Au décours de la crise, le sulfate de magnésium est un traitement de référence avec une dose de charge de 4g perfusés en 20 minutes, suivie d'une perfusion continue de 1g/h pendant 24hrs. 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 maintenant admis. 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'imposent. Sa toxicité se manifeste par une disparition des reflexes Ostéo-tendineux, 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 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. L'association sulfate de magnésium-inhibiteur calcique, du fait qu'elle potentialise le blocage neuromusculaire et favorise l'hypotension, n'est plus déconseillée.

- Les Benzodiazépines

Longtemps utilisées en première intention en Europe, sont en revanche efficaces. Mais leurs effets sur la ventilation sont délétères. L'indication de ces produits reste donc le traitement immédiat d'une crise si non disponibilité du MgSO_4 , ainsi qu'en cas d'échec du MgSO_4 .

- Le Diazépam (VALIUM):

Face à une éclampsie avérée avec échec du traitement de première intention (MgSO_4), 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.

- le Clonazépam (RIVOTRIL) :

On pratique une injection de 1 à 2 mg, 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.

- La Phénytoïne

L'anticonvulsivant de référence dans l'urgence, semble peu efficace dans le cadre de l'éclampsie. L'utilisation de posologies plus élevées conduirait à des effets cardiaques indésirables.

- Barbituriques :

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.

b.2 Traitement antihypertenseur :

Les risques d'une pression artérielle élevée chez l'éclamptique sont d'ordre vital y compris la complication neurologique (AVC, Œdème cérébral), la défaillance cardio-respiratoire (OAP), l'IRA, etc. 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 mm Hg et la pression artérielle diastolique entre 90 et 110 mm Hg. Une réduction trop rapide et profonde de chiffre de la pression artérielle est susceptible d'induire une souffrance fœtale aigue par baisse du débit sanguin utéro-placentaire.

- La Nicardipine

C'est un inhibiteur calcique, vasodilatateur artériel du groupe des dihydropyridines. Elle est administrée de manière titrée par bolus en intraveineux de 0,5 à 1mg toute le 5-10 min 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.

- La Nifédipine

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.

- La Clonidine

C'est un antihypertenseur d'action centrale, induisant essentiellement une baisse de la pression artérielle systolique et qui est de moins en moins utilisée chez la femme enceinte. La

tolérance materno-foetale 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 Labetalol

C'est un beta 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 reflexe. 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, des nombreuses complications materno-fœtales 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 étaient décrits lors de l'association des formes orales ou intraveineuses.

- La Dihydralazine

C'est l'un des médicaments qui étaient les plus utilisés chez la femme enceinte. C'est un vasodilatateur artériolaire dépourvu d'effets toxiques fœtaux. Cependant, il induit une tachycardie reflexe 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 mm Hg.

- L'Alpha-méthyl-dopa

Il a été le premier antihypertenseur utilisé pendant la grossesse. 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 1500 mg/j.

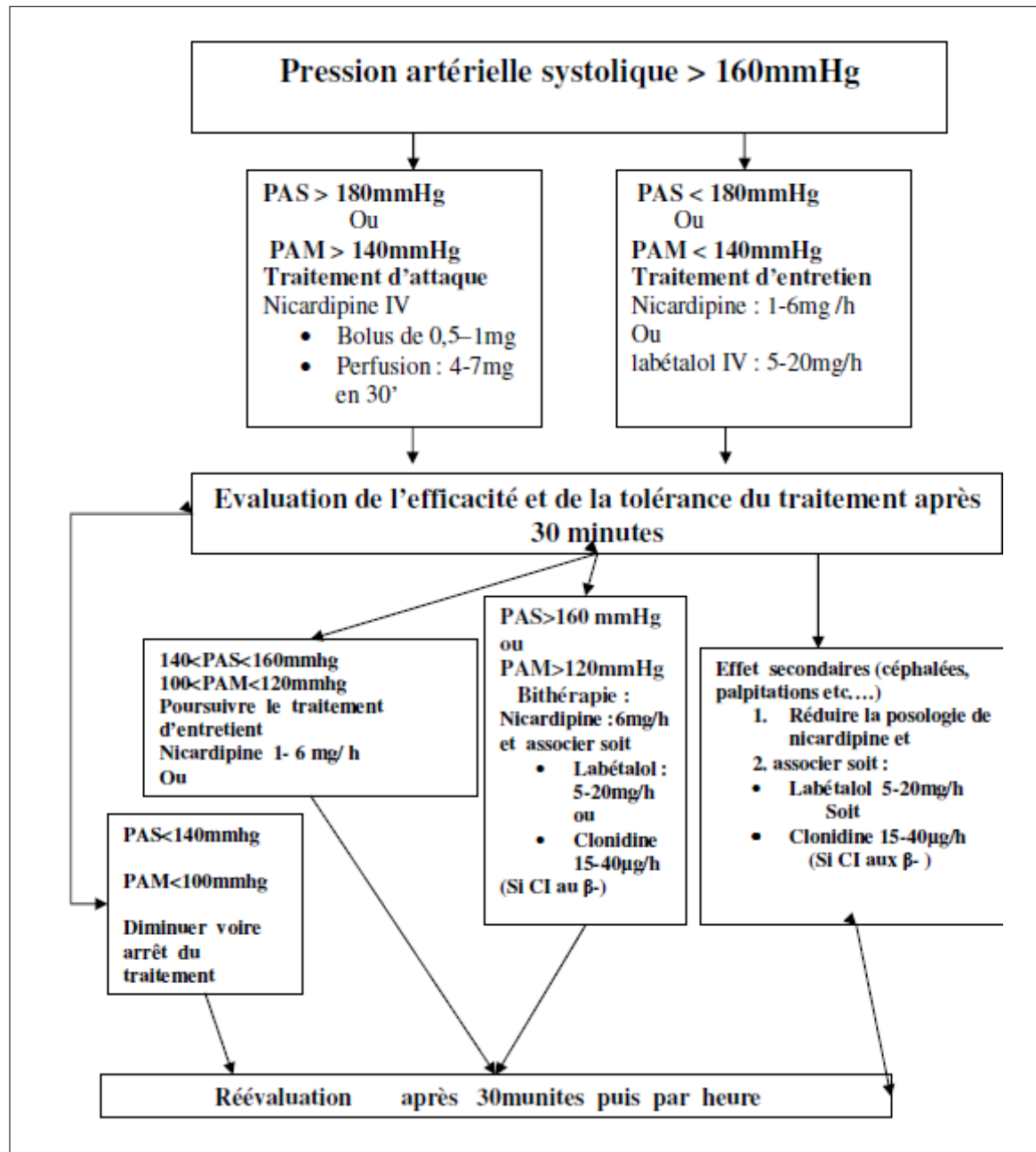


Figure 10 : Algorithme de prescription du traitement antihypertenseur [21]

b.3 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. 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'anesthésié général sont importants : 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 antiacide 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 peut provoquer des hémorragies cérébrales ou un OAP. L'administration d'antihypertenseurs ou de morphiniques intraveineux peu de temps avant l'induction anesthésique peut prévenir ce risque. L'utilisation du $MgSO_4$ augmente la durée d'action des curares non dépolarisants qui nécessite une surveillance rigoureuse dans le post-partum.

