

UNIVERSITÉ DE YAOUNDÉ I
UNIVERSITY OF YAOUNDE I

RÉPUBLIQUE DU CAMEROUN
REPUBLIC OF CAMEROON



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES SCIENCES BIOMÉDICALES
FACULTY OF MEDECINE AND BIOMEDICAL SCIENCES

**EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DE LA
PRÉÉCLAMPSIE SÉVÈRE EN RÉANIMATION**
*Cas de l'HOPITAL GYNECO-OBSTETRIQUE ET
PEDIATRIQUE DE YAOUNDE*

THESE DE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée par

MESSI OWOUDOU JOHN

DIRECTEUR :

Pr. DOH Anderson

CO-DIRECTEURS :

Pr. ZE MINKANDE

Dr MBOUDOU Emile

Dr BEYIHA Gérard

Année académique 2008-2009

SOMMAIRE

TABLE DE MATIERES.....	i
PRELIMINAIRES.....	iv
DEDICACES.....	v
REMERCIEMENTS.....	vi
SERMENT D’HIPPOCRATE.....	x
LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ENSEIGNANT DE LA FACULTE DE MEDECINE ET DES SCIENCES BIOMEDICALES.....	xi
LISTE DES TABLEAUX.....	xx
LISTE DES FIGURES.....	xxi
LISTE DES ABREVIATIONS.....	xxii
RESUME.....	xxiv
SUMMARY.....	xxviii
INTRODUCTION.....	1
QUESTION DE RECHERCHE.....	3
OBJECTIFS.....	5
I - REVUE DE LA LITTERATURE.....	7
I.1- GÉNÉRALITÉS.....	8
I-1-1. Définition.....	8
I-1-2 .Historique.....	10
I 1-3-Classification des maladies hypertensives sur grossesses.....	12
I-1-4. Epidémiologie.....	14
I-1-5- Facteurs étiologiques de l’insuffisance placentaire.....	16
I-1-5. Etiopathogénie de la pré-éclampsie.....	19
I-1-6. Physiopathologie.....	21
I-2-. Etude Clinique.....	27
I-3. Formes compliquées.....	31
I-4. Prise en charge.....	36
I-5.Devenir maternelle et fœtal.....	51

II - MÉTHODOLOGIE	55
II-1. Type d'étude.....	56
II-2. Période d'étude.....	56
II-3. Lieu et cadre de l'étude	56
II-4. Population d'étude.....	58
II-5. Echantillonnage.....	59
II-6. Procédure.....	59
II-7. Matériel utilisé.....	65
II-8. Analyse des données.	65
II-9. Considérations éthiques.....	65
III-RESULTATS	66
III-1 Epidémiologie	67
III-2. Caractéristiques socio-démographiques.....	68
III-3. Facteurs de risque obstétricaux et médicaux	71
III-4. Le suivi de la grossesse.....	75
III-5. La qualité de la prise en charge pré-transfert.....	77
III-6. Aspect clinique et para-clinique des patientes à l'admission.....	78
III-7. La qualité de la prise en charge obstétricale et thérapeutique.....	84
III-8. Complications materno fœtales.....	89
IV-DISCUSSION	94
IV-1.Limites de l'étude	95
IV-2. Epidémiologie.....	95
IV-3. Facteurs socio-démographique	96
IV-4. Le suivi de la grossesse.....	97
IV-5. Aspect clinique et para clinique à l'admission	99
IV-6.Qualité de la prise en charge.....	101
IV-7 Complications materno fœtales.....	104
V - CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	106
- Conclusion.....	107
-Recommandations.....	109
VI - PROPOSITION THERAPEUTIQUE	110
VII- REFERENCES ET BIBLIOGRAPHIE	117
VIII-ANNEXE	126



PRELIMINAIRES



DEDICACE

A l'éternel mon Dieu tout puissant

Pour sa protection et ses multiples bénédictions envers ma personne. Seigneur, tu as permis l'accomplissement de cette œuvre dans la paix et la miséricorde, Veilles m'accorder le privilège de te connaître et celui de te servir.

A mon père Monsieur Owoundou Thaddée Jules

Ce travail est le fruit de l'arbre que tu as planté, tu n'as jamais cessé de te soucier de notre avenir grâce à tes multiples conseils et bénédictions. Tu as toujours su nous inculqué les règles de bonne conduite, de dignité, du respect de l'être humain et de sagesse.

Merci pour tous tes efforts consentis pour que je devienne un homme. Je voudrai par ce travail que tu sois le papa le plus heureux, celui qui n'a jamais ménagé des efforts pour l'éducation de la jeunesse en général et la notre en particulier.

REMERCIEMENTS

Au moment où je m'achemine vers la fin de ma formation de Médecin généraliste, je voudrais adresser mes sincères remerciements à l'endroit de tous ceux qui ont consentis des efforts au cours de ces sept longues années d'étude pour me permettre d'acquérir non seulement des connaissances, mais aussi des compétences dans l'accomplissement de cette noble profession.

Ma profonde gratitude va à l'endroit des personnes ci-après :

Au Professeur DOH Anderson, Directeur de l'HGOPY d'avoir accepté de superviser cette thèse malgré vos interminables occupations administratives.

Au Professeur Ze Minkande Jacqueline, pour avoir initié et dirigé ce travail avec une rigueur scientifique admirable, nous gardons de vous l'image d'un maître disponible, rigoureux et soucieux de la réussite des étudiants

Aux Docteurs Mboudou Emile et Nnomoko ; pour leur disponibilité, leurs critiques et leurs conseils pour la réalisation de ce travail.

A tous les enseignants de la F.M.S.B., pour le savoir reçu au cours de ces années de formation. Vous n'avez ménagé aucun effort pour faire de nous de bons futurs médecins.

A tout le personnel d'appui de la F.M.S.B, pour nous avoir offert un cadre de travail propice pour nos études.

Aux Honorables membres du jury d'évaluation de ce travail pour les critiques et les remarques constructives qui permettront l'amélioration de la copie finale.

A tout le personnel des services d'anesthésie réanimation et des archives de l'HGOPY; pour votre dévouement et votre disponibilité pour la réalisation de ce travail.

A mes Mamans :Ekoumou Mélanie et Mbole Elisabeth

Pour l'amour, l'éducation, les conseils que vous n'avez cessés de me prodiguer. Recevez en ce travail la reconnaissance de tout l'espoir et de la confiance que vous avez placé en moi.

A ma tante Embolo Christine

Tu as été une mère pour moi, j'ai bénéficié de ton amour, de ta confiance de tes conseils et jamais tu n'as failli à ton devoir de me soutenir dans les moments difficiles. Ce travail est ton œuvre.

A ma grand-mère Elembe Sophie

Que Dieu m'accorde le quart de cette humilité qui est la tienne. Toi pour qui la famille est au dessus de tout. Merci pour tes conseils, ton éducation. Que Dieu lui-même t'accorde longue vie pour me voir exercer cette noble profession.

A la famille Ebogo Henri

Je ne saurais vous remercier, pour toute la disponibilité, les conseils et le soutien à mon égard durant ces dures années de labeur. Trouvez ici le témoignage de ma profonde gratitude.

A la famille Ambassa Messi

Pour le soutien psychologique et matériel qu'elle m'a apporté durant ma formation.

A mon grand frère Owoudou Armand et son épouse Bilo'o Hélène

Vos conseils et votre soutien ont été déterminants pour la réalisation de ce travail

A ma grand sœur Nlate Carolé et son fiancé Djoum Serge.

Pour toute la disponibilité et le soutien, grâce à vous mon travail s'est déroulé dans un atmosphère de convivialité et de sympathie.

A tous mes oncles et tantes.

Hélène, Marie, Elise, Emmanuel, Jean ; vous avez toujours voulu le meilleur pour moi, vos conseils et votre soutien ont été capitaux pour ma formation. Alors recevez en ce travail le témoignage de toute ma reconnaissance.

A tous mes frères et sœurs.

Jean Bedel, Chantal, Franck, Awal, Eric, Rosy, Anicet, Daniel, Thérèse, Blanchard ; pour votre marque d'amour indéfectible et tout votre soutien moral, financier et matériel que vous m'avez témoigné sans faille depuis notre tendre enfance.

A tous mes cousins et cousines.

Leonard , Jean , Vital , Antoine , Aimé , Sidoine , Martin , Christian , Sabin , Irène , Jeanne , Diane, Rose , Pascaline , Nadège , Mireille . Je ne saurais vous remercier pour votre marque d'amour, votre disponibilité et votre soutien matériel et financier à mon égard durant la formation

A mes aînés Docteurs en médecine : Luc Meka , Richard Mbele , Boukar Ekani , Alliou Hamed , Ludovic Amengle ; pour votre soutien et vos conseils dans la réalisation de ce travail .

A mes amis et camarades

Rémy Talla Medzogo , Stéphane Mbella , Daniel Biwole , Yannick Assembe , Roger Etoa , Ngandi Dipanda , Wirngo Mouhamadou , Sandrine Edie , Gislaine Ella, Christelle Nkada , Flavie Bika'a , Annie Etoa Ngobo , Michelle Ndem , Kob Same , Marie Ngo Tonye , Armel Tamaze , Ignace Abena , Thierry Bella , Blaise Eteme , Ebela . votre soutien, votre humeur débordante et vos conseils durant ces longues années de formation m'ont apporté beaucoup de joie, de bonheur et de réconfort. Merci pour tout, Les meilleurs amis sont ceux qu'on a eus sur les bancs de classe !!!

A tous mes camarades de la 34^{ème} promotion , merci pour tous les bons moments passés en votre compagnie et pour nos discussions scientifiques très enrichissantes que nous entretenions souvent. Je vous souhaite à tous de belles carrières de médecins,

A tout ceux dont les noms m'aurait échappé et qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

SERMENT D'HIPPOCRATE

Je m'engage solennellement à consacrer toute ma vie au service de l'humanité.

Je réserverai à mes Maîtres le respect et la gratitude qui leurs sont dus.

J'exercerai consciencieusement et avec dignité ma profession.

La santé du malade sera ma seule préoccupation.

Je garderai les secrets qui me sont confiés.

Je sauvegarderai par tous les moyens possibles, l'honneur et la noble tradition de la profession médicale.

Je ne permettrai pas que les considérations d'ordre religieux, national, racial, politique ou social, aillent à l'encontre de mon devoir vis-à-vis du malade.

Mes collègues seront mes frères.

Je respecterai au plus haut degré la vie humaine et ceci dès la conception; même sous des menaces, je n'utiliserai point mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Je m'engage solennellement sur l'honneur et en toute liberté à garder scrupuleusement ces promesses.

***LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET
ENSEIGNANT
DE LA FACULTE DE MEDECINE ET DES SCIENCES
BIOMEDICALES
Année académique 2008/2009***

1. Personnel administratif

Pr. TETANYE EKOE	Doyen
Pr. NKO'O AMVENE Samuel	Vice-Doyen chargé de la programmation et du suivi des activités académiques
Pr. NJAMNSHI Alfred Kongnyu	Vice-Doyen chargé de la Scolarité et Du suivi des étudiants
Pr. ABENA OBAMA Marie Thérèse	Vice-Doyen chargé de la recherche et de la Coopération
Pr. KUABAN Christopher	Coordonnateur Général du cycle de spécialisation
M. ZOAH Michel	Directeur des affaires administrative et Financières
M. MODO ASSE	Chef de service des Programmes d'Enseignement et de la Recherche
M. BEYENE Fernand Dieudonné	Chef de service Financier
M. ABESSOLO Dieudonné	Chef de service de l'Administration Générale et du Personnel
M. ENYEGUE ABANDA Julien Justin	Chef de service de la Scolarité et des Statistiques
M. AKOLATOU MENYE Augustin	Chef de service du matériel et de la Maintenance
Mme ANDONG Elisabeth	Bibliothécaire en chef
Mme FANDIE	Comptable. Matière

Personnel enseignant

a) Professeurs

1. ABENA OBAMA Marie Thérèse	Pédiatrie
2. ANGWAFO III FRU	Chirurgie/Urologie
3. ASONGANYI TAZOACHA	Biochimie/Immunologie
4. BENGONO TOURE Genevieve	O. R. L.
5. BINAM Fidèle	Anesthésie/Réanimation
6. DOH Anderson SAMA	Gynécologie/Obstétrique
7. GONSU FOTSIN Joseph	Radiologie/Imagerie Médicale
8. EBANA MVOGO Côme	Ophthalmologie
9. ESSAME OYONO Jean-Louis	Anatomie/Pathologique
10. JUIMO Alain Georges	Radiologie/Imagerie Médicale
11. KINGUE Samuel	Médecine Interne/Cardiologie
12. KOUEKE Paul	Dermatologie/Vénérologie
13. KUABAN Christopher	Médecine Interne/Pneumologie
14. KOULLA Sinata Shiro	Microbiologie/Maladies infectieuses
15. LEKE Rose	Parasitologie/Immunologie
16. LOHOUE Julienne	Parasitologie/Mycologie
17. MBANYA Dora	Hématologie
18. MBANYA Jean Claude	Médecine Interne/Endocrinologie
19. MOYOU SOMO Roger	Parasitologie
20. MUNA WALINJOM	Médecine Interne/Cardiologie
21. NDUMBE Peter Martins	Microbiologie/immunologie
22. NGADJUI Tchaleu Bonaventure	Chimie des Substances Naturelles
23. NGOGANG Jeanne	Biochimie
24. NJITTOYAP NDAM Elie Claude	Médecine Interne/Gastro-entérologie
25. NKO'O AMVENE Samuel	Radiologie/Imagerie Médicale
26. SAME EKOBO Albert	Parasitologie
27. SIMO MOYO Justin	Anesthésie/Réanimation

28. SOSSO Maurice Aurélien Chirurgie Générale
29. TETANYE EKOE Pédiatrie

b) **Maîtres de Conférences**

1. ABOLO MBENTI Louis Chirurgie Générale
2. AFANE ELA Anatole Anesthésie/ Réanimation
3. AFANE ZE Emmanuel Médecine Interne/Pneumologie
4. ATCHOU Guillaume Physiologie Humaine
5. BAHEBECK Jean Chirurgie Orthopédique
6. BELLA HIAG Assumpta Ophtalmologie
7. BIWOLE SIDA Magloire Médecine Interne/Gastro-entérologie
8. BOB'OYONO Jean Marie Anatomie/Chirurgie pédiatrique
9. DJIENTCHEU Vincent de Paul Neurochirurgie
10. DOUMBE Pierre Pédiatrie
11. ESSOMBA Arthur Chirurgie Générale
12. FOMULU Joseph Gynécologie/Obstétrique
13. KAGO Innocent Pédiatrie
14. KASIA Jean Marie Gynécologie/Obstétrique
15. MASSO MISSE Pierre Chirurgie Générale
16. MBONDA Elie Pédiatrie
17. MBU ENOW Robinson Gynécologie/Obstétrique
18. MOUELLE SONE Albert Radiothérapie
19. MOUSSALA Michel Ophtalmologie
20. NDJOLO Alexis O. R. L.
21. NDOBO Pierre Médecine Interne/Cardiologie
22. NJAMNSHI Alfred Kongnyu Neurologie
23. NJOYA Oudou Médecine Interne/Gastro-entérologie
24. NKAM Maurice Pharmacologie et Thérapeutique
25. NOUEDOUI Christophe Médecine Interne/Endocrinologie

26. ONDOBO ANDZE Gervais	Chirurgie Pédiatrique
27. OYONO ENGUELLE Samuel	Physiologie Humaine
28. SOW Mamadou	Chirurgie/Urologie
29. TAKONGMO Samuel	Chirurgie Générale
30. TAKOUGANG Innocent	Santé Publique
31. TCHOKOTEU Pierre Fernand	Pédiatrie
32. TIETCHE Félix	Pédiatrie
33. YOMI Jean	Radiothérapie.
34. ZE MINKANDE Jacqueline	Anesthésie/Réanimation

c)- **Chargés de Cours**

1. ADIOGO Dieudonné	Microbiologie
2. AHANDA ASSIGA	Chirurgie Générale
3. ASONGALEM Emmanuel ACHA	Pharmacologie
4. ASHUTANTANG Gloria	Néphrologie
5. ATANGANA René	Anesthésie/Réanimation
6. BELLEY PRISO Eugène	Gynécologie/Obstétrique
7. BENGONDO MESSANGA Charles	Stomatologie
8. BEYIHA Gérard	Anesthésie/Réanimation
9. BISSEK Anne Cécile	Dermatologie/Vénérologie
10. CHIABI Andreas	Pédiatrie
11. DONG A ZOCK Faustin	Biophysique/Médecine nucléaire
12. ELLONG Augustin	Ophthalmologie
13. ELOUNDOU NGAH Joseph	Neurochirurgie
14. ESIENE Agnès	Anesthésie/Réanimation
15. EYENGA Victor Claude	Neurochirurgie
16. FARIKOU Ibrahima	Chirurgie orthopédique
17. FEWOU Amadou	Anatomie Pathologie
18. FOKUNANG Charles	Biologie Moléculaire
19. FOU DA Pierre	Chirurgie/Urologie

20. KOBELA née MBOLLO Marie	Pédiatrie
21. KOLLO Basile	Santé Publique
22. LOBE Emmanuel	Médecine Interne/Néphrologie
23. LUMA Henry NAMME	Bactériologie/Virologie
24. MBOPI KEOU François-Xavier	Bactériologie/Virologie
25. MBOUDOU Emile Télesphore	Gynécologie/Obstétrique
26. MONEBENIMP Francisca	Pédiatrie
27. MONNY LOBE Marcel	Hématologie
28. MOUKOURI Ernest	Ophthalmologie
29. NANA Philip NJOTANG	Gynécologie/Obstétrique
30. NDOM Paul	Oncologie Médicale
31. NGABA OLIVE NICOLE	O.R.L.
32. NGO NONGA Bernadette	Chirurgie Générale
33. NGOUNOU NOUBISSIE N.S. épouse DOUALLA	Médecine Rhumatologie
34. NGOWE NGOWE Marcellin	Chirurgie Générale
35. NJOCK Richard Fiacre	O. R. L.
36. NKOA Thérèse	Sciences Physiologiques
37. NSANGOU Inoussa	Pédiatrie
38. NTONE ENYIME Félicien	Psychiatrie
39. OKOMO ASSOUMOU Marie Claire	Bactériologie/Virologie
40. ONDOA MEKONGO Martin	Pédiatrie
41. ONGOLO ZOGO Pierre	Radiologie/Imagerie médicale
42. OWONO Didier	Ophthalmologie
43. PISOH Christopher	Chirurgie Générale
44. SENDE Charlotte	Radiologie/Imagerie médicale
45. SINGWE Madeleine épouse NGANDEU	Médecine Rhumatologie
46. TANYA née NGUTI KIEN Agatha	Nutrition
47. TOUKAM Michel	Microbiologie
48. WANKAH Christian	Santé Publique

c) Assistants

1. ANKOUANE Andolou	Gastro-entérologie
2. ABABA désiré	Anatomie macroscopique
3. AZABJI Kenfack Marcel	Physiologie
4. BILLONG Serges Clotaire	Administration, Planification Monitoring et Evaluation
5. CHELO David	Pédiatrie
6. CHETCHA CHEMEGNI Bernard	Hématologie
7. DJOMOU François	ORL
8. DOH BIT Julius	Gyneco-obstétrique
9. ESSI Micheline Josée	Santé Publique
10. ETOM EMPIME	Neurochirurgie
11. EPEE Emilienne	Ophthalmologie
12. ETOUNDI MBALLA Georges Alain	Médecine Interne/Pneumologie
13. FOUMANE Pascal	Gynéco-obstétrique
14. Frédérick AGEM KECHIA	Mycologie
15. GUEGANG GOUDJOU Emilienne	Neuro-radiologie
16. GUEDJE Nicole Marie	Ethnopharmacologie
17. GONSU née KAMGA Hortense	Bactériologie
18. GUIFFO Marc Leroy	Chirurgie générale
19. HAMADOU BA	Cardiologie
20. KABEYENE OKONO Angèle	Histo-Embryologie
21. KAMGNO Joseph	Epidémiologie
22. KAGMENI Gilles	Ophthalmologie
23. KAZE FOLEFACK François	Néphrologie
24. KEMFANG NGOWA Jean Dupont	Gyneco-obstétrique
25. KINGE NJIE Thompson	Maladies infectieuses
26. KUATE TEGUEU Calixte	Neurologie
27. KOUOTOU Emmanuel Armand	Dermatologie
28. LOE LOUMOU Clarisse	Pédiatrie
29. MAH Eveline	Pédiatrie

30. MBASSI AWA Hubert Désiré	Pédiatrie
31. MENANGA Alain Patrick	Cardiologie
32. MENDIMI NKODO Joseph	Histo Embryologie
33. MINDJA EKO David	Chirurgie maxillo faciale
34. MOIFO Boniface	Radio pédiatrie ; neuro pédiatrie
35. MONABANG ZOE Cathy	Radiologie
36. MOUAFO TAMBO Faustin	Chirurgie
37. NANA OUMAROU DJAM Blondel	Chirurgie
38. NDIKUM Valentine	Pharmacologie
39. NDONGO Embola epse TOMIRIMO	Biologie moléculaire
40. NDOUMBE Aurélien	Neurochirurgie
41. NGAMENI Bathélémy	Phytochimie
42. NGUEFACK Séraphin	Pédiatrie
43. NGUEFACK épse DONGMO Félicité	Pédiatrie
44. NGUEFACK TSAGUE	Biostatistique/Informatique
45. NJOUMEMI Zachariou	Economie et Gestion sanitaire
46. NGOUPAYOU Joseph	Phytochimie
47. NKWABONG Elie	Gyneco-obstétrique
48. NNOMOKO née BILOUNGA Eliane	Anesthésie-Réanimation
49. OLINGA OLINGA Alain	Chirurgie cardiaque
50. OWONO ETOUNDI Paul	Anesthésie-Réanimation
51. ONGOTSOYI Angèle Hermine	Pédiatrie
52. PIEME Constant Anatole	Biochimie
53. SANDO Zacharie	Anatomie pathologique
54. SOBNGWI Eugène	Endocrinologie
55. TABI OMGBA Yves	Parasitologie.
56. TAGNOU TAGNY Claude	Parasitologie
57. TEBEU Pierre Marie	Gynéco-obstétrique
58. WAWO YONTA épse GUELA SIMO	Cardiologie
59. WONKAM Ambroise	Génétique
60. YONE PEFURA Eric	Pneumologie

61. ZEH Odile Fernande

Radiologie/Imagerie Médicale

d)- Cycle d'Etudes Biomédicales et Medico-sanitaires

Coordinateur général : Pr. BINAM Fidèle
Coordinateur général adjoint : Dr TANYA NGUTI K.
Coordinateur général du cycle Biomédical : Dr MONNY LOBE Marcel
Coordinateur général du cycle Médico-sanitaires : Pr MBU ENOW Robinson

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Propriétés pharmacologiques des antihypertenseurs recommandés.....	40
Tableau II : Répartition des patientes par tranche d'âge	68
Tableau III : Répartition des patientes selon les facteurs de risque	74
Tableau IV : Profil des antihypertenseurs reçus avant le transfert	77
Tableau V : Profil des anticonvulsivants reçus avant le transfert	77
Tableau VI : Répartition des patientes en fonction de l'état clinique à l'admission...	78
Tableau VII : Répartition des patientes selon le taux d'hémoglobine observé	81
Tableau VIII : Répartition des patientes selon le taux des plaquettes observé	81
Tableau IX : Répartition des patientes selon le taux de créatinine observé.....	82
Tableau X : Répartition des patientes selon le taux d'urée observé	82
Tableau XI : Répartition des patientes selon le taux d'acide urique observé	83
Tableau XII : Répartition des patientes suivant la nature du traitement antihypertenseur.....	84
Tableau XIII : Répartition des patientes suivant la nature du traitement anticonvulsivant.....	85

