

A

Ministère de l'Éducation Nationale

République du Mali

Un Peuple – Un But – Une Foi



Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Année Universitaire 2007 – 2008

Thèse N° __/2008

**PLACE DE L'ANESTHESISTE REANIMATEUR DANS
LA PRISE EN CHARGE DES COMPLICATIONS
OBSTETRIQUES AU CHU GABRIEL TOURE.**

THESE

Présentée et soutenue le2008

Par **Mlle Aminata KEITA**

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine **DIPLOME D'ETAT**

JURY

Président du jury:

Professeur SY Aïssata SOW

Membre:

Docteur Niani MOUNKORO

Co-directeur de thèse:

Docteur Djibo DIANGO

Directeur de thèse:

Professeur Abdoulaye DIALLO

ABBREVIATIONS

- ALAT:** Alanine Aminotransferase
ASAT: Aspartate Aminotransferase
AT: Anti Thrombine
ATCD: Antécédent
AVC: Accident vasculaire Cérébral
CSCOM: Centre de Santé Communautaire
CHU: Centre Hospitalier Universitaire
CPK: Créatine phosphokinase
CPN: Consultation prénatale
CSRéf: Centre de Santé de Référence
CIVD: Coagulation Intra Vasculaire Disséminé
ECG: Electrocardiogramme
EDS : Enquête démographique et de santé
FMPOS: Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-
Stomatologie
GCS: Glasgow coma score
GEU: Grossesse Extra Utérine
Hb: Hémoglobine
HCG: Hormone Gonadotrope-Chorionique
HELLP: Hémolysis Elevated Liver enzym Low platelets
HRP : Hématome Rétro Placentaire
HSCF: Hématome Sous Capsulaire du Foie
Ht: Hématocrite
HTA : Hypertension Artérielle
HTAG : Hypertension Artérielle Gravifique
ICU : Intensive Care unit

INSERM : Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale

IRA : Insuffisance Rénale Aigüe

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

IV : Intra Veineuse

LDH : Lactilo-déshydrogénase

MFIU : Mort Fœtale In utero

MgSo₃: Sulfate de Magnésium

NFS : Numération Formule Sanguine

OAP : Œdème Aigu du Poumon

PA : Pression Artérielle

PaCO₂ : Pression Arterielle d'anhydride carbonique dans le sang artériel

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PAM : Pression Artérielle Moyenne

PAS : Pression Artérielle Systolique

PDF : Produit de Dégradation du Fibrinogène

PE: Prééclampsie

PFC : Plasma Frais Congelé

PP : Placenta Praevia

PVC : Pression Veineuse Centrale

ROT : Réflexe Ostéo Tendineux

RU : Rupture Utérine

SAR : Service d'Anesthésie et de Réanimation

SDRA : Syndrome de Détresse Respiratoire Aigüe

SIRS : Syndrome de réponse systémique inflammatoire

SFAR : Société Francophone des Anesthésistes Réanimateurs

TA : Tension Artérielle

TCA: Temps de céphaline activée

TDM: Tomodensitométrie

TO: Thrombophlébite ovarienne

TQ : Temps de quick

USI: Unité de soins intensifs

Introduction.....	01
Objectifs.....	04
Généralités.....	05
I. Modifications physiologiques autour de la grossesse.....	05
II. Rappel physiopathologique.....	11
II.1. Complications liées à l’HTA	11
II.2. Complications hémorragiques.....	16
II.3. Complications infectieuses.....	24
III. Prise en charge en milieu de réanimation.....	26
III.1.Mise en condition.....	26
III.2. Aspects thérapeutiques.....	26
III.3. Surveillance.....	38
Méthodologie.....	39
Résultats.....	41
Commentaires et discussion.....	55
Conclusion.....	66
Recommandations.....	67
Références bibliographiques.....	68
Annexes.....	

INTRODUCTION

Attendre un enfant, le mettre au monde, pouvoir le serrer contre soi, sont les vœux de toute femme. La grossesse, si elle est bien menée, aboutit à une naissance vivante et constitue pour la femme un critère de valorisation sociale. Cependant, pour des milliers de femmes, une naissance n'est pas la cause d'allégresse qu'elle devrait être, mais plutôt une souffrance dont l'issue peut être fatale.

La survenue de complications au cours de la grossesse, pendant l'accouchement et au cours du post-partum, est une situation obstétricale grave responsable d'une mortalité et d'une morbidité maternelle très importante, particulièrement dans les pays en voie de développement où la grossesse est peu ou mal suivie.

L'OMS a estimé qu'au moins 585 000 femmes décèdent chaque année de suites de complications liées à la grossesse et ou de l'accouchement [1]. La majorité de ces décès, près de 90 % surviennent en Asie et en Afrique sub saharienne, environ 10 % dans d'autres pays en voie de développement et moins de 1% dans le monde industrialisé [2].

En Afrique, certaines données estiment à 1020 pour 100.000 naissances vivantes le nombre de décès maternel intrahospitalier soit 38 fois plus que les régions développées [3] ;

En Amérique latine, il est de 190 pour 100.000 naissances vivantes [3].

L'Europe reste le continent le moins touché avec 28 décès pour 100.000 nouveaux nés vivants [3].

Au Mali, la mortalité maternelle est estimée à 582 pour 100.000 naissances vivantes (EDS III 2001) [4].

Les causes de la mortalité maternelle peuvent être scindées en 2 parties selon la définition de l'OMS :

Les causes obstétricales directes, responsables de 77% de décès maternel [5], résultent de complications obstétricales (grossesse ectopique, avortement, travail et suites de couches) ou d'enchaînement d'évènements résultant de l'un de ces facteurs. Par exemple : d'interventions, d'omissions, d'un traitement incorrect, d'une éclampsie, d'une hémorragie ou d'une infection puerpérale.

Les causes obstétricales indirectes, responsables de 21% de décès maternel [5], résultent d'une maladie préexistante ou d'une affection apparue en cours de la grossesse sans que celle-ci ne soit due à des causes obstétricales directes, mais qui a été aggravée par l'adaptation ou les effets physiologiques imposés par l'état de grossesse. Ici, il s'agit par exemple de conditions telles les cardiopathies, une maladie rénale préexistante, le paludisme, l'anémie.

Même si dans la très grande majorité des cas, les soins obstétricaux d'urgence de base sont assurés avec succès par les accoucheurs, la femme donnant la vie est exposée à des complications graves pouvant engager le pronostic vital maternel pendant les différents stades de la grossesse particulièrement au cours du péripartum, d'où l'intérêt de la collaboration avec les services d'anesthésie réanimation qui contribuent également à la prise en charge de ces femmes [51].

Il nous a donc paru intéressant de mener une étude sur ces patientes, les caractéristiques des pathologies et les causes ayant conduit à leur décès afin d'évaluer l'apport du service de

réanimation du CHU Gabriel TOURE et d'apporter plus de données aux décideurs et planificateurs sanitaires.

OBJECTIFS

Objectif général :

Etudier les pathologies obstétricales compliquées en unité de soins intensifs.

Objectifs spécifiques :

1. Déterminer la fréquence des différentes pathologies obstétricales en réanimation.
2. Décrire les caractéristiques socio-démographiques des patientes.
3. Evaluer la qualité de la prise en charge.
4. Déterminer le pronostic des patientes.

GENERALITES

I. Les modifications physiologiques au cours de la grossesse: [6]

La grossesse est un état physiologique qui s'accompagne d'un certain nombre de modifications qui concernent tous les organes et fonctions à des degrés divers. Ces changements sont imposés aussi bien par le développement du produit de conception, par les modifications hormonales que par les rôles endocriniens que joue le placenta [7].

Ces modifications s'accroissent au fur et à mesure que la grossesse évolue, elles doivent être connues par tout intervenant dans la prise en charge des femmes enceintes [8].

➤ Modifications cardiovasculaires :

L'augmentation de la volémie de 40% augmente le travail du cœur, on assistera également à une augmentation du débit et de la fréquence cardiaques. La tension artérielle a tendance à la baisse par diminution des résistances vasculaires systématiques. Ces modifications apparaissent dès les premières semaines de gestation et deviennent significatives à la fin du premier trimestre. Le retour à l'état normal se fait progressivement après l'accouchement pour revenir à l'état basal vers le sixième mois du post partum.

Le débit utéro-placentaire représente un shunt à basse résistance ; il augmente avec l'âge de la grossesse. A terme, il représente 12% du débit cardiaque maternel et il en est complètement dépendant et n'est pas autorégulé.

Le syndrome aorto-cave se manifeste chez la femme enceinte en décubitus dorsal ; en effet, la compression de la veine cave inférieure et l'aorte par l'utérus gravide qui pèse en moyenne 10 à 20 kg à terme est responsable de baisse de retour veineux vers le cœur droit donc baisse de débit cardiaque, ce qui se traduit par : une hypotension, une tachycardie, une pâleur et même un évanouissement.

Ce syndrome se voit chez 10% des patientes à terme. Le simple passage en décubitus latéral gauche permet d'améliorer l'état hémodynamique de la parturiente.

➤ **Modifications respiratoires :**

- La ventilation minute augmente dès le premier trimestre, par augmentation de divers volumes pulmonaires : volume courant (VT), capacité vitale (CV) et la fréquence respiratoire. Cette augmentation qui est de 30% dès la septième semaine d'aménorrhée atteint 50% à terme de la grossesse.
- L'augmentation de la fréquence respiratoire et du volume courant aboutira par l'augmentation de la ventilation alvéolaire à l'alcalose respiratoire chez la femme enceinte par balayage du CO₂.
- L'augmentation du volume utérin tend à réduire la compliance thoracique ainsi que la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF), ce qui limite les réserves en oxygène de la femme enceinte. Comme cette dernière connaît une augmentation de sa consommation d'oxygène, elle ne pourra supporter une apnée de plus de 60 secondes.
- L'engorgement mammaire peut gêner la mise en place du laryngoscope lors de l'intubation trachéale.

- L'hyper oxygénation maternelle avec une PaO₂ même à 600 mm Hg produit rarement une PaCO₂ au dessus de 45 mm Hg et jamais au delà de 60 mm Hg chez le fœtus. Les raisons de ce large gradient sont dues à la grande consommation d'oxygène par le placenta et à l'inégale distribution du débit sanguin materno-fœtal dans le placenta.

➤ **Complications digestives :**

Au fur et à mesure que l'utérus augmente de volume, alors qu'il était un organe pelvien, il devient abdominal puis même thoraco-abdominal à terme. L'orientation de la courbure de l'estomac change et tend à s'horizontaliser modifiant l'angle de la jonction œsogastrique, ceci ajouté à la compression de l'estomac par l'utérus ainsi que la baisse du tonus du bas œsophage explique la fréquence des régurgitations au cours de la gestation.

La sécrétion supplémentaire de la gastrine par le placenta augmente le volume et l'acidité du suc gastrique. Toutes ces modifications aussi bien anatomiques qu'hormonales expliquent le risque d'inhalation bronchique devant toute perte de connaissance pharmacologique (anesthésie) ou pathologique (tout coma, notamment l'éclampsie).

Ces régurgitations sont accentuées lorsque la patiente se met en décubitus dorsal : la femme enceinte pourrait être assimilée à « une bouteille pleine » qui se déverse une fois devenue horizontale.

➤ **Modifications hématologiques et hémostatiques : [9]**

- Malgré l'augmentation du volume globulaire, on décèle une anémie dite de dilution, car l'augmentation du volume plasmatique est plus importante que celle des globules.

- Le taux des plaquettes est bas, et sur une grossesse normale, ce taux ne doit pas imposer de bilan plus approfondi. Cette thrombopénie s'explique par l'hémodilution physiologique et par un mécanisme immunologique. Burrows a noté lors des grossesses normales à terme un taux inférieur à 100 000 mm dans 5,1% des cas et dans sa série de 334 patientes une patiente avait un taux à 34 000/mm sans conséquences cliniques pour la mère et pour le nouveau né.
- Les facteurs de la coagulation sont augmentés durant la grossesse. Le tableau I montre les modifications des différents paramètres : plaquettes, principaux facteurs et de marqueurs biologiques au cours de la grossesse et dans le post partum d'après Stirling.

Semaines aménorrhée	31-35 SA	36-40 SA	Post délivrance	Post natal
Plaquettes	209	199	222	226
I en g/I	4, 17	4,23	4,61	2,65
VII %	162	171	134	84
X %	1213	127	117	90
V %	82	85	91	81
II %	115	115	112	106
VIII c %	185	212	206	95
VIII RAg %	292	376	421	89
ATIII%	87	86	87	92
Lyse euglobulines : h	22, 25	17,8	6,75	5,75
PDF mgc/ml	1,28	1,32	1,66	1,04

Tableau I : Modification des facteurs de l'hémostase (valeurs moyennes) au cours de la grossesse et du post partum selon Stirling [10].

➤ **Modifications rénales :**

Le débit sanguin rénal augmente de 40 à 90% et la filtration glomérulaire de 50 à 60% par rapport aux valeurs d'avant la grossesse. Ces valeurs augmentent la clearance de la créatine.

Ainsi, les limites supérieures des valeurs de l'urémie et de la créatinémie sont diminuées de 40%, c'est alors qu'une créatininémie de 12 mg/l pourrait être considérée comme pathologique chez la femme enceinte. Si la réabsorption tubulaire de l'eau et des électrolytes augmente de façon proportionnelle avec le débit de filtration glomérulaire, il n'en est pas de même avec le glucose où l'on constate habituellement une glycosurie. Ce dernier paramètre ne doit donc pas constituer un élément de surveillance d'une diabétique enceinte.