7.2 Conduite obstétricale :

Le traitement obstétrical, c'est-à-dire l'évacuation du fœtus et du placenta de l'utérus, doit être réalisée en urgence. La décision d'interrompre la grossesse est facile à prendre après 34 SA (enfant viable) et avant 26 SA (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. La fréquence de césarienne chez les patientes éclamptiques est variable selon les auteurs. 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 48hrs et de stabiliser la pression artérielle afin de prévenir une éclampsie du post-partum. La surveillance en post-partum consiste en la prise de la PA, la recherche des prodromes de l'éclampsie, mesure de la SpO_2 , surveillance de la diurèse, de la fonction rénale et hépatique, recherche d'un syndrome hémorragique et prévention des complications thromboemboliques. L'analgésie postopératoire est assurée pendant les premières

24 heures par Midazolam+Fentanyl en intraveineux à la seringue électrique. Le relais est pris ensuite par les antalgiques périphériques.

II. Prévalence des troubles neurologiques persistants et leurs Facteurs de risques

Peu d'études ont été faites dans la littérature concernant le devenir neurologique des éclamptiques à long terme ; ceci s'explique par le fait que l'éclampsie est devenue une complication rare dans les pays industriels grâce à la prise en charge précoce et adéquate de l'HTA gravidique/ pré-éclampsie, la surveillance des grossesses par un personnel de santé bien formé, la sensibilisation, l'éducation des parturientes concernant la gravité de l'éclampsie et le dépistage des grossesses à risque. Ceux-ci ont diminué la prévalence des troubles neurologiques persistants après l'éclampsie et leurs facteurs de risques. Toutefois, elle reste fréquente dans les pays en voie de développement à cause de plusieurs facteurs ayant comme dénominateur commun le bas niveau socio-économique. La prévalence des principaux troubles neurologiques persistants après l'éclampsie de notre étude était : 38,7% de cas des céphalées 29% de cas des troubles de l'humeur, 26% de cas des troubles visuels, 26%, de cas de trouble de mémoire, 26% de cas de trouble de concentration et 13% de cas des troubles d'équilibre et / ou vertiges. Les résultats se comparent à ceux d'A.B. Andersgaard et al/ au NORVEGE [10] (Tableau IV). La primiparité ($p= 0,03$) était le seul facteur de risque incriminé des troubles neurologiques persistants après l'éclampsie dans notre série. Ce résultat s'accorde avec les pluparts des études de la littérature [16, 22, 30] qui soulignent que la primiparité constitue un des facteurs de risques de l'éclampsie.

Notre étude a mis en lumière le besoin de suivi régulière des éclamptiques au cours du postpartum en consultation neurologie, afin de dépister les troubles neurologiques persistants et adresser ces patientes en cas de besoin aux autres spécialités. Des mesures thérapeutiques ultérieures adaptées serviront à améliorer la qualité de vie des éclamptiques et aussi éviter des

séquelles neurologiques. En plus, l'étude a retrouvé une faible couverture de la consultation prénatale. Ce qui nécessite la sensibilisation et l'encouragement des femmes en âge de procréer à valoriser cette consultation, afin de dépister et traiter les grossesses à risque d'éclampsie.

Tableau IV : Comparaison des prévalences des troubles neurologiques persistants principaux de notre étude à celles d'une série de la littérature

Trouble neurologiques persistants	A.B. Andersgaard et al [10]	Notre série
Céphalées	18%	38,7%
Troubles de l'humeur	14%	29%
Troubles visuels	11%	26%
Trouble de mémoire	17%	26%
Trouble de concentration	18%	26%
Trouble d'équilibre et/ou vertiges	10%	13%

Les 130 patientes dont les dossiers ont été exploitées :

Il faut signaler qu'il n'était pas possible de comparer toutes les données des paramètres cliniques, para-cliniques, thérapeutiques, et évolutives en réanimation maternelle de nos patientes avec les autres études de la littérature vu les objectifs différents de chaque série.

- L'âge moyen de nos patientes était de 26 ± 6 ans avec une médiane de 25 ans, les extrêmes de 17 ans et 42 ans. Ces résultats rejoignent l'étude de Beye M.D. et al au SENEGAL [19] qui a retrouvé un âge moyen de 26 ± 6 ans, une médiane de 23 ans et les extrêmes de 17 et 40 ans.

Ceux-ci montrent clairement que les jeunes femmes sont les plus touchées par l'éclampsie comme décrit dans la plupart de la littérature [9,13,14,16].

- 52% des patientes étaient d'origine rurale. 62% et 38% des patientes étaient de bas et moyen niveaux socio-économiques respectivement.

Ainsi, le manque d'accès aux soins adéquats lors de la grossesse en milieu rural et le bas niveau socio-économique peuvent être considérés comme des facteurs qui exposent les parturientes à l'éclampsie. Selon l'OMS [11] les femmes enceintes de milieu rural et avec un bas

niveau de revenu surtout dans les pays en voie de développement meurent fréquemment des maladies préventives telles que l'éclampsie par rapport à celles des pays développés suite au manque d'accès aux soins sanitaires.

- 66,2% des patientes avaient bénéficié d'une mise en condition initiale avant leur transfert aux urgences maternelles de CHU Mohammed VI.

Ceci était rendu possible grâce à un protocole national divulgué depuis quelques années au Maroc.

- 100% des patientes étaient des femmes mariées.

Notre résultat rejoint celui de la série d'Y.A. Bassole à l'OUAGADOUGOU [12] avec 93,6% des femmes mariées. Ceux-ci reflètent l'adhésion au principe de mariage dans la société marocaine avant toute conception.

- 53,8% des patientes ont été référées.

Notre résultat rejoint celui de Maroufatou M.A. à BAMAKO [9] qui a retrouvé 56% des patientes référées. Ceci montre le grand besoin de créer plusieurs centres de réanimation maternelle dans les hôpitaux régionaux ce qui permettra une prise en charge rapide et efficace des éclamptiques et aussi une baisse du nombre des patientes référées au CHU.

