



Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie (FMPOS)

THESE DE MEDECINE

Année académique : 2006-2007

N°.....

**ETUDE DE L'ECLAMPSIE DANS LE SERVICE
D'ANESTHESIE REANIMATION
POLYVALENTE DE L'HOPITAL NATIONAL
DU POINT G.**

Présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et
d'Odonto-Stomatologie le.....

Par mademoiselle

SALOUFOU HAMDAMBA VDEHOUN

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(DIPLOME ETAT)

JURY :

Président :

Membre :

Codirectrice de Thèse :

Directeur de Thèse :

Professeur Mamadou L. TRAORE

Docteur Samba TOURE

Docteur Djeneba DOUMBIA

Professeur Fongoro SAHARE

A decorative graphic consisting of three overlapping, light gray, textured banners with a dashed border. The banners are arranged in a slightly overlapping, horizontal sequence. The word "DEDICACES" is written in a large, black, serif font across the center of the middle banner.

DEDICACES

A L'ETERNEL, TOUT PUISSANT,

Tu m'as donné le courage et la foi. Tu ne m'as jamais abandonnée et tu as su guider mes pas. Merci pour tout ce que tu as fait pour moi malgré les difficultés. Je te rends gloire infiniment car grâce à toi j'ai pu réaliser ce travail. Il t'appartient.

A MON PERE ZACHARY SALOUFOU,

Merci pour l'éducation que tu m'as donnée, pour m'avoir enseigné la discipline, le respect de l'autre qui m'ont permis de rester fidèle à mes origines et à ma culture. Aujourd'hui papa, sois fier. Que ce travail puisse être le fruit de tous tes efforts. Que DIEU te bénisse et te donne longue vie.

A MA MERE MARTINE DEGAN,

Merci pour les sacrifices consentis pour mon éducation et mon épanouissement, pour ton assistance continue et l'affection dont je n'ai jamais manquée. C'est les larmes aux yeux que je te dédie cette thèse. Les mots ne suffisent pas pour te dire merci d'avoir été là. Que le TOUT PUISSANT nous accorde d'être ensemble pendant longtemps afin de jouir des fruits de ce travail.

A MES SCEURS GNACADJA KARAMATOU SALOUFOU et MEHOUELLEY LATIFATH SALOUFOU ainsi qu'à leurs maris respectifs GNACADJA CELESTIN et MEHOUELLEY JEAN LUC,

Malgré la distance qui nous sépare, vous n'avez jamais cessé de me témoigner votre amour, vos encouragements et votre soutien aussi bien moral que financier. Que ce travail vous honore et guide vos pas.

A MON UNIQUE FRERE SOUBEROU SALOUFOU,

Une tendre complicité nous a toujours liés. Tu as toujours été là pour me conseiller. Que DIEU puisse te prêter une santé de fer et longue vie pour qu'ensemble nous profitons du fruit de ce travail qui est aussi le tien.

A ARNAUD SODJI,

Tu as été à la fois un ami, un grand frère pour moi. Jamais tu n'as failli à ton devoir de me soutenir et de me conseiller dans les moments où tout espoir m'a abandonnée. Les mots me manquent pour exprimer ici toute ma gratitude. Ce travail t'appartient et Que DIEU puisse consolider cette amitié qui nous lie. MERCI POUR TOUT.

A MES NEVEUX ET NIECES JIMY, RYAN, AURIANE, FATHNELLE,

Ce travail me permettra de vous soutenir plus tard.



REMERCIEMENTS

AU BENIN,

Tu es la terre de mes ancêtres, ma patrie, ma racine. Je te serai toujours fidèle.

AU MALI,

Merci de m'avoir accueillie à grand bras sur ton territoire, faisant ainsi de moi un des tiens. Tu es ma deuxième patrie et je te serai toujours reconnaissante. Merci pour ton «DIATIGUIYA »

AU CORPS PROFESSORAL DE LA FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTO STOMATOLOGIE DE BAMAKO,

Ce travail est le reflet de l'éducation que vous m'avez prodiguée durant mon cycle. Je vous en suis reconnaissante.

AU PROFESSEUR YOUSOUF COULIBALY, DOCTEURS DJENEBA DOUMBIA ET KEITA MOHAMED DU SERVICE D'ANESTHESIE REANIMATION DE L'HÔPITAL DU POINT G,

Merci pour votre grande disponibilité, pour les enseignements reçus et pour m'avoir donné sans compter. Je garde une bonne impression de vous tous et vous en suis reconnaissante. Voici le fruit de vos efforts.

AU MAJOR KABORE ET TOUS LES INFIRMIERS, INFIRMIERES ET GARÇONS DE SALLE DU SERVICE D'ANESTHESIE REANIMATION DE L'HÔPITAL DU POINT G,

Vous avez rendu facile ma tâche d'interne en accomplissant consciencieusement la vôtre. Merci pour tout.

A MES COLLEGUES DE LA REANIMATION,

Avec qui on a traversé les hauts et les bas, j'aurais énormément appris. Puissiez vous en retour recevoir mille fois plus : merci pour votre soutien. Bonne carrière à tous et bonne réussite dans votre vie.

AU SERVICE DES URGENCES DE L'HÔPITAL DU POINT G,

Merci pour votre collaboration étroite. Toutes mes reconnaissances et ma gratitude pour vous.

A TOUT LE PERSONNEL DES SERVICES DE NEPHROLOGIE ET DE LA GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE DE L'HÔPITAL DU POINT G,

Merci pour votre sympathie et votre disponibilité.

AU PROFESSEUR MARTIN CHOBLI,

Merci pour votre disponibilité et vos conseils. Tout le plaisir est pour moi de pouvoir suivre vos pas.

A L'ASSOCIATION DES ELEVES, ETUDIANTS, STAGIAIRES BENINOIS AU MALI (AEESBM),

Où que je sois j'entreprendrai des relations de fraternité avec vous. Notre passage à Bamako n'est pas au hasard.

A TOUS MES FRERES DE L'ECOLE NATIONALE D'INGENIEURS DE BAMAKO (ENI / ABT),

Plus que des grands frères, vous avez été présents chaque fois que le besoin se faisait sentir. Recevez mes sincères remerciements.

A MES FRERES AINES DE LA FMPOS ET DE L'ENI : AICHA EYISSE, MAURICE ASSOGBA, ARNAUD SOUDE, SOUROU HOUNDAYI, ARSENE EHOUSOU,

Merci pour vos conseils. Où que je sois, je ne vous oublierai point.

A MES CADETS IRISSE HOUHOUNHA, ESPERANCE KAYOSSI, KASSIRATH TAIROU, LEONEL AMOUSSOU, JOSE ASSOGBA, RAYMONDE

Vous avez été les petits frères et sœurs que j'aurais voulu avoir. Votre présence à la dernière phase de ma formation à la FMPOS, nos échanges et votre camaraderie font de vous les coauteurs de ce travail. Merci pour votre aide et votre sympathie. Je crois que vous ferez mieux que moi.

A MES CONFRERES FERNAND PANOU, ACHILLE MAVOHA, WAKIL ASSOGBA, WAHIB BABIO,

Merci pour votre fraternité et votre sens de l'humour.

A TONTON MOUSSILIOU,

Merci pour ton soutien. DIEU te le rendra au centuple.

AUX MEMBRES DU CENTRE ECK YEELLENBA,

Merci pour vos prières et votre soutien.

**A NADIATH BALOUBI, VITAL HOUNKANRIN, KOULONY SHEGUN,
AURORE DEGLA, EULOGE CODJOVI,**

Malgré la distance, votre soutien a été infaillible. Merci pour tout.

**A MES AMIES DES COMMUNAUTES ETRANGERES ASSITA KONE,
SAPHY LUTULA, KELLY NONO, DOMINIQUE SIGHOKO, OLIVE FOKAM**

Auprès de chacune de vous, je me sentais en famille. Merci pour votre amitié et pour votre soutien.

**A MES AMIS DES COMMUNAUTES ETRANGERES SOULEYMANE
HASSANE, STEPHANE TCHOMCHOUA, DIABY SOULEYMANE,**

Merci pour votre amitié et votre sympathie.

A ASTRA CITY,

La collaboration n'a pas été toujours facile, mais néanmoins on a vécu des moments fabuleux. Merci pour votre sens de compréhension.

**A tous ceux qui me connaissent, qui me sont chers, à tous ceux qui de près ou de
loin ont participé à la réalisation de ce travail, avec qui j'ai partagé des moments
de joie et de peine,**

MERCI à tous, du fond du cœur.

A tous ceux que j'ai offensé de près ou de loin, en pensée ou en parole,

Je demande pardon pour tout.



*HOMMAGES
AUX
MEMBRES DU
JURY*

A notre maître et président de jury

Professeur MAMADOU LAMINE TRAORE

- **Professeur honoraire de chirurgie générale à la FMPOS**
- **Ancien chef de service de chirurgie générale à l'hôpital du Point G**
- **Chargé de cours de Médecine légale à la FMPOS**
- **Officier de l'Ordre National du Mali**

Cher maître,

Vous nous honorez en acceptant de présider le jury de ce travail.

Vos qualités d'homme de science, votre rigueur dans le travail, votre modestie et votre disponibilité pour vos collègues et étudiants ont forcé l'admiration de tous.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre profonde gratitude. Profonds respects.

A notre maître et juge

Docteur SAMBA TOURE

- **Médecin gynécologue obstétricien**
- **Adjoint du chef de service de gynécologie obstétrique de l'hôpital du Point G**

Cher maître,

Nous sommes honorés de vous compter dans ce jury et de pouvoir bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de ce travail.

Votre contact facile, votre modestie, votre disponibilité et votre rigueur scientifique ont forcé notre admiration. Vos remarques magistrales ont largement amélioré la qualité de ce travail.

Trouvez ici, cher maître, le témoignage de notre gratitude et de notre plus grand respect.

A notre maître et co-directrice

Docteur Mme DJENEBA DOUMBIA

- **Spécialiste d'Anesthésie Réanimation en fonction à l'hôpital du Point G**
- **Chef du service d'Anesthésie Réanimation de l'hôpital du Point G**
- **Assistant chef de clinique en Anesthésie Réanimation à la FMPOS**
- **Chargée de cours d'Anesthésie Réanimation à la FMPOS et au centre de spécialisation pour techniciens supérieurs**

Cher maître,

Ce travail est le vôtre. Vous avez toujours fait preuve d'une grande disponibilité dans sa réalisation.

Votre rigueur dans le travail, votre humanisme, votre gentillesse et votre simplicité font de vous une référence.

Soyez assurée, cher maître que nous nous servirons toute notre vie des méthodes de travail que vous nous avez inculquées.

Trouvez ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A notre maître et directeur de thèse

Professeur SAHARE FONGORO

- **Chef de service de Néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital du Point G**
- **Maître de conférences en néphrologie**
- **Responsable de l'enseignement de néphrologie à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto Stomatologie**

Cher maître,

Ce travail est le vôtre. Vous l'avez dirigé du début à la fin sans ménager aucun effort.

Votre rigueur scientifique, votre assiduité dans le travail, votre disponibilité et votre abnégation font de vous un maître exemplaire.

Vous avez cultivé en nous le sens du travail bien fait, l'humilité, la morale et la rigueur scientifique. Veuillez accepter, cher maître, l'expression de notre admiration, de notre respect et de notre plus profonde gratitude.