➤ **Modifications hépatiques :**

La taille du foie, sa morphologie et son débit sanguin ne changent pas durant la grossesse. La bilirubine et les enzymes hépatiques atteignent les limites supérieures, les phosphatases alcalines sont augmentées de 2 à 4 fois par l'effet de la progestérone qui diminue sa motricité et son volume résiduel augmente durant le deuxième et le troisième trimestre. La bile a tendance à se concentrer par l'effet des œstrogènes qui augmentent la saturation biliaire en cholestérol ce qui prédispose aux lithiases. D'ailleurs, la cholécystite est la deuxième complication chirurgicale rencontrée au cours de la grossesse après l'appendicite aigüe.

➤ **Pharmacologiques :**

La fraction libre des médicaments se trouve augmentée du fait de l'hémodilution et de l'hypoprotidémie. Les médicaments concernés sont les narcotiques, les morphiniques, les anesthésiques locaux [11]. Le risque de surdosage est donc permanent et il est d'autant plus marqué qu'il existe des pathologies majorant l'hypoalbuminémie comme les prééclampsies sévères et l'éclampsie.

II. Rappel physiopathologique : [18]

Durant des décennies les grandes causes de décès maternel restent les complications de l'hypertension artérielle (la toxémie gravidique et ses complications), les complications hémorragiques avec anomalies de la crase sanguine, les complications infectieuses des suites de couches. A ces complications spécifiques obstétricales doivent se rajouter les accidents d'anesthésie, les accidents neurologiques et les complications des cardiopathies.

II.1. Les complications liées à l'HTA : [6] [10] [13]

L'HTA gravidique est l'une des complications la plus fréquente au cours de la grossesse ; elle se définit par l'existence chez une femme enceinte d'une HTA (PA >140mm Hg pour la systolique et / ou 90mm Hg pour la diastolique).

II.1.1. La prééclampsie sévère

La prééclampsie se définit par l'association à l'HTA gravidique d'une protéinurie > 0,3g /24h, des œdèmes au niveau du visage et des membres. On lui distingue une forme légère et une forme grave, biais de nombreuses complications.

Définir une forme grave dépasse la simple détermination des chiffres de PA et impose la prise en compte de tout symptôme d'une manifestation viscérale. La prééclampsie sévère se caractérise par un dysfonctionnement endothélial maternel, une mauvaise placentation (invasion trophoblastique anormale) et une excessive réponse maternelle à l'inflammation. La conférence des

experts de la SFAR a retenu comme définition d'une forme grave **[14]** :

- une toxémie gravidique dont l'HTA est sévère (PA systolique > ou égale à 160mm Hg et /ou PA diastolique > ou égale à 110mm Hg) ;
- ou une toxémie gravidique dont l'HTA est modérée, mais associée à un ou plusieurs des symptômes suivants : douleur gastrique, nausées, vomissement, céphalées persistantes, hyper réflexivité ostéotendineuse, troubles visuels, protéinurie >3,5g /j, créatinémie > 100Umol /l, oligurie < à 20ml/h, hémolyse, ASAT > à 3, thrombopénie < 100.10⁹ plaquettes/l.

II.1.2 L'éclampsie

L'éclampsie est une complication grave de la grossesse qui se définit par des crises convulsives généralisées de type grand mal survenant sur un terrain de prééclampsie.

La crise peut survenir en prépartum dans 60 à 70% des cas, en perpartum dans 10 à 15% des cas et en post partum dans 20 à 25% des cas **[15]**.

Deux déterminants majeurs sont responsables de la survenue de la crise :

- La lésion de la cellule endothéliale conséquence de l'ischémie placentaire dite la <<microangiopathie toxémique>>. Cette lésion est responsable de spasmes vasculaires, lesquels entraînent des zones d'ischémie au niveau cortical avec comme conséquence un œdème cérébral cytotoxique également responsable de suffusion hémorragique cérébrale.
- L'accès hypertensif : l'étude de l'hémodynamique cérébrale par le doppler trans-crânien a objectivé une augmentation de la

pression de perfusion cérébrale, une baisse significative des résistances vasculaires et une baisse de l'auto régulation cérébrale comme dans l'encéphalopathie hypertensive. Ces accès hypertensifs, associés à l'augmentation de la pression de perfusion cérébrale sont responsables d'un œdème cérébral vasogénique.

Ces deux types d'œdèmes cérébraux : vasogénique et cytotoxique sont rapportés par les auteurs au cours de l'éclampsie. Ils sont souvent associés [16].

L'état convulsif évolue en 4 phases : une phase d'invasion, une phase tonique, une phase clonique et une quatrième phase dite révolutive marquée par l'installation d'un coma ; la résolution musculaire est complète, la respiration stertoreuse.

II.1.3 Les atteintes viscérales associées :

➤ Le syndrome de HELLP

Le syndrome de HELLP complique 20% des PE, mais il peut apparaître d'emblé sans HTA.

Il est défini par l'association d'une hémolyse (présence de schizocytes circulants, bilirubine totale $\geq 12\text{mg/l}$, LDH $\geq 600\text{UI/l}$), d'une cytolyse hépatique (ASAT et ALAT $> 70\text{UI/l}$) et d'une thrombopénie < 150.000 éléments / mm^3 , retrouvées chez la moitié des femmes présentant une toxémie gravidique, elle précède dans 15% des cas l'apparition d'un syndrome de HELLP.

Sur le plan clinique il se manifeste par une douleur au niveau de l'hypochondre droit (dans 65 à 85%) des nausées et des vomissements (dans 45 à 85%), des signes fonctionnels d'HTA une fois sur deux. Ce syndrome témoin de l'ischémie hépatique,

doit être considéré comme le prélude à un possible syndrome de défaillance multi viscérale.

L'élévation des pressions intra vasculaires hépatiques est à l'origine de l'ascite et des hématomes intra parenchymateux ou sous capsulaires du foie.

➤ **Insuffisance rénale aiguë (IRA) :**

Du fait de l'hypovolémie relative, une insuffisance rénale fonctionnelle ou organique par nécrose tubulointerstitielle peut s'installer.

L'IRA fonctionnelle dans ce contexte est due à la baisse du débit sanguin rénal. Le tableau clinique est dominé par celui de la maladie causale, on retrouve régulièrement une baisse de la diurèse voir une oligoanurie.

L'IRA organique peut être diagnostiquée soit au cours de l'évolution d'une IRA fonctionnelle, post rénale ou à l'occasion d'une complication obstétricale. Dans cette IRA le taux de créatinine augmente de 5 à 10 mg par jour ; la diurèse est habituellement < 400 ml/jour. Certaines patientes gardent une diurèse conservée.

➤ **OEdème aigu du poumon**

Cette complication rare se voit chez 2 à 3% des PE sévères [17].

L'OAP peut être cardiogénique ou non et peut s'expliquer par trois mécanismes de prise en charge différente :

- Baisse profonde de la pression oncotique par fuite massive d'albumine dans les urines (hypoalbuminémie profonde).
- Atteinte de la fonction du ventricule gauche, celle ci peut être systolique ou diastolique.

- Trouble de la perméabilité capillaire qui caractérise la microangiopathie<<toxémique>>.

La survenue de cette complication au cours de la PE doit faire rechercher d'autres pathologies associées.

➤ **Hémostase :**

Il existe fréquemment une baisse des taux de plaquettes, du fibrinogène et un allongement des temps globaux (TCA, TQ). Les plaquettes étant les premières à baisser : un taux normal de plaquettes est quasiment associé à des temps globaux de la coagulation et de fibrinogène normaux [18]. L'hématome rétro placentaire (HRP) sur ce terrain favorise ces troubles de la crase sanguine.

➤ **Lésions cérébrales :**

Les lésions neurologiques sont détectées par tomographie par ordinateur (TDM) ou mieux par l'imagerie par résonance nucléaire encéphalique (IRM). Ces examens ne sont pas systématiques, car il n'y a pas de parallélisme anatomo-clinique dans l'éclampsie.

Ces examens peuvent être normaux, comme ils peuvent montrer le plus souvent un œdème, parfois une ischémie et rarement une hémorragie cérébrale. Ces dernières lésions constituent la cause principale des décès [19].

➤ **Inhalation bronchique :**

Ces inhalations sont fréquentes. L'incompétence des réflexes de protection des voies aériennes comme dans toute perte de conscience en explique le mécanisme. Elles sont responsables d'un œdème pulmonaire lésionnel appelé syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte: SDRA.

II.2. Les complications hémorragiques : [12] [20]

Malgré les modifications physiologiques permettant une meilleure tolérance sanguine inhérente à l'accouchement normal, les femmes enceintes sont exposées à des risques d'hémorragies pouvant être dramatiques.

II.2.1. Les hémorragies graves au cours de la grossesse : [21]

Les saignements vaginaux avant l'accouchement surviennent chez 4% des femmes enceintes. Dans la majorité des cas, il s'agit de saignements modérés d'origine cervicale sans conséquences particulières sur le bon déroulement de la grossesse. Les problèmes les plus sérieux sont liés à des anomalies placentaires : l'hématome rétro placentaire et le placenta prævia. Le taux de mortalité périnatale secondaire à une hémorragie par HRP ou PP reste important 37% et 22% respectivement.

II.2.1.1. La grossesse extra utérine : [22]

Il s'agit de la nidation et du développement de l'œuf en dehors de la cavité utérine. Sa fréquence dans les pays industrialisés a doublé depuis 20 ans (1 à 2% des grossesses). IL s'agit d'une cause importante de mortalité maternelle du premier trimestre de grossesse.

La triade aménorrhée secondaire, douleurs pelviennes plus métrorragies doit faire évoquer une gestation extra utérine. Le diagnostic est établi par la conjonction du dosage quantitatif de l'HCG, du dosage de la progestérone et par la combinaison de l'échographie abdominale et vaginale. La rupture de cette dernière

entraîne un hémopéritoine aigu dont l'évolution se fait vers le décès par hémorragie cataclysmique.

II.2.1.2. Les avortements :

C'est l'expulsion du produit de conception (embryon ou fœtus) avant le cent quatre vingtième (180) jour de la grossesse, date à partir de laquelle le nouveau né vivant est présumé pouvoir continuer à vivre et à se développer [23].

On distingue :

- L'avortement spontané : c'est celui qui survient de lui même en dehors de toute entreprise locale ou générale volontaire.
- L'avortement provoqué : c'est celui qui survient à la suite des manœuvres, entreprises quelconques destinées à interrompre la grossesse. Il est le plus périlleux car se fait de façon clandestine et dans de très mauvaises conditions. Les complications vont d'une simple infection à une stérilité secondaire et aux chocs septicémique et ou hémorragique.

II.2.1.3. L'hématome rétro placentaire : HRP

Accident grave et imprévisible, complique, il 0,25% des grossesses et survient chez les patientes prééclampsiques [24]. L'HRP ou décollement prématuré du placenta normalement inséré est un syndrome paroxystique du dernier mois de la grossesse ou du travail. Il est caractérisé anatomiquement par un état hémorragique allant du simple détachement de la déciduale basale jusqu'aux raptus hémorragiques atteignant toute la sphère génitale et pouvant même la dépasser.

Les complications de l'HRP ne sont pas rares et font toute sa gravité. Le risque d'atonie utérine est important, surajoutée à la

spoliation sanguine initiale liée au décollement placentaire, il n'est pas rare qu'elle puisse conduire à un état de choc hémorragique. L'HRP est aussi la cause la plus fréquente des coagulopathies de consommation durant la grossesse (risque de CIVD majeure) faisant d'elle l'un des diagnostics les plus redoutés en obstétrique.

II.2.1.4. Placenta Prævia :

Complicque 0,4 à 0,5% des grossesses et survient surtout après 21 semaines d'aménorrhée. Il s'agit d'une implantation anormale du placenta qui se trouve en avant de la présentation fœtale. On peut le classer en différents types (marginal, partiel, recouvrant) en fonction de sa localisation par rapport à l'orifice cervical.

Le tableau est généralement moins aigu que dans l'HRP : le premier saignement est rarement la cause d'un état de choc.

II.2.1.5. Rétention d'un œuf mort :

Les signes cliniques et biologiques n'apparaissent généralement que 3 semaines après la mort fœtale par passage dans la circulation maternelle du liquide amniotique et de produits riches en thromboplastine. Ce passage causera des perturbations graves de l'hémostase responsables de complications viscérales maternelles [25].

II.2.2. Les hémorragies du post-partum :

Elles compliquent environ 10% des accouchements, c'est l'une des causes majeures de morbidité et de mortalité maternelles. Elles sont définies comme une hémorragie issue de la filière génitale, survenant dans les 24 heures qui suivent la naissance, et dont les pertes estimées dépassent 500 ml pour un accouchement par voie basse, et 1000 ml lors d'une césarienne.

L'hémorragie est qualifiée de sévère lorsque les pertes excèdent 1000 ml [19] pour l'accouchement par voie basse et 1500 ml après une césarienne [26]. Le diagnostic étiologique est essentiel car il va déboucher sur un traitement spécifique. Quatre grandes causes peuvent être individualisées, parfois associées et souvent compliquées par une coagulopathie : les anomalies de rétraction de l'utérus, les anomalies placentaires (localisation ou rétention), les lésions de la filière génitale et enfin les hémorragies survenant dans le cadre des césariennes.