- Chez 78,5% des patientes, la grossesse était mal ou non suivie (consultation prénatale < 3)

Notre résultat rejoint ceux des études d'A.A Diouf et *a/* au SENEGAL [16] et Bonkounou P.Z. et *a/* à l'OUAGADOUGOU [18] avec respectivement 82,3% et 62,1% des grossesses non ou mal suivies. Ces résultats montrent la faible couverture de la consultation prénatale dans les pays en voie de développement comme décrit dans la littérature [22,23, 24]

- 84% des patientes ont eu leurs convulsions en anté-partum et 16% en postpartum.

Le tableau V ci-dessous compare le déroulement de convulsion en anté-partum et postpartum de notre étude avec celles de Pambou O. et *a/* à BRAZZAVILLE [25], Labyad S. à FES [1] et Agida ET et *a/* à ABUJA [26].

Tableau V : Comparaison des résultats de convulsion en anté-partum et postpartum de notre étude avec des auteurs de la littérature

Convulsion	Pambou O. et a/ [25]	Labyad S.[1]	Agida ET et a/ [26]	Notre série
Anté-partum	85%	89%	73,9%	84%
Postpartum	15%	10,3%	2,2%	16%

Ces résultats montrent clairement la fréquence importante de l'éclampsie en anté-partum plus qu'en postpartum comme souligner dans la littérature [16, 17,18].

- 70,8% des patientes étaient des primipares et primigestes, 21,5% étaient des paucipares et paucigestes, 7,7% étaient des multipares et multigestes. 3,1% avaient une HTA chronique non documentée.

Nos résultats rejoignent l'étude d'Ezzerrouqi A. à FES[13]avec 71,15% des patientes qui étaient des primipares et primigestes, 21,15%des paucipares et paucigestes , 7,69% des multipares et multigestes et 5,8% des patientes qui avaient une HTA chronique.

Le taux élevé de la primiparité s'accorde avec les pluparts des séries [14, 16, 18, 19] qui ont souligné que les primipares sont plus exposés à l'éclampsie.

- 89% des patientes ont eu plus de deux convulsions.

Notre résultat rejoint celui de la série d A.A. Diouf et a/ au SENEGAL [16] qui a retrouvé plus de deux convulsions chez 88% des patientes.

- Le score de Glasgow était compris entre 12-10 chez 63,1% des patientes.
- L'HTA sévère était retrouvée chez 68% des patientes, 22% avaient une HTA modérée, 7% avaient une HTA légère et 3% n'avaient pas d'HTA
- Les signes neurosensoriels ont été faits des céphalées en casque (95%), douleurs en barre épigastrique (67%)et amaurose (23%). Les ROT étaient vifs chez 100% des patientes.

- 48% des nos patientes avaient trois croix de protéines à la bandelette urinaire, 12% avaient deux croix de protéines, 7,7% avaient une croix de protéine, 6% avaient des traces de protéines, et chez 26% des patientes la recherche de la protéinurie à la bandelette n'était pas réalisée.

Le tableau VI ci-dessous compare nos résultats avec les études de Maroufatou M.A. à BAMAKO [9], Moujahid H. à FES [14].

Tableau VI : Comparaison des résultats des paramètres cliniques de notre étude avec les autres séries

Paramètres cliniques	Maroufatou M.A.[9]	Moujahid H.[14]	Notre série
Score de Glasgow (12-10)	54%	–	63,1%
HTA sévère	66%	41,2%	68%
HTA modérée	18%	22,7	22%
HTA légère	4%	–	7%
Pas d'HTA	12%	–	3%
Céphalées en casque	100%	60%	95%
Douleur en barre épigastrique	66%	16,5%	67%
Amaurose	26%	–	23%
ROT vifs	98%	24,74%	100%
Protéinurie à la bandelette (++++)	–	42,3%	48%
Protéinurie à la bandelette (++)	–	12,4%	12%
Protéinurie à la bandelette (+)	–	4,1%	7,7%
Traces de protéinurie à la bandelette	–	4,1%	6%
Protéinurie à la bandelette non faite	–	18,6%	26%

Ces résultats reflètent un défaut dans le dépistage des grossesses à risque d'éclampsie, un manque de suivi régulier et une prise en charge non adéquate des femmes enceintes présentant une HTA gravidique ou une pré-éclampsie.

- 25% des patientes avaient une anémie, 7,7% avaient une hémolyse et 12% avaient une thrombopénie. Les enzymes hépatiques étaient élevées chez 35% des patientes, 22% ont présenté des troubles d'hémostase, 37% avaient la fonction rénale altérée et la glycémie était élevée chez 21%.
- Le Scanner cérébral était fait chez 6% des patientes : 5,4% des patientes avaient des Œdèmes cérébraux isolés et 0,8% n'avait pas d'anomalie.
- L'IRM cérébral faite chez 3,8% des patientes et toutes avaient un PRES syndrome.
- L'Echographie abdominale a retrouvé l'HRP dans 12% et la MFIU chez 2,3% .

Nos résultats sont comparables aux études de Maroufatou M.A. à BAMAKO[9] et Moujahid H. à FES[14] comme indiquer ci- dessous dans le tableau VII.

Tableau VII : Comparaison des résultats des parametres para-cliniques de notre étude avec les autres séries

Paramètres Para- cliniques	Maroufatou. M.A.[9]	Moujahid H.[14]	Notre série
Anémie	26%	–	25%
Hémolyse	16%	–	7,7%
Thrombopénie	16%	29%	12%
Enzymes hépatiques élevées	46%	41,2%	35%
Troublés d'hémostase	22%	7%	22%
Fonction rénale altérée	30%	9,2%	37%
Glycémie élevée	22%	–	21%
Scanner cérébrale			
Œdèmes cérébraux	–	7,2%	5,4%
Normale	–	2%	0,8%

Ces résultats para-cliniques reflètent la gravité de l'éclampsie, le besoin de prendre en charge précocement et efficacement les éclamptiques afin de prévenir ses conséquences néfastes.

- Le sulfate de magnésium était utilisé chez 100% des patientes et le diazépam chez 16,9% de nos parturientes.
- La nicardipine était le principal antihypertenseur (68%) utilisé chez nos patientes, 27% ont été transfusées, et 15,3% ont reçus une corticothérapie.
- On a eu recours dans 5 % des cas à la ventilation mécanique.
- 75% des patientes sont accouchées par césarienne et 25% sont accouchées par voie basse.

Nos résultats sont comparables aux études de Maroufatou M.A. à BAMAKO [9] et Ezzerrouqi A. à FES [13] comme indiquer ci-dessous dans le tableau VIII.

Tableau VIII : Comparaison des données thérapeutiques de notre étude avec les autres séries

Paramètres thérapeutiques	Maroufatou M.A.[9]	EzzerrouqiA.[13]	Notre série
Sulfate de Magnésium	94%	53,8%	100%
Diazépam	66 %	19,2%	16,9%
Nicardipine	68%	75%	68%
Ventilation mécanique	6%	–	5%
Transfusion sanguine	–	15,4%	27%
Césarienne	24%	80.8%	75%
Voie Basse	76%	19,25%	25%

Ces résultats montrent la place importante de Sulfate de Magnésium et de la Césarienne dans l'amélioration de la prise en charge et du pronostic materno-fœtal lors de l'éclampsie comme souligner la littérature [12,14, 16, 17].