ABREVIATIONS

ACOG	: Collège Américain de Gynécologie Obstétrique
ADH	: Hormone Anti Diurétique
ASAT	: Aspartate Transaminase
AT	: Anti Thrombine
ATCD	: Antécédents
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CIVD	: Coagulation Intra Veineuse Disséminée
CPN	: Consultation Périnatale
CSCOM	: Centre de Santé Communautaire
ECBU	: Examen Cyto Bactériologique des Urines
ECG	: Electro Cardiogramme
EH	: Enzymes Hépatiques
FII	: Facteur II
FMPOS	: Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto Stomatologie
FV	: Facteur V
GE	: Goutte épaisse
H	: Hémolyse
HCS	: Hormone Chorionique Somato-mammotrophique
HLM	: Numération des Hématies et des Leucocytes par minute
HOMEL	: Hôpital de la Mère et de l'Enfant Lagune
HRP	: Hématome Rétro Placentaire
HTA	: Hypertension Artérielle
HTAC	: Hypertension Artérielle Chronique
IM	: Intra Musculaire
INFSS	: Institut National de Formation en Science de la Santé
IV	: Intra veineuse
IVD	: Intra Veineuse Directe
ISSHP	: Société Internationale pour l'Etude de l'Hypertension Artérielle au cours de la Grossesse
NFS	: Numération Formule Sanguine
NO	: Oxyde Nitrite ou monoxyde d'azote

OAP	: Œdème Aigu Pulmonaire
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PA	: Pression Artérielle
PAD	: Pression Artérielle Diastolique
PAM	: Pression Artérielle Moyenne
PAS	: Pression Artérielle Systolique
PDF	: Produits de Dégradation de la Fibrine
PGI2	: Prostacycline
PSE	: Pousse Seringue Electrique
RCUI	: Retard de Croissance Intra Utérin
SA	: Semaine d'Aménorrhée
SFAR	: Société Française d'Anesthésie et de Réanimation
TAT	: Thrombines - Antithrombines
TCA	: Temps de Céphaline Active
TXA	: Thromboxanes
TP	: Taux de Prothrombines
VEGF	: Vascular Endothelial Growth Factor



SOMMAIRE

INTRODUCTION	2
I. GENERALITES	6
A. DEFINITION	6
B. EPIDEMIOLOGIE	7
1) LA NULLIPARITE	7
2) LES FACTEURS GENETIQUES ET FAMILIAUX	7
3) LES FACTEURS IMMUNOLOGIQUES	7
4) LES FACTEURS PHYSIOLOGIQUES	8
5) LES FACTEURS LIES À LA GROSSESSE	8
6) LES PATHOLOGIES MATERNELLES	9
7) LES CAUSES OCCASIONNELLES	9
C. PHYSIOPATHOLOGIE	9
D. ANAPATH	18
E. CLASSIFICATION DE L'HTA PENDANT LA GROSSESSE	19
F. CLINIQUE	21
1) DIAGNOSTIC POSITIF	21
2) LES SIGNES DE GRAVITE	24
3) LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES	25
G. EVOLUTION DE LA CRISE D'ECLAMPSIE	27
H. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	28
I. COMPLICATIONS SPECIFIQUES DE LA PRE ECLAMPSIE	29
1) ECLAMPSIE	29
2) HELLP SYNDROME	30
3) HEMATOME RETRO PLACENTAIRE	30
J. TRAITEMENT DE L'ECLAMPSIE	31
K. PRISE EN CHARGE OBSTETRICALE	40

II. METHODOLOGIE	
1) CADRE D'ETUDE	44
2) TYPE ET PERIODE D'ETUDE	45
3) POPULATION D'ETUDE	45
4) TAILLE DE L'ECHANTILLON	45
5) CRITERES D'INCLUSION	45
6) CRITERES DE NON INCLUSION	46
7) MATERIELS ET METHODE	46
8) SOURCES DES DONNEES	48
9) COLLECTE DES DONNEES	48
10) GESTION ET ANALYSE DES DONNEES	49
11) VARIABLES ETUDIEES	50
III. RESULTATS	52
1) DONNEES SOCIODEMOGRAPHIQUES	52
2) PROVENANCE, MODE ET MOTIF D'ADMISSION EN REA	54
3) ANTECEDENTS	56
4) EVALUATION DE LA GROSSESSE	57
5) EXAMEN A L'ADMISSION EN REANIMATION	59
6) TRAITEMENT REÇU EN REANIMATION	63
7) DUREE DE SEJOUR EN REANIMATION	67
8) COMPLICATIONS	68
9) PRONOSTIC VITAL MATERNEL	69
IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	71
V. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	82
VI. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	86
VII. ANNEXES	95



INTRODUCTION

« **Grossesse** et **Accouchement** disait **MARC RIVIERE**, ont depuis l'origine des temps fait courir à la femme un risque mortel »

De nombreuses affections exposent la gestante aux risques morbide et mortel pendant les premiers jours du post partum.

L'éclampsie est la complication la plus fréquente de la pré éclampsie et entraîne de nombreuses victimes en Afrique. Sur les 500.000 cas de décès maternels survenant chaque année dans le monde, l'éclampsie est à l'origine de 50000 décès [45]. Il est donc urgent de trouver les moyens efficaces pour lutter contre ce fléau.

La mortalité maternelle et néo-natale en Afrique de l'Ouest est l'une des plus élevée de par le monde avec 700 pour 100.000. Au Mali, le taux de mortalité maternelle est de 582 pour 100.000 naissances vivantes et le taux de mortalité néo-natale est de 60 pour 1000 naissances [20].

La mortalité maternelle constitue un problème de Santé Publique et son taux est un indicateur du développement d'un pays.

Le Mali a adhéré à la stratégie de l'OMS pour une maternité à moindre risque.

Parmi ses causes, l'hypertension artérielle associée à la grossesse occupe une part importante. Elle constitue la troisième cause de décès maternel et la première cause de mortalité périnatale à l'échelle mondiale [35].

L'éclampsie, complication redoutable de l'HTA associée à la grossesse et bien que devenue rare dans les pays développés, demeure relativement fréquente dans les pays en voie de développement [38].

En Afrique de l'Ouest elle représente en moyenne 12,7% des causes de décès maternel [12].

A Dakar au Sénégal son incidence est de 8% avec un taux de létalité maternelle de 17,9% et une mortalité périnatale de 359 pour mille naissances vivantes [12].

Au CHU de Brazzaville au Congo son incidence est de 0,32% avec 6% de décès maternel et un taux de mortinatalité de 15,89% [44].

Au Mali l'incidence de l'éclampsie est de 1,13% ; 15,4% de décès maternel ; 24,6% de mort fœtale [16].

Les primipares jeunes (moins de 25 ans) sont les plus touchées, elles qui constituent une des fractions de la population la plus sensible.

Les complications de l'éclampsie sont fréquentes et très graves tant maternelles que fœtales. Celles ci sont à l'origine de la forte mortalité et morbidité materno-fœtale.

Cependant la médicalisation de la grossesse par les consultations prénatales de qualité permet :

- ✓ de réduire le risque éclamptique par la détection et le traitement des formes graves de pré éclampsie (10% des pré éclampsies) ;
- ✓ la prise en charge efficace des éclampsies imminentes (la crise d'éclampsie est précédée habituellement d'une phase prodromique).

Enfin, si la crise survient, une prise en charge rapide et adéquate permet d'éviter ou du moins de réduire la survenue des complications améliorant ainsi le pronostic materno-fœtal d'où 2 hypothèses de recherche de notre étude :

- L'éclampsie demeure relativement fréquente dans les pays en voie de développement,
- L'éclampsie serait plus fréquente chez les primipares et les patientes de bas niveau socio- économique que chez les multipares et les patientes de niveau socio-économique élevé.

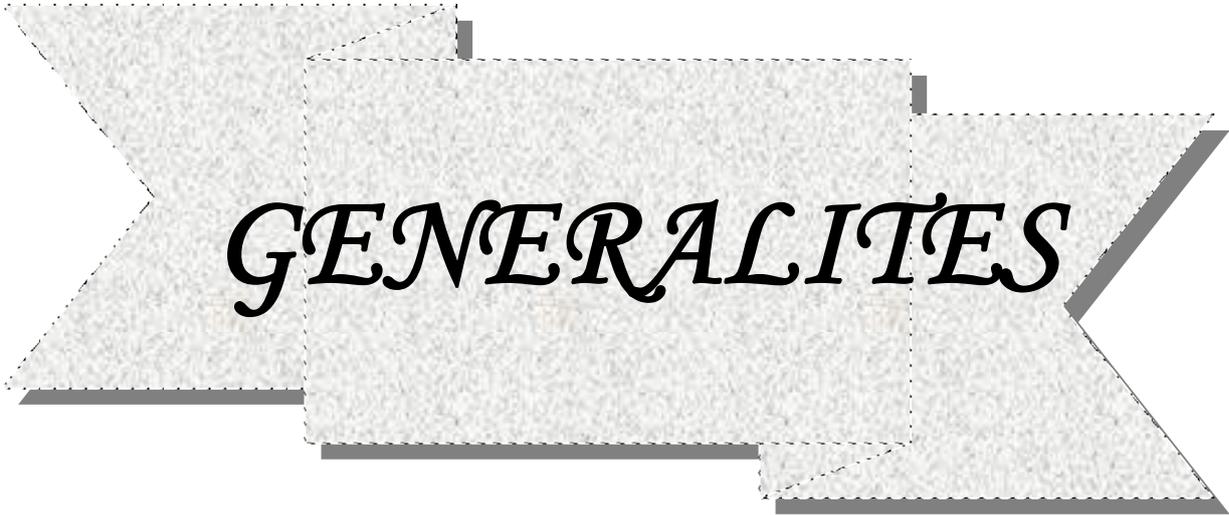
Les Objectifs du travail sont les suivants :

OBJECTIF GENERAL :

Etudier l'éclampsie dans le Service d'Anesthésie Réanimation à l'Hôpital du Point G.

OBJECTIFS SPECIFIQUES :

- Déterminer la fréquence de l'éclampsie ;
- Décrire les manifestations cliniques et biologiques ;
- Décrire les complications de l'éclampsie ;
- Evaluer le pronostic materno-fœtal.



GENERALITES

I) GENERALITES

A) DEFINITIONS

On considère comme hypertension artérielle au cours de la grossesse des chiffres tensionnels supérieurs ou égaux à 140 mm hg pour la systolique et 90 mm hg pour la diastolique [36]. Cette mesure des chiffres tensionnels doit être réalisée dans un certain nombre de conditions à savoir :

- Au repos et aux deux bras ;
- Brassard adapté à la corpulence de la femme ;
- En position demi – assise et si la tension artérielle est élevée, il faut la vérifier en décubitus latéral gauche.

En cas de doute une mesure de contrôle doit être effectuée quelques heures plus tard.

L'éclampsie, accident aigu paroxystique des syndromes vasculo-rénaux, peut être définie au point de vue clinique comme un état convulsif survenant par accès à répétition, suivi d'un état comateux, pendant les derniers mois de la grossesse, le travail ou plus rarement dans les suites de couches [38].

Elle représente la conjonction d'une hypertension artérielle gravidique et d'une protéinurie gravidique.

Les oedèmes ne font plus partie de la définition de la pré éclampsie. Seule l'élévation de l'uricémie au dessus de 350 μmol témoigne de l'atteinte tubulaire rénale [16].

Les crises convulsives apparaissent dans 50% des cas avant le travail (celui-ci s'installe très peu de temps après), 25% en perpartum et 25% dans le post-partum [16].

B) EPIDEMIOLOGIE

Il y a très peu d'études permettant d'estimer l'incidence de la pré éclampsie. Cependant une étude multicentrique portant sur la population générale en France retrouve une incidence de 0,6% [26].