II.2.2.1. Diagnostic étiologique

➤ Atonie utérine

C'est la cause la plus fréquente d'hémorragie de la délivrance. Elle complique 2 à 5 % des accouchements par voie basse. Elle est favorisée par la multiparité, la surdistension utérine (hydramnios, grossesses multiples, macrosomie), les tentatives de version, des antécédents d'hémorragie du pré- ou post-partum, les chorioamniotites, un travail long, l'arrêt prématuré des ocytociques et les interférences médicamenteuses (halogénés, bêtamimétiques, sulfate de magnésium).

➤ Rétention placentaire

Son incidence est d'environ 1 %. Complète ou fragmentaire, elle impose une délivrance artificielle ou une révision utérine. Le diagnostic se fait sur l'examen du placenta, la persistance d'une hémorragie, malgré une apparente rétraction utérine et l'absence de plaie de la filière génitale. Elle se rencontre surtout en cas de placenta prævia et d'utérus cicatriciel. Sa fréquence augmente avec le nombre de césariennes. Le diagnostic est évoqué lorsque

la délivrance artificielle rencontre l'adhérence placentaire inhabituelle et s'accompagne d'une hémorragie importante.

➤ **Lésions de la filière génitale**

Une plaie du col, du vagin ou du périnée, doit être évoquée devant la persistance d'une hémorragie, malgré une bonne rétraction utérine, et la vérification de la vacuité utérine. Ces lésions surviennent spontanément, ou sont favorisées par une extraction instrumentale, un accouchement rapide, des efforts expulsifs sur dilatation incomplète. L'épisiotomie peut être à l'origine d'une hémorragie significative et doit être suturée rapidement.

➤ **Inversion**

Dans l'inversion utérine, il s'agit du retournement de la surface interne de l'utérus vers l'extérieur, comme un doigt de gant. Elle se produit sur une atonie utérine ou par traction excessive sur le cordon ou par pression abdominale sur le fond utérin. Le tableau clinique associe douleurs abdominales, hémorragie, état de choc.

➤ **Rupture utérine**

La rupture utérine dont la symptomatologie est polymorphe et peut passer inaperçue en per-partum. Elle est due à une fragilisation de la paroi utérine : utérus cicatricielle, myomectomie, perforation utérine lors d'un curetage, césarienne, multiparité, distension utérine, dystocies, disproportion fœto-pelvienne, forceps, hypertonie utérine. Le tableau clinique varie selon la localisation de la rupture, allant d'un tableau classique associant douleur abdominale brutale ou état de choc.

II.2.2.2. Troubles de l'hémostase et hémorragie

Ils sont la cause ou la conséquence des hémorragies obstétricales graves et toutes les causes précitées peuvent s'accompagner de troubles de l'hémostase. Les troubles congénitaux de l'hémostase, souvent dépistés et traités avant l'accouchement, sont rarement à l'origine d'une hémorragie grave du post-partum. Pour les troubles acquis, il existe des situations favorisantes : la toxémie, les infections graves, l'hématome rétro placentaire, l'embolie amniotique ou la rétention d'œuf mort in utero. La coagulopathie qui les accompagne est une CIVD fulgurante, très rapidement compliquée par une réaction fibrinolytique majeure ;

➤ La CIVD

La CIVD est un syndrome acquis secondaire à une activation systémique et excessive de la coagulation.

Son incidence serait de 1/1 000 grossesses.

La CIVD relève de deux mécanismes principaux, qui sont la libération par le placenta et l'utérus de thromboplastines tissulaires, agissant sur la voie extrinsèque de la coagulation, et la libération par le placenta d'activateurs tissulaires du plasminogène, synthétisés par les monocytes.

La CIVD peut se traduire uniquement par des anomalies biologiques et le diagnostic sera évoqué de principe dans certaines circonstances étiologiques, comme l'HRP ou la toxémie gravidique. Le diagnostic est plus facilement évoqué en présence

d'une hémorragie génitale de sang incoagulable avec saignements aux points de ponction et hémorragies cutanéomuqueuses, état de choc, voire des lésions viscérales, conséquences de thromboses de la microcirculation et aggravées par le collapsus. Le diagnostic est confirmé par les examens biologiques qui devront être répétés tant que persiste le syndrome hémorragique, afin d'adapter le traitement et d'en suivre l'évolution. On peut observer :

- une fibrinogénémie abaissée $< 100\ 000 / \text{mm}^3$;
- un temps de quick et un TCA allongés, souvent $>$ à deux fois le témoin ;
- les facteurs du complexe prothrombinique (II, V, VII, X) abaissés, surtout le V ;
- la présence de produit de dégradation du fibrinogène (PDF $> 5 \mu\text{g/ml}$) et le produit de dégradation de la fibrine (D-dimères $> 0,5 \mu\text{g/ml}$).

➤ **Fibrinogénolyse primitive**

Elle se différencie de la CIVD par des PDF très élevés, des D-dimères presque normaux, des plaquettes non abaissées, des complexes solubles négatifs et un test de lyse des euglobulines inférieur à 30 min. Une fibrinogénolyse primitive est exceptionnelle dans le contexte de l'obstétrique. Toutefois, une CIVD peut évoluer vers une fibrinolyse secondaire qui prend le pas sur la CIVD, comme par exemple dans l'embolie amniotique. Dans ce cas, le tableau biologique est celui d'une fibrinogénolyse, avec un taux de plaquettes très abaissé et des D-dimères augmentés.

➤ **Coagulopathie de dilution**

Elle peut s'observer lors des déperditions hémorragiques importantes. Dans ce contexte, la baisse des facteurs de la coagulation est constante, souvent supérieure à 60 %. Elle touche l'ensemble des facteurs, mais les facteurs V, VII, le fibrinogène et les plaquettes peuvent présenter un déficit immédiat et majeur. Cette coagulopathie s'explique par les pertes sanguines en facteurs de la coagulation, mais aussi par d'autres mécanismes comme la dilution de ces facteurs par les produits de remplissage, ou leur consommation au niveau des lésions vasculaires, l'association à une CIVD, l'action anticoagulante des citrates contenus dans les concentrés érythrocytaires, le plasma frais et les concentrés plaquettaires.

II.3. Les complications infectieuses :

Les infections en milieu obstétrical sont responsables de 5,7 à 8% des décès maternels et 15% d'admission en unité de réanimation [28]. On retrouve des valeurs de 0,1 à 0,75% des grossesses se compliquant de bactériémie et de sepsis sévère. Les infections bactériennes du post partum se déclarent au delà de 24 heures dans 65% des cas [29]. Ce type d'infection résulte d'une contamination par un germe lors de l'accouchement (le germe en cause est généralement le streptocoque et parfois les germes à gram (-)).

Les circonstances favorisant l'infection puerpérale sont diverses : la durée du travail surtout si celui-ci s'est compliqué d'infection amniotique ; les hémorragies survenues pendant la grossesse ; le travail ou la délivrance ; les contusions tissulaires lors des manœuvres de l'accouchement ou de la délivrance.

Dans l'infection en milieu obstétrical, on peut appliquer également les définitions retenues par le consensus de l'American College of Chest Physician et Society of Critical Médecine 16 établi en 1991. Dans ce consensus, on distingue le syndrome de réponse systémique inflammatoire, le sepsis, le sepsis sévère, le choc septique.

- **Le sepsis** est définie par un syndrome de réponse systémique inflammatoire (SIRS) du à l'infection. Le SIRS est retenu devant deux ou trois des conditions suivantes :
- Température $>38^{\circ}\text{C}$ ou $< 36^{\circ}\text{C}$
 - Fréquence cardiaque > 90 battements par minute
 - Fréquence respiratoire >20 cycles/minute, PaCO_2 32mmHg .
 - Globules blancs $>12000/\text{mm}^3$ ou $< 4000/\text{mm}^3$.
- **Le sepsis sévère** est définit par un sepsis associé à une dysfonction d'organe, à une hypoperfusion tissulaire ou à une hypotension artérielle. Cette dernière est définit par une baisse de la pression systolique de moins de 90mm Hg ou une baisse de 40mm Hg de sa valeur de base. Cette hypotension artérielle répond au remplissage vasculaire.
- **Le choc septique** est un sepsis sévère avec hypotension artérielle persistante malgré un remplissage vasculaire bien mené qui nécessite l'adjonction des médicaments vasoactifs. Tous ces tableaux sus cités peuvent évoluer vers un choc septique en l'absence de prise en charge adéquate dont [32].

III. Prise en charge en milieu de réanimation : [20] [33]

III.1. Mise en condition

- Pose de deux voies veineuses périphériques de gros calibre (16 ou 18 gauge)
- pose d'une sonde urinaire
- Oxygénothérapie

III.2. Aspects thérapeutiques :

III.2.1. Complications hypertensives et viscérales :

Elles nécessitent la coopération entre l'obstétricien et l'anesthésiste réanimateur. La réanimation peut être envisagée sous la forme d'un tronc commun visant à éviter les complications viscérales de la maladie d'une part et d'autre part, le traitement de ces complications viscérales lorsqu'elles sont apparues. Les principales complications viscérales à traiter sont neurologiques, cardio respiratoires, micro circulatoires et hématologiques.

III.2.1.1. Remplissage vasculaire :

Le remplissage vasculaire est parfois nécessaire, car certaines femmes présentent une hypovolémie relative par rapport à une grossesse normale, qui sera révélée ou aggravée par un traitement vasodilatateur et sympatholytique [34]. Ce remplissage vasculaire ne doit pas être systématique en raison du risque vital lié au développement d'un œdème aigu du poumon, voire de l'aggravation d'un œdème cérébral [35] [36].

Les diurétiques de l'anse de Henlé (Furosémide [lasilix ®] 20mg IV) et la dopamine (2 à 5 µ g/kg/mn) peuvent être associés en cas d'échec du remplissage vasculaire [37].

*** Modalités :**

Les solutés cristalloïdes (Ringer lactate, Sérum salé isotonique à 9‰) sont utilisables car l'œdème pulmonaire, éventuellement secondaire à leur perfusion, paraît plus facile à contrôler par les diurétiques. Le sérum albumine humaine à 4% à 5% ou à 20% peut être utilisé en cas d'association d'une protéinurie massive et d'une hypoprotidémie. Le volume initialement perfusé est de 500ml de cristalloïdes en 30 à 60 minutes. Le débit de relais ultérieur est de 85ml/h. L'apport hydrique total incluant les boissons doit rester < 2500ml/24h.

*** Efficacité et tolérance du remplissage vasculaire :**

L'efficacité et la tolérance du remplissage vasculaire sont le plus souvent évaluées par la TA, la fréquence cardiaque, le rythme respiratoire l'auscultation pulmonaire, l'oxymétrie pulsée et la reprise de la diurèse qui témoigne du rétablissement de la perfusion rénale. Le monitoring invasif de la pression artérielle, de la pression veineuse centrale ou de la pression capillaire pulmonaire sont réservés aux situations les plus graves: OAP résistant aux diurétiques, HTA mal équilibré malgré une bithérapie, Anurie persistante, Cardiomyopathie sous jacente [38].

III.2.1.2. Le traitement anti hypertenseur :

Au cours d'une forme grave le traitement de l'HTA repose sur l'utilisation de la forme injectable des vasodilatateurs [39] [40].

Il a pour objectif de réduire de 20% la pression artérielle moyenne (PAM) ; ce paramètre à l'avantage de tenir compte de la PAS et de la PAD. Une valeur de PAM entre 105 et 125 ou (PAD entre 90 et 105mm Hg) semble adaptée à une perfusion viscérale

satisfaisante. En cas de PAM > 140mm Hg, l'injection intraveineuse itérative de bolus d'un inhibiteur calcique tel que la nicardipine (Loxen® 0,5 à 1mg) est pratiquée pour prévenir les complications [41], [42].

L'utilisation concomitante de MgSO₃ ne semble pas majorer le risque d'hypotension profonde maternelle ni la mortalité périnatale [43].

III.2.1.3. La prévention des crises convulsives :

Il existe actuellement suffisamment de preuves scientifiques pour recommander l'administration de sulfate de magnésium dans le but de prévenir la survenue de crise d'éclampsie devant une forme grave de prééclampsie [43].

III.2.1.4. Le HELLP syndrome :

Les glucocorticoïdes sont actuellement proposés pour permettre la prolongation de la grossesse et pour accélérer la guérison des syndromes HELLP de la période du post-partum. Leur efficacité chez la mère a été observée lors de leur utilisation pour accélérer la maturité pulmonaire fœtale. Les doses recommandées sont : Déxaméthasone (deux doses de 12mg IV à 12 heures d'intervalles) [44].

III.2.1.5 Les complications cardiorespiratoires :

Le déclenchement du travail devant un OAP même non grave est une attitude imprudente car son aggravation est constante. Il est par conséquent plus prudent de recourir à la ventilation artificielle associée aux diurétiques (furosémide) et à l'accouchement par césarienne dans les plus brefs délais.