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Physiopathologie de la prééclampsie.....	23
Figure 2 : Physiopathologie des convulsions	26
Figure 3 : Algorithme de description du traitement hypotenseur intraveineux	39
Figure 4 : Répartition des patientes en fonction de la profession	69
Figure 5 : Répartition des patientes en fonction du niveau d’instruction	70
Figure 6 : Gravidité	71
Figure 7 : Parité	72
Figure 8 : Terme de la grossesse au moment de la crise	73
Figure 9 : Lieu du suivi prénatal	75
Figure 10 : Qualité du suivi prénatal	76
Figure 11 : Répartition des patientes en fonction du score de Glasgow à l’admission.....	79
Figure 12 : Profil de la PAD à l’admission	80
Figure 13 : Répartition des patientes en fonction du mode d’accouchement	86
Figure 14 : Indications de césarienne	87
Figure 15 : Technique d’anesthésie	88
Figure 16 : Profil des complications maternelles	89
Figure 17 : Période de survenue de l’éclampsie par rapport à l’accouchement.....	90
Figure 18 : Répartition des cas en fonction de la durée d’hospitalisation.....	91
Figure 19 : Profil des complications fœtales	92
Figure 20 : Période de survenue de la mortalité	93

LISTE D'ABREVIATIONS

AG	:	Anesthésie Générale
ALAT	:	Alanine AminoTransférase
ALR	:	Anesthésie Locorégionale
ASAT	:	Aspartate AminoTransférase
ATCD	:	Antécédent
CHU	:	Centre Hospitalier Universitaire
CPN	:	Consultation prénatale
CIVD	:	Coagulation intravasculaire disséminée
ECBU	:	Examen Cytobactériologique des urines
ECG	:	Electrocardiogramme
g	:	Grammes
H	:	Heure
HELL	:	Hemolysis, Elevated Liver enzyme, Low Platelets
HGOPY	:	Hôpital Gynéco Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé
HRP	:	Hématome Rétro Placentaire
HTA	:	Hypertension Artérielle
HTAG	:	Hypertension Artérielle Gravidique
IM	:	Intramusculaire
IRA	:	Insuffisance Rénale Aigue
IV	:	Intraveineuse
Kg	:	Kilogramme
L	:	Litre
LA	:	Liquide Amniotique
LDH	:	Lactate Déshydrogénase
MAF	:	Mouvement Actif Foetal
mg	:	Milligramme
MgSo4	:	Sulfate de Magnésium
ml	:	Millilitre
mmHg	:	Millimètre de mercure

ng	:	Nanogramme
NFS	:	Numération et Formule Sanguine
NO	:	Monoxide d'azote
OAP	:	Œdème Aigu du Poumon
OMS	:	Organisation Mondiale de La Santé
PA	:	Pression Artérielle
PAD	:	Pression Artérielle Diastolique
PAS	:	Pression Artérielle Systolique
PDF	:	Produits de Dégradation de la Fibrine
PE	:	Prééclampsie
PE/E	:	Prééclampsie/Eclampsie
PVC	:	Pression Veineuse Centrale
RA	:	Rachianesthésie
RCIU	:	Retard de Croissance Intra Utérin
SA	:	Semaines d'Aménorrhée
SFA	:	Souffrance Fœtale Aigue
TA	:	Tension Artérielle
TCK	:	Temps de Céphaline Kaolin
TP	:	Temps de Prothrombine
TS	:	Temps de Saignement
UI	:	Unité Internationale
µmol	:	Micromoles



RESUME

Introduction

Les maladies hypertensives sur grossesse sont fréquentes, elles constituent la troisième cause de mortalité maternelle et la première cause de mortalité périnatale. Parmi elles, la pré éclampsie et l'éclampsie constituent les plus importantes causes de mortalité et de morbidité materno-fœtale. Elles posent donc un véritable problème de santé publique aux coûts socio-économiques élevés dans les pays en voie de développement. Si leur traitement définitif est l'extraction du fœtus, leur prise en charge en réanimation permet d'améliorer le pronostic tant maternel que fœtal. La fréquence élevée dans notre contexte, la gravité de cette affection et le nombre réduit d'études récentes sur les modalités thérapeutiques dans notre milieu ont motivé cette étude qui s'est proposée d'évaluer la prise en charge de la pré éclampsie sévère en réanimation.

Objectifs

Notre objectif général était d'évaluer la prise en charge de la pré éclampsie sévère en réanimation

Nos objectifs spécifiques étaient :

- Déterminer l'incidence de la pré éclampsie sévère.
- Etudier les caractéristiques sociodémographiques
- Décrire les modalités thérapeutiques.
- Evaluer le pronostic materno-fœtal
- Proposer une attitude thérapeutique pour l'amélioration de la prise en charge de la pré éclampsie sévère en réanimation

Méthodologie

Type et durée d'étude : Nous avons effectué une étude descriptive avec des volets rétrospectif et prospectif s'étalant sur une durée totale de 12mois allant du 1^{er} Janvier au 31 Décembre 2008

Lieu d'étude : elle s'est déroulée au sein du service de réanimation de l'Hopital Gynéco Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé

Population d'étude : notre étude incluait les patientes ayant eu une pré éclampsie sévère admises en réanimation

Procédure : Dans la phase rétrospective, les dossiers des patientes remplissant nos critères d'inclusion ont été retenus pour la collecte des données.

Dans la phase prospective nous avons recruté les patientes ayant une pré éclampsie sévère admises en réanimation remplissant nos critères d'inclusion ceci après obtention leur consentement éclairé ou celui de leur proche

Résultats

Nous avons enregistré 52 patientes pré éclamptiques sévères avec ou sans complications sur 2226 accouchements soit une incidence de 2,3 %, 46 patientes répondant aux critères d'inclusion avaient fait l'objet de notre étude .

La pré éclampsie sévère survenait chez les primigestes (43,4%) jeunes (moyenne d'âge 26,6 ans), aux conditions socio-économiques faibles et avec un mauvais suivi prénatal (43,4% avaient fait moins de 3 consultations prénatales) .

A l'entrée 69,5% des patientes avaient une tension artérielle diastolique supérieure à 110mmHg avec un bon état général.

La Nicardipine (43%) et le Sulfate de magnésium (42,4%) étaient respectivement l'antihypertenseur et l'anticonvulsivant les plus utilisés. Une césarienne de sauvetage materno-fœtal sous anesthésie générale était pratiquée chez 63% des patientes.

La durée d'hospitalisation était de 5 plus ou moins 3 jours avec les extrêmes de 1et 13 jours . L'évolution était favorable dans la majorité des cas.

Les complications maternelles enregistrées étaient : éclampsie, l'OAP, le syndrome de HELLP et deux décès maternels soit un taux de létalité maternelle de 4, 35%.

Sur le plan fœtal les principales complications étaient à type de prématurité (41%) et souffrance fœtale aiguë (12%) le taux de mortalité fœtale était de 22%.

Conclusion : Les résultats de cette étude montrent que : la pré éclampsie sévère survient chez les primigestes jeunes avec un mauvais suivi prénatal.

La Nicardipine et le Sulfate de magnésium sont respectivement l'antihypertenseur et l'anticonvulsivant les plus utilisés. Une césarienne de sauvetage materno-fœtal est pratiquée chez ces patientes sous anesthésie générale.

L'évolution est favorable dans la majorité des cas en réanimation

Recommandations :**Aux autorités sanitaires publiques**

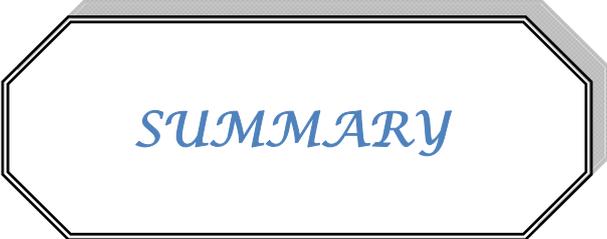
Nous recommandons : De promouvoir la consultation prénatale par une politique médico-sociale adaptée à nos populations ,doter les centres de santé d'un personnel de qualité, promouvoir et dynamiser la formation et le recyclage de tous les acteurs impliqués dans le suivi de la femme enceinte pour une bonne prise en charge de la prééclampsie sévère, améliorer les plateaux techniques des services de réanimation dans les hôpitaux de référence, diminuer les coûts des examens biologiques et radiologiques dans les formations sanitaires pour le suivi des malades.

Aux personnels médico-sanitaires

Nous recommandons : De prendre en charge les femmes enceintes présentant les signes de pré éclampsie selon les normes et référer dans une structure spécialisée en cas de signes de pré éclampsie sévère imminente, prendre systématiquement la tension artérielle au cours des CPN pour la prévention de la pré éclampsie , promouvoir une collaboration franche entre les acteurs de la santé (respect du système de référence/évacuation) ainsi qu'une collaboration multidisciplinaire entre gynécologues obstétriciens, pédiatres et anesthésistes réanimateurs afin de réduire efficacement la morbidité , la mortalité maternelle et périnatale liées à la pré éclampsie sévère et ses complications

Aux femmes enceintes

Nous recommandons : De faire régulièrement les consultations prénatales



SUMMARY

Introduction

Hypertensive diseases are frequent during pregnancy .They constitute the third cause on maternal mortality and the first cause of prenatal mortality .Among these diseases ,preeclampsia and eclampsia are the most important causes of the maternal and fetal morbidity and mortality .these diseases are a real public health problem in developing countries . Although fetal extraction remain the real treatment of these affections management of these patients in intensive care unit has permitted to improve maternal and fetal outcome.

The high frequency of these diseases in our environment, their severity, and the lack of recent studies on the therapeutic modalities of these diseases were our main inspirations to lead this study that proposed to evaluate the management of severe preeclamptic patients in intensive care unit.

Objectives

Our main objective was to evaluate the management severe preeclampsia in intensive care unit.

Specific objectives were:

- To determine the incidence of severe preeclampsia
- Study the different soci-demographic characteristics
- Describe their therapeutic modalities
- Evaluate the materno-fetal prognosis
- Propose a therapeutic pathway to improve the management of severe preeclamptic patients in intensive care unit

Methodology

Type and duration of study: we did a descriptive study with both retrospective and prospective phases that covered a period of 12 months ranging from the 1st January to the 31st December 2008 .

Site of study: Our study was done in intensive care unit of Yaoundé Gyneco Obstetrics and Pediatric Hospital.

Procedure: In the retrospective phase: we collected and analyzed all patients' files that fulfilled our criteria's.

In the prospective phase: we recruited all severe preeclamptic patients who were admitted in the intensive care unit and who fulfilled our different criteria's .this nears done after haven informed then and had their consention to the participate in the study.

Results:

We registered 52 severe preeclamptic patients, and of 2226 deliveries, giving an incidence of 2, 3%, 46 of the 52 patients registered fulfilled all our different criteria's.

43,4% of our patients were young and at their first gestation . The mean age of our study was 26,6 yrs old . Most of our patients had a poor socioeconomic level and a poor prenatal monitoring (43,4% had less than 3 antenatal consultations).

69,5% of patients presented a diastolic blood pressure above 110mmhg with a good general state at entry .

A curative caesarian section was practiced under general anesthesia in 63% of patients. Nicardipine (43%) and Magnesium sulfate (42,4%) were the most used anti-hypertensive and anticonvulsive drugs respectively .

The hospitalization period ranged from 1 to 13 days with an average of 5 days . The majority of our patients had a good outcome . The different maternal complications registered were : eclampsia , Acute pulmonary edema , Hellp syndrome and two maternal death , hence a maternal mortality rate of 4,35% .

The main fetal complications were prematurity (41%) , Acute fetal distresses , with a fetal mortality rate of 22%.

Conclusion

This study reveals that: severe preeclampsia is more recurrent in young girls experiencing first pregnancy their and favored by a poor prenatal assistance .Nicardipine and Magnesium sulfate are the mostly used anti-hypertensive and anticonvulsive drugs respectively .Most of these patients end up delivering by caesarian section under general anesthesia.

The outcome of these patients is favorable in the majority of case in the intensive care unit

Recommandation

- To the public health authorities :we recommend the vulgarization of prenatal consultations through a well elaborated socio-medical politic adapted to our populations with well equipped health center .Promote the training and recycling of health personnel that take part in the monitoring of pregnant women and severe preeclampsia patients . Reduce the cast of paraclinical investigations in the monitoring of pregnant women.
- To the medical and paramedical personals. We recommend :That all patients presenting with signs of severe preeclampsia should be referred in a specialized intensive care unit .Blood pressure should be systematically monitored during all antenatal consultations to prevent preeclampsia .Promote close collaboration between the different actors (respect evacuation and reference system) Gynecologists, pediatricians , and reanimators should collaborate in realer to reduce maternal and prenatal mortality and morbidity due to the severe preeclampsia and its complications .
- To the pregnant women. Prenatal consultation should be respected and followed.



INTRODUCTION

« Grossesse et accouchement disait Marc Rivière [1] ont depuis l'origine des temps fait courir à la femme un risque mortel ».

De nombreuses affections exposent la gestante et le fœtus aux risques morbides et mortels, pendant la gestation, l'accouchement et les premiers jours du post partum ; parmi elles les maladies hypertensives sur grossesse qui constituent la troisième cause de mortalité maternelle et la première cause de mortalité périnatale [2, 3].

Ainsi ; la pré-éclampsie et l'éclampsie constituent une importante cause de mortalité et de morbidité tant maternelle que fœtale. En effet, l'éclampsie provoque 50 000 décès maternels par an dans le monde [4]. La mortalité périnatale liée à ces affections est de 12% aux USA [5], et de 7.4% en Grande Bretagne [6]. Cette mortalité est plus grande dans les pays en voie de développement, soit 22% au Nigeria [7] et 28.6% au Togo [8].

La pré-éclampsie pose un véritable problème de santé publique dans les pays en voie de développement ; Au Cameroun **Leke [9]** a estimé sa prévalence à 7,7%.

Le traitement définitif de la pré éclampsie sévère est l'accouchement du fœtus [10, 11]. Néanmoins, la prise en charge initiale de cette affection en réanimation permet d'améliorer le pronostic maternel et fœtal, assurant ainsi une prise en charge obstétricale adéquate

La fréquence relativement élevée dans notre contexte, la gravité de cette affection et le nombre réduit d'études récentes sur les modalités thérapeutiques dans notre milieu ont motivé cette étude qui se propose d'évaluer la prise en charge de la pré-éclampsie sévère en réanimation à l'Hopital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé ; ceci dans le but de proposer des recommandations visant à améliorer la prise en charge de cette affection.



*QUESTION
DE
RECHERCHE*

La pré éclampsie sévère est une pathologie grave et fréquente en Afrique noire en général et au Cameroun en particulier, constituant ainsi une importante cause de mortalité et de morbidité tant maternelle que fœtale et donc un véritable problème de santé aux coûts socio-économiques très élevés.

Sa prise en charge est multidisciplinaire nécessitant la collaboration des gynécologues obstétriciens, des anesthésistes réanimateurs et des pédiatres.

Dans un contexte socio-économique bas et en l'absence d'évaluation des différentes thérapeutiques utilisées dans notre milieu, il nous a paru judicieux de poser la question : « La prise en charge de la prééclampsie sévère en réanimation dans notre milieu est-elle adéquate ? » Sinon quelles recommandations ou attitude thérapeutique pouvons-nous proposer pour son amélioration ?



OBJECTIFS

OBJECTIF GENERAL

Evaluer la prise en charge de la pré éclampsie sévère en réanimation dans notre milieu.

OBJECTIFS SPECIFIQUES

- Déterminer l'incidence de la pré éclampsie sévère.
- Etudier les caractéristiques sociodémographiques
- Décrire les modalités thérapeutiques.
- Evaluer le pronostic materno-fœtal
- Proposer une attitude thérapeutique pour l'amélioration de la prise en charge de la pré éclampsie sévère en réanimation.



*REVUE
DE LA
LITTÉRATURE*

I - GENERALITES

I-1- DEFINITION [12]

Hypertension artérielle gravidique

L'Hypertension artérielle gravidique (HTAG) se définit comme une pression artérielle systolique (PAS) > 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) > 90mmHg isolée, sans protéinurie et survenant à partir de 20^{ème} semaines d'aménorrhée (SA) en l'absence d'antécédents.

Pré éclampsie (PE) :

La pré éclampsie associe à une HTAG une protéinurie $\geq 300\text{mg} / \text{j}$. Dans certains cas, la protéinurie peut manquer initialement. Il est cependant licite de la suspecter devant une hypertension artérielle (HTA) associée à l'un ou l'autre des signes suivants :

- Œdèmes d'apparition brutale ou rapidement aggravés,
- Uricémie > 350 $\mu\text{mol/L}$;
- Augmentation du taux plasmatique de l'ASAT au-delà des normes du laboratoire ;
- Plaquettes < 150 000/mm³ ;
- Un retard de croissance in utero (RCIU).

Pré éclampsie sévère :

Elle peut se définir soit par une hypertension artérielle grave chez une femme enceinte (PAS > 160mmHg et/ ou PAD >110mmHg), soit par une HTAG avec l'un ou plusieurs des signes de gravité suivants :

- Douleurs épigastriques, nausées, vomissements ;
- Céphalées persistantes, hyper réflectivité ostéo-tendineuse, troubles visuels ;
- Protéinurie > 3,5g/H ;
- Créatininémie > 100 $\mu\text{mol/L}$;
- Oligurie avec diurèse < 20ml/H ;
- Hémolyse ;
- ASAT > à trois fois la norme du laboratoire ;

- Thrombopénie < 100000/mm³.

Pré éclampsie légère [13]

Elle se définit comme une HTAG avec 160mmHg > PAS > 140mmHg et /ou 110mmHg > PAD > 90mmHg, sans signes de gravité.

Eclampsie

Il s'agit de crises convulsives généralisées tonico-cloniques survenant chez une patiente atteinte de prééclampsie et / ou de troubles de la conscience apparaissant chez une femme enceinte, ne pouvant être rapportées à une autre cause neurologique.

L'éclampsie peut survenir pendant la grossesse, le travail ou après l'accouchement. Elle peut être non précédée de prééclampsie dans 38% des cas [6].

I -2- HISTORIQUE [14]

La prééclampsie passe pour être une maladie des théories. Cette assertion souligne l'absence de progrès dans la compréhension de l'origine de cette affection. La maladie est aussi vieille que le monde ; déjà Hippocrate dans l'un de ses aphorismes, notait que les convulsions résulteraient soit d'une réplétion ou d'une déplétion sanguine. Les observations de convulsions survenant pendant la grossesse et se résolvant avec la délivrance faite par celsus un siècle avant Jésus- Christ, constituent probablement la première description du syndrome. Il est dénommé éclampsie, par référence au mot grec qui désigne la foudre et reflète l'émergence soudaine de l'affection. Pendant de très longues années, l'éclampsie était considérée comme des convulsions propres à la grossesse. Ce n'est qu'au milieu du XIXe siècle que l'analogie entre la jeune femme éclamptique bouffie d'œdèmes et l'hydropique souffrant du mal de Bright (glomérulonéphrite aiguë) a poussé les cliniciens à rechercher la présence de protéinurie chez les femmes prééclamptiques, à l'instar de la maladie de Bright. L'albuminurie étant présente chez la plupart des femmes qui avait convulsé, on a reconnu finalement que la protéinurie précédait les convulsions. La mesure de la pression artérielle passant dans la routine au début du XXe siècle, la précession de l'hypertension artérielle sur les convulsions fut également identifiée chez les femmes éclamptiques. La coexistence de ces symptômes et des œdèmes fut dénommée prééclampsie. Il devint évident qu'une hypertension gravidique ou une protéinurie constitueraient des marqueurs du risque de mort fœtale, de morbidité maternelle sévère et de décès même en l'absence de convulsions. Et c'est sur ces deux symptômes, en particulier l'hypertension artérielle, premier signe de la prééclampsie que portèrent les efforts de recherche pendant les centaines d'années ultérieures. Cette primauté a persisté bien que les soignants aient reconnu que la prééclampsie est une affection systémique ou une dysfonction de presque tous les organes est possible. L'attention particulière portée à la pression artérielle alors que les autres composantes des syndromes étaient négligées a clairement ralenti les progrès. Dans la dernière décennie, la compréhension de la maladie a rapidement progressé grâce à l'attention portée à son caractère systémique et aux travaux longitudinaux réalisés avant le

syndrome clinique, et poursuivi dans le post-partum . Simultanément la prise en charge de la prééclampsie, jusque là empirique, bénéficie des meilleurs stratégies de la recherche clinique

I-3-CLASSIFICATION DES MALADIES HYPERTENSIVES SUR GROSSESSE

I-3-1 Classification de l'Américan College of Obstétriciens and Gynecologist (ACOG) [15]

❖ Le Type I ou Pré éclampsie :

C'est la classique toxémie gravidique pure des auteurs français. C'est une hypertension (PAS \geq 140mmHg et/ou PAD \geq 90mmHg) survenue à partir de la 20^{ème} semaine d'aménorrhée ou plus précocement en cas de maladie molaire ou de grossesse multiple, associée à une protéinurie avec ou sans œdèmes. Elle peut être modérée ou sévère. Elle est dite sévère lorsque la PAS > 160mmHg ou la PAD > 110mmHg ; la protéinurie > 5mg/ 24H ; céphalée, troubles visuels et autres signes neurologiques ; œdème pulmonaire, cyanose, ou autres symptômes cardiovasculaires ; douleurs épigastriques.

❖ Le Type II ou Hypertension chronique :

C'est une hypertension artérielle (PAS > 140 mmHg et/ou PAD >90mmHg) isolée, sans protéinurie, découverte avant la 20^e semaine d'aménorrhée, ou persiste au-delà du post-partum.

❖ Le Type III ou toxémie gravidique surajoutée à l'hypertension chronique :

C'est une prééclampsie qui se développe chez une femme déjà connue hypertendue chronique. Elle doit être évoquée devant :

- l'apparition ou l'augmentation brutale de la protéinurie,
- l'augmentation d'une HTA antérieurement contrôlée,
- la survenue d'une thrombocytopénie
- l'élévation des transaminases hépatiques.

Le pronostic ici est pire par rapport à celui de chacune de ces entités isolement.

❖ Type IV ou hypertension artérielle isolée de la grossesse :

Encore appelée hypertension transitoire de la grossesse, est une hypertension (PAS > 140mmhg et/ou PAD > 90mmhg) isolée sans protéinurie apparue dans la deuxième moitié de la grossesse (après 20SA) ou pendant les 24 premières heures du post-partum et qui disparaît dans les 10 jours suivant l'accouchement

I-3-2 Classification de la société internationale pour l'étude de l'hypertension de la grossesse (ISSHP) [16]

La pré éclampsie ; c'est l'association d'une hypertension artérielle avec une protéinurie significative (surtout si elle dépasse 1g/24h).

Cette entité sémiologique constitue un risque particulièrement élevé d'accident maternel (hématome rétro – placentaire, éclampsie) et de mort fœtale.

Les hypertensions sans protéinurie ; elles se répartissent en :

- hypertension gravidique si la pression artérielle était connue normale avant la grossesse,
- hypertension chronique si l'HTA existait avant la grossesse.

La plupart des auteurs admettent en fait qu'une hypertension découverte dès le premier trimestre de la grossesse a de bonnes chances d'être une hypertension chronique .Ces hypertensions ont un pronostic immédiat bien plus favorable que la pré éclampsie.

La protéinurie sans hypertension : elle peut être discrète relevant de l'augmentation physiologique de la filtration glomérulaire. Lorsqu'elle est supérieure à 1g/24h, elle relève très probablement d'une néphropathie autonome, découverte à l'occasion de la grossesse.

I – 4 – EPIDEMIOLOGIE

La PE survient dans 2-8% de toutes les grossesses [17]. Environ 10-15% des nullipares et 3-5% des multipares vont développer une HTAG et la PE va survenir chez 3-7% des nullipares et 1-3% des multipares [12].

Aux Etats-Unis la PE concerne environ 5% des grossesses et parmi elles 0,5-2% évolueront vers l'éclampsie [15].

Au Cameroun **LEKE [9]** a estimé en 1987 l'incidence de la pré éclampsie à 7.7%.

L'éclampsie complique 0,2-0,5% de toutes les grossesses [18].

Mortalité : L'HTAG constitue dans le monde la troisième cause de mortalité maternelle [17] et en Afrique, la troisième cause de mortalité maternelle et la deuxième cause de mortalité périnatale [3].