- La durée moyenne de séjours en réanimation maternelle était de 3,24 jours, les extrêmes de 1 jour et 11 jours.

Nos résultats rejoignent l'étude de Maroufatou M.A. à BAMAKO [9] avec une durée moyenne de séjour en réanimation de 3,48 jours, les extrêmes de 1 jour et 14 jours.

- Les complications associées étaient : HRP (19,2%), HELLP syndrome(18%), HPP (7,7%), IRA(6%), Œdèmes cérébrales(5,4%) et PRES syndrome (4%).

Les résultats se comparent aux études d'Ezzerrouqi A. à FES [13] et Labib S. à FES[15] comme indiquer ci-dessous dans le tableau IX.

Tableau IX : Comparaison des complications de notre étude avec les autres séries

Complications	Ezzerrouqi A.[13]	Labib S.[15]	Notre série
HRP	9,6%	21,7%	19,2%
HELLP syndrome	26,9%	28,3%	18%
IRA	11,5 %	21,7%	6%
Œdèmes cérébraux	–	11,6%	5,4%

Ces résultats montrent la fréquence élevée des complications associées à l'éclampsie et la nécessité d'entamer une prise en charge précoce et adéquate de la pré-éclampsie/ HTA gravidique.

III. Limites de l'étude

Notre étude a relevé quelques limites dans sa réalisation. La taille de notre série a été revue à la baisse (de 210 à 130 cas). En raison des certains dossiers inexploitable et des numéros de téléphone inexistants ou injoignables.

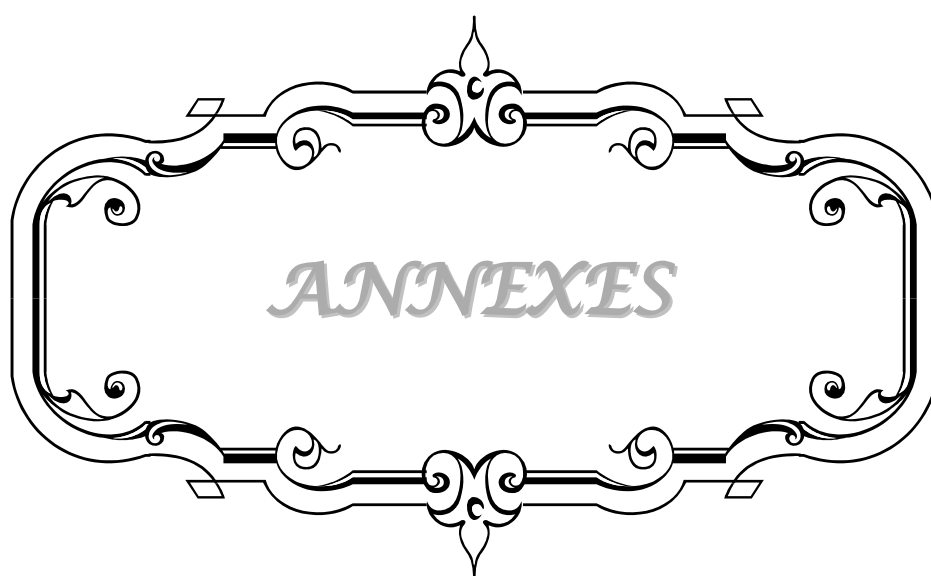
Ceci met le point sur l'importance d'avoir un système informatique performant où sont enregistrées toutes les données des malades, dès l'admission, les rendant ainsi accessibles à tous et permettre une meilleure prise en charge globale et multidisciplinaire des patientes.

L'éclampsie reste encore fréquente dans les pays en voie de développement. Elle constitue un problème majeur de santé publique à cause de sa lourde morbidité et mortalité maternelle mais également par les séquelles neurologiques persistantes à long terme méconnus jusqu'à présent.

Le dépistage précoce et la prise en charge des grossesses à risque d'éclampsie passent par la sensibilisation et l'éducation des femmes en âge de procréer sur l'importance de la consultation prénatale.

Le suivi régulier des éclamptiques lors de postpartum en consultation de neurologie est capital dans la recherche des troubles neurologiques persistants après l'éclampsie.

Cela permettra de lutter contre les séquelles neurologiques persistants après l'épisode éclamptique et en plus d'améliorer la qualité de vie des éclamptiques grâce à une prise en charge multidisciplinaire.



ANNEXES

FICHE D'EXPLOITATION ET QUESTIONNAIRE TELEPHONIQUE: DEVENIR NEUROLOGIQUE DES ECLAMPTIQUES A LONG TERME. SERVICE DE REANIMATION MATERNELLE DE CHU MOHAMMED VI HOPITAL MERE- ENFANT MARRAKECH

Fiche N° :

NE :

- Nom & Prénom :
- Age : Tel :
- Adresse :

Données socio- démographiques

- Origine : Rurale ☐ Urbaine ☐
- Niveau socio-économique : Bas ☐ Moyen ☐ Elevé ☐
- Situation familiale : Mariée ☐ Divorcée ☐ Veuve ☐ Célibataire ☐
- Référée ☐ Régulée ☐

Grossesse suivie Oui ☐ : Nombre de consultation prénatale ≥ 3 Non ☐

Mise en condition avant transfert aux urgences maternelles de CHU Mohammed VI : MgSo₄ ☐

Libération des voies aériennes ☐ Oxygène ☐ Décubitus latéral gauche ☐ Voie veineuse ☐

Moment de survenue de l'éclampsie par rapport au terme de la grossesse

2ème trimestre ☐ 3ème trimestre ☐ Postpartum ☐ Délai en post-partum.....

Antécédents

Personnels

Eclampsie ☐ Pré-éclampsie ☐ Diabète ☐ Néphropathie ☐ HTA chronique ☐
☐ Avortement ☐ MFIU ☐ Prématurité ☐ RCIU ☐ Primigestité ☐ Paucigestité (2-3 grossesses) ☐
Multigestité (≥ 4 grossesses) ☐ Primiparité ☐ Pauciparité (2-3 parité) ☐
Multiparité (≥ 4 parité) ☐ Autres

Familiaux

Pré-éclampsie ☐ Diabète ☐ HTA ☐ Autres :

Examen clinique

Convulsion : Une ☐ Récidive ☐ Etat de mal convulsif ☐ Domicile ☐ Maison d'accouchement ☐ Hôpital régional ou provincial ☐ Pendant le transfert ☐ Urgences maternelles du CHU Mohammed VI ☐ Service de gynécologie-obstétrique ☐ Salle d'accouchement ☐
Réanimation maternelle ☐ Nombre de crise convulsive ☐ Autres... ..