III.2.1.6. L'éclampsie :

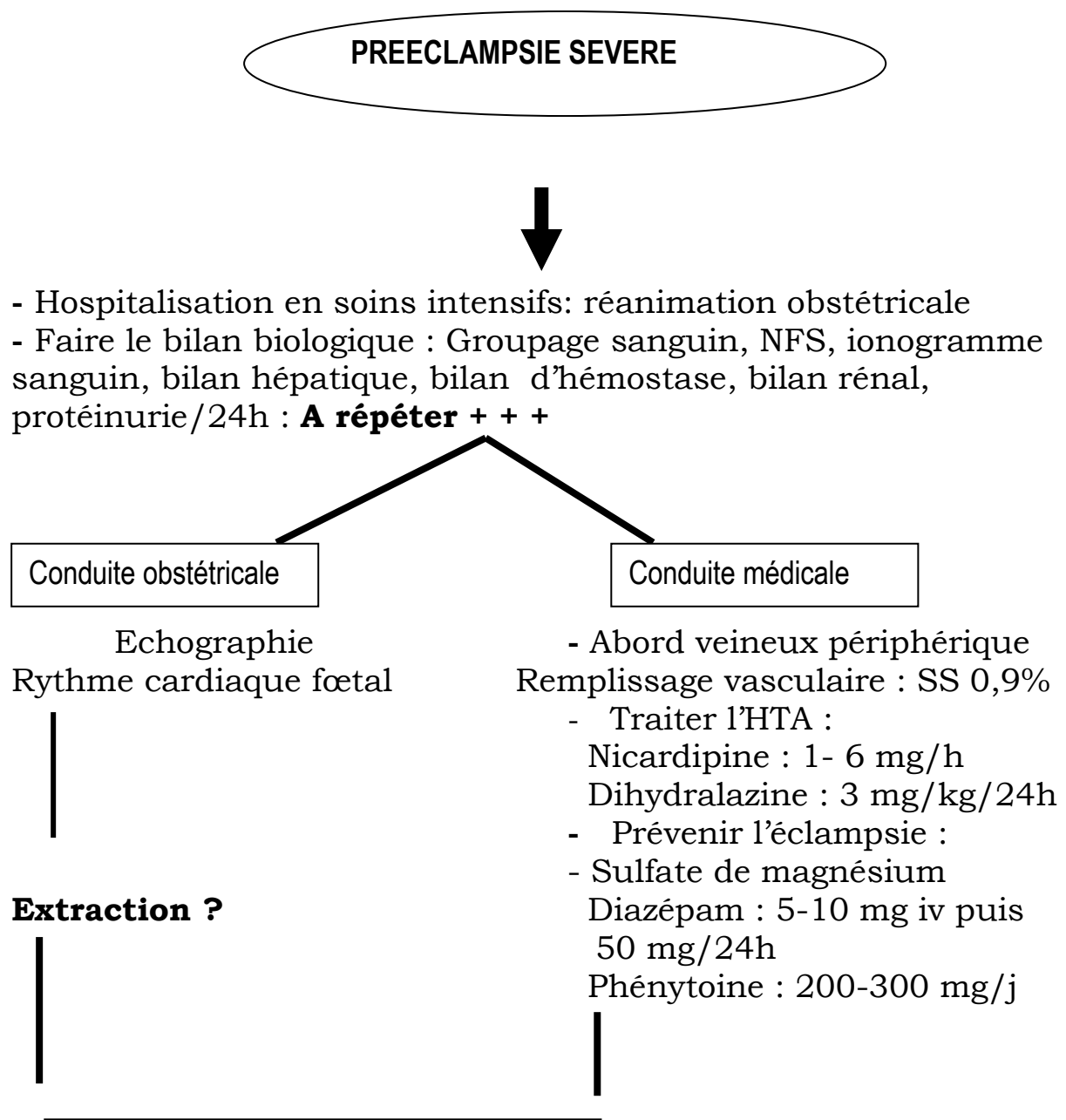
L'objectif du traitement est d'interrompre les convulsions, de contrôler la pression de perfusion cérébrale et de prévenir les conséquences néfastes de l'altération de l'état de conscience.

Le sulfate de magnésium est le traitement de référence et sa supériorité dans la prévention de la récurrence des crises convulsives est supérieure au Diazépam et à la Phénytoïne [45].

La dose de charge de magnésium lève le spasme vasculaire cérébral par son effet inhibiteur calcique ; un effet anti-œdémateux cérébral a été également suggéré. Un traitement anti hypertenseur spécifique est le plus souvent associé pour contrôler la pression artérielle. En cas de surdosage, il faut arrêter la perfusion de $MgSO_3$, administrer de l'oxygène et perfuser du gluconate de calcium (1gramme). Une assistance ventilatoire avec intubation trachéale peut être nécessaire dans les formes les plus graves.

Une Benzodiazépine (Diazépam 5 à 10 mg) peut être utilisée pour interrompre une crise convulsive. Cependant l'oxygénothérapie est indispensable car ce produit altère profondément l'état de conscience avec tous les risques que cela engendre pour la mère et ou le fœtus (hypoxémie, inhalation de liquide gastrique, souffrance fœtale aigüe).

L'intubation trachéale et la ventilation artificielle deviennent nécessaires si l'éclampsie est associée à un état de conscience profondément altéré (score de Glasgow < 8/15) et prolongé après la crise ou si les crises sont intercurrentes sans retour à un état de conscience normale entre ces crises.



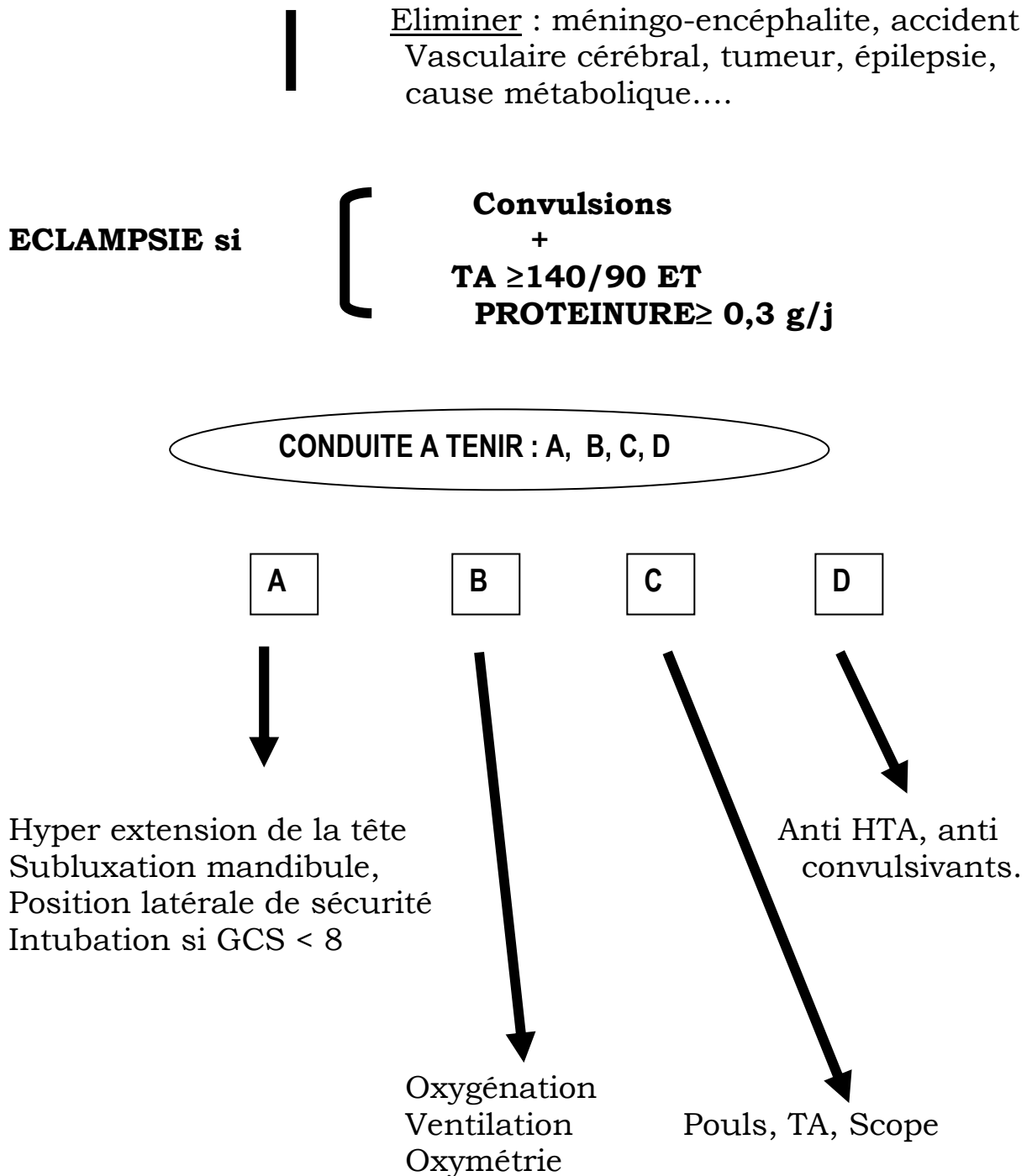
Réévaluation de l'état de la patiente sous traitement : état clinique et biologique.

Arrêt de grossesse : Seul traitement curatif de la maladie, dès maturité fœtale. Pour les grossesses <34SA : Bétaméthasone ou Dexaméthasone : 12 mg en IM répétée 12 heures après.

En post partum : continuer le traitement (anti-HTA et anti convulsivant).

Figure 1: conduite face à une prééclampsie sévère [6]

CONVULSIONS CHEZ LA FEMME ENCEINTE



- Discuter modalités de l'évacuation utérine
- Evaluation : Clinique, biologique, radiologique

Figure2: Algorithme face aux convulsions chez la femme enceinte [6]

III.2.2. Les complications hémorragiques :

Dans la prise en charge des complications hémorragiques, le diagnostic étiologique est essentiel car va déboucher sur un traitement spécifique et à des gestes obstétricaux dont la rapidité d'exécution est un facteur pronostique important. Malgré cette prise en charge initiale obstétricale (**Figure 3**), l'hémorragie peut persister ou paraître diffuse suspectant un trouble de l'hémostase et évoluant rapidement vers un choc hémorragique et des troubles de la coagulation.

III.2.2.1 Choc hémorragique :

Le rétablissement et le maintien de la volémie, associés à une bonne oxygénation, représentent une priorité absolue. Le traitement du choc doit être précoce afin d'éviter la mise en place de cercles vicieux et de limiter la dilution des facteurs de coagulation et des plaquettes. La restauration de la volémie se fait à l'aide des hydroxyéthylamidons en raison de leur efficacité d'expansion volémique, du risque minime d'anomalies de l'hémostase primaire et de la rareté des accidents allergiques. L'albumine est administrée lorsque les volumes autorisés en hydroxyéthylamidons sont dépassés (30 ml /kg). Si la spoliation sanguine est trop importante, la transfusion de culots globulaires isogroupes, isorhésus, phénotypés et déleucocytés est nécessaire, afin de maintenir un hémocrite supérieur ou égal à 30 %.

III.2.2.2. Anomalie de la crase sanguine :

➤ Troubles de l'hémostase

Un bilan de coagulation sera pratiqué comprenant une numération formule sanguine, une numération plaquettaire, la détermination du TP, du TCA, le dosage du fibrinogène, du facteur V, la recherche de complexes solubles et de produits de dégradation de la fibrine (PDF, D-dimères). Ce bilan sera répété jusqu'à disparition du syndrome hémorragique clinique.

Le traitement d'une CIVD : les moyens thérapeutiques peuvent être de nature substitutive ou spécifique :

Traitement substitutif :

- la transfusion plaquettaire, n'est indiquée qu'en cas d'association d'une thrombopénie $< 50\ 000/\text{mm}^3$ et de facteurs de risque hémorragique ou d'hémorragie grave.
- le plasma frais congelé (PFC) à raison de 10 à 15 ml/ kg, afin de maintenir les facteurs V et VIII supérieurs à 35 %.
- il n'y a pas d'indication démontrée à l'utilisation du fibrinogène dans la CIVD.
- le PPSB (complexe prothrombique), potentiellement thrombogène, est contre-indiqué au cours des CIVD.

Traitement spécifique :

Quelque soit l'étiologie, aucun traitement spécifique de la CIVD n'existe. Héparine, fibrinolytique, antithrombine ne sont pas recommandés. Dans les hémorragies de la délivrance, l'utilisation de l'aprotinine (antifibrinolytique) est fréquente en cas de défibrination ; cependant aucune étude n'a démontré son efficacité. L'héparinothérapie est habituellement utilisée dans les

embolies amniotiques aucune étude n'a également démontré son efficacité ; son utilisation n'est donc pas recommandé. [46] [47].

➤ **La coagulopathie de dilution**

Elle sera traitée par l'apport de concentrés de plaquettes d'aphérèse et un apport substitutif de plasma frais congelé. La persistance du saignement fera discuter l'apport de fibrinogène.

Une surveillance biologique renforcée permet de suivre l'évolution de la défibrination. Cette surveillance se fait essentiellement par le fibrinogène, dont la remontée est toujours un bon critère d'efficacité, au moins de la substitution. Le TCA et le temps de Quick sont plus longs à se normaliser. La correction des plaquettes est différée, la normalisation des PDF est la plus tardive.

Une antibiothérapie à large spectre couvrant les entérocoques, les streptocoques et les anaérobies est d'emblée administrée [12].

Le traitement devra être secondairement réadapté 24 à 48 h plus tard en fonction des résultats.