Dans le monde 10-15% de décès maternels sont dûs à la prééclampsie [19] et 50000 femmes décèdent chaque année de suite d'éclampsie [17].

Au Cameroun la pré éclampsie constitue la cinquième cause de mortalité maternelle [6].

La mortalité périnatale liée à l'éclampsie demeure élevée quoique variant selon les pays : 12% aux USA [5] ; 7,14% en Grande Bretagne [6] ; 6,4% en Nosvascota (Canada) [21] ; 22% au Nigeria [7] ; 28,6% au Togo [8] .

Facteurs de risques : un certain nombre de facteurs de risque [22, 12,23] sont classiquement reconnus :

- **Race :** une grande incidence apparaît chez les afro américaines [24] et les hispano-américaines [25]
- **Age :** Le risque de développer une HTA gravidique augmente selon l'âge : le risque est multiplié par 3 après 35 ans [24, 26,27] et les parturientes âgées de plus 40ans encourent 4 fois plus de risque d'éclampsie que celle de la troisième décennie de vie.
- **Gravidité :** elle est 6 fois plus fréquente chez la nullipare [27] qui représente environ 75% de pré éclampsie [28]

- **Hérédité** : des antécédents de PE chez la mère ou une sœur font augmenter l'incidence de 3 à 5% [12]. Une parturiente ayant conçue d'un père connu géniteur d'une grossesse compliquée de PE a un risque relatif de 1,8% de développer une PE [29]
- **Facteurs environnementaux** : La vie en altitude, le stress physique et psychologique exposent au risque de PE ;
- **Facteurs immunologiques** [12] : la brève période d'exposition préalable au sperme du père [29] avant la conception, la multiplicité des géniteurs, l'insémination avec donneur constituent les facteurs de risques ;
- **Facteurs obstétricaux** : un intervalle long entre deux grossesses, toute condition obstétricale associée à une augmentation de la synthèse des villosités chorales telles que la grossesse multiple (risque multiplié par 5) [30], grossesse molaire (risque multiplié par 10) [31] , des anomalies chromosomiques du fœtus (triploïdie ,trisomie13) l'anasarque fœtal, l'infection urinaire sont les facteurs exposant risque de survenue de la PE [32,12] ;
- **Pathologies maternelles** : les antécédents de dysgravidies, l'obésité, l'insulino-résistance, les thrombophilies, les affections auto-immunes (lupus érythémateux disséminé), l'hypertension artérielle, diabète insulino-réquerant , la parodontite gravidique et les néphropathies chroniques sont aussi les facteurs de risques importants [3] ;
- La qualité du suivi prénatal [33] : le nombre, le lieu, la qualité des consultations prénatales doivent être pris en compte.

I - 4 - FACTEURS ETIOLOGIQUES DE L'INSUFFISANCE PLACENTAIRE

Le mécanisme de l'insuffisance placentaire est loin d'être univoque.

Compression mécanique

L'ischémie placentaire peut résulter de la compression mécanique de l'aorte et/ou des artères utérines par l'utérus gravide. Le rôle favorisant de la gémellarité [30] et de l'hydramnios est ainsi facilement expliqué.

Pathologie vasculaire préexistante

Nombre de patientes atteintes d'hypertension gravidique sont porteuses de lourds facteurs de risques cardio-vasculaires. Ces patientes ont toutes des raisons d'avoir des altérations vasculaires préalables à la grossesse. Des lésions vasculaires rénales, parfois impressionnantes, leur ont été trouvées histologiquement, alors même qu'elles étaient normo-tendues. On peut aisément concevoir que de telles lésions, soient ubiquitaires et constituent un obstacle majeur à une placentation normale.

Le conflit immunitaire parental

La grossesse est un état de tolérance immunitaire maternelle. Celle-ci a été reliée à l'existence d'un système de facilitation par anticorps bloquants. Ce dernier requiert une immunisation maternelle préalable contre des antigènes paternels. La réalité de cette immunisation maternelle a été parfaitement établie. Certains accidents gravidiques pourraient être expliqués par une histocompatibilité élevée entre père et mère, dans un locus du système HLA (HLA-DR4) [34 35]. Ce fait expliquerait la constatation que l'hypertension gravidique apparaissant pour la première fois chez une multipare est souvent associée [29] à un changement de partenaire, qu'une longue « cohabitation sexuelle » du couple en réduit le risque et également que des transfusions préalables protègent de l'hypertension gravidique.

Les pathologies sous-jacentes

Il est connu que certaines maladies, vasculaires par essence, telles l'hypertension chronique ou le diabète majorent le risque de prééclampsie. Tel est le cas également du lupus et d'autres affections autoimmunes, qui sont habituellement connues avant la grossesse.

Certaines anomalies biologiques pouvant être totalement asymptomatiques avant la grossesse, ont été aussi incriminées ; elles constituent le plus souvent une accentuation

des modifications métaboliques usuelles de la grossesse. Dekker et coll. Ont montré, dans une série de patientes ayant eu une prééclampsie précoce et sévère, la grande fréquence d'une ou plusieurs des anomalies suivantes [21]:

<ol style="list-style-type: none"> 1. anticoagulant circulant ou antiphospholipide, 2. déficit en protéines C ou S, 3. résistance à la protéine C activée, 4. hyperhomocystéinémie 	<p>L'association de ces 2 dernières 3 et 4 anomalies a été récemment rapportée comme pourvoyeuse d'accidents gravidiques majeurs.</p>
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Il a été également démontré que les femmes ayant un antécédent de prééclampsie ont plus souvent des anomalies lipidiques (les triglycérides, les acides gras libres et le LDL-cholestérol sont augmentés alors que le HDL-cholestérol est diminué), une résistance accrue à l'insuline, une élévation de la testostérone par comparaison aux femmes dont les grossesses antérieures ont été normales. C'est fort de cela que la PE est considérée comme « une réponse maternelle anormale à un signal fœtal approprié » [14].

Aspects génétiques.

La pré éclampsie revêt un caractère familial [36 37]. Chez certaines patientes ayant eu une éclampsie on retrouve des sœurs, la mère ou une grand-mère ayant eu le même accident. Une analyse soigneuse de ces familles a fait suggérer naguère qu'il s'agirait d'une transmission mono génique [38].

De nos jours, l'éclampsie est moins fréquente et l'hypertension gravidique apparaît plus hétérogène qu'on ne le pensait à l'époque. Par exemple, il a été rapporté une étude de 99 couples de jumelles monozygotes dont dix d'entre elles ont développé une prééclampsie, ce qui n'a été le cas pour aucune de leurs jumelles [39]. Le consensus actuel est qu'il n'existe pas de « gène de la prééclampsie », et que de nombreux loci polymorphiques sur le génome doivent contribuer à créer un profil génétique à risque. Le modèle le plus plausible est celui d'une susceptibilité génétique conférée tant par la mère que par le fœtus (profil génétique paternel) [40].

Récemment, il a été rapporté une implication du gène eNOS [41] et d'une variante du gène de l'angiotensinogène [42] dans le développement de la pré éclampsie. Il s'agit à ce jour des deux gènes candidats dont l'association semble la plus significative.

I - 5 - ETIOPATHOGENIE DE LA PREECLAMPSIE

L'hypoxie de la jonction foeto-maternelle est la pierre angulaire de la prééclampsie. La maladie est d'abord essentiellement localisée au niveau utéroplacentaire puis devient généralisée par souffrance des cellules endothéliales vasculaires maternelles. La réduction de l'oxygénation placentaire trois effets primordiaux :

- **La production de radicaux d'oxygène et de peroxydes lipidiques** [43].

Laquelle transforme la maladie locale en une souffrance endothéliale maternelle systémique, en engendrant une dysfonction endothéliale par l'oxydation des LDL ; ceux-ci stimulent l'expression des antigènes de surface qui attirent les macrophages jusqu'à la formation éventuelle de cellules spumeuses, point de départ des plaques d'athérome.

- **Production accrue des médiateurs** [15, 44].

Ces médiateurs sont incriminés dans la physiopathologie du syndrome ou témoignant de la souffrance endothéliale artérielle :

VEGF qui entraîne des réductions de la production de **prostacyclines** et de **NO** (monoxyde d'azote) et pourrait induire également des altérations de la perméabilité vasculaire maternelle provoquant des œdèmes et finalement des troubles de la coagulation [45].

TNF-a et acide urique lesquels, associés diminuent des taux circulants d'agents anti-radicalaires tels que les taux d'ascorbate et de vitamine E et favorisent les lésions cellulaires et accroissent la libération dans la circulation maternelle de fragments cellulaires, membranaires et cytoplasmiques.

Von Willebrand et fibronectine témoins de la souffrance endothéliale.

Endothéline-1 qui exerce une vasoconstriction par l'intermédiaire de canaux calciques.

Thrombomoduline douée d'une action anticoagulante, visant à contrecarrer la tendance prothrombotique.

- **Accroissement de l'apoptose** [12].

C'est le point de départ d'une libération excessive de fragments du syncytiotrophoblaste dans la circulation ; Ces membranes cytotrophoblastiques activeraient, selon Redman, la coagulation intravasculaire et seraient un des éléments essentiels de la transformation d'une maladie locale en une maladie systémique maternelle.

On observe ainsi un « shift » progressif d'une production endothéliale à prédominance vasodilatatrice et anti-thrombotique à une activation endothéliale à prédominance vasoconstrictrice et prothrombotique.

I-6- PHYSIOPATHOLOGIE

Maladie des hypothèses, de nombreuses théories ont été évoquées pour élucider la pathogenèse de la pré-éclampsie/éclampsie. Il est certain que le placenta et les membranes fœtales jouent un rôle certain dans le développement de cette affection compte tenu de la résolution de la maladie après la délivrance. Les efforts de recherche déployés dans la connaissance étiologique de la pré-éclampsie/éclampsie n'ont pas été inutiles ; aujourd'hui, il est reconnu que la maladie a deux étapes : la première consiste en une réduction de la perfusion placentaire, et la seconde en un syndrome maternel.

Le primum movens de cette affection est l'ischémie placentaire [6,44] ; celle-ci est secondaire à une perfusion placentaire déficiente en rapport avec une invasion partielle des artères utérines par les cellules trophoblastiques fœtales et à une résistance maternelle à cette invasion. La sécrétion par le placenta ischémié de médiateurs actifs induit l'altération endothéliale responsable du syndrome maternel de la PE lequel traduit une étape tardive de la maladie, un échec des stratégies materno-fœtales visant à compenser l'hypoperfusion placentaire [12,44].

La triade des anomalies maternelles dans la PE/E recèle :

- **Le vasospasme intense** : il est attribué à
 - Une sensibilité exagérée aux vasoconstricteurs [6] (angiotensine-2, endothéline-1 en particulier) et/ou une diminution de la production des vasodilatateurs (prostacycline, monoxyde d'azote pour le cas d'espèce alors que celle de thromboxane est intacte ou accrue ;
 - Une hypertonie sympathique
- **La coagulation intravasculaire disséminée ou localisée** : elle est favorisée par le déséquilibre entre la production de prostacycline et de thromboxane et est associée à une activation des plaquettes [46], une thrombocytopenie, une production accrue de PDGF et, souvent, une diminution de la production de l'anti-thrombine III.
- **La réduction du volume plasmatique** : elle est consécutive au vasospasme, à l'augmentation de la perméabilité capillaire, et dans des

formes sévères de PE à une chute de la pression oncotique [6]. Il se crée une redistribution des liquides du compartiment vasculaire vers les espaces interstitiels si bien que le volume intravasculaire s'en trouve diminué (42 ml/kg vs 64ml/kg dans les grossesses normales)[43].

L'aboutissement ultime de cette triade est **l'hypoperfusion multiorganique** aboutissant à une nécrose hémorragique et à un infarctus

Changements précoces

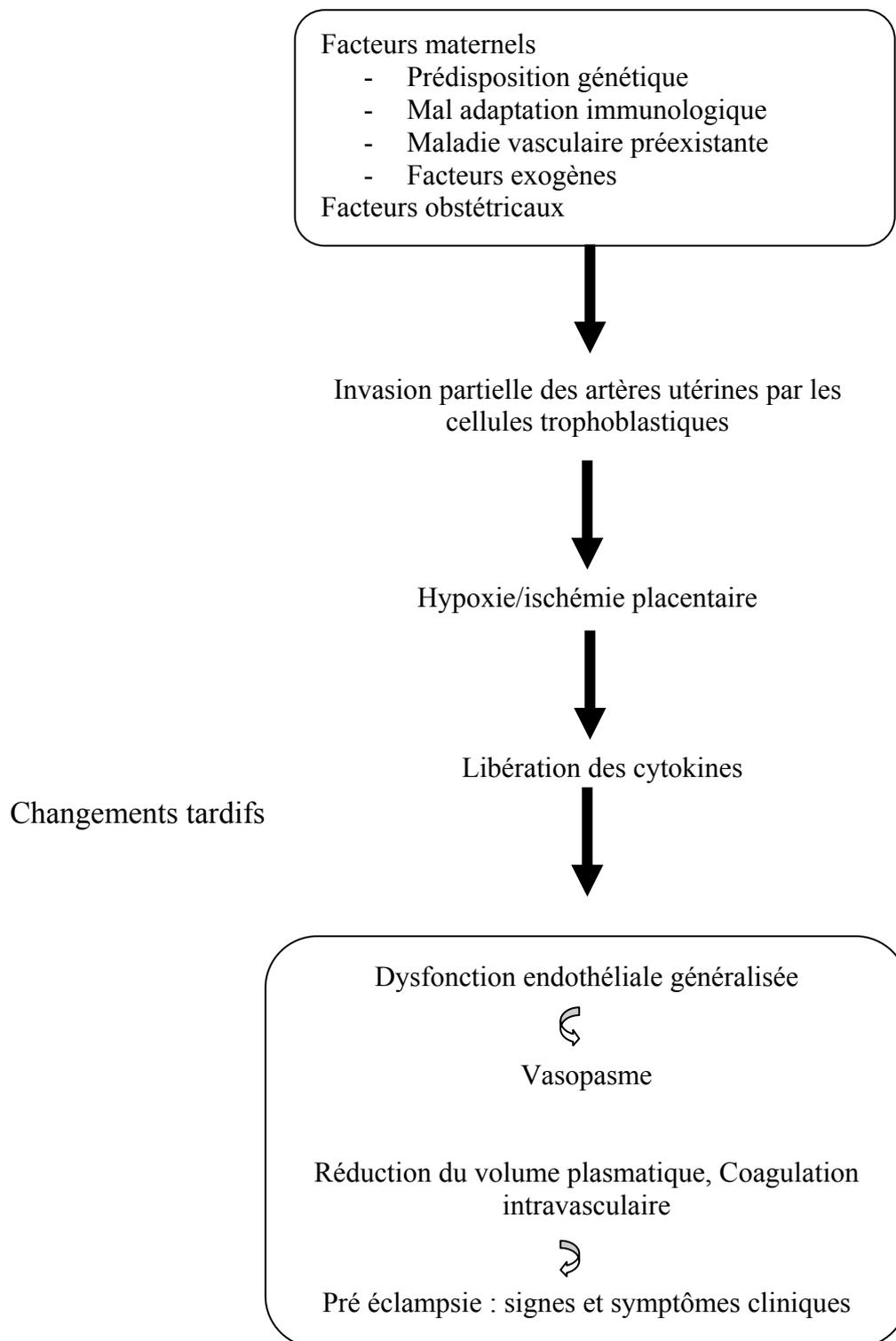


Figure 1 : Physiopathologie de la prééclampsie

Conséquences de l'ischémie placentaire [14 ,43]

Niveau cardio-vasculaire :

- augmentation des résistances vasculaires périphériques,
- Hypertension artérielle,
- Baisse de la pression veineuse centrale et de la perfusion pulmonaire.

Niveau de l'hémostase :

- Augmentation de la viscosité sanguine,
- Hémococoncentration,
- coagulopathie.

Niveau rénal :

- diminution de la filtration glomérulaire,
- baisse de la perfusion rénale,
- baisse de la clairance de l'acide urique (elle précède la diminution de la fonction glomérulaire et est attribuée à la dysfonction tubulaire et à la réduction du volume plasmatique)
- protéinurie spécifique : témoin des lésions glomérulaires.
- Rétention de sodium (serait secondaire à une rupture de balance glomérulo-tubulaire, plutôt qu'à un excès de minéralocorticoïdes).

Niveau hépatique :

- dépôt de fibrine, hémorragie et nécrose périportale,
- stéatose hépatique aiguë,
- hématome sous-capsulaire du foie.

Niveau du système nerveux central :

- Œdème cérébral résultant d'une perte transitoire des mécanismes d'autorégulation du débit sanguin cérébral entraînant la fuite des liquides et des protéines à travers la barrière hémoméningée [21],

- Accident vasculaire cérébral,
- Convulsions : sont dues à une ischémie focale associée à un œdème cérébral (vasogénique et cytotoxique) tous deux secondaires à une perte de l'autorégulation cérébro-vasculaire [47] et à la formation des thrombus plaquettaires. Elles ne témoignent pas d'une encéphalopathie hypertensive, dans la mesure où il n'existe pas de corrélation franche entre leur survenue et la sévérité de l'hypertension ; de plus les signes pathognomoniques d'encéphalopathie hypertensive tels qu'œdème papillaire, exsudats et hémorragies rétinienne sont exceptionnels au cours de l'éclampsie où les modifications fondoscopiques sont minimales [13].

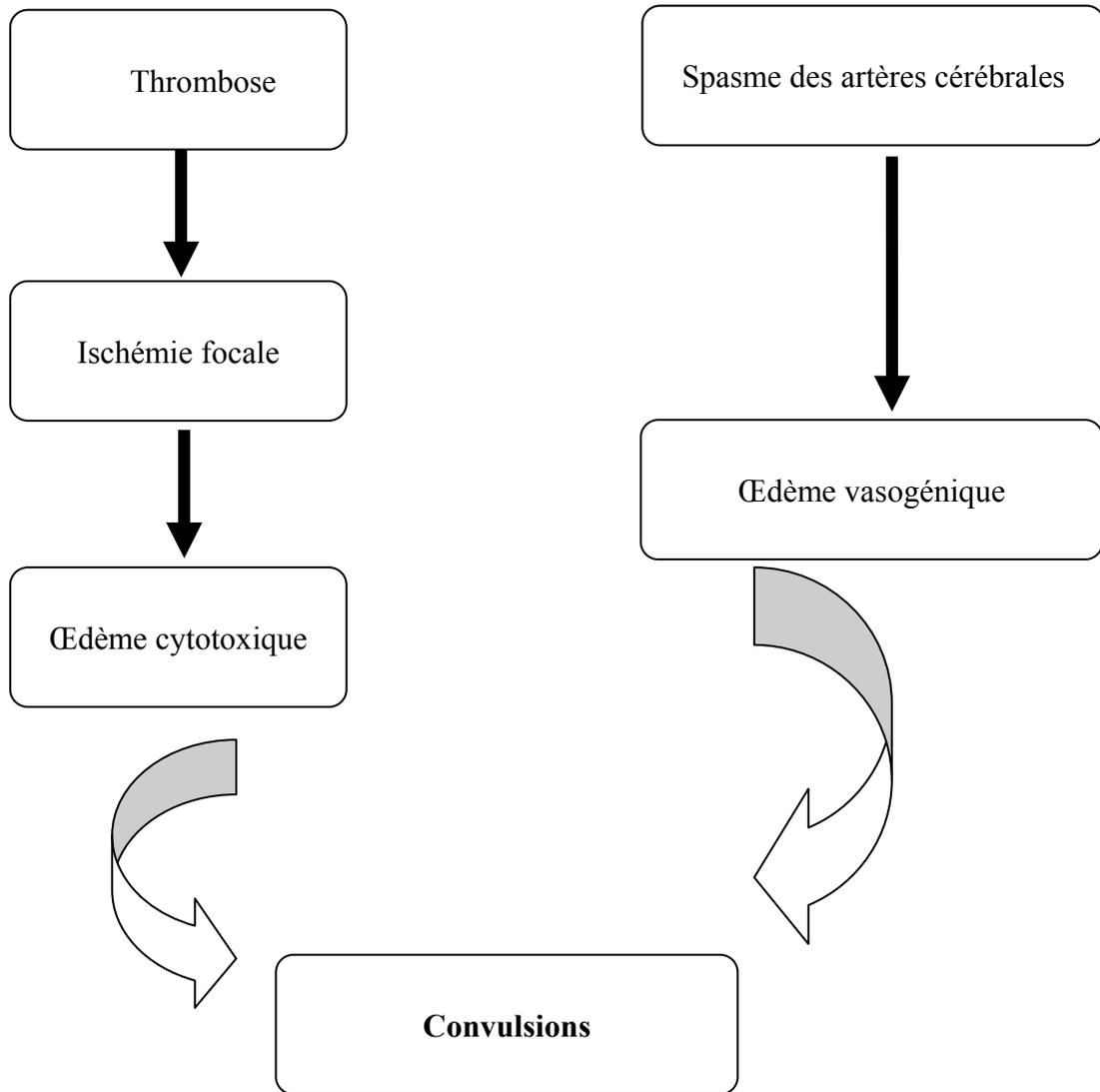


Figure 2 : physiopathologie des convulsions

I -7 - Etude clinique

I – 7 - 1 La Prééclampsie :

Elle apparaît en général au 3ème trimestre chez une femme en général primipare sans ATCD vasculo-rénal.

Classiquement elle est définie par une triade clinique. Actuellement les œdèmes ne sont plus un élément indispensable au diagnostic. Le tableau clinique est dominé par l'HTA auquel s'associe une protéinurie et plus ou moins des œdèmes.

Il est cependant nécessaire de rappeler les différents éléments de la triade afin de ne pas méconnaître certains cas.

- L'HTA :

Elle est révélatrice de la maladie dans la majorité des cas , car diagnostiquée par la prise de la TA (qui fait partie de tout examen).

Sa date d'apparition est cependant difficile à apprécier en raison de la baisse physiologique de la PA au début de la grossesse. Il est néanmoins admis que toute HTA apparue après la 20è SA et ne récidivant pas lors des grossesses ultérieures est induite par la grossesse (prééclampsie).

La présence de signes fonctionnels à types de céphalées, vertiges, bourdonnements d'oreilles, sensation de mouches volantes voire baisse de l'acuité visuelle implique une surveillance accrue car témoin d'une poussée hypertensive faisant craindre une complication paroxystique.

- La protéinurie:

Elle est le 2ème signe clé de la prééclampsie et est de type glomérulaire avec Albuminurie prédominante. Elle est dépistée aux bandelettes lors de chaque CPN. Sa découverte doit nécessiter un ECBU (afin d'éliminer une infection urinaire) et un dosage quantitatif sur les urines de 24h.

Elle est considérée comme pathologique lorsqu'elle est supérieure ou égale à 0,3g/24h (0,5g/24h pour d'autres). Au-delà de 1g elle signe une forme grave de la maladie.

- Les œdèmes

Ils ont un caractère pathologique lorsqu'ils sont d'apparition brutale avec prise de poids (> 1 –1,5kg/mois) effaçant les traits (faciès lunaire), doigts boudinés (signe de bague).

Il s'agit d'œdèmes blancs, mous, indolores prenant le godet siégeant préférentiellement au niveau des chevilles, du visage, de la région sus-pubienne avec possibilité d'anasarque [48].

I-7-2- La pré éclampsie sévère : [49;50]

La gravité de la pré éclampsie repose sur :

Cliniquement:

- Les anomalies cardiovasculaires : PAD > 110 et/ou une PAS >160mmHg, Œdème pulmonaire.
- Les anomalies neurologiques : céphalées, troubles visuels (amaurose transitoire), une hyper réflexivité ostéotendineuse.
- Les anomalies rénales : oligurie (diurèse < 20ml/h).
- Les anomalies hépatiques : douleurs en barre épigastrique, Vomissements.

Biologiquement:

- Protéinurie > 3g/24h
- Hyperuricémie > 400µmol/l
- Hypovolémie plasmatique sévère (< à 70% de la normale),
- Insuffisance rénale avec augmentation de la créatininémie au dessus de 100 µmol/l
- Augmentation des transaminases
- Anémie marquée
- Plaquettes < 100 000/mm³
- Anomalie du temps de saignement

Signes fœtaux :

RCIU < au 3ème percentile, réduction des signes de vitalité fœtale, anomalie du RCF, oligoamnios sévère, anomalie vélocimétrique.