Un certain nombre de facteurs de risques prédisposent à la toxémie gravidique ; ces facteurs sont retrouvés de façon constante dans les études épidémiologiques [56 ; 25 ; 26]. Toutefois l'absence de connaissance du mécanisme précis de la pathologie compromet la pertinence des facteurs de risques trouvés.

1) LA NULLIPARITE

Zhang rapporte une incidence de 3 à 7% chez les nullipares et 1 à 3% chez les multipares [56].

En France une étude menée sur 3133 patientes à bas risque, **Goffinet** trouve une incidence de 2,2% avec 1,5% chez les nullipares et 0,7% chez les multipares [25].

2) LES FACTEURS GENETIQUES ET FAMILIAUX

Il est maintenant admis que le risque de pré éclampsie est multiplié par un facteur de 2 à 5 lorsqu'un membre de la famille a déjà présenté cette maladie [56]. Lorsque le père est né d'une grossesse compliquée de pré éclampsie, le risque est doublé chez ses descendants [19].

3) LES FACTEURS IMMUNOLOGIQUES

La pré éclampsie est 4 à 5 fois plus fréquente chez la nullipare que chez la multipare [31]. Le risque est multiplié par 4 à 5 fois : l'hypothèse retenue est la réaction à la première exposition de la mère aux villosités cyto-trophoblastiques comportant des antigènes d'origine foetale et donc paternelle.

La maladie atteint en général des femmes jeunes plus souvent des primipares. On note également l'incidence d'une brève période d'exposition préalable au sperme du père, l'insémination à partir d'un donneur.

4) LES FACTEURS PHYSIOLOGIQUES

4-1. AGE MATERNEL

Le risque de pré éclampsie est multiplié par 2 à 4 pour les femmes de plus de 35 ans à leur première grossesse [27].

Cependant d'autres auteurs ont trouvé que l'âge maternel reste un facteur indépendant lorsqu'on sépare les pré éclampsies sévères et les HTA gravidiques [48].

4-2. TERME ET POIDS DE NAISSANCE DE LA MERE

Les filles nées avant 34 SA ou qui pesaient moins de 2500g auraient un risque de pré éclampsie augmenté au cours de leur première grossesse [27].

5) LES FACTEURS LIES À LA GROSSESSE

Le rôle des grossesses multiples a été constamment trouvé. Le risque est multiplié par 3 par rapport aux grossesses mono fœtales aussi bien chez les nullipares que chez les multipares [56].

L'intervalle long entre deux grossesses est à considérer de même que les anomalies congénitales ou chromosomiques du fœtus, l'anasarque fœtal, la mole hydatiforme ; dans une série de 8894 cas, Vesce [54] trouve un risque multiplié par 1,34 en cas de malformation fœtale.

On note également les infections urinaires comme le facteur de risque.

6) LES PATHOLOGIES MATERNELLES

Les antécédents de dysgravidie, l'obésité, l'insulino – résistance, les thrombophlébites, les affections auto-immunes, l'hypertension artérielle chronique, les néphropathies chroniques, l'âge maternel élevé.

7) LES CAUSES OCCASIONNELLES

On note trois circonstances favorisant également l'apparition de la toxémie :

- a- Le froid, surtout le froid humide
- b- L'intoxication alimentaire : repas copieux, charcuterie, gibier.
- c- Le surmenage et la fatigue

C- PHYSIOPATHOLOGIE

L'éclampsie étant une complication redoutable de la pré éclampsie, son mécanisme physiopathologique sera nuancé par celui de la pré éclampsie. Seul le déclenchement de la crise pourrait avoir des hypothèses plus particulières.

Physiologiquement la pression artérielle connaît des fluctuations au cours de la grossesse jusqu'à la 24^{ème} semaine d'aménorrhée (SA).

Les chiffres de la pression artérielle sont inférieurs à ceux qu'ils étaient avant la grossesse. Après ils augmentent progressivement pour avoisiner les valeurs initiales sans les dépasser.

En pratique on considère comme HTA une tension artérielle égale ou supérieure à 140/90 mm Hg chez la femme enceinte, la mesure étant faite en position assise le bras à la même hauteur que le cœur après quelques minutes de calme. Les chiffres doivent être retrouvés à deux consultations rapprochées [35].

Le mécanisme de cette pathologie gravidique est complexe.

La pré éclampsie n'est pas due à l'hypertension artérielle, c'est une maladie du placenta qui entraîne l'hypertension et la protéinurie. Les modèles expérimentaux ont apporté des enseignements essentiels.

En effet, lorsque l'on crée une hypertension expérimentale chez l'animal gravide, le déroulement de la gestation reste normal, les débits utéroplacentaires ne sont pas altérés et le fœtus n'est pas hypotrophe quel que soient les chiffres tensionnels.

Par contre, si on crée une insuffisance placentaire en réduisant le débit dans les artères utérines, on observe quelques jours après une hypertension et une protéinurie [35].

L'ischémie placentaire qui est donc le point de départ de tous ces processus prend son origine dans un trouble de la vascularisation utero placentaire lié à une anomalie du trophoblaste. Au cours de la grossesse normale, les artères spiralées subissent deux invasions trophoblastiques successives. Lors de la seconde, après 16 SA, les cellules du trophoblaste envahissent et détruisent la couche élastique et musculaire lisse de la paroi des artères spiralées. Le processus achevé vers 4 mois aboutit à un système artériel utero placentaire de basse résistance et permet un débit élevé dans la chambre inter villose.

L'insuffisance de ce processus est à l'origine de la conservation d'une résistance élevée dans la partie terminale des artérioles spiralées, comme en témoignent les études vélocimétriques. Ceci aboutit à une baisse du débit utérin dans la chambre inter villose. Il en résulte une mauvaise perfusion du placenta qui voit sa propre circulation se dégrader, entraînant à la longue des lésions ischémiques dans le territoire de la caduque utérine et le placenta.

L'ischémie placentaire peut résulter d'une compression mécanique de l'aorte par un utérus trop volumineux (gémellaire, hydramnios, grossesse molaire) qui réduit le débit sanguin utérin.

Par ailleurs, l'existence de lésions vasculaires chroniques préexistantes à la grossesse contribue à une mauvaise placentation [38].

Les mécanismes par lesquels l'ischémie placentaire provoque les troubles observés sont multiples.

Il est probable que l'hypertension artérielle soit liée à une rupture d'équilibre entre angiotensine vasoconstrictrice et prostaglandines vasodilatatrices. L'activité de l'angiotensine est conservée, par contre celle de son antagoniste (la prostaglandine) est abaissée dans la pré éclampsie [6]. La réduction de l'oxygénation placentaire a trois effets primordiaux :

- Production de radicaux d'oxygènes et de peroxydes toxiques en particulier pour les cellules endothéliales ;
- Accroissement possible de l'apoptose, point de départ d'une libération de fragments du syncytiotrophoblaste dans la circulation maternelle ;
- Production de facteurs directement incriminés dans la physiopathologie du syndrome : Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF). Le VEGF est une glycoprotéine d'origine placentaire induisant une altération de la perméabilité capillaire et perturbant la coagulation.

Ces phénomènes ont pour conséquence l'atteinte rénale et essentiellement l'atteinte d'autres viscères (foie, cerveau...) expliquant la survenue d'accidents paroxystiques (éclampsie, HRP, Hellp Syndrome, Stéatose Hépatique...) [45].

Cette maladie est complexe. On lui attribue des modifications métaboliques. En effet, une des caractéristiques physiopathologiques de la pré éclampsie est le déséquilibre de la répartition de l'eau et du sel entre les compartiments vasculaires et extravasculaires avec augmentation de l'eau totale. Contrairement aux opinions anciennes, la pré éclampsie ne s'accompagne pas d'une hausse sodée. Au contraire le taux global du sodium est beaucoup moins élevé que dans la grossesse normale. L'hypovolémie et l'hyponatrémie de dilution relative sont constantes. Le secteur extracellulaire interstitiel se trouve en augmentation par rapport au secteur vasculaire déficitaire, d'où l'apparition des oedèmes [38].

Tous ces phénomènes transforment les vaisseaux spiralés en vaisseaux à basse pression et haut débit assurant la vascularisation placentaire et fœtale.

1- Les altérations vasculaires secondaires à l'insuffisance de perfusion du trophoblaste sont de plusieurs ordres :

- L'altération de l'endothélium entraîne une accumulation de fibrine et de lipide dans les parois artérielles.
- Elle favorise l'agrégation plaquettaire et l'induction des circuits de coagulation qui, par l'intermédiaire de thromboxane (TXA) aboutissent à la formation des thromboses.
- L'état réfractaire des vaisseaux utero placentaires, qui est attribué à la prostacycline (PGI₂) disparaît, alors qu'il est physiologique pendant la grossesse.
- On constate enfin la présence d'un facteur plaquettaire vaso constricteur.

2- Les altérations rénales sont à la fois anatomiques et fonctionnelles :

2-1 Altérations fonctionnelles : elles sont de 2 ordres :

- La réduction du débit plasmatique rénal et de la filtration glomérulaire ; cependant les fonctions tubulaires sont à peu près conservées avec une résorption élevée de l'acide urique. Il en résulte une hyper uricémie importante qui est constante et caractéristique de la maladie.
- L'activité du système rénine – angiotensine – aldostérone fortement stimulée au cours de la grossesse normale est basse dans la toxémie. Aussi l'aldostéronémie est-elle abaissée.

2-2 Altérations anatomiques : les lésions rénales sont observées par ponction biopsie. L'examen en microscopie optique montre déjà des résultats fondamentaux : localisation des lésions au glomérule et à ses capillaires, avec intégrité des autres éléments du néphron. Les glomérules sont augmentés de volume, les cellules turgescentes diminuent et effacent les chambres de filtration et les lumières capillaires, d'où ischémie et absence d'hématies dans les vaisseaux.

Le microscope électronique permet une étude détaillée des lésions glomérulaires qui sont spécifiques de la maladie. Trois signes la caractérisent :

- La première lésion essentielle concerne l'endothélium. Il existe un gonflement cellulaire généralisé portant à la fois sur le cytoplasme anormalement vacuolisé et sur le noyau et de ce fait la lumière capillaire est très réduite.
- La seconde lésion est également une hyperplasie et une hypertrophie du mésangium. Normalement réduit, celui-ci est ici très développé, riche en vacuoles et en myofilaments. Les bords de la cellule mésangiale se doublent de dépôts de substances membranoïdes.
- La troisième lésion, moins constante est constituée par des dépôts fibrinoïdes à la face profonde de la basale, qui n'est pas épaissie. Ceux-ci sont situés entre l'endothélium et la membrane basale.

3- Pour expliquer l'hypertension, plusieurs hypothèses peuvent être envisagées. Une stimulation exagérée du système rénine – angiotensine – aldostérone ne semble pas devoir être mise en cause puisque l'activité rénine plasmatique est basse. Elle pourrait être due à un abaissement du seuil de réactivité vasculaire à l'angiotensine par baisse de l'action antagoniste des prostaglandines dont le rôle fortement vasodilatateur, donc hypotenseur dans la grossesse normale est connu.

4- Les modifications métaboliques sont caractérisées par un déséquilibre de la répartition de l'eau et du sel entre les compartiments vasculaire et extra vasculaire avec augmentation de l'eau totale. Contrairement aux opinions anciennes, la toxémie ne s'accompagne pas d'une hausse sodée. Au contraire le taux global du sodium est beaucoup moins élevé que dans la grossesse normale. L'hypovolémie et l'hyponatrémie relative sont constantes. Le secteur extracellulaire interstitiel se trouve en augmentation par rapport au secteur vasculaire déficitaire, d'où apparition d'oedèmes.