Obnubilation ☐ Syndrome confusionnel ☐ Coma ☐ Cécité ☐

Déficit(s) sensitivomoteur(s) ☐ Type(s) de déficit(s) Durée de déficit(s)..... ..

Glasgow coma score à l'admission/15 Normal ☐ Anormal ☐

Tension artérielle Normale ☐ Basse ☐ Elevée ☐
Bandelette urinaire Trace ☐ + ☐ ++ ☐ +++ ☐ Autres signes neurosensoriels ☐ Type(s).....
Reflexes Ostéo-tendineux Vifs ☐ Normaux ☐ Anormaux ☐
Complications: Cérébrale ☐ Cardiaque ☐ Respiratoire ☐ Rénale ☐ Autres.....

Examens para-cliniques

- 1) IRM cérébrale Normale ☐ Non faite ☐ Accident vasculaire hémorragique ☐
Accident vasculaire ischémique ☐ PRES syndrome ☐ Œdème cérébral isolé ☐
- 2) TDM cérébrale Normale ☐ Non faite ☐ Accident vasculaire hémorragique ☐
Accident vasculaire ischémique ☐ Œdème cérébral isolé ☐ PRES syndrome ☐
- 3) Echographie abdominal Normal ☐ HSCF ☐ HRP ☐ MFIU ☐ Autres.....
- 4) PLQ Normal ☐ Thrombopénie ☐ Taux de plaquettes minimum.....
- 5) Hb, Ht Normal ☐ Anémie ☐ Hémolyse ☐
- 6) ASAT, ALAT Normal ☐ Elevé ☐
- 7) TP, TCK Normal ☐ Troubles d'hémostase ☐
- 8) Créatinine, Urée Normal ☐ Elevée ☐
- 9) Glycémie Normal ☐ Elevée ☐ Basse ☐

Traitement

Délai entre convulsion et prise en charge optimale
Ventilation mécanique ☐ Durée de ventilation mécanique Sulfate de magnésium ☐ Nicardipine ☐ Diazépam ☐ Corticothérapie ☐ Transfusion ☐

Conduite obstétricale

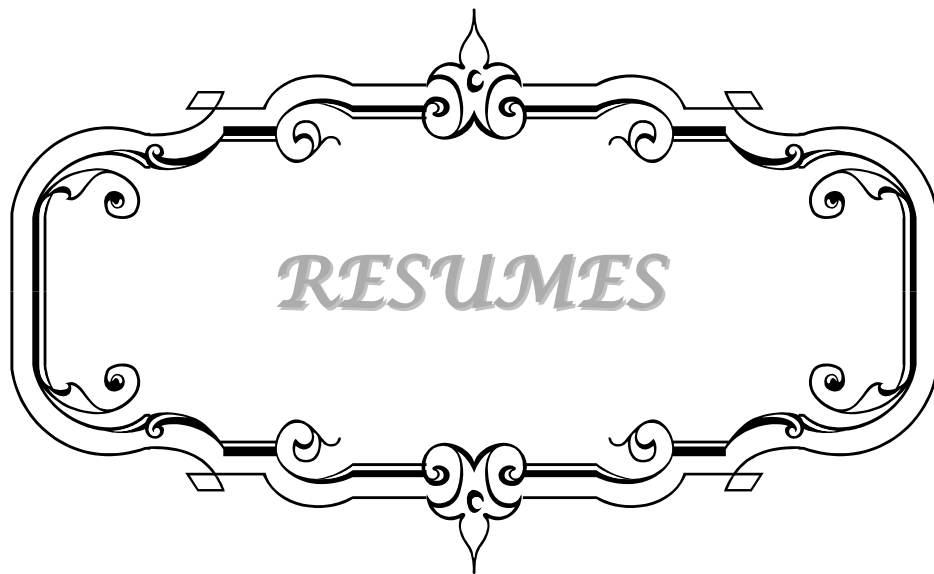
TermeSA 2^{ème} trimestre ☐ 3^{ème} trimestre ☐ Postpartum ☐
Extraction : immédiate ☐ différée ☐ délai d'extraction Modalité d'extraction :
Voie basse ☐ Césarienne ☐ Type d'anesthésie Générale ☐ Rachianesthésie ☐
Péridurale ☐

Evolution

Durée de séjour en réanimation..... Evolution normale ☐ Séquelles neurologiques :
Etat neurovégétatifs ☐ Trouble de parole ☐ Trouble de mémoire ☐ Troubles anxio-dépressifs ☐
Déficit(s) sensitivo-motrice(s) ☐ Type(s)
Infection(s) nosocomiale(s) ☐ Type(s).....
HPP ☐ HRP ☐ CIVD ☐ Suivi en Service de Neurologie ☐

QUESTIONNAIRE TELEPHONIQUE OUI NON

- 1) Avez-vous une difficulté de mémoire ? ☐☐
- 2) Avez-vous une difficulté de concentration ? ☐☐
- 3) Avez-vous une difficulté de parole ? ☐☐
- 4) Avez-vous une difficulté de mouvement et/ou sensation ? ☐☐
- 5) Avez-vous une modification importante de vos activités Personnelles et Professionnelles? ☐☐
- 6) Avez-vous une difficulté de vision ? ☐☐
Si oui, précisez : Baisse de l'acuité visuelle ☐ Brouillard visuel ☐ Vision de couleurs ☐
Amputation d'un champ visuel ☐ Scotome ou Phosphène ☐ Autres.....
- 7) Avez-vous eu des convulsions ? ☐☐
Si oui, précisez : Nombre..... généralisée ☐ partielle ☐
- 8) Avez-vous des céphalées ? ☐☐
Si oui, précisez : permanente ☐ Intermittente ☐
- 9) Avez-vous une difficulté de vous orienter au lieu et au temps ? ☐☐
- 10) Avez-vous des vertiges et/ ou une difficulté d'équilibre ? ☐☐
- 11) Avez-vous une modification importante de votre humeur ? ☐☐
Si oui, précisez : Dépressive ☐ Euphorique ☐ Anxieuse ☐ Autres..... Traitement ☐
- 12) Avez-vous une modification de votre tension artérielle ? ☐☐
Si oui précisez : Elevée ☐ Basse ☐ Traitement ☐