I-7-3-Les examens complémentaires :

Ils permettent d'apprécier le retentissement de l'HTA d'une part sur les organes maternels et d'autre part sur le fœtus

NFS Plaquettes : Pouvant mettre en évidence :

- Une anémie et une hémococoncentration témoins de la fuite du sodium de l'eau du milieu vasculaire.
- Une baisse du taux des plaquettes qui si < 100.000/mm³ fait craindre un HELLP syndrome avec risque de CIVD.
- Une hyperleucocytose : les leucocytes seraient impliqués dans la genèse de cette maladie

Le bilan d'hémostase (TS-TC ou TCK, TP, Fibrinogène) + PDF,

Bilan Rénal :

- **ECBU :** Il n'est pas systématique mais doit être demandé chaque fois qu'il y a présence d'albumine sous forme de traces dans les bandelettes.
- **Urée – Créatininémie :** Témoins fidèles de la filtration glomérulaire, leur élévation est le résultat d'une mauvaise perfusion rénale (conséquence de l'hypovolémie).
- **Uricémie :** c'est un élément du pronostic fœtal. Son élévation s'accompagne d'un risque de mortalité fœtale accrue. Elle engage le pronostic fœtal à court terme. Sa valeur normale se situe entre 180 et 350 µmol/l, au delà de 600µmol/l le risque de MFIU est retrouvé chez 100% des femmes hypertendues [56].
- La protéinurie des 24h :** Si elle est supérieure à 1g/24h en dehors de toute atteinte rénale, elle signe une forme grave de prééclampsie.

Le Fond d'Œil : Permet d'apprécier l'ancienneté et la sévérité de l'HTA.

Bilan Métabolique :

- **Ionogramme Sanguin et Urinaire** en particulier celui du sodium et du potassium.
- Glycémie à Jeûn :** Pour dépister un terrain diabétique car dans beaucoup de cas il y a un réseau vasculaire associé.

Bilan Hépatique :

Dosage des transaminases dont l'élévation signe une cytolyse hépatique qui fait partie du HELLP syndrome.

Bilan Cardiaque :

- **ECG** : pour dépister les répercussions cardiaques : Hypertrophie et ou troubles du rythme cardiaque.

- **Echo Cœur** : Pouvant mettre en évidence une atteinte de la cinétique cardiaque.

- **Radiographie du thorax** : A la recherche d'une cardiomégalie et l'œdème pulmonaire

Echographie obstétricale : [50]

Elle est très intéressante car elle permet d'avoir différents éléments nécessaires à la surveillance fœtale. Son rythme de réalisation dépend des moyens financiers de la gestante, des risques fœtaux et souvent de l'accessibilité de l'échographie. Elle permet

- L'appréciation du réseau vasculaire par le doppler afin de dépister une anomalie

- L'insertion placentaire pour éliminer un HRP, un Placenta prævia.

- L'évaluation du bien être fœtal par le score biophysique de Manning : MAF, mouvements respiratoires fœtaux, tonus fœtal, quantité de LA (risque d'oligoamnios), le rythme cardiaque fœtal.

- L'évolution de la croissance fœtale par la biométrie qui à coté de la mesure de la HU est certainement le moyen le plus objectif d'évaluer une hypotrophie et surtout de la classer en harmonieuse ou disharmonieuse.

I-8- FORMES COMPLIQUEES

I-8-1 COMPLICATIONS MATERNELLES :

I-8-1-1- Eclampsie

Environ 75% d'éclampsies surviennent avant l'accouchement, soit 25% en ante partum et 50% en intra partum [51].

20% d'éclamptiques ont une PA >140 mmHg avant la survenue des convulsions [52]

25% d'éclamptiques ont une PE légère avant l'apparition des convulsions.

a) Clinique :

Les signes évocateurs d'une crise éclamptique imminente sont [10] :

- Céphalées rebelles, persistantes
- Troubles visuels
- Douleurs épigastriques ou de l'hypochondre droit.

La crise éclamptique peut comporter une ou plusieurs crises convulsives, voire un état de mal convulsif.

La crise éclamptique peut être divisée en 4 phases :

- La phase d'invasion : on a alors une contracture de la face et des membres supérieurs
- La phase tonique : qui se manifeste par une contracture généralisée
- La phase clonique : qui comporte des convulsions généralisées avec morsure de la langue
- La phase stertoreuse : qui est un état d'obnubilation plus ou moins profond, souvent entrecoupé de nouvelles crises
- Les signes observés après une crise éclamptique sont divers [10] :
- Une hyper sialorrhée
- Amnésie post critique
- Coma post critique
- Accélération de la fréquence respiratoire
- Oligurie, parfois anurie

b) Examens para cliniques :

Les examens complémentaires permettent de confirmer le diagnostic positif de l'éclampsie ainsi que ses complications.

Ils comportent entre autres :

- Une numération et la formule sanguine à la recherche d'une thrombocytopénie
- Une protéinurie de 24H
- Exploration de la coagulation
- Scanner cérébral.

I-8-1 -2-Hématome retroplacentaire

L'hématome rétroplacentaire (HRP) complique 3 à 5% des PE sévères et 23% des éclampsies [12].

a) Symptomatologie

La symptomatologie évocatrice est parfois trompeuse [12] :

- Hémorragie du 3^{ème} trimestre de grossesse.
- Souffrance fœtale aigue
- Hypercinésie utérine

b) Diagnostic

Les éléments permettant de suspecter le risque d'HRP sont cliniques, biologiques et échographiques [12] :

- La tachycardie fœtale
- L'apparition de Notch sur l'échographie Doppler utérin
- L'élévation des D-Dimères.

I-8-1-3- Anomalies de l'hémostase [12] :

Elles sont fréquentes associées aux formes sévères, précoces et compliquées de la PE/E.

On peut distinguer trois mécanismes physiopathologiques à ces anomalies :

a) Activation pathologique de l'hémostase compensée :

Elle concerne 25 à 50% des patientes. Les marqueurs de l'activation endothéliale et plaquettaire sont l'élévation précoce de la fibronectine, du facteur VIII, la thrombopénie et l'augmentation du turn-over plaquettaire. L'excès de formation de thrombine est compensé par les inhibiteurs physiologiques avec augmentation de la concentration en complexes thrombine-antithrombine et la baisse de l'activité de l'antithrombine III. Il est important de préciser qu'ici, il n'existe pas de RCIU [12].

b) Activation pathologique de la coagulation décompensée :

La décompensation se fait soit par dépassement des inhibiteurs physiologiques de la coagulation, soit par défaut de ces inhibiteurs dans le cadre d'une thrombophilie. Les marqueurs de la micro thrombose sont l'élévation des produits de dégradation du fibrinogène supérieure à 20mg/L et des Dimères supérieures à 1200ng/ml. Dans ce cas de figure, elle est généralement associée à un RCIU, une mort foetale in utero et /ou des signes de souffrance viscérale chez la mère (Insuffisance rénale, éclampsie, HELLP syndrome).

c) La CIVD aiguë hémorragique

Elle peut compliquer un hématome rétro placentaire (HRP) , un HELLP syndrome , un éclampsie et certain CIVD chronique à l'occasion d'une hémorragie .elle est caractérisée par :

- L'effondrement de l'activité des facteurs de coagulation, de fibrinogène, des plaquettes (< 50000 mm³)
- L'apparition des complexes solubles, des produits de dégradation du fibrinogène et des D-Dimères

I-8-1-4- HELLP Syndrome [12]: (Haemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count)

Il est défini par la coexistence d'une hémolyse, d'une cytolysé hépatique et d'une thrombopénie.

- ❖ Hémolyse : Schizocytes sur le frottis sanguin périphérique.
- ❖ Hyper bilirubinémie : 12mg/L

- ❖ Elévation des enzymes hépatiques, plus précisément ASAT
- ❖ Thrombopénie < 100 000/mm³.

Cette affection met en jeu le pronostic maternel et fœtal. Son diagnostic clinique est difficile dû au manque de symptômes pathognomoniques et de différences avec la stéatose aigue gravidique (SHAG).

La complication maternelle la plus redoutée est la rupture hépatique. Elle est corrélée à un haut risque de prématurité.

I-8-1-5- Insuffisance rénale aiguë(IRA) :

L'oligurie liée à une diminution relative du flux plasmatique rénal et de la filtration glomérulaire peut évoluer vers l'IRA dans les formes graves de la maladie.

I-8-1-6 Œdème aiguë du poumon (OAP) :

C'est au cours du post-partum que surviennent 70% des épisodes d'OAP. Ces derniers sont parfois favorisés par des apports hydrosodés excessifs [53]. Cette complication est mise en relation avec une redistribution vers le secteur vasculaire de la surcharge hydrosodée interstitielle associée à une veino-constriction adrénérergique, un retard à la crise polyurique et à la baisse de la pression oncotique. Le remplissage vasculaire souvent nécessaire en cas d'oligurie et dans la prévention des effets systémiques du traitement vasodilatateur doit donc être particulièrement prudent en post-partum où le risque de surcharge volémique et de dysfonction ventriculaire est réel.

I-8-1-7- Déficits neurologiques :

Ils compliquent 50% des éclampsies .Ils sont en général transitoires, à type d'hémiplégie, d'amaurose.

I-8-1-8 Autres

Défaillance cardiaque, pneumonie d'aspiration, décès maternel

I-8-2- Complications fœtales :

Parmi les complications fœtales les plus fréquemment observées, on peut citer :

- La prématurité
- La mort fœtale
- Le RCIU
- La souffrance fœtale aigue
- L'hémorragie intra ventriculaire

I-9-PRISE EN CHARGE.

La prise en charge de la PE/E doit se faire en urgence .Elle est multidisciplinaire nécessitant la collaboration des gynécologues obstétriciens, des anesthésistes réanimateurs des pédiatres et les biologistes.

I-9-1 BASES

« Le décès d'une femme pendant la grossesse ou au moment de l'accouchement est une chose tragique ... » Dr Tomris Turmen

60% de décès maternel en cas de pré éclampsie / éclampsie sont attribués à l'hémorragie cérébrale et une HTA < 170/110 mmHg [23] ; l'HTA doit être prise en charge en urgence et la PA maintenue entre 90-105 mmHg de diastolique et entre 105-125 mmHg de systolique, pour éviter une hypoperfusion placentaire [12,43].

Les convulsions sont induites par l'œdème cérébral secondaire au vasospasme.

L'accouchement est le traitement curatif.

I-9-2-BUTS

Ils reposent sur

- Le contrôle de l'HTA
- Le traitement et prévention des complications
- L'extraction du fœtus

I-9-3- Méthodes**I-9-3-1 Réanimation pré et intra hospitalière [12]**

La prise en charge des formes graves de PE doit se faire en milieu spécialisé cependant elle commence soit en milieu pré hospitalier (à domicile à l'occasion d'un accident grave), soit dans un établissement hospitalier avec la perspective de transfert.

Quel que soit les circonstances, la prise en charge comporte trois étapes, à savoir :

- L'évaluation de l'état clinique de la patiente par l'anamnèse et l'examen clinique qui permettent de poser le diagnostic de PE sévère et d'apprécier le risque d'aggravation susceptible de compliquer l'état maternel et / ou fœtal pendant le transfert ;
- La mise en route de thérapeutiques nécessaires permettant de stabiliser l'état maternel avant le transfert. Elle comporte la prise des paramètres vitaux le remplissage vasculaire, le traitement antihypertenseur, le traitement de l'éclampsie et la prévention de la récurrence. Il faut dire que l'intubation trachéale s'impose en cas de détresse respiratoire et / ou troubles de la conscience.
- L'organisation du transfert, réalisé autant que possible chez une femme dont l'état hémodynamique est stabilisé avec fœtus in utero. La femme est installée en décubitus latéral gauche sous oxygénothérapie par sonde nasale ou au masque, un abord veineux périphérique de bon calibre est maintenu, et le monitoring de l'électrocardiogramme, de la PA et de l'oxymétrie pulsée est obligatoire.

I-9-3-2-Prise en charge en réanimation

a) Installation de la malade :

L'installation de la malade est un temps essentiel de la prise en charge de la patiente.

- La patiente doit être installée dans une chambre calme, en décubitus latéral gauche. En cas d'OAP, la position proclive sera envisagée.
- Une oxygénothérapie sera préconisée.
- La pose du matériel de monitoring sera également effectuée : scopes, brassards à PA, oxymètres de pouls sonde thermique, sonde urinaire, plus ou moins une sonde naso-gastrique.
- Une surveillance des bruits du cœur fœtal sera envisagée.
- Une voie veineuse de bon calibre avec un soluté de remplissage est indispensable
- Des sédatifs à très faibles doses peuvent être utiles en cas de grande anxiété [54].

I-9-4-MOYENS

I-9-4-1-Contrôle de la pression artérielle [12].

Le traitement antihypertenseur des formes graves de PE repose sur des médicaments vasodilatateurs injectables. Quatre médicaments antihypertenseurs ont bénéficié d'une autorisation de mise sur le marché (AMM) pour le traitement de la PE. Il s'agit de la clonidine (**Catapressan®**), de la nicardipine (**Loxen®**), du labétalol (**Trandate®**), qui a pour indications : hypertension accompagnée d'une atteinte viscérale menaçant le pronostic vital à court terme (urgence hypertensive) notamment lors de certaines pré éclampsies graves mettant en jeu le pronostic vital maternel. La dihydralazine (**Népressol®**) a l'indication suivante : certaines prééclampsies graves mettant en jeu le pronostic vital maternel. En l'absence de contre-indication la dihydralazine est administré en association avec un bêtabloquant injectable. Sous dihydralazine et sous nicardipine, l'allaitement est impossible.

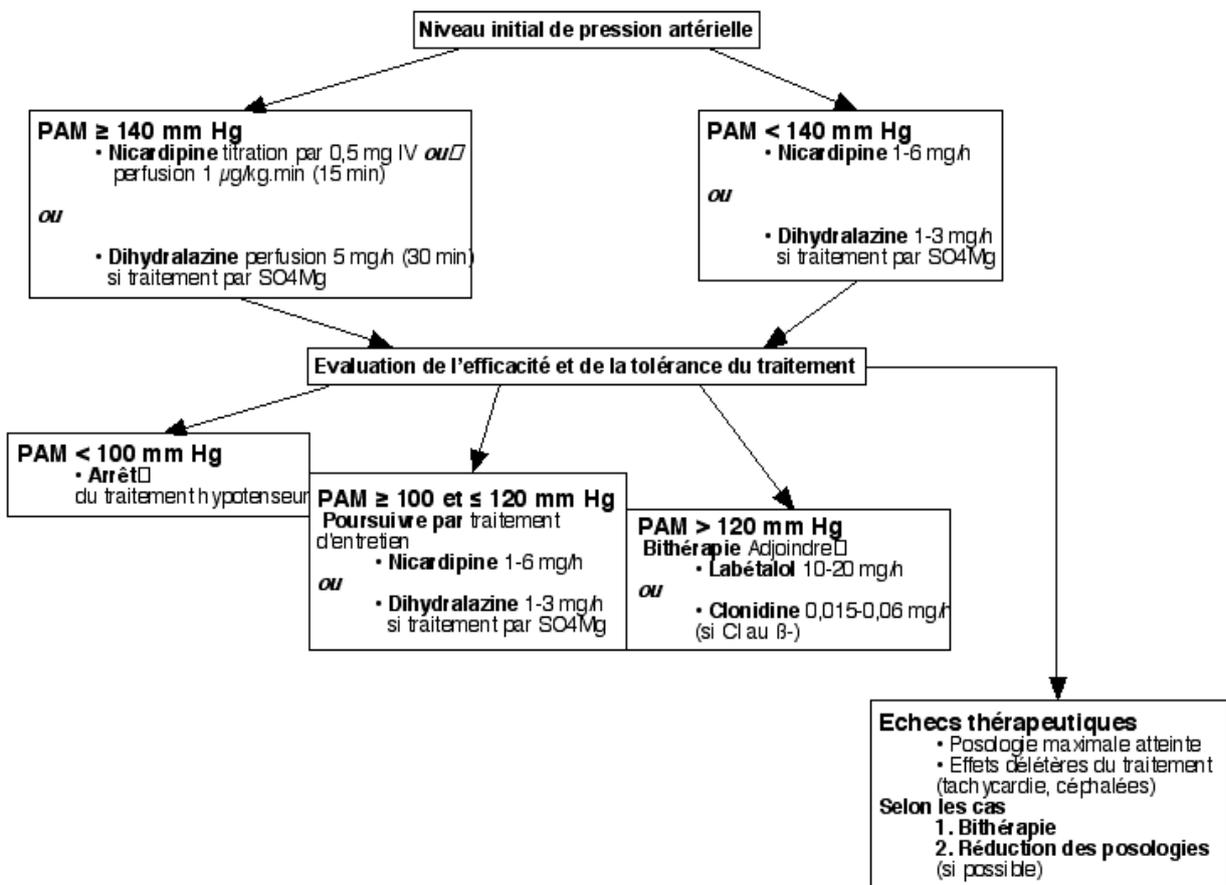


Figure 3 : Algorithme de prescription du traitement hypotenseur intraveineux

Tableau I : Propriétés pharmacologiques des antihypertenseurs recommandés [55]

Produits	Nicardipine	Dihydralazine	Labétalol	Clonidine
Dose	5-15 mg.h ⁻¹ en perfusion	5-10 mg en bolus ou 10-40 mg IM, à répéter toutes les 4-6 h	20-80 mg en bolus toutes les 10 min ; jusqu'à 2 mg.min ⁻¹ en perfusion	0,1-0,45 mg-h ⁻¹ en perfusion
Délai (A) Durée d'action après arrêt de la perfusion (B)	A : 1-5 min B : 15-30 min jusqu'à 12 heures en cas de perfusion prolongée	IV, A : 10 min B : > 1h IM, A : 20-30 min B: 4-6 h	A: 5-10 min B: 15-30 min	A: 2-5 min B: 4 h
Effets secondaires	Tachycardie Nausées, Vomissements, céphalées	Tachycardie, Céphalées, Vomissement, Aggravation de l'angor	Bronchoconstriction, Troubles de conduction, Hypotension, Nausées, asthénie	Asthénie, sécheresse de la bouche, sommolence
Contre indications	Allergie à la Nicardipine	Accident vasculaire cérébral insuffisance coronaire rétrécissement mitral Dissection aortique	Défaillance cardiaque contre indications des bêtabloquants	Dépression

I-9-4-2-Le remplissage vasculaire [6,12] :

Le remplissage vasculaire est délicat ; il semble apporter un bénéfice transitoire, mais son rôle dans l'amélioration de la morbi-mortalité maternelle n'est pas certain.

Bien que souvent nécessaire dans la prise en charge de l'oligurie et dans la prévention des effets systémiques du traitement vasodilatateur , il demeure tributaire de lourdes complications (atélectasie, œdème pulmonaire) et exige une surveillance cardio-respiratoire stricte .La mesure semi-continue de la pression artérielle , une surveillance de l'électrocardiogramme et de l'oxymétrie de pouls sont incontournables ; l'utilisation de la pression veineuse centrale est controversée, car elle ne refléterait pas la pression intra-capillaire pulmonaire .

La plupart des auteurs recommandent une épreuve de remplissage modérée (500 ml de cristalloïde en 30 min) ; d'autres préconisent l'administration de cristalloïdes à 1-2ml /kg/h.

En postpartum immédiat, le remplissage vasculaire doit donc être particulièrement prudent (70%des épisodes d'œdème pulmonaire surviennent en postpartum) et les diurétiques peuvent être largement employés

I-9-4-3-Le contrôle des convulsions

Le sulfate de magnésium (MgSO₄) a été depuis de longues années le médicament de première intention en Afrique du Sud et aux Etats-Unis alors qu'en Grande-Bretagne, le diazépam et la phénitoïne étaient reconnus comme anticonvulsivants de choix dans le traitement des crises d'éclampsie [6] . La grande étude « The Eclampsia Trial collaborative group » établit la supériorité du sulfate de magnésium sur les deux autres anticonvulsivants et fit du MgSO₄ le médicament de choix : la phénitoïne paraît être associée à une grande morbidité materno-fœtale et le sulfate de magnésium diminue nettement le risque de récurrence de convulsions par rapport aux deux autres anticonvulsivants [56,57]. Le MgSO₄ a également un rôle prophylactique sur la survenue des convulsions en diminuant le risque de 58% [58] .

Protocole d'administration du MgSO₄ : les protocoles sont variés ;

Selon l'OMS [51]

Dose de charge : 4g de solution de MgSO₄ en IV en 5 minutes.

Puis 5g de solution de MgSO₄ dans chaque fesse en IM profonde, soit 10g au total, après avoir ajouté 1ml de lidocaine à 2% dans la seringue.

Environ 10 à 15% des patientes auront des convulsions après la dose de charge. Si les convulsions reprennent au bout de 15 minutes, administrer 2g de MgSO₄ en IV en 5 minutes.

Dose d'entretien : 5g de MgSO₄ (solution à 50%) + 1ml de lidocaine à 2% en IM, toutes les 4 h, tour à tour dans une fesse puis dans l'autre.

Poursuivre le traitement au MgSO₄ pendant les 24 h qui suivent l'accouchement ou la dernière convulsion, en prenant comme point de départ le dernier des deux événements.

Selon Dudley[59]

Type de protocole	Dose de charge	Dose d'entretien
Protocole IM	10 g IM (5g dans chaque fesse)	5g IM (2,5g dans chaque fesse)
Protocole IV	4 g IV (10-15 minutes ou 1g .h-1 (perfusion continue)	4 g IV (10-15minutes toute les 4 heures

Mise en garde : Compte tenu de la toxicité du MgSO₄ pouvant entraîner un arrêt cardiorespiratoire [51].

Avant de renouveler l'injection, s'assurer que :

- La fréquence respiratoire est au moins de 16 cycles. / minute ;
- Les réflexes rotuliens sont présents ;
- La diurèse est au moins de 30ml/ h pendant 4 h d'affilée.

Interrompre ou différer le traitement si :

- La fréquence respiratoire est inférieure à 16 cycles / minute ;
- Les réflexes rotuliens sont absents ;
- La diurèse est inférieure à 30ml/H pendant les quatre dernières heures

Il faudra se munir d'un antagoniste prêt à l'emploi : le gluconate de calcium.

En cas d'arrêt respiratoire on procèdera à :

- Une ventilation artificielle au masque ou alors une ventilation artificielle au respirateur après intubation endo trachéale ;
- Une injection lente 1 g de gluconate de calcium (10ml d'une solution à 10%) en IV jusqu'à ce que la respiration reprenne pour contrer les effets du MgSO₄ ;
- Décubitus latéral gauche

Effets secondaires maternels à dose thérapeutique [18] :nausées , sensation de chaleur , somnolence , diplopie , asthénie , troubles de l'élocution .

Surdosage La toxicité est dose – dépendante [18]

Dose sérique du MgSO ₄	Toxicité maternelle
10mg / dl	Perte de reflexes myotatiques
15mg/dl	Paralysie respiratoire
25mg/dl	Arrêt cardio-respiratoire

Contre-indications [60]: L'hypersensibilité documentée au MgSO₄, Bloc cardiaque, hépatite sévère, insuffisance rénale, maladie d'Addison, myasthénie.

Interaction : Peut induire une hypotension et une toxicité neuromusculaire avec la nifédipine.

Potentialise la toxicité neurologique observée avec les aminosides.
Accroît la sensibilité au vecuronium et à la succinylcholine[6]

Majore les effets des antidépresseurs centraux, de la betamethasone sur le système nerveux et la cardio-toxicité de la ritodrine.

En cas d'absence de Sulfate de magnésium

L'OMS [51] recommande le diazépam (malgré le risque réel de détresse respiratoire chez le nouveau-né en cas d'administration au long cours).

Dose de charge : 10 mg de diazépam par voie intraveineuse en 2 minutes.

Si les convulsions reprennent, renouveler l'injection.