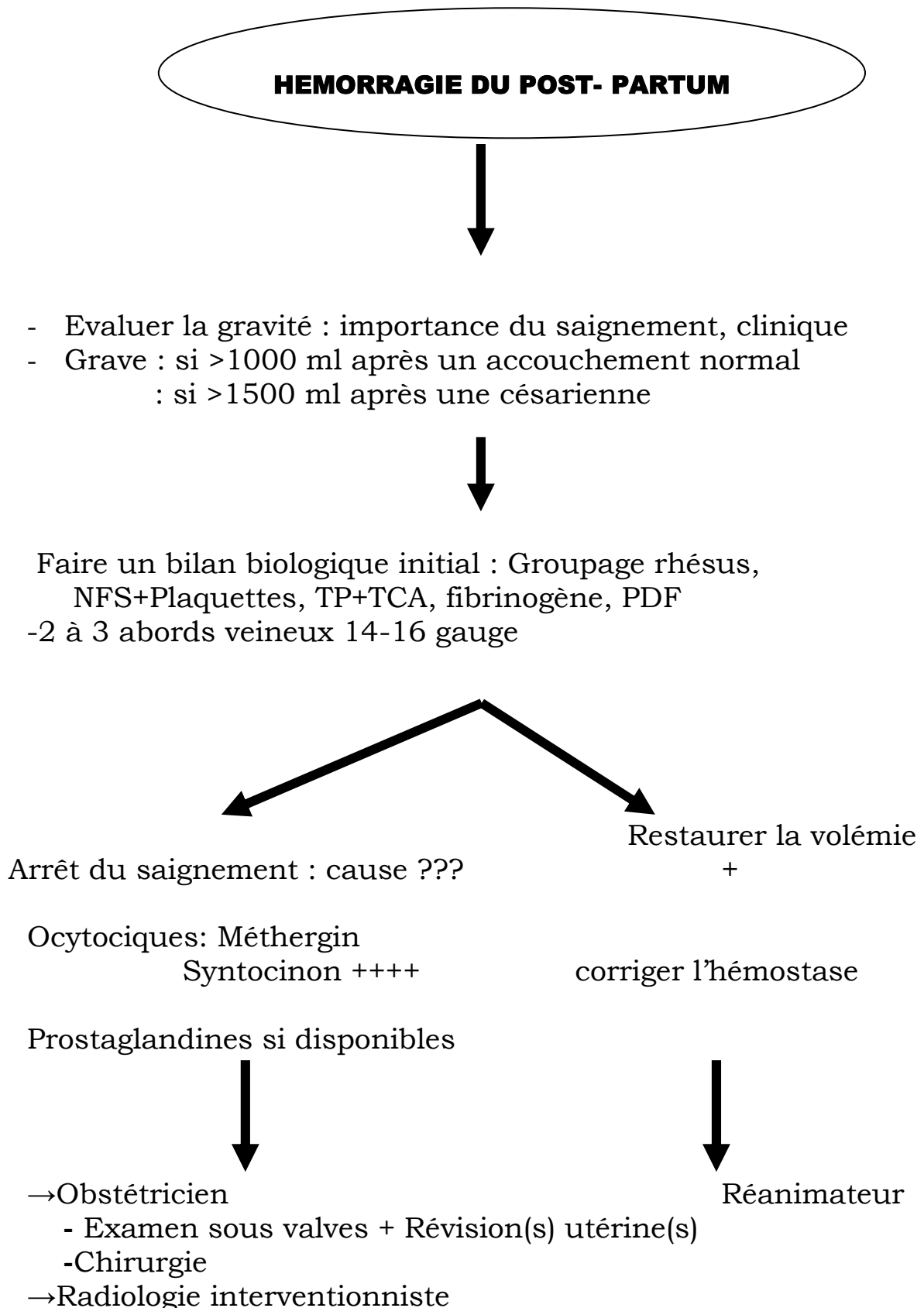


Figure 3 : Arbre décisionnel face à une hémorragie du post partum [9].

III.2.3. Complications infectieuses : [6]

III.2.3.1. Choix de l'antibiotique :

Le traitement antibiotique peut être instauré d'emblée dans les formes graves. Les Germes rencontrés en milieu obstétrical sont sensibles aux céphalosporines de première et deuxième génération dans 81% des cas selon Kankuri [29], les anti-anaérobies seront associés à ces traitements. Le choix de l'antibiotique dans les infections du post partum doit tenir compte de l'agent utilisé pour la prophylaxie.

III.2.3.2 Prévention et traitement des défaillances viscérales :

Dans les sepsis sévères et les chocs septiques le maintien de la perfusion tissulaire est une priorité, elle consiste à garder une pression de perfusion suffisante au niveau des tissus afin de prévenir l'ischémie et la nécrose tissulaire.

➤ Défaillance cardio circulatoire :

Le remplissage vasculaire et l'utilisation des agents vasoactifs (adrénaline, noradrénaline, dopamine, phényléphrine, éphédrine) sont nécessaires. Le remplissage a recours aux solutés cristalloïdes, aux macromolécules et à l'albumine.

➤ Défaillance respiratoire :

Elle doit faire l'objet d'une prise en charge précoce car elle peut rapidement évoluer défavorablement. Elle repose fréquemment sur la mise en œuvre d'une ventilation mécanique après intubation, qui permet d'améliorer l'oxygénation artérielle, de compenser l'acidose et de réduire la consommation en oxygène au cours des états de choc.

➤ **Traitement immuno-modulateur :**

Récemment, il a été démontré qu'une corticothérapie (hémisuccinate d'hydrocortisone 20mg/ jour/iv) améliore le pronostic au cours du choc septique (restauration plus rapide d'un état circulatoire correct, diminution de la mortalité). Plus que l'effet anti-inflammatoire, c'est la correction de l'insuffisance surrénalienne relative observée au cours du choc septique qui explique cet effet bénéfique.

➤ **Traitement des troubles de coagulation :**

Plusieurs voies thérapeutiques visant à limiter l'activation de la coagulation observée au cours du sepsis ont été explorées. A ce jour, seule la protéine C activée (Drotrecogin, Xiris) permet de réduire la mortalité. Son indication est recommandée et doit être discutée dans les états de choc septique associés à deux défaillances d'organe. La protéine C activée semble favoriser la restitution d'une activité anti-coagulante et fibrinolytique. Un effet anti- inflammatoire a également été proposé.

III.3. Surveillance : [20] [33]

Elle porte sur les paramètres suivants:

- **Clinique** : la mesure de la TA automatisée ou non toutes les 15 à 30 minutes, de la fréquence cardiaque, saturation pulsée en oxygène, la diurèse facilitée par une sonde vésicale, l'état de conscience, du rythme respiratoire et de l'auscultation pulmonaire, la température, l'état cutané.
- **Paraclinique** : gaz du sang, ionogramme sanguin, lactates, NFS, hémostase, bilan hépatique, radiographie pulmonaire, ECG.
- **Hémodynamique** : PVC (pression veineuse centrale), index cardiaque, variation de la pression artérielle (pression pulsée) chez les malades ventilés.

MATERIEL ET METHODE

1. Cadre d'étude :

Cette étude a été réalisée au CHU Gabriel Touré dans le service d'Anesthésie et de Réanimation (S.A.R).

Dans son fonctionnement, le S.A.R se divise en deux unités sous la coordination de 3 médecins anesthésiste - réanimateurs dont le chef de service. L'unité de réanimation polyvalente dispose de dix lits d'hospitalisation et d'un personnel constitué d'un major, quatre infirmiers non spécialisés, deux aides soignantes et quatre techniciens de surface. Cette unité reçoit les patients évacués des autres structures sanitaires de la ville ou de l'intérieur du pays et les patients hospitalisés ou opérés des autres services du CHU nécessitant des soins intensifs. L'unité d'anesthésie couvre les activités anesthésiques sur l'ensemble des sites d'anesthésie du CHU. Son personnel est constitué de douze assistants médicaux spécialisés en anesthésie, quatre techniciens de surface. On compte également des stagiaires du centre de spécialisation des techniciens de santé (CSTS).

Les étudiants de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS) faisant fonction d'interne sont à cheval entre les deux unités.

2. Type et période d'étude :

Cette étude a été prospective et s'est étendue sur une période d'une année soit 12 mois (du 1^{er} janvier 2006 au 1^{er} décembre 2006).

3. Population d'étude :

Toutes les patientes admises dans le service pour complications obstétricales.

3.2. Critères d'inclusion :

Les critères d'inclusion découlent de la définition de la morbidité maternelle retenue par l'INSERM : toute admission dans le service de réanimation des femmes enceintes ou dans les 42 jours du post partum quelque soit le terme de la grossesse, le type de post partum (GEU, fausse-couche spontanée, interruption volontaire ou médical de grossesse étant incluses).

3.3. Critères de non inclusion :

Ne seront pas inclus dans cette étude toutes les patientes admises en réanimation ne répondant pas aux critères de l'INSERM.

4. Recueil des données :

La collecte des données : sur le plan statistique la collecte des données se fera sur une fiche de recueil des données (fiche d'enquête) dont l'exemplaire est porté en annexe.

5. Variables étudiées pour l'enquête :

Age maternel, profession, parité, gestité, suivi de la grossesse, facteur de risque, facteur de gravité, moment d'admission par rapport à l'état gravido puerpérale, mode d'accouchement, aspect clinique, les examens paracliniques, principales thérapeutiques utilisées, le pronostic des patientes, la durée de séjour en réanimation.

6. Saisie et Analyses statistiques :

Les données ont été saisies grâce au logiciel Microsoft office Word 2007, Excel et analysées à partir du logiciel SPSS 12.0 for Windows.

RESULTATS

1. Résultat global :

Nous avons recensés au total 107 cas de complications obstétricales au service de réanimation du CHU Gabriel TOURE durant une période de 12 mois (janvier à décembre 2006).

2. Caractéristiques des patientes:

Tableau II : Répartition des patientes selon la tranche d'âge

Age en années	Eff	Fréq%
15-19	53	49,5
20-24	29	27,1
25-29	17	15,9
30-49	8	7,5
Total	107	100

La tranche d'âge la plus représentée dans notre étude était de 15 à 19 ans soit 49,5% des cas.

Tableau III : Répartition des patientes selon la profession

Profession	Eff	Fréq%
Aide ménagère	58	54,20
Ménagère	21	19,16
Elève	7	6,5
Etudiante	1	0,9
Vendeuse	15	14
Fonctionnaire	5	3,7
Total	107	100

La majorité de nos patientes étaient des aides ménagères avec 54,20 % des cas.

3. Analyse des facteurs de risque :

Tableau IV : Répartition des patientes selon la gestité

Gestité	Eff	Fréq%
Primigeste	60	56,1
Paucigeste	23	21,5
Multigeste	24	22,4
Total	107	100

Les primigestes étaient les plus touchées avec 56,1% des cas.

Tableau V : Répartition des patientes selon la parité

Parité	Eff	Fréq%
Nullipare	2	1,9
Primipare	63	58,9
Paucipare	23	21,5
Multipare	19	17,8
Total	107	100

Les primipares étaient également les plus touchées avec 58,9% des cas.

Tableau VI : répartition des patientes selon le suivi de la grossesse

CPN	Eff	Fréq%
Oui	33	31
Non	74	69
Total	107	100

69% de nos patientes n'avaient pas fait de consultation prénatale.

Tableau VII : Répartition des patientes ayant présenté une pathologie à risque.

Pathologie à risque	Eff	Fréq%
HTA	11	52,3
Cardiopathie	1	4,8
Obésité	6	28,6
Diabète	1	4,8
Asthme	2	9,5
Total	21	100

L'HTA était la pathologie à risque la plus représentée avec 52,3% des cas.

Tableau VIII : Répartition des patientes selon la provenance

Provenance	Eff	Fréq%
CSréf	12	11,2
Service de gynéco-obstétrique*	78	72,9
Boxe des urgences*	10	9,3
CSCom	5	4,7
Cabinet privé	2	1,9
Total	107	100

*= CHU Gabriel TOURE

72,9% de nos patientes nous étaient adressées par le service de gynéco-obstétrique du CHU Gabriel TOURE.

Tableau IX: Répartition des patientes selon la médicalisation des évacuations.

Médicalisation	Eff	Fréq%
Médicalisé	0	0
Non médicalisé	29	100
Total	29	100

Aucune évacuation n'était médicalisée.

Tableau X : Répartition des patientes selon le délai d'admission en réanimation

Délai	Eff	Fréq%
< 1 heure	72	67,2
1- 3 heures	25	23,4
> 3 heures	10	9,4
Total	107	100

67,2% des patientes nous étaient adressées dans un délai inférieur à 1 heure.

4. Données cliniques

Tableau XI : Répartition des patientes selon le moment d'admission par rapport à l'état gravido puerpérale

Moment	Eff	Fréq%
Enceinte	2	1,9
Post-partum	104	97,2
Post-abortum	1	0,9
Total	107	100

La presque totalité des patientes ont été reçu en post-partum soit 97,2%.

Tableau XII : Répartition des patientes selon le mode d'accouchement

Mode d'accouchement	Eff	Fréq%
Voie basse	51	48,1
Césarienne	55	51,9
Total	106	100

Pour 51,9 % de nos patientes l'accouchement a été faite par césarienne.