Résumé

Il existe peu de données sur le devenir neurologique des éclamptiques à moyen et long terme. L'objectif de notre étude était de déterminer la prévalence des troubles neurologiques persistants après l'éclampsie et rechercher leurs facteurs de risques. Il s'agissait d'une étude rétrospective à recueilles des données prospective de 3,5 ans (1er Janvier 2011– 30 Juin 2014) concernant 130 éclamptiques admises au service de réanimation maternelle de Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI, Marrakech. On a pu contacter 44 patientes pour avoir un entretien sur leur devenir neurologique à long terme en utilisant un questionnaire téléphonique déjà préétabli. Celles qui avaient des troubles neurologiques étaient convoquées au service. L'ensemble des données ont été analysés par SPSS version 16.0. Les tests de Chi-2, Fisher's Exact et Mann-Whitney ont été utilisés pour comparer des variables quantitatives et qualitatives. Un seuil de $p < 0,05$ a été retenu comme seuil de significativité. 31 cas (70,5%) avaient des troubles neurologiques persistants avec une prévalence de: 38,7% céphalées, 29%troubles de l'humeur, 26% troubles visuels, 26% trouble de mémoire, 26% trouble de concentration et 13% troubles d'équilibre et/ou vertiges. La primiparité ($p=0,03$) était le seul facteur de risque de ces troubles. 11 cas parmi les 31 patientes convoquées se sont présentés pour un examen neurologique détaillé dont, 7 cas adressés en neurologie, 3 cas en ophtalmologie et 1 cas en psychiatrie. Le suivi régulier des éclamptiques lors de postpartum en consultation neurologie est capital afin de dépister les troubles neurologiques persistants. C'est aussi l'occasion de référer ces patientes en cas de besoin aux autres spécialités pour adapter des mesures thérapeutiques avec l'objectif d'améliorer leur qualité de vie et éviter de séquelles neurologiques ultérieures. Le dépistage précoce et la prise en charge des grossesses à risque d'éclampsie passent par la sensibilisation et l'éducation des femmes en âge de procréer sur l'importance de la consultation prénatale.

Summary

There is little information about the median and long term neurological outcome of eclamptics. The objective of our study was to determine the prevalence of persistent neurological disorders after eclampsia and search for their risk factors. It was a retrospective study with information acquired prospectively during 3.5 years (1st January 2011– 30 June 2014) concerning 130 eclamptics admitted in the Maternal Intensive Care Unit of Mohammed VI University Teaching Hospital, Marrakech. We could only contact 44 patients for interview about their long term neurological outcome while using a pre-established telephone questionnaire. Those who had neurological disorders were told to come to the unit. All of the information was analyzed by SPSS version 16.0. The tests of Chi-2, Fisher's Exact and Mann-Whitney were used to compare some quantitative and qualitative variables. A p value < 0.05 was retained as a significant value. 31 cases (70.5%) had persistent neurological disorders with prevalence of: 38,7% headaches, 29% mood disorders, 26% visual disorders, 26% memory disorder, 26% concentration disorder and 13% balance disorder and/or vertigo. Primiparity (p=0.03) was the only risk factor of these disorders. 11 cases among the 31 patients came for detailed neurological examination, 7 cases addressed to neurology, 3 cases to ophthalmology and 1 case to psychiatry. The regular follow up of eclamptics during post partum to neurology consultation is capital in order to screen for persistent neurological disorders. It's also the occasion to refer these patients in case of need to other specialties in order to adopt therapeutic measures with the objective to improve their quality of life and avoid future neurological sequelae. The early screening and management of pregnancies at risk of eclampsia pass by the sensitization and education of child-bearing age women about the importance of prenatal consultation.

ملخص

نقص المعلومات حول أسباب الحمى الحادة غير المبررة لدى الأطفال و كيفية علاجها في بلادنا، دفعنا إلى انجاز هذه الدراسة الاستيعادية التي أجريت في الفترة مابين يناير 2012 و 31 ديسمبر 2013 في جناح الأطفال بمستشفى الأم و للأطفال مركز محمد السادس مراكز حول 100 حالة تم اختيارها عشوائيا

في هذه الدراسة الحمى الحادة غير المبررة تصيب الإناث أكثر بمعدل 64٪ من العينة والفئة العمرية 3-36 شهرا بمعدل 70٪. متوسط عمر الأطفال هو 10 شهور.

شملت التهابات المسالك البولية المسبب الأكثر شيوعا للحمى الحادة غير المبررة لدى الأطفال (49٪ من الأطفال الذين ادخلوا المستشفى للعلاج). من المسببات الأخرى: الأمراض الفيروسية 10٪، 3٪ تجرثم الدم ، التهاب الأذن الوسطى الحاد 3٪، 2٪ الالتهاب الرئوي، التهاب المعدة والأمعاء البكتيرية 1٪، التهاب السحايا الجرثومي 1٪ وفي 31٪ من الحالات بقيت الحمى دون مبرر.

دراسة تحاليل الالتهاب اثبتت ارتباطها احصاءيا بحدوث التعففات الجرثومية الشديدة .

تم تشخيص التعففات الجرثومية الشديدة لدى 56٪ من المرضى. اصابته الإناث أكثر في 62.5٪ من الحالات وتتمثل في التهابات المسالك البولية (5.78٪)، تجرثم الدم (5.35٪)، الالتهاب الرئوي (3.57٪)، التهاب السحايا البكتيري (1.78٪)، والتهاب المعدة والأمعاء (1.78٪).

كانت بكتيرية القولونية المسؤولة عن 48.97٪ من التهابات المسالك البولية. و بكتيرية المكورات العنقودية الذهبية مسؤولة عن 100٪ من تجرثم الدم.

كان الباراسيتامول أكثر خافض للحرارة استخدم في جرعة 15 مغ كلغ اليوم. و السيفترياكسون المضاد الحيوي الأكثر استعمالا بقدر 50 مغ كلغ اليوم.

BIBLIOGRAPHIE

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork and floral motifs at the top and bottom centers. The word "BIBLIOGRAPHIE" is centered within the frame in a bold, italicized, serif font.

1. **Labyad S.**
Les lésions neurologiques chez les éclamptiques, à propos de 29 cas.
Thèse.N°069.Fès.2008
2. **Tabassum N.,Umber A, Khan S.**
Eclampsia: A Major Cause of Feto–Maternal Mortality and Morbidity?
Annals 2010;16,3:202–5
3. **Hypertension in Pregnancy**
Obstet Gynecol 2013;122(5):1122–31
4. **Mayeur Nicolas , Etcheverry Jonathan.**
EclampsieDESC réanimation médicale.
Toulouse Juin 2009
5. **Mandy J. Bell.**
A Historical Overview of Preeclampsia – Eclampsia.
J Obstet Gynecol Neonatal Nurs. 2010;39(5):510–518.
6. **R. Belaza Michel.**
Etude Epidémiologie–Clinique et Stratégie Préventive de l'Eclampsie au CHU Maternité de Befelatanana.
Thèse. Antananarivo.N°7767.2008
7. **Akpadza K., Baeta S., Kotor K.T. A.K.S. Hodonou**
L'Eclampsie à la clinique de Gynécologie–Obstétrique du C.H.U. TOKOIN–LOME(Togo).
Med Afr Noire. 1996;43,3:166–9
8. **Meyers M, Sweet BR,Tiran D.**
A text book for Midwives.
Meyers Midwifery. 1997 ;12th ed :533 –45
9. **Maroufatou M.A.**
Prise en Charge et Pronostic de l'Eclampsie en Réanimation Polyvalent AU Centre Hospitalier Universitaire du Point G.
Thèse. Bamako.2010
10. **A.B. Andersgaard, A. Herbst , M. Johansen, A. Borgström , A.Gry Bille P. Øian.**
Follow-up interviews after eclampsia.
Gynecol Obstet Invest 2009;67:49–5