Dose d'entretien : 40 mg de diazépam dilué dans 500 ml de solution intraveineuse (sérum physiologique ou Ringer Lactate) de façon à obtenir une

sédation tout en maintenant l'état de veille ; ne pas administrer plus de 100mg de diazépam en 24 h

L'administration par voie rectale du diazépam (20mg): se fait en cas d'inaccessibilité de la voie veineuse. Si les convulsions ne sont pas maîtrisées dans les 10 minutes, administrer 10 mg supplémentaires ou plus, par heure, en fonction du poids de la patiente et de la réponse clinique.

Les barbituriques : Phénobarbital, Thiopental

Dans les états de mal convulsifs, on administre une dose de charge de 4-5mg/kg, puis une dose d'entretien est administrée à la seringue électrique, soit 15-30mg /kg/24 h

Dans le cadre de la protection cérébrale, on administre 15 à 30mg/kg/24 h [2].

I-9-4-4-Traitement obstétrical

L'arrêt de la grossesse est la seule mesure qui mettra fin aux manifestations hypertensives et protéinuriques maternelles. C'est une décision qui doit être prise sans hésitation, surtout lorsque s'annonce une souffrance fœtale aiguë. C'est le sens de la surveillance médico-obstétricale, qui à elle seule constitue le gage d'un pronostic périnatal optimal. Le pronostic materno-fœtal dans l'éclampsie est d'autant plus sombre lorsque la femme a accouché tardivement. L'accouchement doit être envisagé dès que la patiente est stabilisée sur le plan hémodynamique (PA contrôlée) et neurologique (arrêt des convulsions avec si possible retour à la conscience). Les modalités d'accouchement, dans la littérature ne font pas l'unanimité.

Selon l'OMS l'accouchement ne doit pas tenir compte de l'âge gestationnel, car en le différant pour permettre au fœtus d'arriver en maturité, on risquerait de mettre sa vie et celle de la mère en danger [51]. L'accouchement doit avoir lieu dans les 12 heures qui suivent les convulsions et se fait par voie basse si :

- Le col est favorable (mou mince et partiellement dilaté), la femme n'étant pas en travail, sous induction à l'oxytocine ou aux prostaglandines après amniotomie ;
- Il n'est pas possible de réaliser une anesthésie sans danger pour la césarienne ;

- Le fœtus est mort ou trop prématuré pour survivre ; dans ce cas si le col est défavorable (fermé, épais) , l'amener en maturation en administrant du misoprostol ou des prostaglandines ou en utilisant une sonde de Foley.

La césarienne doit être indiquée en cas de :

- Impossibilité de prévoir un accouchement naturel par voie basse dans les 12 heures ;
- Col est défavorable (ferme, épais, fermé) avec fœtus vivant ;
- Souffrance fœtale aiguë avec un rythme cardiaque fœtal < 100bttts /min ou < à 180bttts/min).
- Indication spécifique de césarienne.

La conférence d'expert français [12] quant à elle prône que le choix de la voie d'accouchement doit être orienté par des critères maternels, fœtaux :

- L'éclampsie, comme toutes les situations où l'état maternel est d'une grande instabilité, telles que l'hémorragie, la détresse respiratoire nécessitant l'intubation et la ventilation, la présence de signes neurologiques, l'existence d'un hématome sous capsulaire du foie, contre-indique la tentative d'induction de travail.
- Pour le fœtus, la voie basse peut être acceptée sous réserve d'une surveillance très active, avec monitoring continu du rythme cardiaque fœtal et éventuellement surveillance de l'équilibre acido-basique fœtal, en l'absence de signes d'hypoxie et si le rythme cardiaque fœtal et le score biophysique sont satisfaisants, ce d'autant plus que la présentation est céphalique et que la grossesse est plus avancée en âge.

Le collège américain de gynécologues et obstétriciens (AGOC) [59]

Préconise la voie basse afin d'éviter la morbidité liée à la césarienne chez une mère déjà fragilisée. Remarquant que le travail s'ensuit souvent spontanément ou peut être déclenché avec succès même à distance de terme ($\frac{3}{4}$ des femmes induites accouchent par voie vaginale), il recommande qu'en l'absence de malposition fœtale et de souffrance fœtale, l'induction du travail à l'oxytocine ou aux prostaglandines se fasse :

- ≥ 30 SA : sans tenir compte des caractéristiques physiques du col.
- < 30 SA : avec un bon score biophysique cervical. Dans le cas contraire, la césarienne doit être réalisée, car avant cet âge, le risque de survenue de complications au cours du travail est élevé.

Par ailleurs l'accouchement par voie basse est autorisé chez toute parturiente en travail et/ou ayant une rupture de membranes, quelque soit l'âge gestationnel et ce en l'absence de complications obstétricales.

I-9-4-5-Prise en charge Anesthésique [12]

Les principes de la prise en charge anesthésique d'une femme atteinte de PE sont les suivants :

- Du fait de la rapidité évolutive de l'affection, l'évaluation de la patiente, tant clinique que biologique doit être le plus proche possible de l'acte anesthésique.
- Durant la réalisation du geste d'anesthésie, et / ou d'analgésie, le but est de :
 - . Stabiliser la PA maternelle en évitant les poussées hypertensives.
- Pour l'analgésie au cours du travail, l'anesthésie péri médullaire doit être largement proposée, sous réserve de l'absence de perturbations majeures de la crase sanguine.
- Pour réaliser une césarienne, l'anesthésie locorégionale (ALR) est privilégiée ; l'emploi de la rachianesthésie est possible.

- La prise d'aspirine, éventualité en principe rare, n'est pas une contre-indication formelle à l'ALR, sous réserve de l'absence de perturbations associées de l'hémostase.

Si l'anesthésie générale est indispensable, deux points sont à considérer :

- La difficulté potentielle d'intubation
- La poussée hypertensive à l'intubation et à l'extubation, qui sera prévenue par l'administration d'antihypertenseurs ou de morphiniques par voie intraveineuse.

On réalise alors une anesthésie générale balancée.

Deux situations sont à considérer, l'analgésie pour le travail et l'anesthésie pour césarienne. Le patient prééclamptique sévère est, comme nous venons de l'exposer, hypertendue, hypovolémique et susceptible de présenter des troubles de coagulation.

a) Analgésie pour le travail

En l'absence de troubles de coagulation, établi par un bilan biologique réalisé dans les 2 heures qui précèdent l'acte, l'analgésie périmédullaire, permettant un niveau d'analgésie au niveau de T10 ou T8, est souhaitable chez la patiente prééclamptique. Elle permet de maintenir une pression artérielle stable pendant le travail et augmente le flux inter velleux [61].

L'expansion volémique à l'aide de 500ml de Ringer lactate semble suffisante, associée à un décubitus latéral gauche pendant tout le travail. L'éphédrine peut être utilisée en cas d'hypotension artérielle [62].

Les limites à sa réalisation sont des troubles de coagulation et / ou un chiffre de plaquettes < 80000/mm³ [62,63]. Dans les formes graves, la réalisation d'un temps de saignement (TS), associé au bilan biologique, semble intéressante, il a été décrit des allongements du TS malgré un chiffre normal de plaquettes [64].

La réalisation d'une ALR chez les patientes traitées par aspirine est source de conflit. L'aspirine bloque la cyclo-oxygénase plaquettaire, de façon définitive, c'est-à-dire pendant toute la durée de vie des plaquettes (7 jours). Il y a donc un risque

d'hématome péri médullaire consécutif à un ALR, ce risque n'est pas chiffré en tant que tel. Il est donc nécessaire de mettre en balance le risque d'un travail douloureux versus le risque d'hématome péri médullaire, avant de contre-indiquer formellement l'ALR chez une patiente sous aspirine.

b) Anesthésie pour césarienne

Dans les mêmes conditions que précédemment, l'ALR est préférée à l'anesthésie générale (AG) pour la césarienne.

- L'anesthésie péridurale est en théorie préférable à la rachianesthésie (RA), car ses effets hémodynamiques sont moins brutaux. Toutefois, la RA a été utilisée sans provoquer de chute dramatique de pression artérielle. En théorie, la patiente présentant une PE sévère est la candidate idéale à la rachianesthésie péridurale combinée qui permet de moduler les effets hémodynamiques de la RA et d'assurer un niveau d'anesthésie T4. La compensation volémique est évoquée dans la littérature, Hawkins [65] propose l'administration de 20ml/Kg de Ringer lactate, ou volume suffisant, pour que la PVC soit positive. Les amines pressives peuvent être utilisées en cas d'hypotension [63,64].

- Si l'anesthésie générale s'avère obligatoire, les risques se situent au niveau des difficultés accrues d'intubation et aux pics hypertensifs liés à l'intubation, qui peuvent provoquer des hémorragies intracérébrales ou un OAP [66]. Pour minimiser ces risques, divers protocoles ont été proposés. On peut retenir l'utilisation des morphiniques liposolubles avant l'utilisation de l'anesthésie (fentanyl 12,5ug/kg ou alfentanil 10mg/kg) [67] ou celle de 10mg de nifédipine par voie orale 20 minutes avant l'induction de l'anesthésie générale [68]. L'utilisation du MgSO4 augmente la durée d'action des curares non dépolarisants [65].

I-9-5 PRISE EN CHARGE DES COMPLICATIONS

I-9-5-1 Eclampsie

Pendant une convulsion :

- Administrer l'anticonvulsivant
- Rassembler le matériel nécessaire (canule de Guedel ou de mayo, sonde d'aspiration, masque et ballon d'insufflation, oxygène) et administrer 4-6 l d'oxygène par minute.
- Empêcher la patiente de se blesser mais sans l'attacher.
- L'allonger sur le côté gauche pour éviter l'inhalation des sécrétions, de liquide gastriques ou de sang et la compression de veine cave inférieure par l'utérus gravide
- Après la convulsion aspirer les mucosités dans la bouche et la gorge, selon les besoins.

I-9-5-2-Hématome rétro placentaire [12]

Deux modalités thérapeutiques sont envisagées dans le traitement de l'HRP ; la césarienne et l'accouchement par voie basse.

a) La césarienne

La césarienne doit être réalisée en urgence dans le cas où le fœtus est vivant.

Elle permet de diminuer la mortalité périnatale d'environ 20 à 50%.

b) L'accouchement par voie basse

Il est préconisé dans l'HRP avec le fœtus mort in utero.

Il ne peut être envisagé qu'après la correction des troubles éventuels de l'hémostase, de l'atonie utérine et la réanimation de l'état de choc hémorragique.

I-9-5-3- HELLP Syndrome

La prise en charge d'une patiente présentant un HELLP syndrome est l'interruption de grossesse et ne peut s'envisager que dans une structure permettant une réanimation de l'enfant et de la mère [12].

A terme, l'on doit procéder à une interruption en urgence de la grossesse, par voie basse ou par césarienne selon les cas.

En cas de grande prématurité (âge gestationnel <32 SA), une attitude conservatrice est justifiée sous couvert d'une corticothérapie à visée materno-fœtale et d'une surveillance stricte.

I-9-5-4- Anomalies de l'hémostase

Le traitement des anomalies de l'hémostase de la PE/E dans les formes avec des manifestations hémorragiques menaçantes se résume actuellement à l'hystérectomie d'hémostase et au traitement substitutif [10,12].

I-9-5-5 L'OAP

L'emploi des diurétiques est indiqué dans le traitement de l'OAP.

I-10- DEVENIR MATERNEL ET FŒTAL

I-10-1 Pronostic du nouveau-né [12]

La morbidité et la mortalité en cours d'hospitalisation semblent essentiellement corrélées à l'âge gestationnel et au RCIU. Les notions classiques de maturation accélérée par la PE ne sont pas retrouvées dans la plupart des études prenant en compte les différents facteurs pouvant influencer par eux-mêmes le pronostic néonatal. Les protocoles de prise en charge obstétricale ayant pour objectif la prolongation de la grossesse, sous couvert d'une surveillance materno-fœtale rigoureuse, dans des structures adaptées, permettent de réduire la mortalité et la morbidité néonatale. La corticothérapie anténatale a une place essentielle, en réduisant la mortalité et la morbidité lorsqu'elle est administrée au mieux 24 heures avant l'accouchement. L'existence d'anomalies hématologiques néonatales, en particulier la neutropénie, augmente le risque d'infection nosocomiale. Un suivi spécifique et prolongé au sein de structures pluridisciplinaires doit permettre de valider les prises en charge périnatales de ces prématurés.

I-10-2- Pronostic maternel

Pronostic à court terme : près de 2% de femmes atteintes de prééclampsie vont évoluer vers l'éclampsie. Une femme sur 50 éclamptiques décèdera [6]. La mortalité maternelle double après 35 ans [26]. La morbidité maternelle paraît plus importante chez les patients de moins de 20 ans et de plus de 35 ans [24].

Farid Matter dans une étude sur les facteurs de risques de morbidité maternelle chez l'éclampsie remarque que les parturientes présentant une éclampsie en antepartum ont un risque plus élevé d'abruptio-placenta, de HELLP syndrome que les éclamptiques du post partum et que l'éclampsie du post partum encourt à la patiente un risque plus important de déficit neurologique que l'éclampsie anté-partum ; il constate en outre que les éclampsies survenues avant ou au court de la 32^{ème} semaine d'aménorrhée sont particulièrement dangereuses pour la mère et le fœtus, en raison du risque élevé du HELLP syndrome, de hématome retro placentaire, d'IRA [69].

Pronostic à long terme : Le risque d'évolution vers l'HTA permanente en cas de PE dépend de l'hérédité hypertensive familiale. L'incidence de l'HTA chronique est de 10% si la femme est normotendue et de 45% dans le cas contraire. L'éclampsie chez la multipare offre un risque plus important d'hypertension essentielle.

Les récurrences s'observent dans approximativement 2% des cas d'éclampsie, et moins de 10% des cas de prééclampsie [12], le risque est particulièrement augmenté lorsque la première manifestation est apparue avant 28 SA et que ces symptômes ont été sévères chez la parturiente [16].

L'effet protecteur d'une grossesse antérieure contre la prééclampsie est transitoire et le risque de récurrence est pratiquement nul au-delà de 10 ans.

Le taux de mortalité maternelle lors des grossesses ultérieures est plus important chez les multipares ayant eu une éclampsie que chez les primipares.

Une pathologie sous-jacente ou une hypertension artérielle essentielle ou secondaire est souvent mise en évidence (jusqu'à plus de 50% des cas dans certaines séries) après un épisode de prééclampsie sévère ; d'où l'intérêt de la recherche d'une cause secondaire d'HTA et un bilan de thrombophilie parallèlement à la surveillance clinique [70].

I-10-3- PROPHYLAXIE

a) Prévention primaire

Elle a pour but de réduire l'incidence de l'HTAG et de la prééclampsie.

Mesures hygiéno-diététiques : Les restrictions portant sur les calories, les boissons et le sel ne préviennent pas l'hypertension gestationnelle et peuvent même être dangereuses pour le fœtus [51].

La société canadienne de l'hypertension recommande entre autre [71] :

- Une augmentation majeure des apports hydriques
- Une alimentation riche en protéine (passer de 80-100 mg/J), en calcium, en magnésium, en potassium (concombre, banane), en fruits et légumes.
- La distraction/détente : plaisanterie, visualisation....
- Le bain en grande eau : passer au moins 30 minutes par jour dans la baignoire.

Par ailleurs le tabagisme aurait un rôle préventif dans la survenue de la PE en abaissant la PA par vasodilatation [28 ,72] .

Médication : De très nombreuses médications ont été proposées pour prévenir la survenue de la PE chez la femme enceinte à risque.

Aspirine : Diverses études contrôlées du traitement par l'aspirine ont montré une prévention remarquable de la PE et du RCIU [73] . Fait intéressant une méta-analyse portant sur 30563 femmes incluses dans les essais randomisés, publiée en juin 2000 dans la Cochrane review (Oxford Data base), indique une réduction significative de la mortalité périnatale (14%) , de la pré éclampsie (15%) , de la prématurité de (8%).

En effet, si le primum movens de la PE est l'ischémie placentaire, c'est le placenta qu'il faudrait cibler par une action anti-thrombotique et un équilibre de la balance prostacyclines et thromboxane ; l'aspirine in vitro inhibe la synthèse de thromboxane avec respect de celle des prostacyclines . Néanmoins l'effet est optimal lorsque :

- Le traitement est débuté très précocement 13SA [74] et à bonne dose (<100mg/24h) [75, 76].
- Les indications sont spécifiquement posées : antécédents de PE sévère précoce et RCIU d'origine vasculaire [77]

Calcium [51] : Il a été reporté une baisse de l'excrétion urinaire du calcium au cours de la pré éclampsie et ce plusieurs semaines avant le début de la maladie cliniquement apparente et une anomalie du métabolisme intracellulaire du calcium dans les plaquettes et les hématies au cours de la pré éclampsie. La supplémentation calcique ne semble pas réduire l'incidence de la prééclampsie chez les femmes à faible risque : une étude randomisée réalisée par l'Institut National de la Santé aux USA portant sur 4589 nullipares en bonne santé recevant quotidiennement 2g de calcium ou de placebo entre 13 et 21 SA n'a pas révélé une baisse de l'incidence ou de la sévérité de la PE dans le groupe recevant le calcium élément. Toutefois des essais cliniques randomisés portant sur des parturientes considérées à haut risque de développer une PE ont suggéré un rôle préventif du calcium.

Les autres thérapeutiques préventives (donneurs de NO, vitamines, lipide polyinsaturés) n'ont pas encore fait la preuve de leur efficacité [12].

Intérêt des consultations prénatales[78] : Seul un suivi prénatal régulier permet de reconnaître à temps la toxémie gravidique avant l'apparition de ses complications redoutables et de suivre de façon optimale de telles femmes afin d'en réduire la morbidité. Les consultations prénatales constituent également de véritables séances d'éducation de la patiente et même de la famille sur les signes de gravité, les complications et le pronostic de l'HTAG, la nécessité d'un suivi régulier par un personnel bien formé.

b) Prévention secondaire

Par l'usage des produits pharmacologiques, elle vise la réduction de l'incidence de l'éclampsie chez les patientes ayant une pré éclampsie sévère.

c) Prévention tertiaire

Elle trouve son intérêt dans la diminution du risque de survenu des convulsions subséquentes chez une femme chez qui le diagnostic d'éclampsie a déjà été établi, par l'usage d'agents pharmacologiques.



METHODOLOGIE

1 -Type d'étude :

Nous avons effectué une étude descriptive portant sur deux volets :

Un volet rétrospectif

Un volet prospectif

2- Période d'étude :

L'étude a été menée respectivement sur 7mois allant du 1^{er} Janvier au 31 Juillet 2008 pour la phase rétrospective et sur 5 mois du 1^{er} Aout au 31 Décembre 2008 pour la phase prospective.

3 -Lieu de l'étude :

Notre étude a été menée dans le service de réanimation de l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé, qui est un hôpital de niveau 3, constituant un centre de référence pour les structures sanitaires satellites, régulièrement fréquenté par les étudiants en médecine et les médecins en cycle de spécialisation. Cet hôpital a une triple vocation : la clinique, l'enseignement et la recherche.

Situation géographique et services

L'Hôpital Gynéco Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé situé dans le 5^e arrondissement de la ville de Yaoundé, au quartier Ngousso est limité :

- au Sud par l'Hôpital Général ;
- au Nord par les quartiers Nkol mbong et Etoudi
- à l'Est par la rue de Ngousso
- à l'Ouest par le chemin de fer et le quartier rue manguier.

Il comporte plusieurs services :

- Service administratif : Direction générale, comptabilité, surveillance générale
- Service d'anesthésie réanimation
- Service de pédiatrie et de néonatalogie
- Service de gynécologie obstétrique
- Service de chirurgie pédiatrique
- Service d'ophtalmologie
- Service d'otorhinolaryngologie
- Service d'odontostomatologie
- Service d'anatomo-pathologie

- Service de laboratoire d'analyses médicales
- Service d'imagerie médicale
- Pharmacie
- Service de maintenance
- Service d'hygiène et assainissement
- Service de statistique et des archives

Description du cadre d'étude

Le service d'anesthésie-réanimation de l'HGOPY se trouve au rez-de-chaussée.

Il comporte :

- Un bureau pour le chef de service avec un secrétariat
- Deux bureaux pour médecins
- Un bureau pour le major de service
- Une salle de garde pour infirmier
- Une salle de soins infirmiers
- Une salle de soins intensifs pédiatriques de six lits
- 7 salles de soins intensifs adultes de six lits chacune
- Des toilettes pour le personnel

Le personnel de ce service est constitué de : Un professeur agrégé d'anesthésie-réanimation, trois médecins anesthésiste-réanimateurs, des médecins en cycle de spécialisation en anesthésie-réanimation , deux médecins généralistes , 2 majors de service , des infirmiers anesthésistes et généralistes , 6 aides soignants , 5 filles de salles et 4 brancardiers

Fonctionnement

Une visite des malades hospitalisés dans le service est effectuée chaque matin et chaque après midi par toute l'équipe medico-sanitaire durant « la ronde ».

Les consultations pré anesthésiques sont faites cinq jours par semaine de lundi à vendredi par un médecin anesthésiste-réanimateur

Une équipe faite de médecins anesthésiste-réanimateurs et de médecins en cycle de spécialisation veille à la prise en charge anesthésique dans les différents blocs opératoires vingt quatre heures sur vingt quatre heures

Une équipe de garde quotidienne travaille vingt quatre heures sur vingt quatre heures composée de :

- médecin anesthésiste-réanimateur
- médecin en cycle de spécialisation ou de médecin généraliste
- infirmier anesthésiste
- 4 infirmiers, un aide soignant, une fille de salle et un brancardier

Le tout sous la supervision du chef de service.

Il faut aussi noter les visites quotidiennes ou à la demande, des malades hospitalisées par des équipes de gynécologues obstétriciens, de chirurgiens, de cardiologues ou d'autres spécialistes.

4. POPULATION D'ETUDE

4.1. Critères d'inclusion.

Etaient incluses dans l'étude :

- Toutes les patientes admises dans le service de réanimation de l' HGOPY pour une pré éclampsie sévère avec ou sans complications durant la période d'étude, ayant accepté de participer à l'étude
- Les patientes ayant un dossier médical complet

4.2. Critères d'exclusion

Etaient exclues dans l'étude :

- Les patientes ayant une hypertension artérielle sur grossesse admises dans le service de réanimation de l'HGOPY et ne répondant pas à la définition d'une prééclampsie sévère
- Les patientes ayant refusé de participer à l'étude
- Les patientes dont les parents ou proches-parents avaient refusé la participation à l'étude
- Les patientes dont les dossiers médicaux étaient incomplets.

5. ECHANTILLONNAGE

5.1 Méthode d'échantillonnage :

Dans notre étude nous avons considéré comme cas toutes les patientes admises en réanimation à l'HGOPY pendant notre période d'étude et remplissant les critères d'inclusion de notre échantillonnage.

5.2 Taille de l'échantillon :

Nous avons utilisé un échantillonnage consécutif.

6. PROCEDURE

Notre étude s'est déroulée en deux phases au cours desquelles la même fiche technique préalablement établie était utilisée.

6 -1 -Une phase rétrospective.

Cette phase était faite en trois étapes :

Premièrement : la sélection des dossiers des patientes ayant eu une pré-éclampsie sévère avec ou sans complication admises en service de réanimation durant la période d'étude .

Deuxièmement : La collecte des données contenues dans les dossiers médicaux et carnets de consultation, les registres et dossiers d'accouchement, registres d'hospitalisation en réanimation.

Troisièmement : calculs statistiques et interprétations des résultats

6 -2 -Une phase prospective

Elle s'est déroulée de la période allant d'Aout à Décembre 2008.

Les patientes présentant une prééclampsie sévère et/ou une de ses complications étaient recrutées dans le service de réanimation du lieu d'étude selon la procédure suivante :

- Une ouverture d'une fiche d'enquête après obtention du consentement éclairé de la patiente ou d'un membre de la famille
- Un interrogatoire de la patiente ou un membre de la famille au cas où la patiente était dans le coma
- Une recherche des conditions cliniques et para cliniques d'admission
- Une évaluation de la prise en charge de la patiente en service de réanimation
- Une évaluation du devenir materno-fœtal

6-3 -Démarche

L'interrogatoire avait permis d'identifier les paramètres tels que : l'âge ; la profession ; le niveau d'instruction ; les antécédents (familiaux, médicaux, chirurgicaux) , l'évolution des grossesses antérieures ; le suivi de la grossesse en cours .