Tableau XIII : Répartition des patientes selon les diagnostics retenus en réanimation

Diagnostics retenus	Eff	Fréq%
Pathologies hypertensives	(80)	(74,8)
- Prééclampsie sévère	2	2,5
- Eclampsie	75	93,8
- HELLP syndrome	2	2,5
- IRA post HRP	1	1,2
Pathologies hémorragiques	(18)	(16,7)
- Choc hémorragique post RU	6	33,3
- Choc hémorragique post HRP	3	16,7
- Choc hémorragique post GEU	2	11,1
rompue	1	5,6
- Choc hémorragique post IVG		
- CIVD	2	11,1
- Anémie sévère	4	22,2
Pathologies infectieuses	(9)	(8,5)
- Choc septique	5	55,6
- Sepsis sévère	4	44,4
Total	107	100

Les pathologies hypertensives ont été les plus retenues, dont 70,1 % d'éclampsie.

Tableau XIV : Répartition des patientes (avec pathologies hypertensives) selon la pression artérielle systolique en mm Hg à l'admission

PAS	Eff	Fréq%
100-139	9	11,2
140 -150	13	16,3
> 150	58	72,5
Total	80	100

72,5% des patientes présentant une pathologie hypertensive avaient une tension artérielle systolique > ou égale à 160 mm Hg.

Tableau XV : Répartition des patientes (avec pathologies hypertensives) selon la pression artérielle diastolique en mm Hg à l'admission

PAD	Eff	Fréq%
70-89	2	2,5
90-100	31	38,75
> 100	47	58,75
Total	80	100

58,75% des patientes présentant une pathologie hypertensive avaient une tension artérielle diastolique > ou égale à 110 mm Hg.

Tableau XVI : Répartition des patientes (avec pathologies hémorragiques) selon le taux d'hémoglobine en g/dl à l'admission

Taux d'hémoglobine	Eff	Fréq%
5-6	16	88,9
7-9	2	11,1
> ou égale à 10	0	0
Total	18	100

88,9% des patientes présentant une pathologie hémorragique avaient un taux d'hémoglobine < 7g/dl.

Tableau XVII : Répartition des patientes (avec pathologies infectieuses) selon la température en degré Celsius à l'admission

Température	Eff	Fréq%
36	0	0
37-38	0	0
> ou égale à 39	9	100
Total	9	100

100% des patientes présentant une pathologie infectieuse avaient une température >39° Celsius.

Tableau XVIII : Répartition des patientes selon l'état de la conscience (Glasgow) à l'admission

Glasgow	Eff	Fréq%
< ou égale à 8	12	11,21
8-12	43	40,18
> 12	52	48,5
Total	107	100

48,5% de nos patientes avaient un score de Glasgow > 12.

Tableau XIX : Répartition des patientes selon les signes de gravité retenus à l'admission

Signe de gravité	Eff	Fréq%
Pas de signe	18	16,9
Au moins un signe	89	83,1
Total	107	100

83,1% des patientes présentaient au moins un signe de gravité à leur admission en réanimation.

NB : Signes de gravité

- Tension artérielle diastolique > ou égale à 110mm Hg
- Fréquence cardiaque > 120 battements /minutes
- Fréquence respiratoire > à 26 cycles par minutes
- Agitation
- Taux d'hémoglobine < 7g /dl
- Oligo-anurie
- Glasgow < ou égale à 8
- Tension artérielle < 8/6
- Température > ou égale à 39° ou < 36°
- Crises convulsives généralisées.

5. Prise en charge

Tableau XX: Répartition des patientes selon les principaux traitements administrés en réanimation en fonction des pathologies principales.

Traitements	Pathologies hypertensives (80)		Pathologies hémorragiques (18)		Pathologies infectieuses (9)		Total
	Oui		Oui		Oui		
	Eff	Fréq%	Eff	Fréq%	Eff	Fréq%	
Oxygénothérapie	80	100	18	100	9	100	107
Remplissage cristalloïde ¹	26	32,5	8	44,4	7	77,8	41
Transfusion sanguine	-	-	12	66,7	-	-	12
Anti convulsivants ²	65	81,2	-	-	-	-	65
Anti hypertenseurs ³	70	87,5	-	-	-	-	70
Antibiotiques ⁴	-	-	14	77,8	9	100	23
Vasoconstricteurs ⁵	-	-	1	5,5	3	33,3	4
Autres	59	73,8	3	16,7	6	66,6	68

1 : Sérum salé 0,9%, Ringer lactate

2 : Diazépam / sulfate de magnésium

3 : Nicardipine / nifedipine / methyl dopa

4 : Amoxicilline / gentalline / ceftriaxone / metronidazole

5 : Epinephrine

Autres : Anxiolytiques / antalgiques / antipyrétiques / ocytociques / diurétiques.

Tableau XXI : Répartition des patientes (avec pathologies hémorragiques) selon la transfusion sanguine.

Transfusion	Eff	Fréq%
Aucune poche	6	33,3
1 poche	4	22,2
2 poches	3	16,7
> ou égale à 3 poches	5	27,8
Total	18	100

66,7% des patientes présentant une complication liée à une pathologie hémorragique ont bénéficié d'une transfusion sanguine dont seulement 27,8% ont reçu plus de 3 poches.

NB : les poches de sang avaient un volume de 400ml.

Tableau XXII : Répartition selon le délai d'acquisition de la première poche après l'admission en réanimation

Délai	Eff	Fréq%
< 1 heure	5	41,7
> 1 heure	7	58,3
Total	12	100

58,3 % de nos patientes ont été transfusées plus d'une heure après leur admission.

Tableau XXIII : Répartition des patientes selon l'index de choc à l'admission.

Index de choc	Eff	Fréq%
0,8-1,1	2	16,7
1,1-1,5	10	83,3
Total	12	100

83, 3% des patientes présentant un choc hémorragique avaient un index de choc compris entre 1,1-1,5.

6. Examens complémentaires :

Tableau XXIV : Répartition des patientes selon les principaux examens paracliniques

Bilans	Eff	Fréq%
Bilan hématologique	56	70
Bilan Rénal	14	17,5
Bilan d'hémostase	1	1,25
Bilan infectieux	2	2,5
Bilan hépatique	3	3,75
Imagerie	4	5
Total	80	100

74,8 % de nos patientes on pu bénéficiées d'un bilan d'investigation.

Bilan hématologique : NFS /groupage rhésus

Bilan Rénal : Urée / créat / Protéinurie de 24 heures

Bilan d'hémostase : TP / TCK / TQ

Bilan infectieux : Hémocultures

Bilan hépatique : Transaminases / Bilirubine / ASAT / ALAT

Imagerie : Scanner cérébrale / échographies rénales.

7. Evolution et pronostic

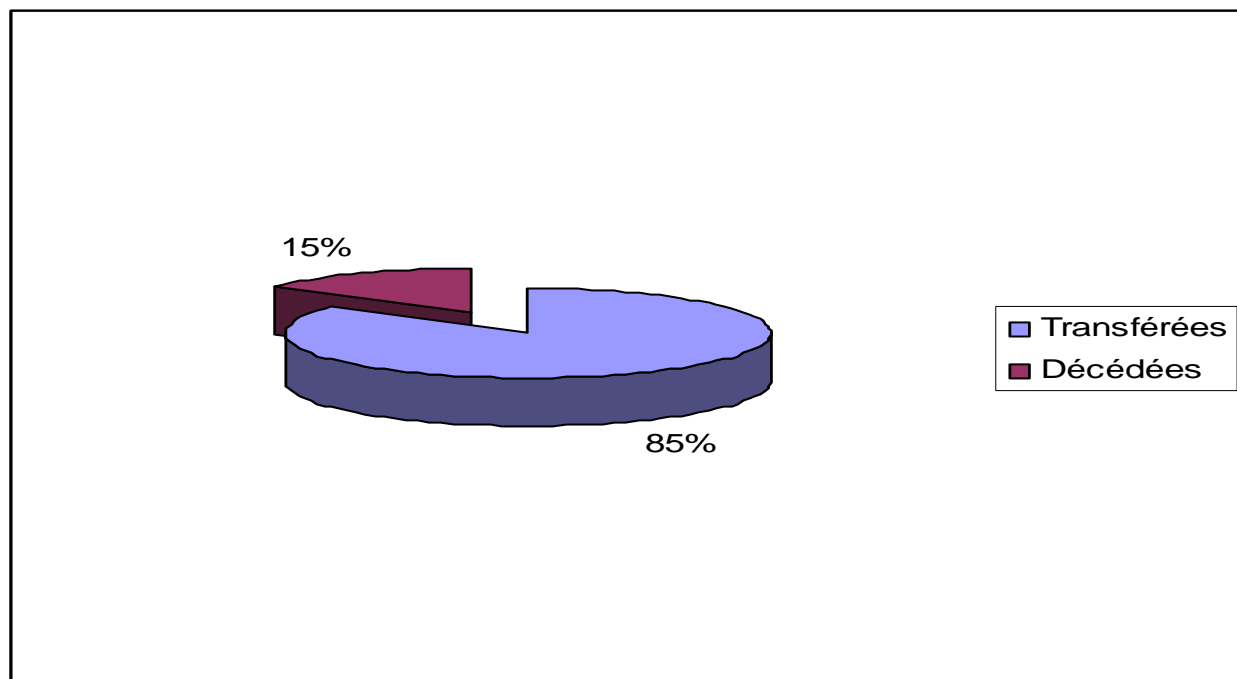


Figure 3 : Répartition des patientes selon l'évolution

Pour 85% de nos patientes l'évolution a été favorable, donc transférées.

Tableau XXV: Répartition des patientes selon les causes des décès en fonction des principales pathologies

Principales pathologies	Décès	
	Eff	Fréq%
Pathologies hypertensives	4	25
Pathologie hémorragique	9	56,2
Pathologies infectieuses	3	18,8
Total	16	100

56,2% des décès étaient liés à des causes hémorragiques.

Tableau XXVI : Répartition des patientes selon leur durée de séjour

Durée (jours)	Eff	Fréq%
<3	56	52,3
3-6	44	41,1
7-10	5	4,7
>10	2	1,9
Total	107	100,0

52,3% des patientes ont fait une durée de séjour < 3 jours.

COMMENTAIRE ET DISCUSSIONS :

1. Les limites de notre étude :

Notre étude étant inaugurale au Mali (car nous n'avons pas retrouvé de semblable au cours de notre recherche), et du fait de la rareté de travaux menés en dehors du Mali allant dans le même sens, nous avons eu beaucoup de difficultés à discuter nos résultats.

Aussi, la quantité de sang perdu n'a pas pu être quantifiée. De ce fait nous nous sommes basés sur la corrélation existant entre l'importance de la spoliation sanguine et certains paramètres cliniques ; cette corrélation estime que : la gravité du choc hémorragique peut être quantifiée par l'index de choc qui se calcule par le quotient de la fréquence cardiaque sur la pression artérielle systolique : un index de choc compris entre 0,1-1,1 est en faveur d'un choc débutant avec diminution de la masse sanguine de 10 à 30% ; un index de choc entre 1,1-1,5 est observé en cas de choc manifeste avec diminution de la masse sanguine de 30 à 50% [48].

2. Résultats globaux :

Du 1^{er} janvier 2006 au 31 décembre 2006, 107 parturientes présentant des complications obstétricales ont été prises en charge réanimation sur un total de 628 malades admis pendant la même période ce qui représente une fréquence de 17%.

Cet effectif rapporté ici dépasse largement les chiffres publiés ailleurs [49] [50] [51] [5].

Tableau XXVII : Répartition des effectifs reçus en réanimation selon les auteurs

Auteurs	Pays/Année	Période d'étude (années)	Effectif total
Koeberlé. P et al [49]	France 1997	10	46
Mahutte. NG et al [50]	Canada 1999	6	131
Maghrebi. H et al [51]	Tunisie 1998	2	53
DAO. B et al [52]	Burkina Faso 1998	2	82
Notre étude	Mali	1	107

Cette différence d'avec ces séries s'expliquerait par les faits suivants :

- La structure hospitalière, au sein de laquelle cette étude s'est déroulée est un centre de référence pour la plus grande partie du pays et son service de gynécologie obstétrique accueille pour la plupart des patientes évacuées

ou référées des maternités périphériques dans un état clinique grave ;

- L'existence de seulement deux services de réanimation pour le district de Bamako ;
- La salle de surveillance post interventionnelle (SSPI) n'est pas assez équipée pour assurer une réanimation de base des parturientes.

3. Caractéristiques des patientes :

3.1. L'âge maternel :

Dans notre série comme dans celle de **Dao. B et al [52]**, il s'agissait surtout de patientes jeunes avec comme moyennes d'âge respectifs de 22 et 24 ans. **Koeberlé. P et al [49]** et **Mahutte. NG et al [50]** retrouvent une moyenne d'âge plus avancée comme nous l'indique le tableau qui suit :

Tableau XXVIII : Moyenne d'âge des patientes selon les auteurs

Auteurs	Pays	Moyenne d'âge (année)
Koeberlé. P et al [49]	France	27
Mahutte. NG et al [50]	Canada	31
Dao. B et al [52]	Burkina Faso	24
Notre étude	Mali	22

3.2. Pathologie à risque :

Dans notre série 19,62% de nos patientes étaient sujettes à des pathologies à risque. **Bouvier-Colle. MH et al [53]** ont trouvé des pathologies à risque atteignant les 38% ; ce taux relativement élevé par rapport à la notre s'expliquerait par le fait que les CPN sont mieux suivies et de meilleure qualité dans les pays développés.

3.3. Catégories socioprofessionnelles :

Les aides ménagères ont constitué la catégorie socioprofessionnelle la plus vulnérable avec une fréquence de 54,20% des cas.