11. **WHO**
Maternal Mortality
fact sheet 2014 N° 348
12. **Y.A. Bassole.**
Les Eclampsies dans le Service de Gynécologie–Obstétrique du CHU–YO : Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs.
Thèse.N°35.Ouagadougou.2012
13. **Ezzerrouqi A.**
L'ECLAMPSIE EN REANIMATION(à propos de 52 cas).
Thèse. N°053.Fès.2011
14. **Moujahid H.**
PRISE EN CHARGE DE LA PRE–ECLAMPSIE ET L'ECLAMPSIE EN REANIMATION CHIRURGICALE.
(A PROPOS DE 97 CAS).
Thèse.N°024. Fès. 2007
15. **Labib S.**
Eclampsie : Epidémiologie et facteurs pronostiques en milieu de réanimation.
Thèse .N°232. Fès.2005
16. **A. A. Diouf, M. Diallo, M. Mbaye, S.D. Sarr, M.E. Faye–Diémé, J.C. Moreau, A. Diouf.**
Profil épidémiologique et prise en charge de l'éclampsie au Sénégal : à propos de 62 cas.
Pan Afr Med J. 2013; 16: 83
17. **M.M. OI Abdou.**
MORTALITE MATERNELLE ET FOETALE PAR L'ECLAMPSIE A LA MATERNITE DU CENTRE HOSPITALIER DE ROSSO.
Thèse. Nouakchott.2013
18. **Bonkounou P.Z. , Bako YP , Simporé A , Savadogo S , Kinda B , Kaboré Raf,Ouédraogo I.A. , Sanou J, Ouedraogo N.**
L'éclampsie en Réanimation : épidémiologie et pronostic au CHU Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou.
Société d'Anesthésie Réanimation d'Afrique noire Francophone Tome 19 n° 1–2014
19. **M.DBeye., Diouf E., Kane O., Ndoye M.D., A. Seydi, P.I. Ndiaye, B.K. Sall**
Prise en charge de l'éclampsie grave en réanimation en milieu tropical africain. A propos de 28 cas.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2003;22(1):25–29

20. **Baha M. Sibai**
Diagnosis, Prevention and Management of Eclampsia
Obstet Gynecol 2005;105(2):402–10
21. **Prise en charge multidisciplinaire des formes graves de pré-éclampsie :**
Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la reproduction 2009;38(4):351–57
22. **Mayi-Tsonga S, Akouo L, Ngou-Mve-Ngou JP, Meye JF.**
Facteurs de risque de l'éclampsie à Libreville (Gabon) : étude cas-témoins.
John Libbey Eurotext 2006;16 (3) :197–200
23. **Biswas A, Modak R, Baksi S, Biswas S.**
Epidemiological study of eclampsia in a referral teaching hospital.
J Indian Med Assoc 2005;103(6) :323–326
24. **BUAMBO-BAMANGA S.F. , NGBALE R. , MAKOUNBOU P. , EKOUNDZOLA J.R .**
L'Eclampsie Au Centre Hospitalier Et Universitaire De Brazzaville, Congo.
Clin Mother Child Health 2009;6(2):1129– 1133
25. **Pambou O, Ekoundzola JR, Malanda JP, Buambo S.**
PRISE EN CHARGE ET PRONOSTIC DE L'ECLAMPSIE AU CHU DE BRAZZAVILLE A PROPOS
D'UNE ETUDE RETROSPECTIVE DE 100 CAS
Méd d'Afr Noire 1999 ; 46 (11) :4–6
26. **Agida ET, Adeka BI, Jibril KA.**
Pregnancy outcome in eclamptics at the university of Abuja teaching hospital: a 3 year
review
Niger J Clin Pract. 2010; 13(4): 394–8
27. **C.-T. Cissé, M.-E. Faye Dieme, D. Ngabo, M. Mbaye, P.-M. Diagne, J.-C. Morceau**
Indications thérapeutiques et pronostic de l'éclampsie au CHU de Dakar
Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2003;32(3):239– 245
28. **Moignet C, Diemunsch P, Pottecher T.**
Anesthésie-Réanimation et pré-éclampsie.
In:Sfar,editor.Conferences d'actualisation.Paris:Elsevier 2003:387–406
29. **B. Sabiri, A. Moussalit, S. Salmi, S. El Youssoufi, M. Miguil.**
L'éclampsie du post partum : épidémiologie et pronostic
Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2007;6(3):276–80

30. **G. Ducarme, S. Herrnberger , I. Pharisien, L. Carbillon , M. Uzan.**
Eclampsie : étude rétrospective de 16 cas.
Gynécologie Obstétrique et Fertilité 2009;37 (1):11-17
31. **Zeeman G.G., Fleckenstein J.L., Twickler D.M,Cunningham F.G:**
Cerebral infarction in eclampsia.
Am J Obstet Gynecol 2004;190(3):714-720
32. **Cipolla MJ:**
Cerebrovascular function in pregnancy and eclampsia.
Hypertension. 2007;50(1):14-24
33. **Chesley L.C:**
Recognition of the long-term sequelae of eclampsia.
Am J Obstet Gynecol 2000;182(1):249-250.
34. **Andersson L., Sundstrom-Poromaa I., Wulff M., Astrom M., Bixo M.:**
Depression and anxiety during pregnancy and six months postpartum: a follow-up study.
Acta Obstet Gynecol Scand 2006;85(8):937-44
35. **LaCoursiere DY, Baksh L, Bloebaum L, VarnerMW:**
Maternal body mass index and self reported depressive symptoms.
Matern Child Health J. 2006;10(4):385-90
36. **Pearlstein T, Howard M , Salisbury A, Zlotnick C**
Postpartum depression
Am J Gyneco Obstet 2009;200(4):357-64.
37. **Stordal E, Bjelland I, Dahl AA, Mykletun A.**
Anxiety and depression in individuals with somatic health problems. The Nord Trondelag Health Study (HUNT).
Scand J Prim Health Care. 2003;21(3):136-141
38. **Hagen K, Zwart JA, Vatten L, Stovner LJ, Bovim G:**
Prevalence of migraine and non-migrainous headache -head-HUNT, a large population-based study.
Cephalalgia 2000;20(10):900-06.
39. **Roberts JM, Cooper DW.**
Pathogenesis and genetics of pre-eclampsia.
Lancet. 2001;357(9249):53-6