L'enquête des systèmes recherchait les signes et les symptômes prédominants ayant motivé l'admission en réanimation :

- **Système digestif**

Etaient recherchés : nausées, vomissements, épigastralgies en barre.

- **Système nerveux**

Etaient recherchés : les céphalées, les convulsions, les troubles visuels, l'altération de la conscience.

L'examen physique : Après la prise des paramètres vitaux (pouls, FR, FC, la température), l'état général était évalué à travers l'appréciation de la coloration des muqueuses, la recherche d'un amaigrissement, l'asthénie.

L'examen des appareils et des systèmes était fait à travers l'inspection, la palpation, la percussion, l'auscultation.

Systeme cardio-vasculaire

L'examen de ce système consistait :

A la prise de la PA faite aux deux bras pour la recherche d'une augmentation des chiffres tensionnels ;

$$PAS \geq 160 \text{ mmHg}$$

$$PAD \geq 110 \text{ mmHg}$$

A l'auscultation cardiaque et à la palpation des pouls périphériques à la recherche d'une éventuelle anomalie (souffle, bruits surajoutés, arythmie)

Systeme respiratoire

Une détresse respiratoire avait été retenue si :

La fréquence respiratoire > 20 Cycles par minute

L'auscultation pulmonaire recherchait par ailleurs la présence des râles (crépitant, sibilants et bronchiques) un souffle, une diminution voire une absence des murmures vésiculaires.

Systeme digestif

Son exploration recherchait la présence d'une douleur de l'hypochondre droit à la palpation

Systeme nerveux

Évaluait l'état de conscience à travers le score de Glasgow, l'état des pupilles, la motricité, la sensibilité et les réflexes.

Systeme locomoteur

Son exploration recherchait les œdèmes

En cas de grossesse une évaluation du bien être fœtal était faite par la recherche de l'activité cardiaque fœtale, la présence des mouvements actifs fœtaux.

Les examens complémentaires

Sur le plan biologique

- L'hémogramme était réalisé pour rechercher une anémie avec un taux d'hémoglobine inférieur à 10g/dl, une thrombopénie avec un taux de Plaquettes < 100000 /mm³ traduisant la sévérité de l'affection.
- L'uricémie : un taux supérieur à 60 mg/l était un signe de mauvais Pronostic

- La protéinurie a été recherchée par bandelette urinaire et en fonction du nombre de crois l'interprétation suivante était donnée
 - Traces ou +
 - Légère ou ++
 - Sévère ou +++
 - Grave ou ++++
- La créatininémie ; une augmentation de son taux supérieur à 120 mg/l était un signe de gravité.
- Ionogramme sanguin : à la recherche des troubles électrolytiques
- Transaminases : à la recherche d'une déficience hépatique en cas de HELLP syndrome

Sur le plan morphologique

- La radiographie du thorax a été réalisée en cas de détresse respiratoire
- La tomodensitométrie cérébrale a été réalisée en cas de crise d'éclampsie de troubles de la conscience et avait permis de faire un diagnostic d'atteinte nerveuse
- L'échographie obstétricale ; permettait d'évaluer le bien être fœtal et recherchait l'existence d'un retard de croissance intra-utérin, d'une souffrance fœtale aiguë (l'altération du rythme cardiaque fœtal), d'un décollement placentaire.

Autres :

- L'électrocardiogramme recherchait des retentissements cardiaques de l'hypertension artérielle
- Le fond d'œil avait été fait à la recherche des complications oculaires suivantes : œdèmes, exsudat, microhémorragie, hémorragie rétinienne linéaire

Les patientes pré-éclamptiques sévères étaient définies par une PAS \geq 160mmhg et ou une PAD \geq 110mmhg avec l'association d'un ou plusieurs signes de gravités suivants :

Signes fonctionnels tels que : les céphalées, les vomissements, les épigastralgies en barre, les nausées, les troubles visuels.

Une présence des œdèmes.

Une protéinurie significative supérieure à deux croix

La présence d'une oligurie avec diurèse $<$ 20 ml/h

Une thrombopénie $<$ 100000mm³

La présence d'une crise de convulsion tonico-clonique unique ou répétée avec la présence des signes de gravité précédents était considérée comme une éclampsie

La prise en charge en réanimation

En cas de pré-éclampsie sévère

Le but de la prise en charge avait été d'éviter les à-coups hypertensifs, d'obtenir une PAS de 140 ± 5 mmHg et une PAD de $90 \text{ mmHg} \pm 5 \text{ mmHg}$, de prévenir la survenue des complications.

Les moyens et les méthodes avaient consisté

- Moyens non médicamenteux : hospitalisation, repos strict au lit, position de décubitus latéral gauche
- Moyens médicamenteux : pose d'une voie veineuse, d'une sonde urinaire, une expansion volémique ; l'administration d'un antihypertenseur ; d'un anticonvulsivant en prévention des convulsions

- Moyens obstétricaux : traitement conservateur, accouchement par voie basse ou césarienne

En cas d'éclampsie

Le but de la prise en charge avait été :

- L'arrêt et le contrôle des convulsions
- Le contrôle de la PA
- L'interruption de la grossesse dans les brefs délais

Les moyens et les méthodes consistaient en :

- Les moyens non médicamenteux : position de décubitus latéral gauche, une libération des voies aériennes
- Les moyens médicamenteux : la pose d'une sonde urinaire, d'une voie veineuse, une oxygénothérapie en cas de détresse respiratoire , une expansion volémique prudente par les cristaalloïdes ou les colloïdes ou par le sang frais et dérivés ; l'administration d'un anticonvulsivant ; d'un antihypertenseur ;

Monitoring

Il avait consisté à surveiller les paramètres suivants :

- Les paramètres cliniques : la conscience ; la PA ; la FC ; la FR ; l'oxymétrie du pouls ; la température et la diurèse
- Les paramètres biologiques : l'ionogramme sanguin, la numération et formule sanguine ; l'urée et la créatinine ; l'ASAT et l'ALAT ;

6 -4 - Paramètres étudiés

Les caractéristiques socio démographiques : âge, profession, niveau d'instruction

Les antécédents : Gestité, parité, le suivi de la grossesse encours, syndrome vasculo rénal au cours des Grossesses antérieures, notion d'HTA familiale, diabète

L'état clinique à l'admission

La qualité de la prise en charge médicale : Monitoring, remplissage vasculaire, antihypertenseur, anti convulsivant.

La qualité de la prise en charge obstétricale : Mode d'accouchement

Le pronostic maternel : Complications maternelles, décès maternel, durée d'hospitalisation

Le pronostic fœtal : Terme de la grossesse, complications fœtales

7 - MATERIEL UTILISE

Matériel pour identification des patientes : fiche technique, les registres (bloc opératoire et réanimation) , dossiers médicaux des patientes

Materiel de consultation : Stéthoscopes, tensiomètre, marteau à réflexes lampe torche, pèse personne, mètre ruban.

Matériel de bureau : Rames de papiers, stylo, crayons, disquettes, ordinateurs, imprimantes

8 - ANALYSE DES DONNEES

Les données ont été recueillies à partir des fiches techniques, enregistrées dans CSPro version 3.3 et analysées grâce au logiciel SPSS version 10.0.

Les paramètres descriptifs ont été utilisés (pourcentage, moyenne, somme)

9 -CONSIDERATIONS ETHIQUES

Notre étude a été menée dans le strict respect des principes fondamentaux de la recherche médicale. Une demande d'autorisation a été adressée au Directeur général de l'HGOPY où s'est déroulée l'étude.

Avant la collecte des données, le protocole de recherche a été soumis au comité national d'éthique médicale pour approbation

L'intérêt de l'étude a été expliqué aux patientes, seules celles ayant donné leur accord à travers une fiche de consentement éclairé dûment signée par ces dernières ou leurs familles étaient recrutées.

Les résultats de notre étude, même s'ils venaient à être publiés, ne seront utilisés que pour les besoins médicaux et ceci dans le strict respect de la confidentialité des patientes.



RESULTATS

1-Epidémiologie

Incidence de la pré éclampsie sévère :

Pendant notre période d'étude de 12 mois, nous avons enregistré 52 cas de pré éclampsie sévère avec ou sans complications sur 2226 accouchements, soit une incidence hospitalière de 2,3 %. 46 patientes répondant aux critères d'inclusion avaient fait l'Object de cette étude.

2- Caractéristiques Socio-démographiques

a) âge

Tableau II : Répartition des patientes par tranche d'âge

Age de la mère (année)	Nombre	Pourcentage
15 – 20	8	17,3
21 - 25	10	21,7
26 - 30	15	32,6
31 - 35	11	23,9
> 35	2	4,3
Total	46	100

71,7% de nos patientes avaient moins de 30 ans ; les tranches d'âge situées entre 16 et 25 ans étaient les plus représentées (39,1%) suivie de celle située entre 26 – 30 ans (32,6%).

b) Profession

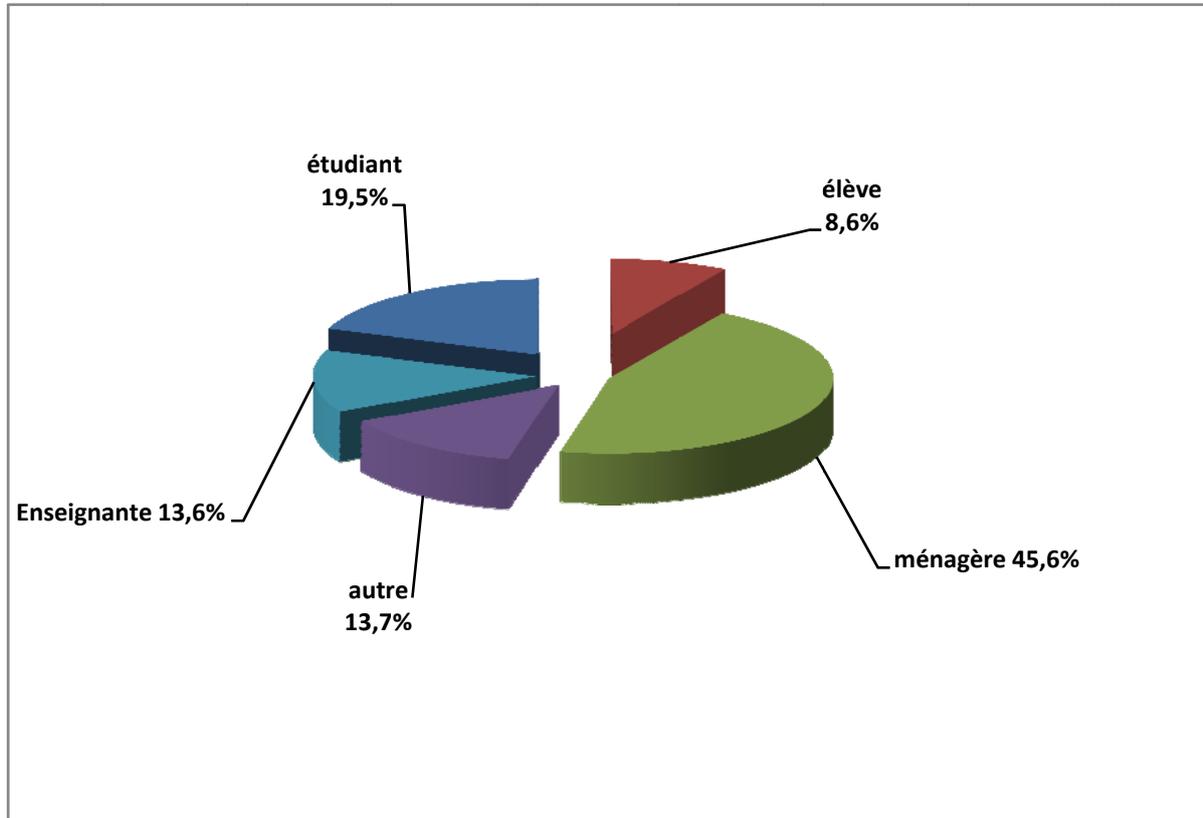


Figure 4 : Répartition des patientes selon la profession

Les femmes au foyer étaient le groupe le plus représenté avec 45,6%,

c) Niveau d'instruction

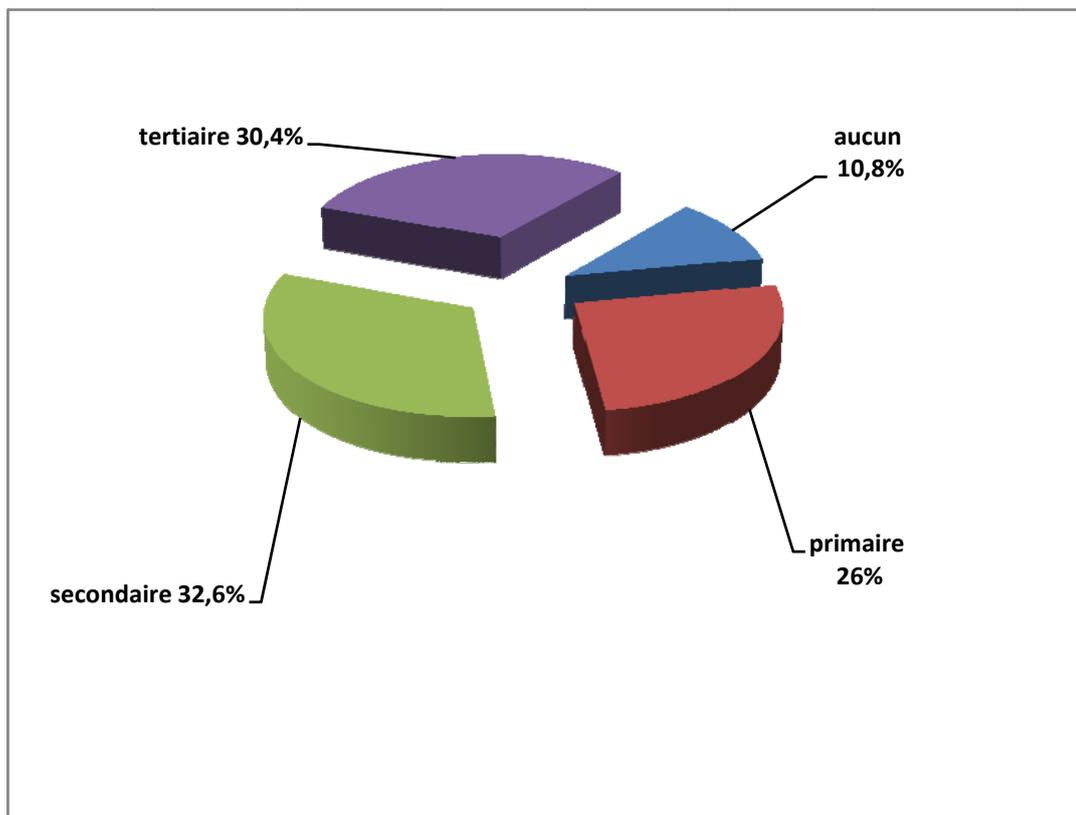


Figure 5 : Répartition des patientes en fonction du niveau d'instruction

32,6% des parturientes avaient un niveau d'études secondaires et 30,4% avaient fait des études supérieures.

3- Facteurs de risque obstétricaux et médicaux

a) Gravidité

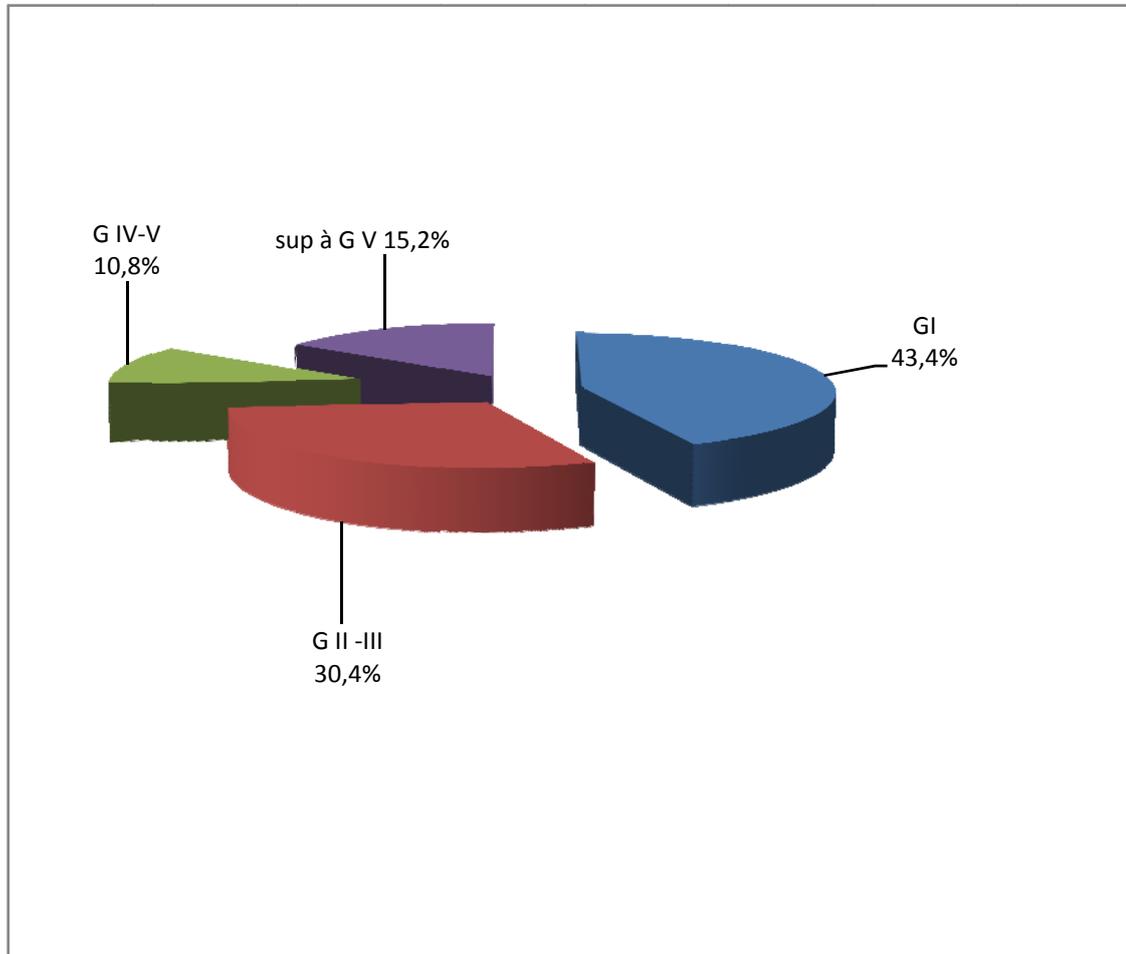


Figure 6 : Répartition des patientes en fonction de la gravidité

Les primigestes étaient les plus affectées (43,4%)

b) Parité

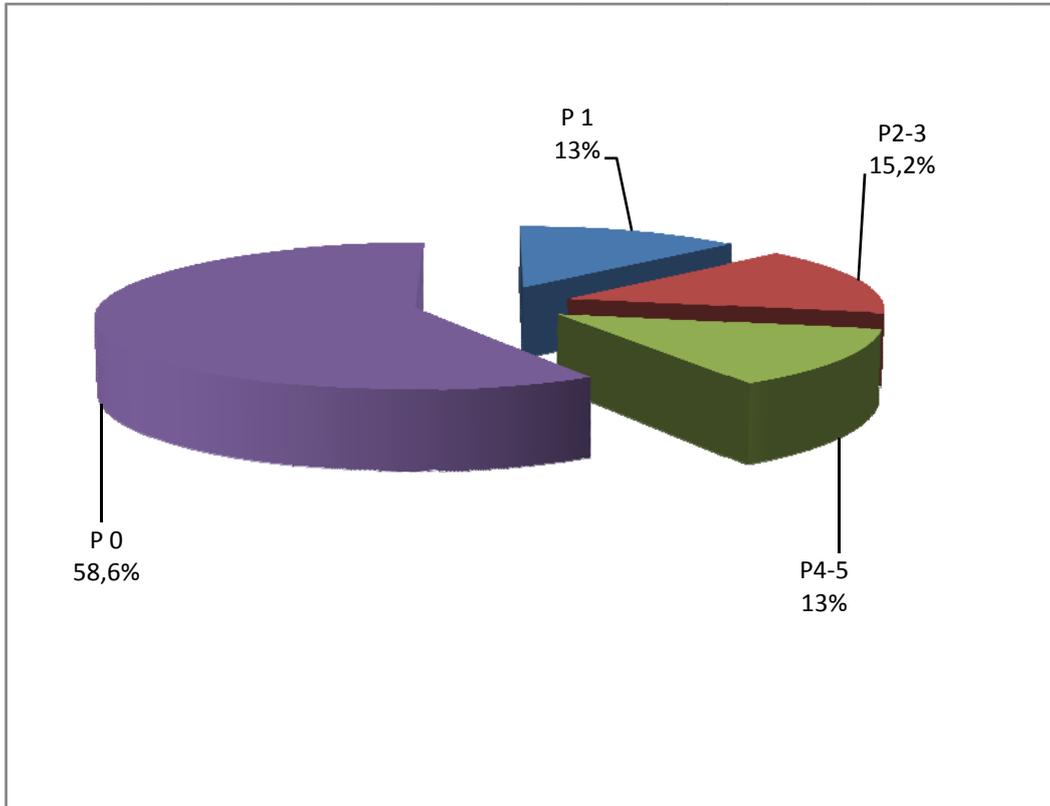


Figure 7 : Répartition des patientes en fonction de la parité

Les nullipares étaient les plus concernées (58,6%)

c) Age gestationnel

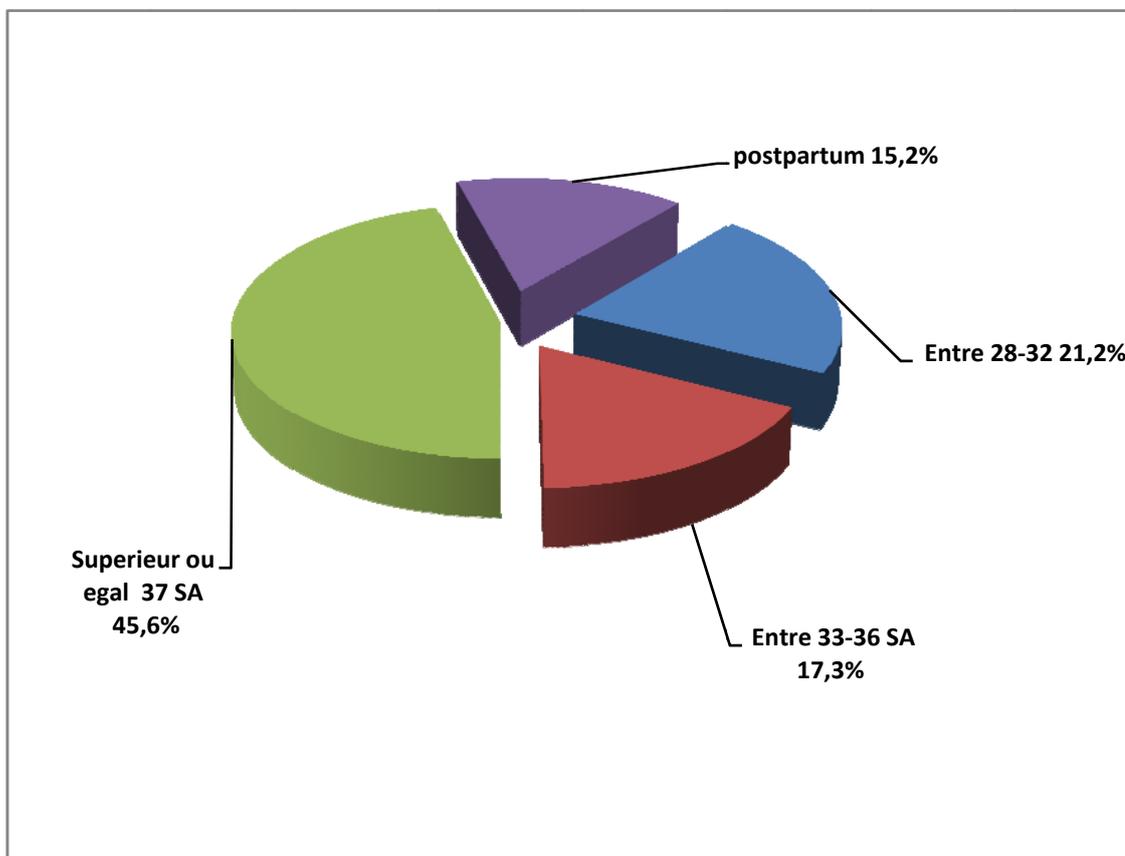


Figure 8 : La répartition des patientes en fonction du terme de la grossesse au moment de la crise.