Cette catégorie socioprofessionnelle à faible revenu et à niveau intellectuel relativement bas n'utilise pas suffisamment ou pas du tout les services de santé qui leur sont offerts.

4. Analyse des facteurs de risque :

4.1. Gestité et parité :

Dans notre série les primipares et primigestes ont représentés respectivement 60% et 63% des cas, ces résultats se rapprochent de ceux de **Koéberlé. P et al [49]** où 54% des patientes étaient primipares et 67% primigestes.

4.2. Dépistage prénatal :

Au cours de notre étude la grande majorité de nos patientes (69%) n'a pas fait de suivi prénatal. **Dao. B et al [52]** dans leur série révélaient que 70% des patientes n'avaient pas fait de CPN.

Selon L'OMS, le dépistage prénatal est indispensable : il identifie les femmes à risque évident (multiparité, prééclampsie, utérus cicatriciel...) [54]. Selon **Bagayoko. N [55]**, les CPN de qualité permettent de réduire au maximum la survenue de complications

pendant la grossesse. Elles sont indispensables dans le dépistage précoce des pathologies au cours de la grossesse. **Diallo. FB et al [56]** trouvent que le suivi prénatal permet d'éviter 89% de décès maternel.

4.3. Mode et délai de transfert :

32,8% de nos patientes nous étaient adressées après un délai de plus d'une heure.

Daniel. T [57] dans son étude a constaté que 41,6% de ces patientes étaient évacuées après un délai de plus d'une heure.

Pour nos patientes évacuées, aucun transfert n'était médicalisé.

L'évacuation à donc constituer un facteur péjoratif dans la prise en charge de ces parturientes.

5. Données cliniques :

5.1. Moment d'admission en réanimation par rapport à l'état gravidopuerpéral et mode d'accouchement :

Tableau XXIX : Répartition des patientes reçues en post-partum selon les auteurs

Auteurs	Pays	Patientes
Koeberlé. P Et al [49]	France	72,41%
Mahutte. NG et al [50]	Canada	78%
DAO. B et al [52]	Burkina Faso	64,63%
Notre étude	Mali	97,20%

Dans notre étude comme par ailleurs [49], [50], [52] nous avons observé que la presque totalité de nos patientes étaient reçues en post partum.

Au vu de ces résultats, il semblerait que ce n'est que lorsque le problème obstétrical est réglé que les réanimateurs sont plus enclins à prendre en charge ces patientes.

5.2. Les principales pathologies retenues en réanimation :

Dans notre étude

- 74,8% des Pathologies étaient liées aux complications de l'HTA. Une HTA systolique a été retrouvée dans 88,8 % des cas et une HTA diastolique le plus souvent associée à une HTA systolique a été retrouvée dans 72,5 % des cas ;
- 16,7% étaient liées aux complications hémorragiques, 88,9% d'entre elles avaient un taux d'Hb < 7.
83,3% des patientes présentant un choc hémorragique avaient un index de choc compris entre 1,1-1,5 donc présentaient un choc manifeste avec une diminution de la masse sanguine allant de 30 à 50%.
- 8,5% étaient des complications infectieuses et 100% des patientes avaient une température supérieure à 39°.

En plus de ces signes spécifiques aux différentes pathologies 89/107 patientes soit 83,1% présentaient au moins un signe de gravité à leur admission notamment 47 cas où la pression artérielle diastolique était supérieure ou égale à 110 mm Hg, 17 cas d'état de choc (avec une PAS < ou égale à 8), 12 cas de coma (score de Glasgow < ou égale à 8/15), 21 cas d'anémie sévère (dont 3 associées à un sepsis sévère).

Les principales pathologies retenues en réanimation sont pratiquement les mêmes d'une étude à l'autre, mais c'est leur classement qui diffère. Nos résultats sont comparés à ceux de **Koéberlé. P et al [49]**, **Mahutte. NG et al [50]**, **Magrebi. H et al [51]** dans le tableau qui suit :

Tableau XXX: Répartition des principales pathologies retenue en réanimation selon les auteurs

Principales pathologies	Auteurs /Pays /Année			
	Koéberlé. P et al [48] France 1997	Mahutte .NG et al [49] Canada 1999	Maghrebi .H et al [50] Tunisie 1998	Notre étude Mali 2006
Pathologies hypertensives	33%	21%	80%	74,8%
Pathologies hémorragiques	19%	26%	12,5%	16,7%
Pathologies infectieuses	9%	10%	3,7%	8,5%
Pathologies cardiorespiratoires	6%	14%	-	-
Autres	33%	29%	3,8%	-
Total	100%	100%	100%	100%

Nos résultats se rapportent aux travaux de **Magrebi. H et al [51]** et de **Koéberlé. P et al [49]** qui ont également observés plus de pathologies hypertensives. Cependant les pathologies hémorragiques ont dominées dans les résultats de **Mahutte. NG**

et al [50]. Les pathologies infectieuses sont les moins fréquentes dans l'ensemble.

6. Prise en charge

Toutes nos patientes ont pu bénéficier d'un conditionnement y compris l'oxygénothérapie et d'un schéma thérapeutique adapté aux réalités physiopathologiques de chaque malade, aux moyens matériels du service et financier des malades.

Dans le cas des pathologies hypertensives :

- Pour la restauration de la volémie on a eu recours au sérum salé 0,9% comme soluté de remplissage dans 32,5% des cas ;
- La correction de la tension artérielle par les inhibiteurs calciques chez 65 patientes (87,5%). Le produit utilisé dans notre cas a été la Nicardipine (Loxen) par voie parentérale relayée par voie orale par la Nifedipine ;
- Avec un taux de 81,2% les anticonvulsivants (diazépam et sulfate de magnésium) associés pour la plupart des cas à des anti HTA ont été également utilisés. Parmi les produits disponibles le sulfate de magnésium à été le plus utilisé ;

Dans le cas des pathologies hémorragiques :

Les recommandations Françaises préconisent l'utilisation de l'albumine si l'hypovolémie est sévère et la transfusion de culot globulaire isogroupe, isorhésus, phénotypé est administré sans délai **[58]**;

- 66,7% ont bénéficiées d'une transfusion sanguine dont 27,8% seulement ont reçu plus de 3 poches (poches de 400 ml) de sang total. Pour plus de la moitié (58,3%),

la première poche avait été administrée après un délai d'une heure;

- Comme vasoconstricteur l'épinéphrine a été utilisé chez une patiente afin de maintenir la pression de perfusion tissulaire et le débit cardiaque en attendant de restaurer la masse sanguine.
- Dans 77,8% des cas, une antibiothérapie (Amoxicilline) a été instaurée, vu le risque probable d'infection préexistante ou secondaire dans les situations d'hémorragie aiguë.

Dans le cas des pathologies infectieuses

- On a eu recours au sérum salé 0,9% et au ringer lactate (77,8%) ;
- Une antibiothérapie probabiliste a été instaurée dans 100% des cas, vu les difficultés financières et le retard dans l'obtention des résultats des hémocultures. La ceftriaxone seule ou le metronidazole associé à la gentamicine ont été les plus couramment utilisées ;
- L'épinéphrine a été utilisé chez 3 patientes soit dans 33,3% des cas.

7. Examens complémentaires :

Compte tenu du plateau technique au sein du CHU et du coût financier de la prise en charge, peu de nos patientes ont bénéficiées d'un bilan paraclinique adéquat.

8. Evolution et Pronostic:

Pour 91 patientes (85%) l'évolution a été favorable, dont quatre d'entre elles sont sorties du service avec des séquelles :

Deux cas de psychose puerpérale, un cas d'insuffisance rénale persistante, un cas de déficit sensitivo-moteur d'un hémicorps chez une patiente suite à un AVC hémorragique.

Avec un taux de décès de 15%, nous avons noté une morbidité importante évitable. Cette morbidité était liée aux pathologies hémorragiques soit 9 décès/18. On note également que les 3 cas de décès par infection étaient associés à une anémie sévère.

Nos résultats sont comparés à ceux de **Magrebi. H [50]**, **Koeberlé. P [48]**, **Mahutte. NG [49]** dans le tableau qui suit.

Tableau XXXI : Taux de décès selon les auteurs

Auteurs	Pays	Taux de décès
Magrebi.H et al [51]	Tunisie	7,5%
Koeberlé. P et al [49]	France	4,34%
Mahutte. NG et al [50]	Canada	2,3%
Notre étude	Mali	15%

Cette mortalité relativement élevée par rapport aux autres séries pourrait avoir plusieurs causes :

- une faible couverture prénatale ;
- le recours généralement tardif de la population au service de santé ;

- des infrastructures sous équipées.
- le retard dans le transfert des patientes en cas de survenue de complication à un niveau supérieur et la non médicalisation des transferts;
- le retard dans la prise en charge des patientes en cas de survenue de complication, par manque d'aptitude et de protocole standardisés appliqués par l'équipe soignante ;
- des difficultés de communication entre les différents niveaux;
- le manque crucial de sang total et dérivés sanguins conditionnés;

Les durées de séjour en réanimation étaient courtes : 52,3% de nos patientes étaient hospitalisées moins de 48 heures. **Graham. SG et al [60]** retrouvent également des durées comparables pour 55% des patientes.

Dans les travaux menés par **Koeberlé. P et al [49]** seulement 26% des patientes ont fait un séjour inférieur à 48 heures.

CONCLUSION

Notre étude confirme une prédominance des complications liées aux pathologies hypertensives en milieu de réanimation et une morbidité importante évitable liée aux causes hémorragiques.

Nous avons constaté :

- Un taux encore élevé de patientes n'ayant fait aucune consultation prénatale;
- Des insuffisances dans l'évacuation des patientes tant du côté du personnel sanitaire que du côté de l'entourage des parturientes pour diverses raisons socio- économiques ;
- Des infrastructures sous équipées dans la plupart des centres de santé.

Une évolution favorable pour la grande majorité des patientes et la courte durée d'hospitalisation témoignent des énormes progrès et efforts fournis en matière de prise en charge de ces parturientes. Avec une mortalité relativement élevée des efforts supplémentaires sont cependant requis pour ramener d'avantage à la baisse le taux de mortalité maternelle.

Cependant, l'amélioration des conditions de vie de la population, la prévention, la rapidité du diagnostic ainsi que de l'évacuation et de la prise en charge restent les meilleurs moyens de lutte contre la survenue des complications obstétricales.

RECOMMANDATIONS

Pour une prise en charge de qualité permettant d'améliorer le pronostic des complications obstétricales, nous jugeons utile d'émettre quelques recommandations. Il s'agit de :

I .Aux autorités :

- L'élaboration de lignes directrices et de normes adaptées aux besoins locaux pour la prise en charge de la grossesse et de l'accouchement à divers niveaux du système de santé ;
- Dotation des établissements concernés en personnel suffisant et qualifiés, en logistiques appropriés ;
- La sensibilisation des populations aux questions de santé et la promotion des activités qui ont un effet positif sur les attitudes et pratiques de la communauté vis-à-vis de la grossesse et de l'accouchement ;
- Le renforcement des campagnes de sensibilisation pour le don de sang tout en assurant la sécurité transfusionnelle, et la création de mini banques de sang au sein des CHU;
- La mise en place de moyens d'évacuation rapides et médicalisés ;

II. Aux prestataires de service de santé :

- La mise au point et l'utilisation des protocoles de prise en charge des cas de complications obstétricales adaptées à chaque niveau de la pyramide sanitaire et en contrôler l'application.
- Amélioration de la qualité des services de soins ;

III. A la population :

- Eviter les pratiques coutumières néfastes ;
- Aller assidûment aux CPN.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

1. Abouzahr C, Wardlaw T, Stanton C.

Maternal mortality. World health stat 1998, 49:77-87

2. Measuring reproductive morbidity, report of technical working group.

Genève, OMS (document non publié WHO/MCH/90.4 ; disponible sur demande au groupe santé familiale et communautaire).

« A question of survival? Review of safe Motherhood » Ministère de la Santé; Kenya, 1997

3. Hill K, Abouzahr C, Warlaw T.

Estimation révisée de la mortalité maternelle méthodologie Bulletin de l'OMS 2001,79:3

4. Sanogo R, Giani S.

Enquête démographique sur la mortalité maternelle au Mali. Document publié par l'OMS.EDS 2001

5. May FRCA AE.

The confidential enquiries into maternal deaths. Am J Obstet Gynecol 2000, 182:760-766

6. Mohamed Miguil.

Réanimation des urgences obstétricales.1 :12-147,1^{ère} édition 2005

7. Fournier F, Chopin C, Puech F.

Bases et principes de la réanimation chez les femmes enceintes. Encycl Med Chir. Ed Elsevier, Gynécologie/obstétrique 1998 ; 5-0496D-05.