40. **Mohebbi Amoli A., Mégarbane B., Chabriat H.**
La leucoencéphalopathie postérieure réversible.
Société de réanimation de langue française. 2007;16:490-97
41. **Mayumi Takeuchi, Kenji Matsuzaki, Masafumi Harada, Nishitani H.**
Cerebral hyperperfusion in a patient with eclampsia with perfusion-weighted magnetic resonance imaging.
Radiationmedicine 2005;23(5) :376-79
42. **Obeid T, Shami A, KARSOU S.**
The role of seizures in reversible posterior leukoencephalopathy.
Seizure. 2004;13:277-81
43. **Covarrubias DJ, Luetmer PH, Campeau NG.**
Posterior reversible encephalopathy syndrome: prognostic utility of quantitative diffusion-weighted MR images.
Am J Neuroradiol 2002;23(6):1038-48.
44. **Schaefer PW, Buonanno FS, Gonzalez RG, Schawamm LH.**
Diffusion-weighted imaging discriminates between cytotoxic vasogenic edema in a patient with eclampsia
Stroke. 1997;28(5):1082-5.
45. **Okanloma KA, Moodley J.**
Neurological complications associated with the preeclampsia/eclampsia syndrome.
Int J Gynaecol Obstet.2000;7(3):223-5.
46. **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: initial experience.
Am J Obstet Gynecol.2003;189(5):1350-5
47. **Holdcroft A, Oatridge A, Fusi L, Hajnal JV, Saeed N, Bydder GM.**
Magnetic resonance imaging in preeclampsia and eclampsia complicated by visual disturbance and other neurological abnormalities.
Int J obstet Anesth 2002; 11(4):255-59.
48. **Kaplan P.W.**
The neurologic consequence of eclampsia.
Neurologist. 2001;7(6):357-63.

49. **Harandou M., Madani M., Labibe S. et al.**
Apport de l'imagerie neurologique chez les éclamptiques encore Symptomatiques après 24heures: étude descriptive à propos de 19 cas.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2006;25(6):577- 583
50. **Collinet P., M. Delemer –Lefebvre, Dharancy S., Lucot J-P, D. Subtil**
Le HELLP syndrome : diagnostic et prise en charge thérapeutique.
*Gynécologie obstétrique et Fertilité.*2006;34:94-100
51. **Borzychowski AM, Sargent IL, Redman CW**
Inflammation and pre-eclampsia
*Semin Fetal Neonatal Med.*2006;11(5):309-16.
52. **Corinna Wicke , Philippe L. Pereira , Eva Neeser , Ingo Flesch et al.**
Subcapsular liver hematoma in HELLP syndrome: Evaluation of diagnostic and therapeutic options- A unicenter study
Am J Obstet Gynecol 2004;190(1):106-112
53. **Amy A. Goodwin, Brian M. Mercer.**
Does maternal race or ethnicity affect the expression of severe Preeclampsia.
Am J Gynecol Obstet 2005;193:973-8
54. **Belfort M., Anthony J., Saade G., Clark S., Didly G., ThompsonJ.**
Prematurity represents an Independent Risk for eclampsia in preeclamptic women being treated with MGSO4.
AJOG 2006;195(6):139
55. **Lankoande J., Toure B., Ouedraogo A., Ouedraogo C.M.R, Ouattara T., Bonane B.,Kone B.**
LES ECLAMPSIES A LA MATERNITE DU CENTRE HOSPITALIER NATIONAL YALGADO OUEDRAOGO d'OUAGADOUGOU (BURKINA FASO).Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs.
Médecine d'Afrique Noire 1998;45(6):400-402
56. **Dao B., Rouamba A., ouédrago D., kambou T., Bazié AJ.**
Transfert de patientes en état gravido-puerpéral en réanimation: à propos de 82 cas au BURKINA FASO
Gynécol Obstétrique et Fertilité 2003;31(2):123-26.
57. **Haddad B, Louis Sylvestre C., Doridot V., Touboul C., Abirached F., B.J. Paniel.**
Critères d'extraction fœtale dans la pré-éclampsie.
*Gynécol Obstét Fertil.*2002;30(6):467-73

58. **Beaufils M.**
Aspirine et prévention de la pré éclampsie.
Rev Med interne. 2000;21(1):68-74.
59. **Annet M. Aukes, Jan C. de Groot, Jan G. Aarnoudse, Gerda G. Zeeman.**
Brain lesions several years after eclampsia
Am J Obstet Gynecol. 2009;200(5):504

قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العظيمِ

أن أراقبَ اللهَ في مهنتي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كافّةِ أطوارها في كلِّ الظروفِ والأحوالِ

بأدلا وسعي في استنقاذها من الهلاكِ والمرَضِ والألمِ والقلقِ.

وأن أحفظَ للنّاسِ كرامَتَهُمْ، وأستُرَ عَوْرَتَهُمْ، وأكتمَ سِرَّهُمْ.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ اللهِ،

بأدلا رعايتي الطّبيةَ للقريبِ والبعيدِ، للصالحِ والطالحِ، والصديقِ والعدو.

وأن أثابرَ على طلبِ العلمِ، أسخّره لنفعِ الإنسانِ لا لأذاه.

وأن أوقّرَ من علّمني، وأعلّمَ من يصغرنِي، وأكونَ أبا لِكُلِّ زميلٍ في المهنةِ الطّبيّةِ

مُتعاونينَ على البرِّ والتقوى.

وأن تكونَ حياتي مصداقَ إيماني في سِرِّي وَعَلائيتي ،

نَفْيَةً مِمَّا يشينها تجاهَ اللهَ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

واللهَ على ما أقولَ شهيد



جامعة القاضي عياض
كلية الطب والصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 59

سنة 2015

المستقبل العصبي في المدى الطويل للمريضات بالارتعاج

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 11 / 05 / 2015

من طرف

السيد أنسومانا محمد كيتا

المزداد في 22 دجنبر 1986 بمونروفييا

لنيل شهادة الدكتوراة في الطب

الكلمات الأساسية :

معدل - الاضطرابات العصبية المستمرة - الارتعاج.

اللجنة

الرئيس

السيد م. سوماني

أستاذ في أمراض النساء والتوليد

المشرف

السيد أ. غ. الأديب

أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير

السيدة ن. لوهاب

أستاذة مبرزة في طب الأعصاب

الحكام

السيد س. يونس

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد ي. آيت بن قدور

أستاذ مبرز في أمراض النساء والتوليد