La crise survenait au delà de 37SA dans 45,6% des cas, entre 28 et 32 SA dans 21,2% des cas et en post partum dans 15,2% des cas.

d) Antécédants médicaux

Tableau III : Répartition des patientes en fonction des facteurs de risque

Facteurs de risque	effectif	pourcentage
HTA familiale	8	42,1
Grossesse gémellaire	5	26,3
Obésité	4	21
Diabète	1	5,2
ATCD d'éclampsie	1	5,2
Total	19	100

L'HTA familiale et la grossesse gémellaire étaient les facteurs de risque médicaux les plus fréquents soit respectivement 42,1% et 26,3%

4 - Suivi de la grossesse

a) Lieu du suivi de la grossesse

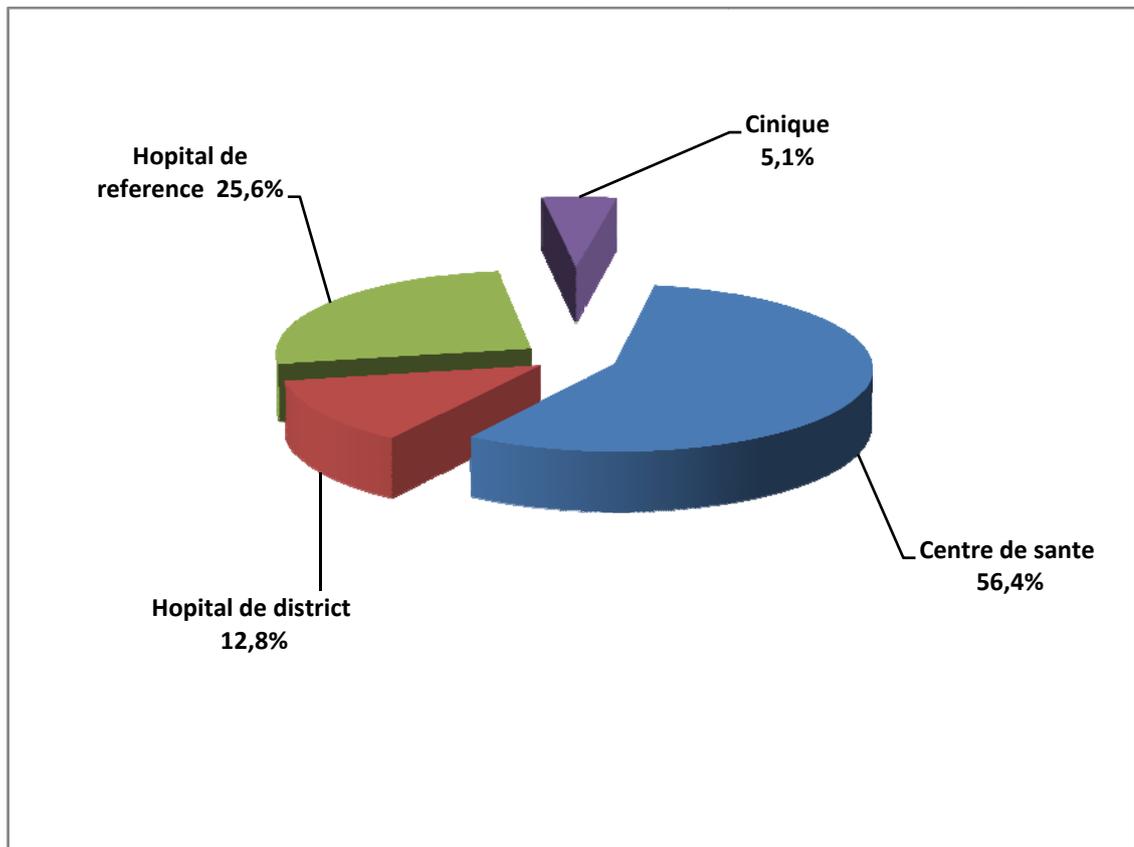


Figure 9 : Répartition des patientes en fonction du Lieu du suivi de la grossesse.

56,4% des patientes étaient suivies dans les centres de santé, 25,6% dans les hôpitaux de référence, 12,8% dans les hôpitaux de district et le reste en clientèle privée.

b) La qualité du suivi prénatal

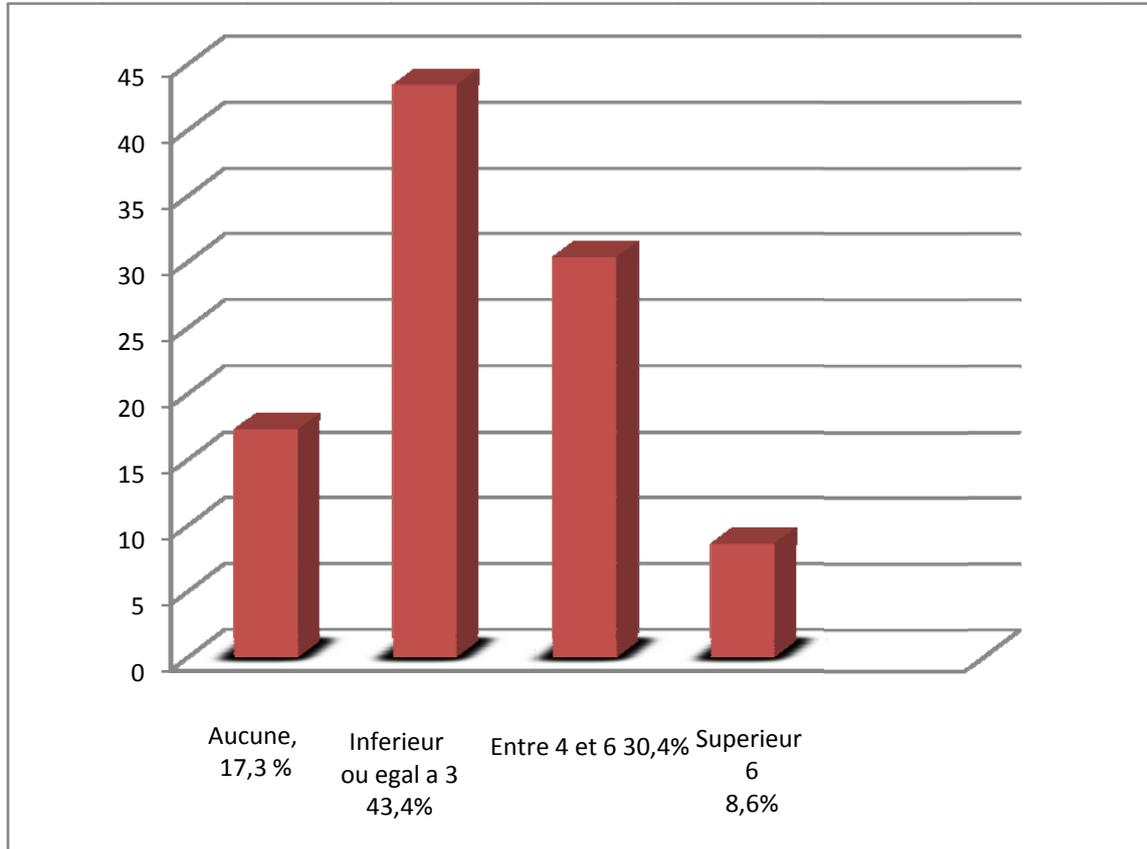


Figure 10 : Repartition des patientes en fonction de la qualité du suivi prénatal.

43,4% des parturientes avaient fait moins de 4 CPN au cours de leur grossesse et 17,3 % n'avaient pas été suivies au cours de leur grossesse.

5 - Qualité de la prise en charge pré-transfert

a) Les antihypertenseurs

Tableau IV: Profil des Anti HTA reçu avant le transfert

Anti HTA	Effectif	Pourcentage
Nicardipine	6	27,3
Methyl dopa	8	36,4
Labetalol	1	4,5
Nicardipine + Methyl dopa	3	13,3
Methyl dopa + Labetalol	3	13,3
Nicardipine + Methyl dopa +Labetalol	1	4,5

22 patientes soit 47,8% avaient reçu au moins un anti HTA avant le transfert dans le service parmi ceux-ci l'Alpha methyl dopa et la Nicardipine étaient les plus utilisés à hauteur de 36,4% et 27,7% respectivement.

b) Les anticonvulsivants

Tableau V : Profil des Anticonvulsivants administrés avant le transfert

Anticonvulsivants	Effectif	Pourcentage
Sulfate de magnésium	14	70
Diazepam	5	25
Diazépam +Phénobarbital	1	5

20 patientes avaient reçu au moins un anticonvulsivant avant le transfert dans le service, le Sulfate de magnésium était le plus administré (70%).

6 - Aspects cliniques et para cliniques des patientes

a) Aspects cliniques

a-1) symptômes et signes présentés à l'entrée

Tableau VI : Répartition des patientes en fonction des symptômes et signes présentés à l'entrée

Signes cliniques	Effectif	Pourcentage
HTA	43	93
Céphalées	27	58,7
Convulsions	21	45,7
Troubles visuels	5	10,9
Epi gastralgie	4	8,7
OMI	26	56,5
Autres	3	6,5

Plus des 2 tiers de nos patientes avaient des chiffres tensionnels élevés soit 43 cas. Il avait aussi été observé : des céphalées (27 cas), des convulsions (21 cas), des œdèmes (26 cas).

a-2) Le score de Glasgow à l'admission

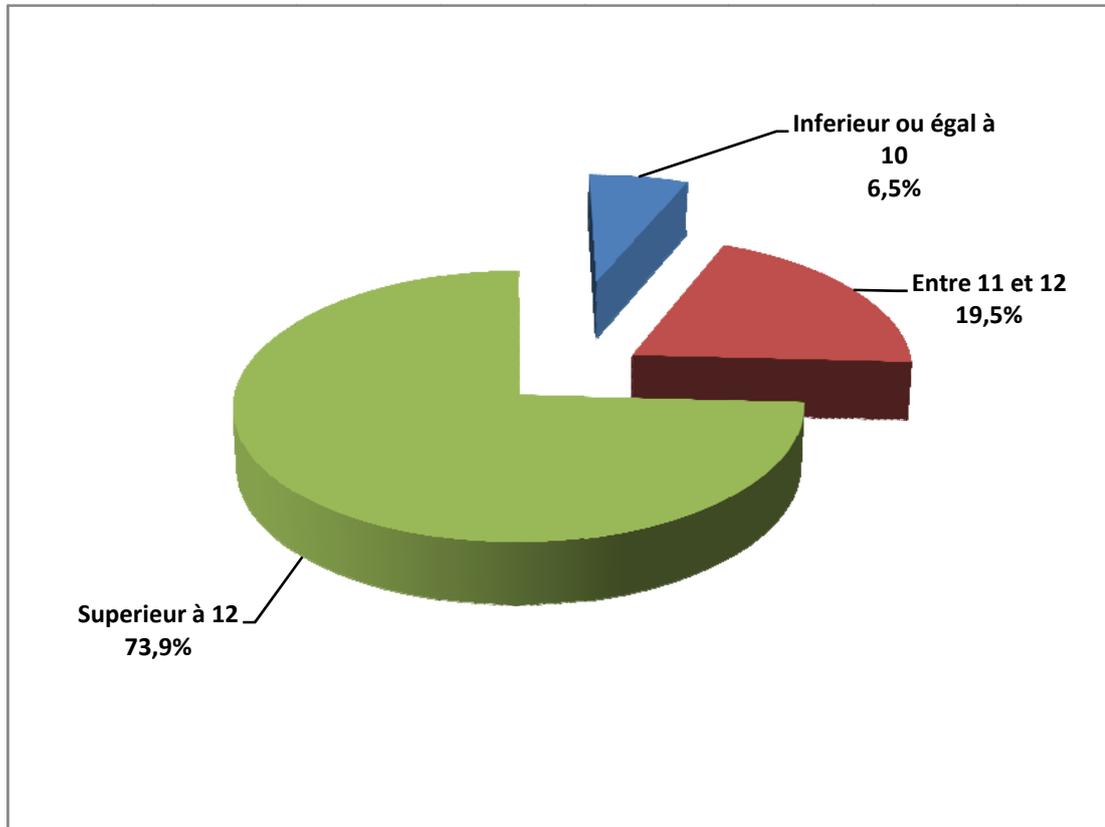


Figure 11 : Répartition des cas en fonction du score de Glasgow à l'admission.

74% des patientes avaient un score de Glasgow supérieur à 12/15 et 7% des patientes inférieur à 10/15.

a-3) La pression artérielle diastolique à l'admission

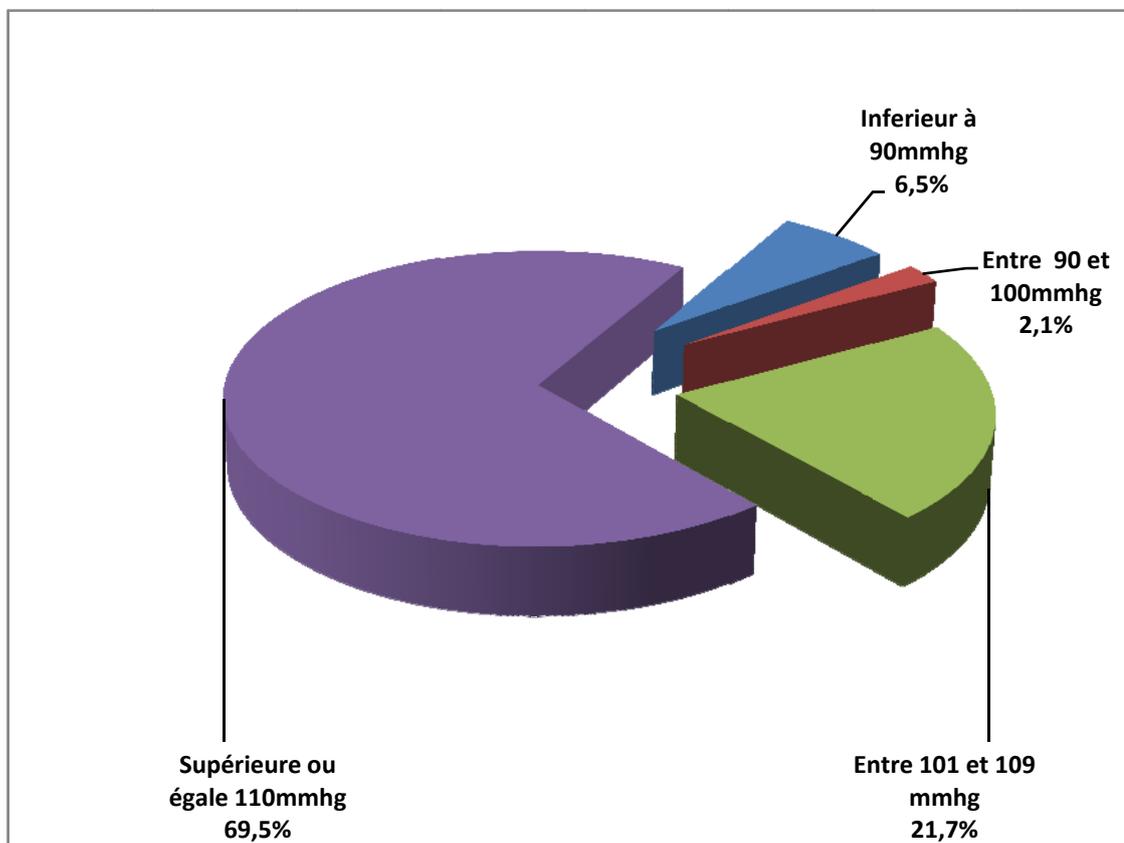


Figure 12 : Profil de la PA diastolique à l'admission.

69,5% des patientes avaient une PAD sévère (Supérieure ou égale à 110 mmHg) et 6,5% avaient une PAD dans les limites de la normale.

b) Aspects para cliniques

b-1) Le taux d'hémoglobine

Tableau VII : Répartition selon le taux d'hémoglobine observé chez nos patientes

Taux d'hémoglobine	Effectif	Pourcentage
< 10g/dl	33	71,7
≥ 10g/dl	13	28,2
Total	46	100

Plus des 2 tiers des patientes qui ont fait la NFS présentaient une anémie avec un taux d'hémoglobine < 10mg/dl soit 71,7%.

b-2) Le taux de plaquettes

Tableau VIII : Répartition selon le taux de plaquettes observé chez nos patientes

Taux de plaquettes	Effectif	Pourcentage
< 100000/mm3	2	4,3
≥ 100000/mm3	43	94,7
Total	46	100

Une thrombopénie était notée dans 2 cas soit 4,3% de nos patientes

b-3) Le taux de créatinine**Tableau IX** : Répartition selon le taux de créatinine (mg/l) observé chez nos patientes

Taux de créatinine	Effectif	Pourcentage
≤ 15mg/l	16	76,1
> 15mg/l	5	23,8
Total	21	100

21 patientes ont eu à faire la créatininémie dont 5 avaient un taux de créatinine \geq 15mg/l soit 23,8%

b-4) Le taux d'urée**Tableau X** : Répartition selon le taux d'urée (mg/l) observé chez nos patientes.

Taux d'urée	Effectif	Pourcentage
≤ 0,5mg/l	14	84,5
> 0,5mg/l	2	12,5
Total	16	100

2 patientes sur 16 qui ont eu à faire l'azotémie avaient une hyper azotémie soit 12,5%.

b-5) Le taux d'acide urique

Tableau XI : Répartition selon le taux d'acide urique (mg/l) observé chez nos patientes.

Taux d'acide urique	Effectif	Pourcentage
≤ 60mg/l	5	62,5
> 60mg/l	3	37,5
Total	8	100

3 patientes sur 8 qui ont eu à faire l'uricémie avaient une hyperuricémie soit 37,5%.

b-6) Données échographiques

Echographie obstétricale a été réalisée chez 13 patientes soit 28,3% ; les observations particulières étaient :

- 4 cas de grossesse gémellaire
- 3 cas de MFIU
- 1 cas de RCIU
- 1 cas d'oligo amnios sévère

b-7) Fond d'œil

Il a été réalisé chez 9 patientes soit 19,6% dont 1 cas d'hémorragie rétinienne abondante avec suintement.

7 - La prise en charge thérapeutique et obstétricale

a) La prise en charge thérapeutique

a-1) Solutés utilisés pour le remplissage vasculaire

Le remplissage vasculaire était assuré par les cristalloïdes, parmi lesquels le Ringer Lactate était utilisé à 95% chez les patientes conscientes.

a-2) Le traitement de l'hypertenseur artérielle

Tableau XII : Répartition des patientes suivant la nature du traitement antihypertenseur

Anti HTA	Effectif	Pourcentage
Nicardipine	20	43,4
Methyl dopa	6	13
Nicardipine + Methyl dopa	10	21,7
Nicardipine + Labetalol	5	10,8
Methyl dopa + Labetalol	2	4,3
Nicardipine + Methyl dopa +Labetalol	3	6,5

La Nicardipine était l'anti hypertenseur le plus administré ; seule dans 43,4% et en association avec d'autre antihypertenseurs dans 38,2% .

a-3) Prévention et contrôle des convulsions

Tableau XIII : Répartition des patientes suivant la nature de l'anticonvulsivant

Anticonvulsivants	Effectif	Pourcentage
Sulfate de magnésium	14	42,4
Diazepam	3	9
Phénobarbital	5	15,1
Sulfate de magnésium +Diazépan	4	12,1
Sulfate de magnésium + Phénobabital	3	9
Diazépan +Phénobarbital	1	3
Sulfate de magnésium +Diazépan+Phénobarbital	3	9

Le Sulfate de magnésium était l'anticonvulsivant le plus administré seul (42%) ou en association avec le Diazépan (12%) et avec le Phénobarbital (9%.)

b) La prise en charge obstétricale

b-1) Le mode d'accouchement

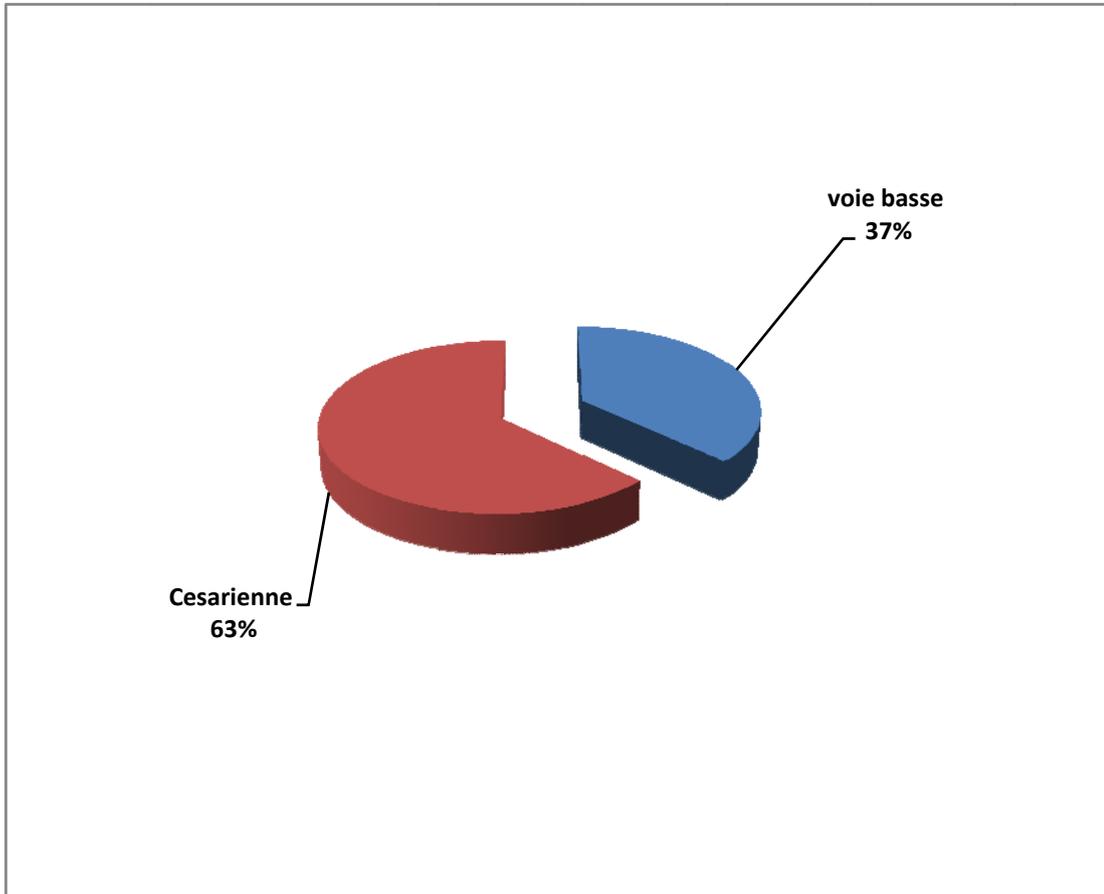


Figure13 : Répartition des patients selon le mode d'accouchement

63% des patientes soit 29 avaient accouché par césarienne.