8. Hakkins JL.

Anesthesia for the pregnant patient under going non. Obstetric surgery.52th annual meeting of American society of anaesthesiology.2001; 213-219

9. Boehlen F, Hohlfeld P, Extermann P, Perneger TV, Moerloose P.

Platelet count at term pregnancy reappraisal of the threshold. Osbtet Gynecol 2000; 95:29-33

10. Stirling Y, Wolf L, North W, Saghalchiar M.

Hemostasis in normal pregnancy. *Thromb Hemost* 1984, 52:176-192

11. Arvieux CC, Rossignol B, Gueret G, Havaux M.

Anesthésie pour césarienne en urgence. 43ème congrès de la SFAR. Ed Elsevier 2001: 9-10

12. Kamran Samii.

Anesthésie et réanimation chirurgicale 3^{ème} édition. Hémorragie en obstétrique. Médecine et sciences Flammarion 2003 ; 93 : 1198-1223

13. Revue du praticien.

L'hypertension artérielle et grossesse. *Gynecologie obstétrique*. 2000 :1321-1237

14. Conférence d'expert (société française d'anesthésie et de réanimation).

Réanimation des formes graves de la prééclampsie. Paris Elsevier 2000

15. Miguil M, Salmi S, Mouhaoui M, El Youssefi S.

Aspects épidémiologiques et pronostic de l'éclampsie. *Cah anesthésiol* 2003; 51:177-180

16. Cunnigham FG, Twickler D.

Cerebral edema complicating eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182-, 1:94-100

17. Zhang. J, Zeidler. I, hatch M.C, Berkwitz G.

Epidemiology of pregnancy induced hypertension; *Epidemiol-Rev*: 1997; 19(2): 218-32.

18. Cunningham FG, Fernandez C.

Blindness associated with preeclampsia and eclampsia. *Am J Obstet Gynecol*, 1995, 172:1291-1298

19. Drakeley AJ, Le Roux PA, Anthony J.

Acute renal failure complicating severe preeclampsia requiring admission to an obstetric intensive care unit. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 186, 2: 253-256

20. N Boisseau, E Lhubat, M Raucoules-Aimé.

Hémorragies du post-partum immédiat.
Conférence d'actualisation (SFAR) 1998, p299-312. Elsevier, Paris

21. Mayer D, Spielman FJ.

Antepartum and postpartum Hemorrhage.
In: DH Chestnut. *Obstetric Anaesthesia. Principles and practice*, second edition. St Louis Mosby, 1999:725-748

22. Diejomaoh FME, Bukhadour N, Al-Yattamah M.

Severe primary post partum hemorrhage. *Intern J Obstet* 1997; 57:315-316

23. Saraiya M, Green CA, Berg CJ, Hopkins FW, Koonin LM, Atrash HK.

Spontaneous abortion related deaths among women in the United States. *Obstet Gynecol* 1999; 94:172-176.

24. Levy G, Dailland P.

Hémorragies en obstétrique. *Encycl Méd Chir (Elsevier Paris)*, Anesthésie Réanimation 1998 :36-820-A-10

25. Alehiane R, Miguil M, El Mouatacim K, Kaouti N.

La coagulation intravasculaire disséminée et grossesse.
La chronique Ibn Rochd 2002 ; 11 :9-11.

26. Palot M.

Hémorragie de la délivrance. Prise en charge hospitalière initiale.
In : SFAR, ed *Médecine d'urgence*. 39e Congrès national d'anesthésie réanimation. Paris: Elsevier; 1997:61-67

27. Naef III RW, Chauhan SP, Chevalier SP, Robert WE, Meydrech EF, Morrison JC.

Prediction of hemorrhage at cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1997; 83: 923-6

28. Baskett TF, Sternadel J.

Maternal intensive care and near-miss mortality in obstetrics. Br J Obstet Gynecol 1998; 105:981-994

29. Kankuri E, Kurki T, Carlson P, Hiilesmaa V.

Incidence, treatment and outcome of peripartum sepsis. Acta Obstet Gynecol Scand 2003; 82:730-735

30. Goepfert AR, Guinn DA, Andrews WW, Hauth JC.

Necrotizing fasciitis after caesarean delivery. Obstet Gynecol 1997; 89:409-412

31. Gallup DG, Freedman MA, Meguiar RV, Freedman SN, Nolan TE.

Necrotizing fasciitis in gynaecologic patients: a surgical emergency. Am J Obstet Gynecol 2002; 187(2): 305-310

32. Mabie WC, Barton JR, Sibai BM.

Septic shock in pregnancy. Obstet Gynecol 2000, 90:553-561

33. H Maghrebi, M Bouchnak, Ch Kaddour.

Réanimation des formes graves de la prééclampsie; point en 2003

34. Duley L, Williams J, Henderson-smart DJ.

Plasma volume expansion for treatment with preeclampsia. Cochrane Data Base SystRev.2000:2

35. Engelhardt T, Mac Lennan FM.

Fluid management in preeclampsia. Int J Obstet Anesth 1999; 8:253-9

36. Robson S.

Fluid restriction policies in pre-eclampsia are obsolete Int J Obstet Anesth 1999; 8: 49-55

37. Mantel GD, Mankin JD.

Low dose dopamine in post partum preeclamptic women with oliguria: a double blind placebo controlled randomized trial. Br J Obstet Gynaecol.1997; 104:1180-3

38. Gilbert WM, Towner DR, Field NT, Anthony T.

The safety and utility of pulmonary artery catheterization in severe preeclampsia and eclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 2000; 182:1397-1403

39. SFAR. Conférence d'experts.

Réanimation des formes graves de prééclampsie.
Paris Elsevier point en 2003

40. Duley L, Henderson-Smart DJ.

Drugs for rapid treatment of very high blood pressure during pregnancy. *Cochrane Data base Syst Rev.* 2002:2

41. Aya AG, Mangin R, Hoffet M, Eledjam JJ.

Intravenous nicardipin for severe hypertension in preeclampsia. Effects of an acute treatment on mother and fetus. *Intensiv Care. Med* 1999; 25:1277-81

42. Magee LA, Ornstein M, Von Dadelszen P.

Fortnightly review: management of hypertension in pregnancy. *BMJ.* 1999; 318:1332-6

43. The Magpie Trial Collaborative Group.

The Lancet Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulfate? The Magpie Trial: a randomized placebo-controlled 2002; 359:1877-90

44. Isler CM, Barilleaux PS, Magann EF, Martin JN Jr.

Corticosteroids for the enhancement of fetal lung maturity: impact on the gravida with preeclampsia and the HELLP syndrome. *Am J Obstet Gynecol.* 2001; 184:1332-9

45. Rainaldi MP, Tazzari PL, Scagliarini G, Borghi B, Conte R.

Blood salvage during Caesarean section. *Br J Anesth* 1998; 80: 195-8

46. Fourrier. F, Drouet. L

CIVD en réanimation : Définition, classification et traitement. XXIIème conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence:2002

47. Lechner K, Kirle PA.

Antithrombine III concentrates. Are they clinically useful?
Thromb Haemost 1998; 73: 340-8

48. Bonnar J.

Massive obstétric haemorrhage. Clin Obstet Gynaecol 2000 ;
11 : 9-11

49. Koéberlé P, Lévy A et al.

Complications obstétricales graves nécessitant une
hospitalisation en réanimation : étude rétrospective sur 10 ans au
CHU de Besançon(France). Ann Fr Anesth Réanimation
2000 :19 :445-51. Ed Elsevier 2000

50. Mahutte NG, LM Kaulbeck, J Solomon et al.

Obstétric admissions to the intensive care unit. From the
department of obstetrics and gynecology, the royal Victoria and
Sir Mortimer B. Davis Jewish General Hospitals, MC Gill.
University, Montreal, Quebec, Canada 1999:263-266

51. Magrhebi H, N Akrouf, M Beloula et al.

Mortalité et morbidité en milieu de réanimation obstétricale.
Tunisie 1998. Maghreb médical N°322. Février 1998

52. Dao B, A Rouamba et al.

Transfert des patientes en état gravidopuerpéral en réanimation
à propos de 82 cas au Burkina Faso. Editions scientifiques et
médicales Elsevier. Gynécologie obstétrique et fertilité
(31)2003 :123-126

**53. Bouvier-Colle MH, Salavane B, Ancel PY, Varnoux N,
Fernandez H, Papiernik E, et al.**

Obstétric patients treated in intensive care units and maternal
mortality. Regional Teams for the survey. Eur J Obstet Gynecol
Reprod Biol 1996; 65:121-5

54. Hill K, Abouzahr C, Wardlaw T.

Estimates of maternal mortality. Bulletin of World health
organisation 201; 79, 3

55. Bagayoko N dit Seydou.

Pronostic materno-fœtal des grossesses non suivies à propos d'une étude cas-témoins dans le service de gynécologie-Obstétrique de l'HGT.

Thèse de Médecine, Bamako, 2004, 39.

56. Diallo FB ;

Hypertension artérielle et grossesse à la Clinique de Gynéco Obstétrique de l'CHU Ignace DEEN de Conakry.

Thèse Médecine, Conakry: 2002, 35.

57. Thiétou Daniel.

Etude de la mortalité maternelle au centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako.

Thèse Médecine 2002 N°98

58. Recommandation pour la pratique clinique.

Remplissage vasculaire au cours des hypovolemies relatives ou absolues. Réanim Urg 1998, 3bis :6

59. W Gdoura, C Kaddour, H Ouragini, L Skandrani.

Maternal mortality in ICU. Departement of anesthesiology and resuscitation. National institute of neurology Tunisie 2003

60. Graham SG, Luston MC.

The requirement for intensive care support for the pregnant population. Anesthesia 1997: 44: 581-584

FICHE D'ENQUETE

Titre : Prise en charge les complications obstétricales en milieu de réanimation polyvalente Hôpital Gabriel TOURE

Date : /..... /200

N°

1. Identification de la patiente

Nom :

Prénom :

Age :

Poids :

Profession :

Motif d'admission :

2. Mode d'admission

- transfert

- évacuation

3. Etablissement de transfert ou d'évacuation :

4. Medicalisation de l'évacuation :

- Moyen utilisé :

- Accompagnant du malade :

5. Delai du transfert :

- < 1heure

- 1 à 3heures

- 3heures

6. Moment d'admission par rapport à l'état gravidopuerpéral

Enceinte

Post partum

Post abortum

7. Mode d'accouchement

Voie basse

Césarienne

8. Antécédents

Chirurgicaux :

Gynéco :

Obstétricaux : G P A V D

9. Suivi de la grossesse

CPN

- Bien suivi
- Aucun suivi

10. Facteurs de risque :

HTA essentielle:	oui	non
HTA gravidique :	oui	non
Obésité :	oui	non
Diabète :	oui	non
Drépanocytose :	oui	non
Cardiopathie :	oui	non
Autres :		

11. Examen physique :

Signes généraux :

Signes Physiques :

Examen cardio-vasculaire

Examen pleuro pulmonaire

Examen abdominal

Examen neurologique :

Glasgow :

12. Examens para cliniques

Examens

Résultats

13. Diagnostic retenu

1. Prééclampsie sévère
2. Eclampsie
3. HELLP Syndrome
4. Choc hémorragique
5. CIVD
6. Sepsis sévère
7. Choc septique
8. Autres

Etiologie de l'hémorragie

1. HRP
2. RU
3. GEU
4. Avortement provoqué
5. PP
6. Césarienne
7. Autres

14. Prise en charge

a) Mesures générales

Voie veineuse :	centrale	périphérique
Oxygénothérapie :	oui	non
Sonde naso-gastrique :	oui	non
Sonde urinaire :	oui	non
Intubation :	oui	non

b) Traitements

1 Remplissage

- Cristalloïdes
- Colloïdes
- Sang total
- PFC

2 Antibiothérapie

- Monothérapie :
- Bithérapie :
- Trithérapie :

3 Protocole sulfate de magnésium

Oui non

4. Antihypertenseurs

- Inhibiteurs calciques
- Anti HTA centraux
- B Bloqueurs
- Diurétiques

5. Amines vaso pressives

Epinephrine

Dobutamine

Dopamine

6. Autres à préciser

- 1.
- 2.
- 3.
- 4.
- 5.

15. Evolution

Transfert

Sortie

Décès

Causes de décès

Durée du séjour.....jour (s)

FICHE SIGNALETIQUE

NOM : KEITA

PRENOM : Aminata

PAYS D'ORIGINE : MALI

ANNEE ACADEMIQUE : 2007 - 2008

VILLE : BAMAKO

TITRE : Complications obstétricales en milieu de réanimation polyvalente CHU Gabriel TOURE

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la FMPOS

SECTEUR D'INTERET : Santé publique, service d'anesthésie et de réanimation, service de gynécologie obstétrique

ADRESSE E-MAIL : mimikeit@yahoo.com

Résumé : Il s'agissait d'une étude prospective portant sur 107 patientes reçues et traitées dans le service de réanimation polyvalent du CHU Gabriel TOURE pour complications obstétricales. Notre étude s'est déroulée du 1^{er} janvier au 31 Décembre 2006.

Il s'agissait de patientes jeunes (âge moyen 22 ans). 69% des patientes n'avaient pas fait de CPN. 97,2% étaient reçues en post partum et les principales pathologies retrouvées ont été les complications liées aux pathologies hypertensives dans 74,8% des cas, aux complications hémorragiques dans 16,7% des cas, aux pathologies infectieuses dans 8,5% des cas. L'éclampsie à elle seule représentait 70,1% de toutes les complications.

Une évolution favorable pour la grande majorité des patientes et la courte durée d'hospitalisation témoignent des énormes progrès et efforts fournis en matière de prise en charge de ces parturientes. Avec une mortalité relativement élevée des efforts

supplémentaires sont cependant requis pour ramener d'avantage à la baisse le taux de mortalité maternel. Une létalité importante liée aux causes hémorragiques a été observée 56,2%.

Mots clés: Réanimation - Complications obstétricales - Décès maternel

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerais mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de race, de parti ou de classe viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes condisciples si j'y manque.

JE LE JURE