5- L'hypothèse d'un conflit immunitaire est fortement suspectée comme le prouve la présence d'immunoglobulines à côté de la fibrine dans les dépôts rencontrés dans le cytoplasme endothélial et mésangial. On peut également suspecter un manque de stimulation des anticorps facilitant (bloquant) et des cellules suppressives lors de la première grossesse. L'amélioration au cours des grossesses successives s'explique par la stimulation de ces agents immuns.

Par ailleurs, et pour la même raison, une compatibilité immunologique élevée entre les parents, serait susceptible d'entraver le bon déroulement de la grossesse par manque d'antigènes trophoblastiques.

6- Des troubles hormonaux accompagnent cet ensemble physiopathologique. Corollaire de l'ischémie utero placentaire, témoin des altérations du placenta se produit une baisse des hormones élaborées par cet organe, en particulier l'hormone chorionique somato-mammotrophique (HCS) et la progestérone. Quant à la baisse de l'œstriol, elle est plus le reflet du retard de croissance du fœtus que de l'insuffisance placentaire. La diminution de la progestérone entraîne une diminution de l'excrétion sodée. De son côté la baisse des œstrogènes entraîne une production moindre par le foie d'angiotensinogène, substrat de la rénine et ainsi le taux d'aldostérone est abaissé.

L'augmentation du taux de certaines hormones hypophysaires, plus précisément de l'hormone anti-diurétique (ADH) et la prolactine a été mise en évidence dans les urines des femmes atteintes de toxémie, surtout dans les formes oedémateuses.

L'excès hormonal semble résulter plus de défaut enzymatique de destruction que d'un accroissement sécrétoire ou excrétoire.

7- La conséquence de l'ischémie placentaire sur le fœtus est un état de souffrance chronique avec retard de croissance. Il peut devenir aigu et entraîner la mort « in utero ». On admet que seule une nécrose excédant 30 à 40% du volume placentaire peut induire une ischémie significative.

La réduction de l'oxygénation placentaire a trois effets primordiaux :

- Production de radicaux d'oxygènes et de peroxydes toxiques en particulier pour les cellules endothéliales, accroissement possible de l'apoptose ;
- Libération de fragments du syncytiotrophoblaste dans la circulation ;
- Production de facteurs directement incriminés dans la physiopathologie du syndrome (VEGF : Vascular Endothelial Growth Factor) qui est une glycoprotéine d'origine placentaire induisant une altération de la perméabilité capillaire et perturbant la coagulation.

Toutes ces perturbations engendrent :

- i. La sensibilisation accrue des vaisseaux aux substances vasoconstrictrices,
- ii. Une activation de la coagulation et agrégation plaquettaire,
- iii. Et l'altération de la paroi capillaire qui entraîne une fuite des protéines dans le milieu extra cellulaire.

La sécrétion par le placenta ischémie de médiateurs actifs sur l'endothélium vasculaire maternel est responsable des manifestations cliniques de la pré éclampsie. Il a été montré in vitro que les cellules endothéliales de patientes pré éclamptiques sont susceptibles de stimuler la production de fibronectine, de réduire la prolifération endothéliale et la production de substances vasodilatatrices (prostacycline et monoxyde d'azote ou oxyde nitrite (NO))

L'atteinte endothéliale maternelle a été illustrée par plusieurs travaux. A partir de fragments d'artères épiploïques prélevées lors d'interventions abdominales, il a été montré, en cas de grossesse normale une réduction de la réactivité vasculaire aux catécholamines. Ce phénomène, mis en relation avec une augmentation de production d'œstradiol, n'est pas retrouvé en cas de pré éclampsie.

Ces anomalies semblent survenir très précocement puisqu'on a pu retrouver, dès la 5^{ème} semaine d'aménorrhée des compliances vasculaires différentes entre les femmes aux antécédents de grossesse normale et celles ayant au préalable développé une pré

éclampsie. La pré éclampsie est donc une maladie générale qui commence dès la placentation mais dont les manifestations cliniques vont apparaître tardivement à partir de la 22^{ème} semaine. Ces manifestations cliniques peuvent toucher tous les organes de la mère en particulier :

- i. au niveau du système nerveux central par une hyper irritabilité, des céphalées, un bourdonnement, une éclampsie et une amaurose ;
- ii. au niveau du foie par un HELLP syndrome, un hématome sous capsulaire du foie, une nécrose péri portale et une stéatose hépatique gravidique ;
- iii. au niveau du rein par une protéinurie, une insuffisance rénale ;
- iv. au niveau des poumons par un œdème aigu pulmonaire, un œdème interstitiel ;
- v. au niveau du placenta et du fœtus par un retard de croissance inter utérine, une mort fœtale ;
- vi. au niveau du système cardio-vasculaire par une augmentation du tonus vasculaire, une augmentation de la perméabilité vasculaire (oedèmes), une agrégation plaquettaire et une atteinte endothéliale (diminution des substances vasodilatatrices) ;
- vii. au niveau de la coagulation par une thrombopénie, une coagulopathie de consommation (CIVD hémorragique) caractérisée par l'effondrement de l'activité des facteurs de coagulation, du fibrinogène, des plaquettes et de l'antithrombine, ainsi que par l'apparition de complexes solubles, l'élévation des complexes thrombines - antithrombines(TAT), des complexes plasmines – antiplasmines, des produits de dégradation (PDF) et des Dimères, avec parfois un raccourcissement du temps de lyse des euglobines (**Tableau N°1**).

TABLEAU 1 : Caractérisation des perturbations de l'hémostase au cours de la Pré éclampsie

Marqueurs	Femme Enceinte	Pré éclampsie sans RCUI, ni signe de souffrance viscérale	Pré éclampsie sévère avec RCUI ou signe d'ischémie viscérale	CIVD hémorragique et fibrinolytique
	Activation physiologique gravidique	Activation pathologique de la coagulation compensée	Activation pathologique de la coagulation décompensée	Activation pathologique de la coagulation décompensée et dépassée
	Augmentation des facteurs de coagulation, compensée par les inhibiteurs physiologiques diminution de la fibrinolyse	Lésion endothéliale, Activation plaquettaire, excès de formation de thrombine, compensés par les inhibiteurs physiologi- ques	Des inhibiteurs physiologiques micro thrombose micro angiopathie vasospasme micro ischémie	Consommation des facteurs de coagulation Excès de fibrinolyse micro et macro hémorragies
Plaquettes (mm³)	100 à 300000	80 à 300000	20 à 150000	20 à 150000
TP (%)	80 à 100	90 à 100	90 à 100	90 à 60
TCA (s)	<40	<40	25 à 52	40
FIBRINOGENE (g/l)	3 à 4,5	3,5 à 5	4 à 5,5	< 3

PDF (µg/ml)	6 à 10	6 à 10	9 à 20	> 20
D-Dimères (µg/ml)	500 à 1000	1000 à 1500	4000 à 6000	> 1000
Complexes solubles	0	0	+	+++
FII (%)	100 à 140	100 à 140	100 à 140	60 à 80
FV (%)	100 à 140	100 à 140	100 à 140	20 à 60
FVII +X (%)	100 à 140	100 à 140	100 à 140	60 à 80
AT (%)	80 à 120	70 à 90	<70	< 70

D) ANAPATH

Au niveau du rein on observe : des lésions glomérulaires avec oedèmes des cellules endothéliales, l'hypertrophie mésangiale, une occlusion de la lumière capillaire et des dépôts sub-endothéliaux de dérivés de la fibrine ou du fibrinogène à l'exclusion de tout dépôt d'immunoglobuline.

Des lésions artériolaires sont rencontrées dans un quart des cas mais posent des problèmes d'interprétation (angiopathie préexistante, HTA permanente dans l'avenir lointain) [7].

Le foie est le siège d'hémorragie : les suffusions peuvent être visibles sous la capsule, parfois réduites à des pétéchies. Leur siège est péri portal. Il existe en plus des lésions de thrombose veineuse, parfois des altérations des cellules hépatiques pouvant aller jusqu'à la nécrose centrolobulaire. Ces lésions ne s'observent que dans les formes graves et particulièrement le « HELLP Syndrome ».

Les lésions placentaires se caractérisent par une nécrose fibrinoïde des parois artérielles utero placentaires dans leur segment myométrial avec accumulation de fibrine, de lipides et une infiltration péri vasculaire lympho-monocytaire [38].

E) CLASSIFICATION DE L'HTA PENDANT LA GROSSESSE

1- Plusieurs classifications des HTA chez une femme enceinte ont été proposées :

- Celle du **Collège Américain de Gynécologie Obstétrique (ACOG)** qui comporte quatre types qui sont :

Type 1 ou la pré éclampsie : HTA apparaissant après la 20^{ème} semaine de gestation le plus souvent chez une primipare jeune indemne de tout antécédent personnel et familial de nature vasculo-rénale. Elle évolue vers la guérison dans les 6 mois suivant l'accouchement sans séquelle et ne récidive pas en règle générale.

C'est la classique toxémie gravidique pure des auteurs français.

Type 2 ou HTA chronique : connue ou non, elle existe avant la grossesse ou elle apparaît dans les 6 premiers mois de la grossesse sans protéinurie associée.

L'hypertension est préexistante à la grossesse quelle que soit la cause (phéochromocytome, collagénose rénale...). Elle est constatée habituellement avant la vingtième semaine de gestation ; la récurrence est presque la règle.

Type 3 ou pré éclampsie surajoutée : il s'agit du type 2 plus une protéinurie surajoutée au 3^{ème} trimestre. Le risque materno-fœtal est accru.

Type 4 ou HTA isolée de la grossesse : HTA récidivante à chaque grossesse et disparaissant au cours des périodes inter gestationnelles pour devenir permanente vers l'âge de 40 ans ou après la ménopause.

- Celle de la **Société Internationale pour l'Etude de l'Hypertension au cours de la grossesse (ISSHP)** présentée dans le **Tableau N°2**.

TABLEAU N°2 : Classification de la Société Internationale pour l'Etude de l'Hypertension au cours de la grossesse.

Avant La grossesse	Pendant la grossesse	Protéinurie < 0,3g/l	Protéinurie > ou = 0,3g/l/24H
PA Normale	PA Normale	Grossesse normale	Néphropathie Gravidique pure
	HTA	HTA gravidique	Pré éclampsie
HTAC	PA Normale	Grossesse normale	Néphropathie Gravidique pure
	HTAC	HTAC	HTAC + Pré éclampsie surajoutée

2- Classification de la pré éclampsie suivant la gravité [17]

Le diagnostic de la pré-éclampsie étant établi, il convient de préciser sa gravité et d'établir des examens complémentaires nécessaires au diagnostic étiologique. On distingue suivant la gravité :

➤ La pré éclampsie dite légère

HTA : 90 – 99 mm hg pour la diastolique

140 – 149 mm hg pour la systolique

Protéinurie : 1 g / 24 H

➤ La pré éclampsie dite modérée

HTA : 100 – 109 mm hg pour la diastolique

150 – 159 mm hg pour la systolique

Protéinurie : 3 g / 24 H

➤ La pré éclampsie dite sévère

HTA : 110 mm hg pour la diastolique

160 mm hg pour la systolique

Protéinurie : 5 g / 24 H ou 3 + ou 4 + au labstix.

F) CLINIQUE

1) DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic précoce de la toxémie gravidique est essentiel pour un meilleur pronostic. La crise d'éclampsie précède une phase plus ou moins longue de signes prémonitoires qu'il est important de bien dépister.

1-1. LE DEPISTAGE DES FEMMES A RISQUE

Le dépistage des femmes à risque porte sur la recherche des antécédents obstétricaux et non obstétricaux.

a- ATCD obstétricaux

Ils sont marqués par la primiparité, la toxémie gravidique, l'éclampsie, les grossesses multiples, le retard de croissances intra-utérin, la mort fœtal in utero, l'hématome rétro-placentaire et les infections urinaires pendant la grossesse.

b- ATCD non obstétricaux

Caractérisés par :

- des antécédents familiaux à savoir l'hypertension artérielle, le diabète, l'obésité ;
- des antécédents personnels tels que les âges extrêmes (moins de 16 ans ou plus de 40 ans), l'hypertension artérielle, le diabète, l'obésité, la survenue d'une hypertension sous œstro-progestatifs, la néphropathie.

1-2. SIGNES PREMONITOIRES

- céphalées frontales ou en casques pulsatiles avec adynamie, somnolence et vertige ;
- des troubles oculaires avec diminution de l'acuité visuelle, phosphènes, amaurose transitoire ;
- des bourdonnements d'oreilles ;
- des réflexes ostéo-tendinaux vifs ;
- des troubles digestifs avec nausées, vomissements, voire douleurs épigastriques en barre (signe de chaussier), quasi pathognomonique de la crise.

1-3. LA CRISE D'ECLAMPSIE

Elle évolue en quatre phases :

- **Phase d'invasion** (5 à 30 secondes) sans aura, s'installe à la face et au cou, des contractions fibrillaires. Les globes oculaires roulent dans l'orbite et s'immobilisent latéralement. Puis comme une onde, les contractions fibrillaires atteignent les membres supérieurs qui s'enroulent, mains en pronation.
- **Phase tonique** (30 secondes) ; elle associe :
 - i. une hypertonie généralisée avec tête renversée et trismus (langue souvent mordue) des yeux révulsés, membres supérieurs en flexion et membres inférieurs en extension,
 - ii. une apnée avec cyanose du visage,
 - iii. de la mousse au coin des lèvres,
- **Phase clonique** (1 à 2 minutes) après une longue inspiration, elle met fin à la menace d'asphyxie, les muscles sont animés de mouvements saccadés. Les globes oculaires ont un intense mouvement de nystagmus, les convulsions cloniques épargnent les membres inférieurs.
- **Phase de coma** : plus qu'un coma, il s'agit d'un état d'hébétude qui ne fait place au coma qu'en cas de répétition des crises. La durée d'un coma est variable en fonction de l'intensité et de la répétition des crises.

Il n'y a généralement pas de pertes d'urine en raison de l'oligurie, voire de l'anurie liée à la dysgravidie sévère dont l'éclampsie est l'élément paroxystique rarissime [35].

Au réveil la malade ne garde aucun souvenir de la crise.

1-4. LA TRIADE CLINIQUE

a- HTA

Est de la triade, le signe dont la valeur pronostique est la plus importante. Elle est définie par une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mm hg et / ou une pression diastolique supérieure ou égale à 90 mm hg. L'hypertension porte en général sur la maxima et la minima. Mais c'est l'augmentation de la minima qui a le plus de valeur. Certaines hypertensions transitoires ne doivent pas être méconnues. Elles traduisent en effet une anomalie vasculaire que le pronostic doit prendre en compte.

b- Protéinurie

Son apparition succède toujours à l'hypertension artérielle. Elle constitue un signe de gravité ; elle est de type globuliforme avec une albuminurie prédominante. Sa détermination qualitative aux croix (+) se fait par des bandelettes réactives calorimétriques (Labstix) et on exigera alors 2 croix et plus. Elle est définie par une protéinurie supérieure à 0,30 g/24h sur un recueil d'urines de 24 heures et supérieure à 1 g/24h sur un échantillon urinaire.

Une pyurie peut par elle-même entraîner une légère protéinurie d'environ 0,10 g/24h. Dans certains cas, pyurie et protéinurie peuvent être associées d'où l'intérêt de l'ECBU.

c- Oedèmes

Le signe est inconstant. Ils sont importants, diffus, ne respectent pas la pesanteur et atteignent les membres et les mains occasionnant des doigts boudinés, c'est le signe de

la bague (la femme ne peut plus retirer sa bague). Le visage est bouffi, lunaire, avec un œdème marqué des paupières.

Les œdèmes non apparents peuvent être mis en évidence par les pesées répétées, obligatoires au cours des examens prénatals. Quelle que soit leur intensité, ces œdèmes sont blancs, mous et indolents.

Cependant, actuellement l'OMS n'admet plus l'œdème comme signe de toxémie. Ce symptôme qui n'est pas très significatif chez une patiente non hypertendue doit être considéré comme préoccupant lorsqu'il survient chez une patiente déjà hypertendue et protéinurique. Cet œdème est d'autant plus pathologique qu'il s'associe à une oligurie.

2) LES SIGNES DE GRAVITE

2-1. SIGNES D'ATTEINTE VISCERALE

La pré éclampsie est une maladie « multi viscérale ». Ses signes de gravité sont liés à la présence d'un, voire de plusieurs signes d'atteinte viscérale.

a- Atteinte rénale

Elle est reconnue unanimement comme un signe de gravité lorsque la protéinurie est supérieure à 3g / 24 heures.

Les signes fonctionnels d'hypertension artérielle définissent également une pré éclampsie grave. Ce sont essentiellement les céphalées, les troubles visuels à type de phosphènes et d'amaurose ; une hyperexcitabilité neuromusculaire qui peuvent précéder de peu la crise d'éclampsie.

b- L'atteinte hépatique

La pré éclampsie peut se compliquer d'un Hellp syndrome ; celui-ci peut se compliquer de troubles de l'hémostase voire de CIVD et exceptionnellement d'un hématome sous capsulaire du foie.

c- Œdème Aigu Pulmonaire

Complication rare 2,3 % [50] peut être iatrogène (remplissage, corticoïdes).

2-2. LES SIGNES DE GRAVITE [17]

La pré éclampsie est dite de mauvais pronostic lorsque les facteurs ci-après sont présents :

- Douleurs épigastriques, nausées, vomissements,
- Céphalées persistantes, hyper réflectivité ostéo-tendineuse, troubles visuels,
- Subictère ou ictère,
- Protéinurie > 3,5 g / 24 H ou 3 croix,
- Créatininémie > à 113 mg/l,
- Oligurie avec diurèse < 20 ml/H,
- Augmentation de la bilirubine,
- Cytolyse (ASAT> à 3 fois la norme du laboratoire),
- Thrombopénie < à 100000 / mm³,
- Anémie

3) LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES [35]

Le diagnostic étant fait, il est important de faire un bilan pour apprécier la gravité de l'affection, déterminer un pronostic, suivre l'évolution à partir de ces repères. Le bilan comporte :

Une NFS avec plaquettes, un ionogramme sanguin et urinaire avec uricémie et créatinémie, une clairance de la créatinine, une glycémie à jeun, un dosage de TCA, TP, une fibrininémie, une protéinurie de 24heures, un ECBU, un ECG avec fond d'œil à la recherche d'un retentissement viscéral signant une HTA ancienne, la volémie, la numération par minutes des hématies et des leucocytes (HLM) dans l'urine.

Il faut insister sur la valeur de :

- Une créatinine supérieure à 11,3 mg/l est pathologique ;
- La clairance de la créatinine : elle de 100 ml/min chez la femme non enceinte, de 150 ml/min chez la femme enceinte et diminuée en cas de toxémie. ;
- Ionogrammes sanguin et urinaire caractérisés par des valeurs élevées de sodium (supérieure à 144 meq/l), de chlorure (supérieure à 160 meq/l) et de potassium (supérieure à 4,8 meq/l) ;

- Protéinurie : dosage quantitatif sur les urines de 24 heures, dosage semi quantitatif par les bandelettes réactives (Labstix) :
 - i. 2+ correspondent à une protéinurie de 0,5 g / 24 heures ;
 - ii. 3+ ou 4+ correspondent à une protéinurie de 5g / 24 heures.

Sa quantification est parallèle au degré d'atteinte rénale

- l'Uricémie qui est le paramètre le plus fidèle du risque fœtal. Le taux moyen pendant la grossesse se situe entre 180 et 250 $\mu\text{mol/litre}$. Un taux de 360 $\mu\text{mol/litre}$ représente le seuil critique ainsi qu'une augmentation en progression ;
- l'hématocrite supérieur à 40% qui témoigne d'une hémococoncentration annonce un retard de croissance ;
- la numération des plaquettes : une thrombopénie inférieure à $100000/\text{mm}^3$ est de mauvais pronostic ainsi que des produits de dégradation de la fibrine (PDF) supérieurs à 10mg / ml ;
- le Hellp Syndrome associe aux autres symptômes de la pré éclampsie : une hémolyse (H), une élévation des enzymes hépatiques (EH) et une thrombopénie (Low Platelet) [35].

L'état du réseau vasculaire peut être précisé par l'examen du fond de l'œil dont les lésions (rétinopathies) sont classées en quatre stades :

STADE 1 : Vasoconstriction artériolaire

STADE 2 : Vasoconstriction plus intense avec tortuosité des artères et écrasement des veines aux points de croisement.

STADE 3 : Aux aspects précédents s'ajoutent des hémorragies et des exsudats.

STADE 4 : En plus, l'œdème de la papille et de la rétine avoisinante réalise à l'extrême, une image de stase papillaire (neurorétinopathie). Les modifications de la tension rétinienne vont de pair avec celles de la tension générale.

La toxémie ne crée guère de lésion rétinienne dépassant le stade 2. En règle générale, les stades 3 et 4 correspondent à un syndrome dont la cause est indépendante de la grossesse et accompagnent habituellement les stigmates vasculaires d'une maladie hypertensive ou d'une néphropathie organique.

- ✓ La Vélodopplétrie Doppler apprécie les variations de flux dans les vaisseaux maternels, en particulier utérins.
- ✓ L'état du fœtus et celui du placenta sont appréciés à l'échographie et à l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal.
- ✓ Le retard de croissance est dépisté par la mesure de la hauteur utérine mais plus précisément par la biométrie ultrasonore.
- ✓ Le rythme cardiaque fœtal est un paramètre à prendre en charge et son enregistrement doit être hebdomadaire tant qu'il reste normal ; cet enregistrement doit être plus fréquent dès la moindre anomalie et sera associé à l'échographie pour voir le profil biophysique du fœtus.

G- EVOLUTION DE LA CRISE D'ECLAMPSIE

Dans l'immédiat, on observe une guérison sous l'effet du traitement. En l'absence du traitement, il y a répétition des crises avec état de mal éclamptique menaçant la vie maternelle : asphyxie, défaillance cardiaque, œdème aigu du poumon, hémorragie cérébro-méningée.

Secondairement, on peut retrouver une anurie par ischémie glomérulaire (régressive après réanimation intensive), un ictère par atteinte vasculaire disséminée, une psychose puerpérale avec confusion.

Le pronostic fœtal est sombre : cette éclampsie tue souvent le fœtus qui était dans un état de souffrance fœtale chronique. S'il est vivant, il est le plus souvent prématuré ou hypotrophe [35].

La mortalité néonatale précoce est importante, conséquence de la prématurité et de la souffrance fœtale.

Les éléments du pronostic sont :

- date d'apparition : plus l'éclampsie est précoce, plus elle est grave,
- caractères des crises : l'éclampsie est d'autant plus grave que les crises sont nombreuses et rapprochées,
- caractères du coma : la profondeur du coma est une marque de gravité,

- l'élément obstétrical : l'absence de travail et le post-partum sont des éléments de mauvais pronostic,
- les troubles thermiques(hypothermie ou hyperthermie), le subictère, le non fléchissement des courbes de la pression artérielle et de la protéinurie, la non relance de la diurèse malgré le traitement ainsi que l'apparition de complications sont des éléments de mauvais pronostic [52].

H- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

L'éclampsie ne prête guère à confusion. La gravidité, les circonstances d'apparition, les prodromes lui sont propres. Les affections avec lesquelles on pourrait la confondre ont ceci de commun qu'elles ne s'accompagnent ni de protéinurie, ni d'hypertension.

L'épilepsie, dont la crise a un aspect analogue est décelée par l'anamnèse.

La tétanie s'intègre dans un tout autre cadre.

Le neuropaludisme

L'hypoglycémie

Plus difficile, c'est le diagnostic des convulsions consécutives à une méningite tuberculeuse ou à une tumeur cérébrale. On y pensera lorsque le nombre de crises est très élevé et que cependant l'enfant reste vivant et l'évolution favorable.

Dans les suites de couches, on distinguera l'éclampsie des crises convulsives par thrombophlébite intracrânienne

I- COMPLICATIONS SPECIFIQUES DE LA PRE ECLAMPSIE

La pré éclampsie peut être révélée par certaines complications spécifiques telles que :

1) ECLAMPSIE

Complice la pré éclampsie dans 5% des cas [18]. Elle survient à partir de la 20^{ème} semaine : en anté-partum 38% des cas, pendant le travail 18% ou en post-partum jusqu'au 7^{ème} jour 44% [18].

C'est un accident aigu paroxystique des syndromes vasculo-rénaux caractérisé par un état convulsif évoluant en 4 phases. Elle peut être annoncée par des signes prémonitoires comme une TAD > 110 mm hg difficile à maîtriser, des signes fonctionnels d' HTA (céphalées, bourdonnement d'oreille, phosphène ou amaurose, douleur en barre épigastrique, vomissements et une hyper-réflexie).

- La première phase est appelée phase d'invasion ; elle dure 30 secondes et se caractérise par des secousses fibrillaires localisées à la face et des oscillations de la tête.
- La deuxième phase est la phase tonique ; elle dure 20 à 30 secondes marquée par une hypertonie de tout le corps, tronc en opisthotonos, tête en hyper extension. L'hypertonie des muscles notamment respiratoires provoque une asphyxie transitoire au cours de cette phase.
- La troisième phase est la phase clonique ; elle peut durer plus d'une minute et est marquée par une inspiration profonde suivie d'une expiration bruyante qui vient mettre fin à l'hypertonie ; il s'en suit des convulsions ; celles-ci intéressent surtout la moitié supérieure du corps. La tête est rejetée rythmiquement en arrière et sur le côté, les épaules en arrière et en avant ; la face grimace ; les yeux sont animés d'un pseudo nystagmus ; la bouche présente de vives contractions avec risque de morsure de la langue. Les membres supérieurs paraissent battre en rappets.

La respiration est bruyante et saccadée ; souvent le tronc et les membres inférieurs restent immobiles. La gestante n'a pas tendance à tomber du lit ou à uriner.

- Enfin survient la quatrième phase dite Résolutive marquée par l'installation d'un coma ; la résolution musculaire est complète, la respiration stertoreuse.

Le Scanner Cérébral ou la Résonance Magnétique Nucléaire peuvent mettre en évidence des zones hypodenses entourées d'oedèmes attestant l'origine vasculaire de la crise. On peut aussi trouver des hémorragies cérébrales ou des hématomes. L'oedème cérébral lui est rare.

2) HELLP SYNDROME

Il complique 10 à 13% des toxémies. Il se caractérise par une triade :

- Hémolyse : apparition de schizocytes, augmentation de la bilirubine totale, chute de l'hématocrite et élévation des LDH, baisse de l'haptoglobine.
- Elévation des transaminases : 2 à 3 fois la normale
- Thrombopénie : inférieure à 100000 éléments.

Sur le plan clinique il se manifeste par une douleur au niveau de l'hypochondre droit (65 à 85 % des cas) ; des nausées et des vomissements (45 à 85% des cas) ; des signes fonctionnels d'HTA une fois sur deux. L'échographie montre un foie augmenté de volume, hétérogène et peut mettre en évidence un hématome sous capsulaire du foie [49]. La présence du HELLP syndrome majore le risque d'éclampsie et engendre une coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD) dans 21% des cas [50].

3) HEMATOME RETRO PLACENTAIRE

Il complique 3 à 5% des prés éclampsies sévères. C'est un décollement prématuré d'un placenta normalement inséré.

Sur le plan clinique son début est brutal marqué par l'apparition d'une douleur en coup de poignard, permanente et qui peut s'associer à des métrorragies faites de sang noirâtre, peu abondantes lorsque le saignement est extériorisé.

L'utérus est extrêmement tonique « utérus de bois » et douloureux ; la contracture est permanente sans relâchement. Les bruits du cœur fœtaux sont souvent absents.

Sur le plan anatomique il existe un hématome décidual basal interrompant la circulation materno-fœtal.

L'examen macroscopique du placenta retrouve un caillot noirâtre sur la face maternelle placentaire avec une cupule en regard.

J- TRAITEMENT DE L'ECLAMPSIE

Après l'évaluation de l'état clinique qui est basée sur l'anamnèse et l'examen clinique qui permettent d'affirmer le diagnostic d'éclampsie sévère et d'appréhender le risque d'aggravation susceptible de compliquer l'état maternel et fœtal, la prise en charge doit être précoce et comporte deux volets :

- la réanimation médicale des formes graves et de leurs complications,
- la prise en charge obstétricale.

1) REANIMATION DE LA TOXEMIE SEVERE

La réanimation des femmes présentant une forme grave d'éclampsie nécessite la coopération entre l'obstétricien, l'anesthésiste réanimateur.

La réanimation a pour but d'éviter les complications. Le traitement est symptomatique et comporte :

- Les agents hypotenseurs ;
- Les anti-convulsivants ;
- L'expansion volémique.

1-1. LES VOIES D'ABORD VASCULAIRES

Le remplissage vasculaire est utile avant la mise en route du traitement antihypertenseur pour limiter les conséquences de l'hypo volémie ; il est en règle modéré et se limite d'habitude à 300 à 500 ml de soluté cristalloïde non glucosé en 30 min. il est marqué par la prise de deux voies d'abord veineux périphériques de calibre 16 ou 18 G et ce d'autant plus que ces patientes sont infiltrées d'oedèmes et/ou d'accès veineux difficile. Il est souvent nécessaire en cas d'oligurie et pour prévenir les effets systémiques du traitement vasodilatateur.

1-2. LES AGENTS ANTI-HYPERTENSEURS

Il existe plusieurs familles dont certains ont des indications limitées pendant la grossesse tels que :

- les anti-hypertenseurs centraux : la clonidine, le méthyl dopa,
- les vasodilatateurs périphériques : l'hydralazine,
- les anticalciques qui sont des indications récentes : la nifédipine, la nicardipine,
- les β bloquants : le labétalol.

Plusieurs travaux récents ont essayé de comparer ces différents agents. Une équipe a montré la supériorité de la nifédipine sublinguale sur l'hydralazine, une autre a retrouvé une efficacité équivalente pour la nicardipine et le labétalol.

En 2000, la conférence de la **Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR)** avait recommandé en première intention la nicardipine: la perfusion d'entretien pouvant être précédée d'une titration en cas de poussée hypertensive sévère. En cas d'échec ou d'apparition d'un effet secondaire, un second antihypertenseur peut être associé. Dans tous les cas, il est important de maintenir une PAM supérieure à 100 mm hg. Ces médicaments sont recommandés en cas d'hypertension accompagnée d'une atteinte viscérale menaçant le pronostic vital à court terme (urgence hypertensive), notamment lors de certaines éclampsies graves mettant en jeu le pronostic vital maternel.

Les agents anti hypertenseurs sont répertoriés dans le **Tableau N°3** suivant :

TABLEAU N° 3 : Caractéristiques des principaux Médicaments anti-hypertenseurs dans l'éclampsie

Médicaments	Avantages	Inconvénients	Présentation	Posologie
Dihydralazine (Nepressol)	Forme injectable Sécurité	Intolérance (tachycardie céphalées- veinites)	Cp à 25 mg ; Amp à 25 mg	4 à 6 cp / jr 2 à 6 amp / jr
Nifédipine (Adalate)	Efficacité Délai d'action Court	Effet tocolytique Perméabilité capillaire, tachycardie céphalées	Adalate : gel à 5 mg	Utilisation si Poussée d'HTA à 3gel / jr
Nicardipine (Loxen)	Forme injectable Efficacité bonne,	Sensation vertigineuse, bouffées de chaleur, céphalées, polyurie	Comprimés LP20 et 50 mg ampoules injectables de 10 mg	1 mg / min sans dépasser 10 mg
Labétalol (Trandate)	Forme injectable Efficacité bonne, Tolérance	Effet bloquant, négligeable per os	Cp à 100 et 200 mg Amp à 100 mg	1 à 2cp / jr 1 à 2 amp / jr
Clonidine (Catapressan)	Forme injectable	Poussées hypertensives, Bradycardie Hypoxémie. (voie IV)	Cp à 0.15 mg hampe 0.15 mg/ml	2 à 4 cp / jr
Méthyl dopa (Aldomet)	Efficacité bonne	Poussées hypertensives	Comprimés à 500-1000 mg	2 à 3 prises

1-3. LES ANTI-CONVULSIVANTS

Ils sont nombreux à faire la preuve de leur efficacité. Les plus utilisés sont les benzodiazépines, la phénytoïne et le sulfate de magnésium. Autrefois, l'apanage des auteurs nord américains, le sulfate de magnésium semble aujourd'hui faire l'unanimité et est l'anti-convulsivant des crises convulsives en cas de toxémie gravidique [36].

a- Le Sulfate de Magnésium (Mg SO₄)

❖ Présentation

Il se présente sous la forme suivante :

- Ampoule 20 ml dosée à 20% à raison de 4 g en IV.
- Ampoule 10 ml dosée à 50% à raison de 5 g en IM.

❖ Mécanisme d'action

Il agirait comme un antagoniste du calcium par inhibition des canaux calcium récepteurs et voltages dépendants :

- Il inhibe la transmission neuro musculaire par diminution de la libération d'acétylcholine et par diminution des effets de cette dernière ;
- Il diminue l'excitabilité neuronale ;
- Il ralentit la conduction cardiaque par ralentissement de la dépolarisation diastolique lente ;
- Il inhibe l'agrégation plaquettaire ;
- Il inhibe la libération de certaines cytokines.

❖ Effets bénéfiques

Il a été démontré que le Sulfate de Magnésium retarde significativement l'apparition des crises convulsives induites par le N-Méthyl-D-aspartate [15].

Cette étude montre que le sulfate de magnésium est efficace dans la prévention de la crise d'éclampsie.

Deux questions demeurent cependant embarrassantes :

- A qui et quand donner le sulfate de magnésium à titre préventif ?

Il n'existe pas de marqueurs prédictifs très fiables pour identifier les patientes les plus à risque. Faudra-t-il donc se baser sur l'expérience clinique au cas par cas en intégrant toutes les données para cliniques ?

- A quelle posologie utiliser le sulfate de magnésium ?

❖ Modes d'administration

Le Sulfate de Magnésium peut être utilisé selon deux voies d'administration :

- La voie intramusculaire

- i. 4 g en bolus ;
- ii. 5 g en intramusculaire 5 minutes après le bolus ;
- iii. 5 g en intramusculaire toutes les 4 heures. La surveillance est horaire et comporte :

* le calcul de la fréquence respiratoire qui doit être supérieure à 16 cycles / min.

* la surveillance de la diurèse horaire qui doit dépasser 25 ml / heure.

* la recherche de la présence des réflexes ostéo-tendineux.

- Le régime intraveineux :

- i. 4 g par bolus dans une perfusion en 15-20 minutes ;
- ii. puis infusions horaires de 1 g [1];

ou

- i. 4 g en IV lente sur 20 minutes en pousse seringue électrique (PSE) ;
- ii. 2 g / H

Les éléments de surveillance sont les mêmes que pour le régime intramusculaire. Le schéma thérapeutique varie selon les auteurs ; on distingue :

- ✓ **Pritchard** propose une dose de charge 4 g en IV suivie d'une injection IM de 5 g (la première en même temps que l'injection IV puis toutes les 4 heures)

- ✓ **Zuspan** retient la même dose de charge suivie d'une injection continue de 1 g/heure. En cas de récurrence des crises, un bolus supplémentaire de 2 g est injecté en 5 minutes. Ce sont les deux protocoles les plus usuels.
- ✓ **Sibaï** propose quant à lui une dose de charge de 6 g en IV pendant 10 minutes et un traitement d'entretien de 2 à 3 g en IV par heure.

A l'**Hôpital de la Mère et de l'Enfant – Lagune (HOMEL)** la dose de charge est une injection de 4 g de solution de Sulfate de Magnésium à 20% en IV en 5 min, poursuivre en injectant rapidement 5 grammes de sulfate de magnésium à 50% en IM profonde dans chaque fesse. La dose d'entretien est marquée par l'injection de 5 g de sulfate de magnésium (solution à 50%) + 1 ml de lidocaïne à 2% en IM toutes les 4 heures dans une fesse puis dans l'autre.

Récemment, il a été montré que l'injection d'une seule dose de charge (4 g injecté en 15 minutes) était aussi efficace dans la prévention des récurrences convulsives qu'une administration continue (2,5 g / 4 heures en intra musculaire) [9].

A la phase aiguë de la crise, une dose unique de diazépam ou de clonazépam est recommandée sous couvert de l'assurance d'une ventilation efficace et de l'instauration subséquente d'un traitement préventif. La perspective d'une intubation trachéale en séquence rapide et d'une ventilation artificielle doit être envisagée à tout moment, notamment en cas de troubles respiratoires tels que la détresse respiratoire et/ou des troubles de conscience compromettant le contrôle du carrefour aérodigestif ; ces troubles sont parfois en rapport avec la gravité du tableau clinique ou avec les mesures thérapeutiques prescrites telles les benzodiazépines ou du magnésium. Cette perspective permet également de conduire un traitement anticomital plus agressif.

❖ Effets indésirables

Le sulfate de magnésium a un seuil d'efficacité proche du seuil de toxicité 4 mmol/l versus 5mmol/l. Le gluconate de calcium qui est l'antidote utilisable en cas de surdosage doit être prêt à l'emploi.

Son maniement doit donc être sujet à surveillance en l'occurrence :

- L'oligo-anurie ;
- La disparition des réflexes ostéo-tendineux (à 5 mmol/l) ;

- La bradypnée voire apnée (à 6 mmol/l)

Il potentialise l'effet des inhibiteurs calciques.

❖ Contre indications

Le sulfate de magnésium est contre indiqué dans les situations suivantes :

- Insuffisance rénale ;
- Fréquence respiratoire inférieure à 16 / min ;
- Hypotension.

b- Les autres anti-convulsivants

Ils sont surtout utilisés à titre curatif dans le cadre de l'éclampsie pour arrêter les crises et éviter leur récurrence (**Tableau N°4**).

TABLEAU N°4 : Guide d'utilisation des principaux anti-convulsivants autre que le MgSO4

Médicaments	Présentation	Dose de charge	de Renouvellement	Précautions
Diazépam (Valium)	Amp de 10 mg (2 ml)	IVD lente 10-20 mg < 5 mg/min	Déconseillé	Surveillance respiratoire, PA
Clonazépam (Rivotril)	Amp de 1 mg (2 ml)	IVD lente 1-2 mg < 5 mg/min	Déconseillé	Surveillance respiratoire, PA
Lorazépam (Témesta)		IVD lente 18-20 mg	Déconseillé	Surveillance respiratoire, PA
Phénytoïne (Dilatin)	Amp de 250 mg (5 ml)	IVD lente 18-20 Mg / Kg < 5 mg / min	Après 6-12 h ½ dose ou selon taux sanguin	Vitesse d'injection strictement contrôlée (seringue électrique) monitorage continu, PA/ECG, réduction de vitesse d'injection. Si

				en cas de récurrence 5 mh par intervalle. Bradycardie excessive ou hypotension, ligne veineuse indépendante.
Phénobarbital (Gardéнал)	Amp de 200 mg dilué au 1/10 (sérum physiolo- gique)	IVD lente -10 Mg / Kg < 10 mg / min	Cas de récurrence 5 mg / kg intervalles > 20min	Seringue en verre Surveillance respiratoire, P4
Thiopental (Pentothal Nesdonal)	Poudre 1 g + eau distillée (distillée dilution à 2.5 %)	Bolus IV 3 mg à 5 mg / kg	Perfusion continue 0.5-1.5 g 8 h	Assistance respiratoire voie endo veineuse, stricte. Surveillance, Hémodynamique

1-4. L'EXPANSION VOLEMIQUE

Le remplissage vasculaire est parfois nécessaire car certaines formes présentent une hypovolémie relative par rapport à une grossesse normale, qui sera révélée ou aggravée par un traitement vasodilatateur et sympatholytique. Le remplissage vasculaire ne doit pas être systématique en raison de risque vital lié au développement d'un œdème aigu du poumon, voire de l'aggravation d'un œdème cérébral. Parallèlement des mesures de réanimation générale sont nécessaires :

- Expansion volémie par des macromolécules,
- Parfois intubation trachéale et ventilation artificielle,
- Les diurétiques ne sont indiqués que si la diurèse ne réapparaît pas malgré la restitution de la volémie ou s'il existe une insuffisance cardiaque,
- Mise en place d'une canule de MAYO,

- Oxygénation utile dans tous les cas dans l'intervalle des crises [7].

a- Indications de remplissage vasculaire

- i. Chute brutale de la TA lors de l'introduction du traitement anti-hypertenseur intraveineux ;
- ii. Hypovolémie patente, traduite par une hémococoncentration c'est-à-dire Hémoglobine > 14 g/dl ou Hématocrite > 40% ;
- iii. Oligo-anurie. En absence d'hémolyse, une oligurie peut être tolérée ; en cas de l'oligurie persistante, un remplissage vasculaire est légitime. Les diurétiques de l'anse de Henlé (Furosémide lasilix 20 mg / IV et la dopamine 2 à 5 µg/kg/min) peuvent être associés en cas de remplissage vasculaire.

b- Modalités de remplissage

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 ; les solutions de gélatine fluide modifiées (gélofusine 4%) et de Dextran sont contre-indiquées en raison des conséquences materno-fœtales d'une éventuelle allergie.

Le sérum albumine humain à 4%, 5% ou 20% peut être utilisée en cas d'association d'une protéinurie massive ou d'une hypo protidémie. Le volume initialement perfusé est de 500 ml de cristalloïde en 30 à 60 min. Le débit de relais ultérieur est de 85 ml / H. L'apport hydrique total incluant les boissons doit rester < 2500 ml / 24 h.

c- Efficacité et tolérance de remplissage vasculaire

Elles sont le plus souvent évaluées par la pression artérielle, la fréquence cardiaque, le rythme respiratoire, l'auscultation pulmonaire, l'oxymétrie pulsée et la reprise de la diurèse qui témoigne de l'établissement de la perfusion rénale. Le monitoring invasif de la pression artérielle, de la pression veineuse centrale, de la pression capillaire pulmonaire sont réservées aux situations les plus graves : OAP résistant aux

diurétiques, HTA mal équilibrée malgré une bithérapie, anurie persistante, cardiomyopathie sous jacente.

Dans les situations où la diurèse n'est pas relancée malgré le traitement médical (insuffisance rénale), on a recours à l'hémodialyse ou la dialyse péritonéale.

Le traitement médical est nécessaire en toute circonstance. Mais tantôt il est utilisé à titre exclusif, tantôt abandonné au profit du traitement chirurgical (césarienne), tantôt enfin il n'est que le temps préparatoire à une intervention déjà décidée, dont il améliore les conditions opératoires. [38]

K- PRISE EN CHARGE OBSTETRICALE

Elle est le seul traitement efficace de la toxémie gravidique. Le traitement obstétrical qui consistera à l'évacuation utérine (par voie basse ou césarienne) demeure et reste l'attitude déterminante pour la guérison définitive.

Si la décision d'interrompre la grossesse est aisée à l'approche du terme, la survenue précoce de la maladie impose la recherche d'un moins mauvais compromis.

Des études récentes ont démontré qu'il est possible de prolonger la grossesse. En effet, **Sibaï [50]**, sur une série de 95 cas de toxémie sévère survenue entre 28 et 32 SA, a pu prolonger la grossesse de 4 à 36 jours ; l'auteur n'a déploré aucun décès maternel ni néonatal.

Mais cette attitude peut exposer la mère à la survenue de complications (Hellp Syndrome, HRP, Eclampsie, OAP, CIDV...).

Le principal souci de l'équipe (obstétricien, anesthésiste, réanimateur, pédiatre) est de définir des critères d'extraction fœtale fiables permettant la naissance d'enfants le minimum de séquelles.

Ainsi, trois paramètres sont essentiels pour juger le risque de morbidité fœtale et néonatale :

- Age gestationnel ;
- Hypotrophie fœtale ;
- Maturité pulmonaire.

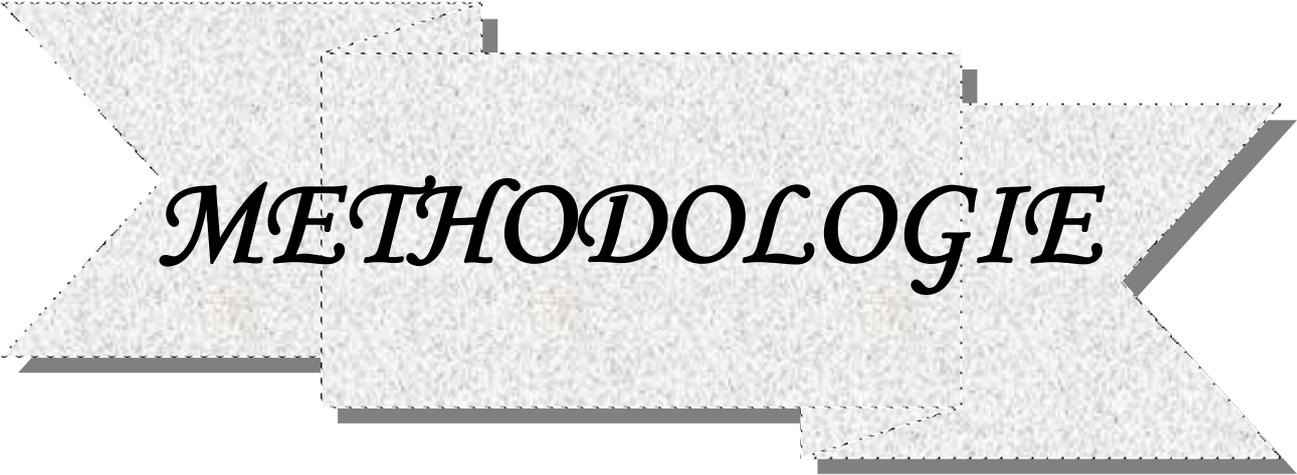
L'évacuation utérine se fait suivant le nombre des accouchements antérieurs, l'état du col et des parties molles, suivant l'urgence et l'état du fœtus par les voies naturelles ou par la voie abdominale. La voie haute est indiquée quand on redoute pour le fœtus les effets défavorables du travail. L'enfant naît souvent hypotrophique, mais s'élève bien. La prématurité est moins néfaste que son maintien in utero dans de mauvaises conditions. Le HELLP Syndrome constitue une urgence obstétricale et nécessite le plus souvent une césarienne après correction de la thrombopénie par transfusion plaquettaire ; il est nécessaire de prendre toutes les précautions qu'implique une telle intervention chez une femme ayant des troubles de la coagulation et des fonctions hépatiques.

La guérison est en générale rapide en 2 à 3 jours. Le pronostic des grossesses ultérieures est favorable. Sur le plan anesthésique, notons que le choix de la technique dépend d'une évaluation précise de l'état maternel tant sur le plan clinique, biologique que thérapeutique. La tendance actuelle est de privilégier, dans la mesure du possible, la réalisation d'anesthésie périe médullaire.

Si l'anesthésie générale se révèle indispensable, trois points sont à considérer :

- Les difficultés potentielles de l'intubation trachéale secondaires aux modifications morphologiques induites par une prise de poids excessive, un œdème pharyngo-laryngé et un saignement induit. L'induction anesthésique doit toujours être précédée par l'ingestion d'un médicament anti-acide [3] et une pré oxygénation. Elle est ensuite réalisée selon un protocole de séquence rapide classique. L'œdème laryngé peut ne se révéler que lors de l'extubation ;
- Le risque de survenue d'un pic hypertensif maternel lors de la laryngoscopie et de l'intubation, ainsi qu'à l'extubation peut être prévenu par l'administration d'anti-hypertenseurs [39] ou de morphiniques intraveineux [1 ; 14] peu de temps avant l'induction anesthésique. Il a été montré, par l'explorateur **Doppler** de l'artère sylvienne, que dans le contexte de la pré éclampsie, cette poussée hypertensive pourrait être particulièrement dangereuse compte tenu de la perturbation des mécanismes d'autorégulation du débit cérébral [46] ;

- La potentialisation des myorelaxants par l'hypermagnésémie est d'autant plus forte que l'administration de MgSO₄ a été prolongée [29]. Ceci impose de contrôler, par stimulation nerveuse, l'absence de toute curarisation résiduelle avant l'extubation de la patiente, d'autant plus que ce blocage peut être résistant à l'injection de la prostigmine.



METHODOLOGIE

II- METHODOLOGIE

1- CADRE D'ETUDE

L'étude a été réalisée dans le service d'Anesthésie Réanimation et Urgences de l'hôpital du Point G.

L'hôpital du Point G est un centre de référence de troisième niveau. Il est situé à 8 km du centre ville, sur la colline du Point G et regroupe 18 services dont le service d'Anesthésie Réanimation et d'Urgences qui comporte :

- une unité d'urgences par laquelle tous les patients transitent avant d'être référés dans les différents services en fonction de leur diagnostic ;
- une unité de consultation pré anesthésique ;
- une salle de réveil ;
- une unité de réanimation polyvalente ;
- une unité d'anesthésie constituée de six blocs chirurgicaux dont un consacré aux urgences ;

Le personnel de réanimation et des urgences est composé de :

- 1 professeur agrégé d'anesthésie réanimation,
- 2 médecins anesthésistes- réanimateurs
- 1 médecin généraliste,
- 1 assistant médical,
- 5 techniciens supérieurs de santé,
- 2 aides-soignants,
- 9 agents d'entretien,
- 10 étudiants de la FMPOS en année de thèse,
- Les étudiants stagiaires de la FMPOS et de l'INFSS.

Le service d'anesthésie réanimation de l'hôpital du Point G est doté de 9 lits dont un de 1^{ère} catégorie. Il comprend 6 blocs qui fonctionnent 24H sur 24H.

L'activité principale est la prise en charge des patients référés dont la récupération des fonctions vitales était urgente.

En outre la consultation pré anesthésique est assurée tous les lundis et jeudis par un médecin anesthésiste- réanimateur.

Un STAFF dirigé par un médecin anesthésiste- réanimateur a lieu tous les mercredis avec les étudiants et stagiaires, parfois avec tout le personnel du service.

Une visite quotidienne des malades hospitalisés est effectuée par un médecin anesthésiste- réanimateur.

Une équipe composée de médecin anesthésiste- réanimateur, des étudiants en année de thèse, d'infirmiers et de garçons de salle assure la permanence.

2- TYPE ET PERIODE D'ETUDE

Il s'agit d'une étude qui a duré 12 mois allant d'octobre 2005 à octobre 2006 et qui s'est déroulée en 2 phases :

- une période rétrospective : d'octobre 2005 à avril 2006,
- une période prospective : d' avril 2006 à octobre 2006.

3- POPULATION D'ETUDE

L'étude a porté sur toutes les femmes référées du service de gynécologie obstétrique de l'hôpital du Point G pour éclampsie.

4- TAILLE DE L'ECHANTILLON

L'échantillon était composé de 34 patientes hospitalisées en service d'anesthésie réanimation de l'hôpital du Point G.

5- CRITERES D'INCLUSION

Dans notre série, ont été colligées toutes les patientes de tout âge ayant été référées du service de gynécologie obstétrique de l'hôpital du Point G pour crise convulsive et crise hypertensive associées ou non à une perte de connaissance en perpartum ou en post partum.

6- CRITERES DE NON INCLUSION

- Toute patiente de provenance différente du service de gynécologie obstétrique de l'hôpital du Point G ;
- Toutes les autres urgences ne comportant pas les éléments d'inclusion.

7- MATERIELS ET METHODE

Toutes les patientes de l'échantillon ont été examinées à l'admission par l'équipe de garde du service.

Cet examen comportait :

- Un interrogatoire à la recherche de :
 - les données socio démographiques (nom, prénom, âge, profession, ethnie, lieu de résidence, situation matrimoniale) ;
 - les antécédents médicaux et chirurgicaux ;
 - les antécédents obstétricaux ;
 - la parité de la grossesse ;

En effet, est dite :

- i. Primipare toute femme qui accouche pour la première fois ;
 - ii. Paucipare celle qui a fait 2 ou 3 accouchements ;
 - iii. Multipare celle dont le nombre d'accouchement est compris entre 4 et 5 ;
 - iv. Grande multipare celle dont le nombre d'accouchement est supérieur à 6.
- l'âge de la grossesse : grossesse à terme ou non ;

En effet une grossesse est dite :

- i. A terme lorsque la femme a fait 37 semaines de gestation ;
- ii. Non à terme lorsque la femme a fait moins de 37 semaines de gestation.

➤ Un examen clinique proprement dit :

- Installation de la patiente en décubitus dorsal ;
- La prise de la tension artérielle et de la fréquence cardiaque ;

En effet, on parle :

- i. d'HTA sévère quand la TA est $\geq 16/11$,
 - ii. d'HTA modérée quand la systolique est comprise entre 150 et 159 et la diastolique entre 100 et 109,
 - iii. d'HTA légère quand la systolique est comprise entre 140 et 149 et la diastolique entre 90 et 99.
- L'évaluation du score de Glasgow :

On parle de:

- i. Conscience bonne avec un score de Glasgow compris entre 13 et 15,
 - ii. Omnibulation avec un score de Glasgow compris entre 10 et 12,
 - iii. Coma léger avec un score de Glasgow compris entre 7 et 9,
 - iv. Coma profond avec un score de Glasgow compris entre 3 et 6.
- La recherche des signes cliniques de l'éclampsie tels que : vertiges, acouphènes, céphalées en casque, amourose.

➤ Gestes urgents :

- la prise d'une voie veineuse périphérique ou centrale ;
- la mise en place du saturomètre pour poser l'indication de l'oxygénation ;
- la mise en place d'une sonde urinaire ;
- la mise en place d'une sonde nasogastrique si nécessaire ;
- l'intubation se faisait pour un score de Glasgow inférieur à 7.

- Sur le plan paraclinique, l'évaluation portait sur la biologie (glycémie, créatininémie, NFS, TP, TS, TCK, protéinurie de 24h, transaminases, ionogramme sanguin, plaquettes, ECBU, GE, Widal, sérologie HIV, groupage sanguin, hémocultures, bilirubine totale et conjuguée) ;

La prise en charge thérapeutique comprenait :

- Les anticonvulsivants en cas de crises convulsives
- Les antihypertenseurs en cas de crise hypertensive,

Leur administration se faisait soit à la seringue auto pousseuse, soit dans les solutés.

- les solutés de remplissage utilisés étaient le Ringer Lactate, le sérum salé isotonique et parfois les macromolécules comme l'Haemacel.,
- la prescription médicale d'antalgiques, d'anticoagulants, des antibiotiques, des antipaludéens était systématique,
- Le furosémide était utilisé si la diurèse n'est pas relancée,
- Les corticoïdes et les autres produits étaient utilisés en fonction des tableaux cliniques des patientes.

L'évaluation de la patiente a consisté en la recherche des complications telles que l'OAP, l'AVC, le Hellp Syndrome, l'insuffisance rénale, la stéatose hépatique, l'HRP, la CIVD.

En fonction de la durée de séjour en réanimation, de l'évolution clinique et para clinique, du score de Glasgow, le pronostic maternel pouvait être évalué.

8- SOURCES DES DONNEES

Différents supports d'informations médicales ont été exploités :

- les dossiers médicaux,
- les fiches d'évacuation,
- les registres du service d'anesthésie réanimation.

9- COLLECTE DES DONNEES

Toutes les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête individuelle dont les insuffisances ont été améliorées à l'issue d'un pré test. Un modèle de cette fiche est joint en annexe.

Les autres supports des données ont été exploités chaque fois que cela était nécessaire pour préciser ou compléter les données recueillies dans les dossiers.

10- VARIABLES ETUDIEES

Les variables étudiées sont les suivantes :

- les variables socio-démographiques,
- le mode d'admission,
- le motif d'admission,
- le moment de survenue de la crise,
- les antécédents familiaux,
- les antécédents médicaux et chirurgicaux,
- la contraception,
- les antécédents obstétricaux,
- la parité,
- l'âge de la grossesse,
- les consultations prénatales,
- le lieu de suivi de la grossesse,
- le lieu d'accouchement,
- l'évaluation du score de Glasgow,
- la prise de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque,
- le rythme des crises convulsives,
- l'étude des signes cliniques de l'éclampsie,
- les examens complémentaires réalisés en réanimation,
- le traitement reçu en réanimation,

- la durée de séjour en réanimation,
- l'évolution,
- les complications maternelles,
- le pronostic vital maternel,
- les complications fœtales.

11- GESTION ET ANALYSES DES DONNEES

Le traitement de texte et les tableaux ont été réalisés grâce au logiciel Microsoft WORD.

La saisie, l'analyse des données et les graphiques ont été effectués sur les logiciels SPSS 12,0 et Microsoft Excel.



RESULTATS

III- RESULTATS

Sur une période de 12 mois allant d'octobre 2005 à octobre 2006, nous avons colligé 34 patientes éclampsiques sur 497 urgences reçues au total dans le service soit une fréquence de 6,84%.

1- DONNEES SOCIODEMOGRAPHIQUES

Tableau I : Répartition des patientes selon les tranches d'âge.

Ages	Effectif	Pourcentage
15-20	22	64,8
21-30	11	32,3
31-40	1	2,9
Total	34	100,0

La tranche d'âge la plus représentée était celle de 15-20 avec un taux de 64,8%. L'âge moyen est de 20,62 ans et les extrêmes sont 15 et 35.

THESE DE MEDECINE