b-2) Indications de césarienne

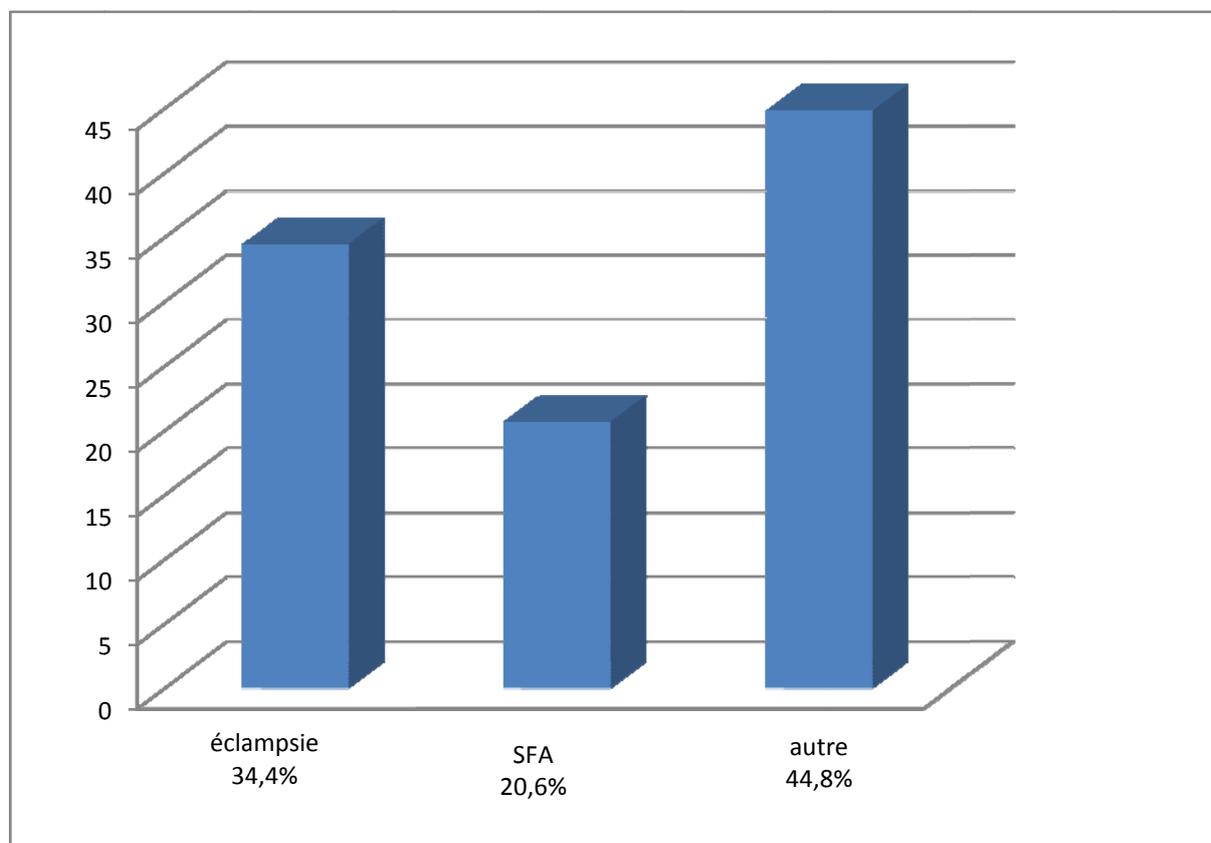


Figure14 : La répartition des patientes en fonction de l'indication de césarienne

La principale indication de césarienne était l'éclampsie (34,4%), suivie de la souffrance fœtale aiguë (20,6%). Les autres indications de césarienne regroupaient : l'échec de tentative d'accouchement naturel, les indications mixtes telles que pré éclampsie sévère sur utérus cicatriciel, sur grossesse gémellaire, sur disproportion fœto-maternelle ou sur présentation de siège...

b-3) Technique d'anesthésie

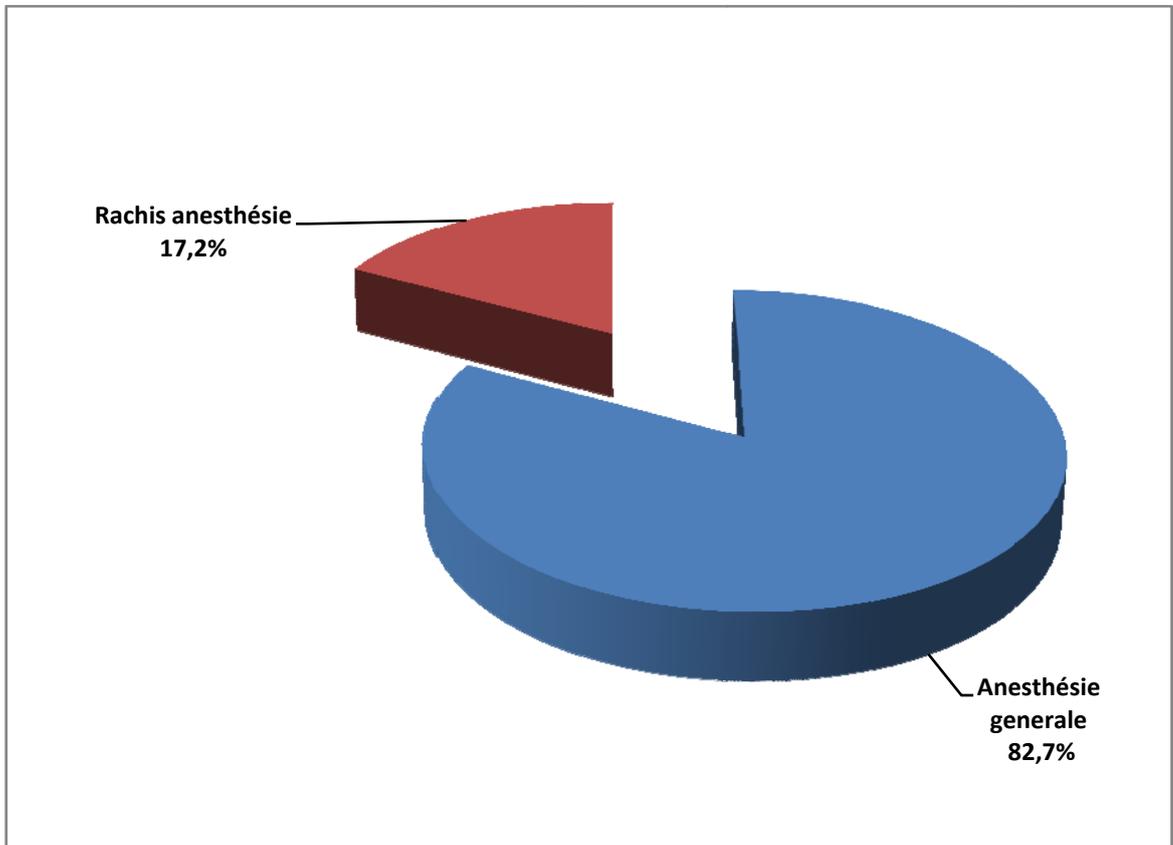


Figure 15 : Répartition des patientes en fonction de la technique d'anesthésie

L'anesthésie générale était la technique la plus utilisée à hauteur de 82,7%.

7- Complications materno-fœtales

a) Pronostic maternel

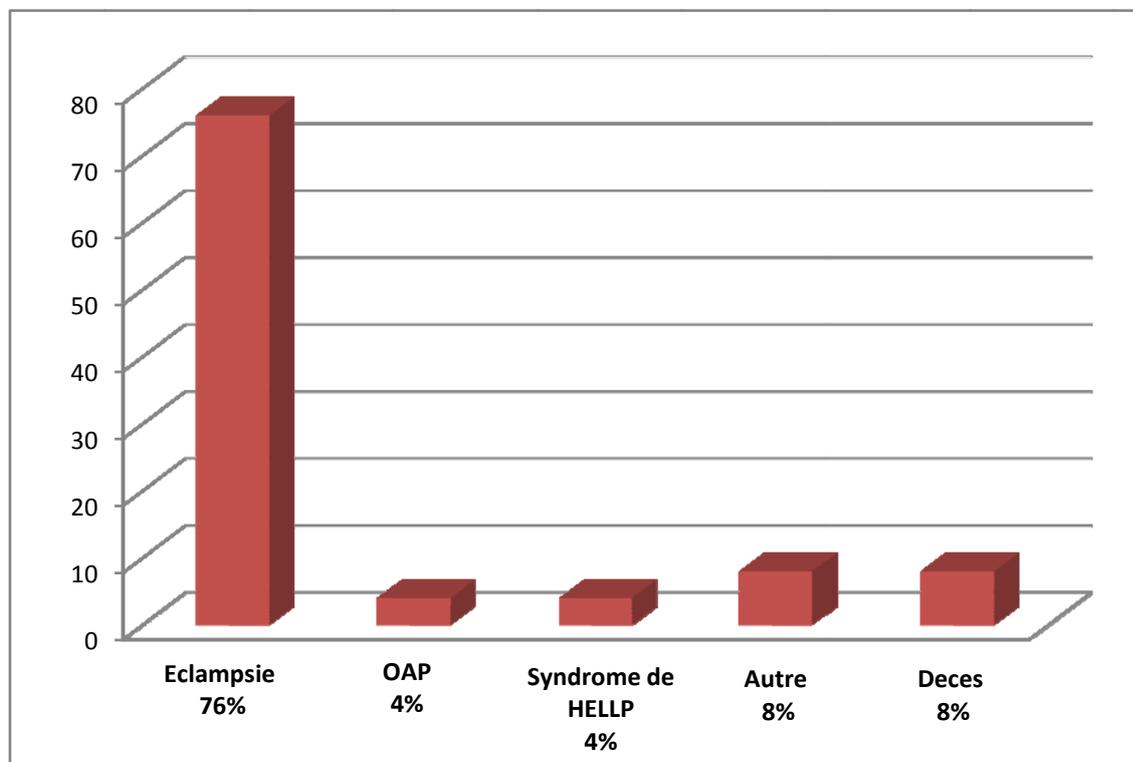


Figure 16 : Répartition des patientes en fonction du profil des complications maternelles

Elles étaient dominées par l'éclampsie à hauteur de 76%.

Nous avons enregistré 2 décès donc un cas d'éclampsie et un cas d'OAP

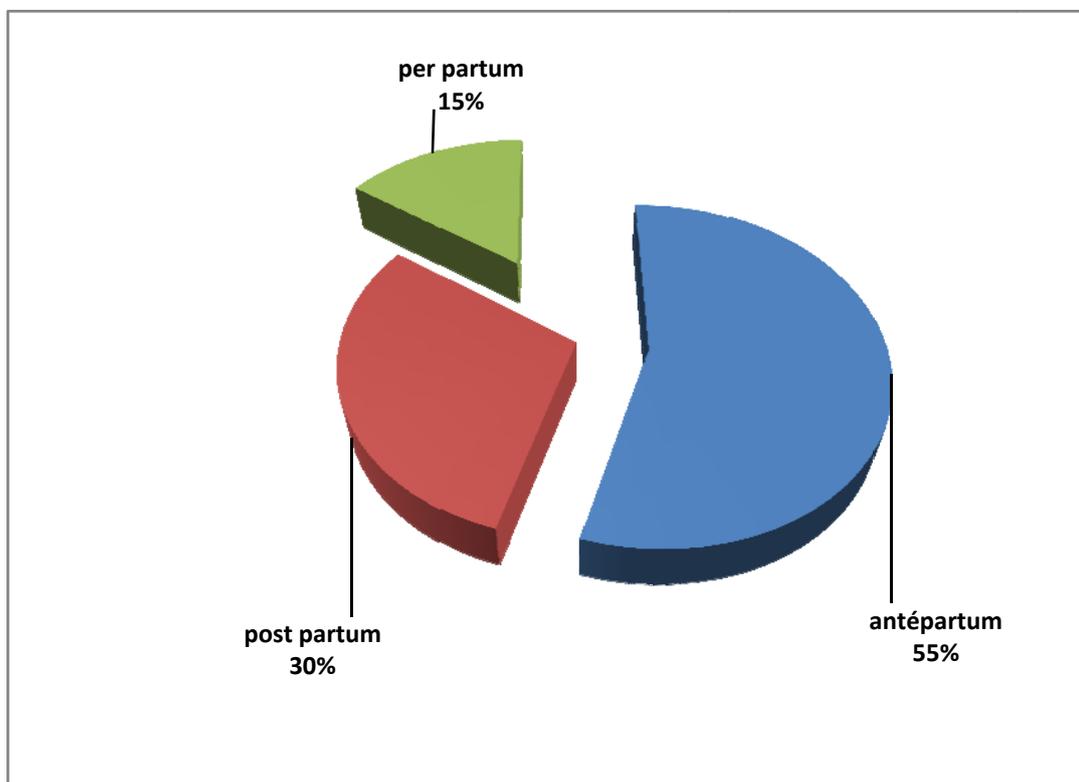


Figure 17 : Période de survenue de l'éclampsie par rapport à l'accouchement

Nous avons recensé :

- 55% de cas d'éclampsie ante-partum,
- 15% de cas d'éclampsie en per-partum.
- 30% de cas d'éclampsie du post-partum

b) La durée d'hospitalisation

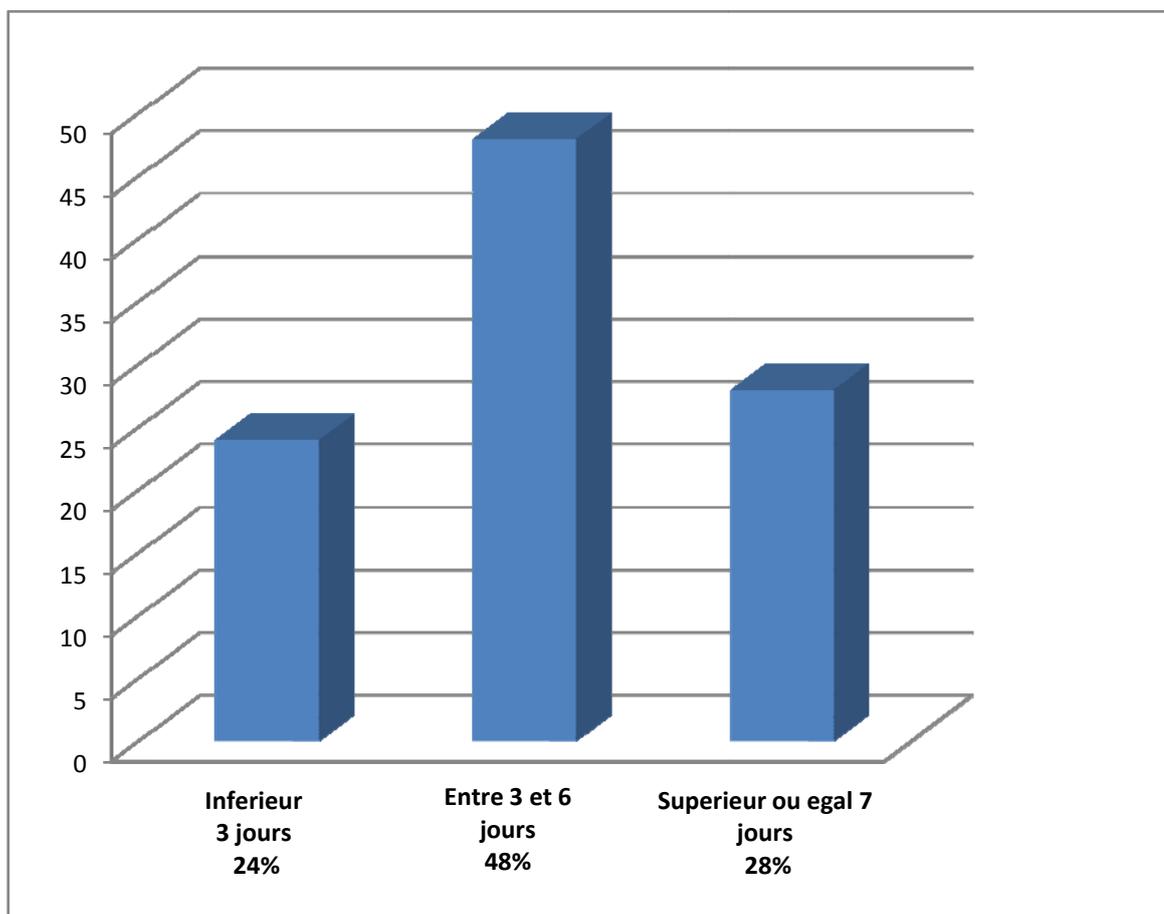


Figure 18 : Répartition des patientes en fonction de la durée d'hospitalisation

La durée d'hospitalisation variait entre 3 et 6 jours chez 48% des patientes.

c) Pronostic fœtal

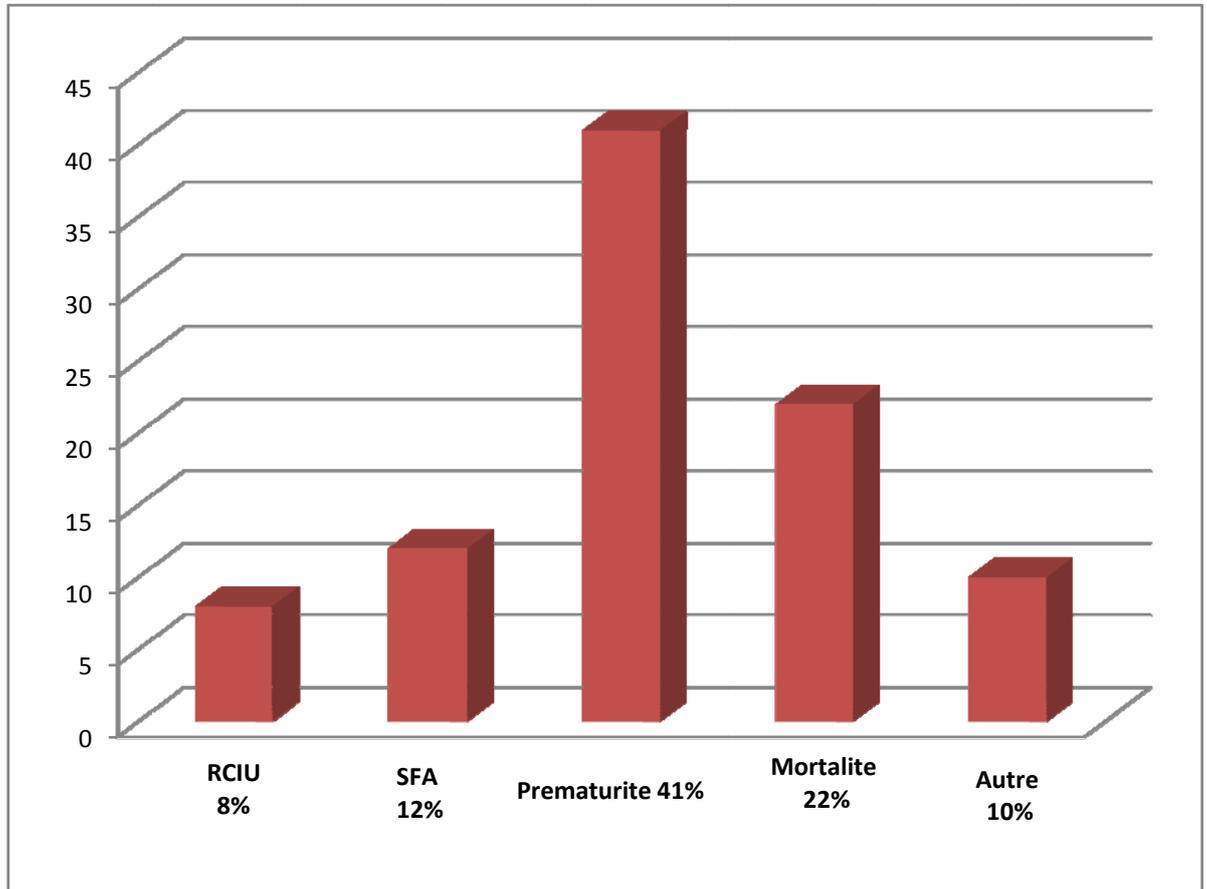


Figure 19 : Profil des complications fœtales.

Les complications fœtales étaient dominées par la prématurité (41%), la souffrance fœtale aigüe et le Retard de croissance intra utérine représentaient respectivement (12%) et (8%). Vingt deux pourcent (22%) des nouveau-nés sont décédés.

d) La période de survenue de la mort fœtale

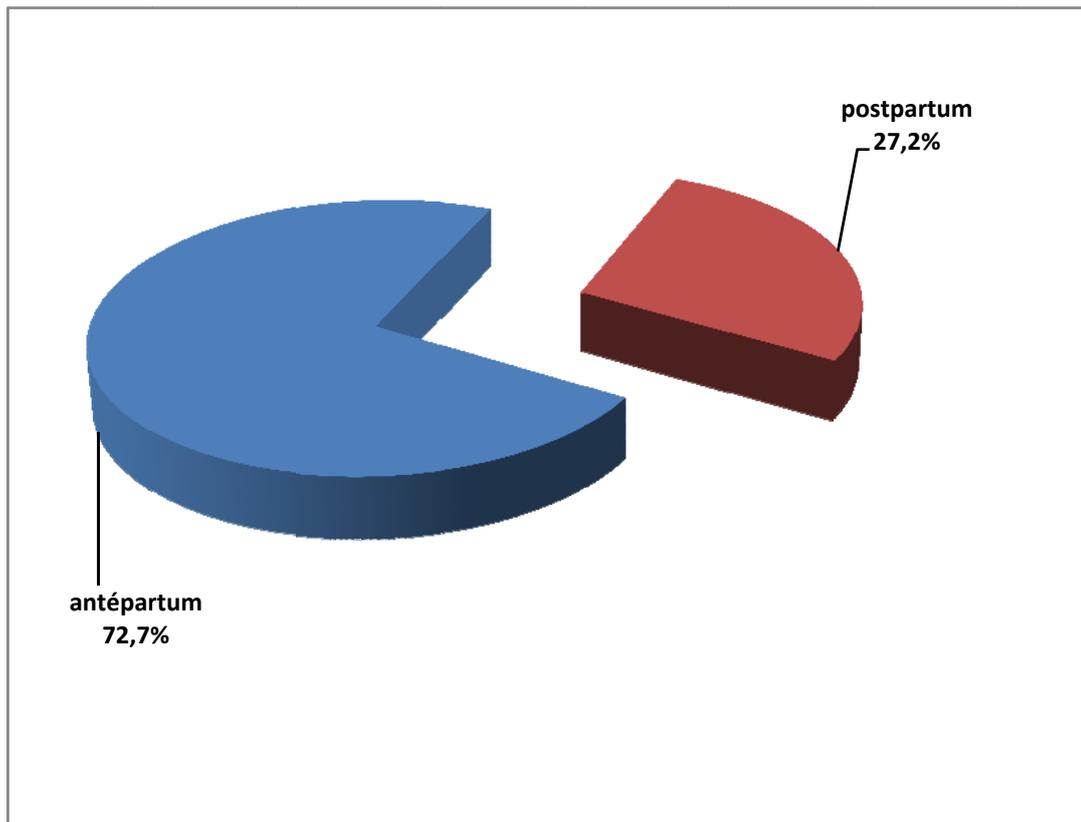


Figure 20 : Période de survenue de la mortalité

La mort fœtale in utero a été observée dans 73% des cas soit 8 décès



DISCUSSION

1- Limites de l'étude

Compte tenu de la complexité de ce travail, nous nous sommes confrontés à certaines difficultés donc les principales étaient :

- La difficulté à retrouver certains dossiers médicaux dans le service des archives
- Le manque d'informations contenues dans les dossiers médicaux des patientes en particulier : les antécédents familiaux et personnels
- L'indisponibilité des examens complémentaires demandés pour la surveillance des patientes
- Le coût élevé de certains examens complémentaires

2 - Epidémiologie

Incidence hospitalière de la pré éclampsie sévère

L'incidence de la prééclampsie sévère et ses complications dans notre étude (2,3 pour 100 accouchements) est très élevée par rapport à celle des pays développés où elle varie entre 1/2000-1/3000 grossesses [22, 69], ce résultat reflète bien les tendances des pays en voie de développement : Baeta au Togo [33] retrouve une incidence hospitalière de 1,7% contre 1,3% pour Onuh au Nigeria [79]. Cette situation sans doute expliquée par le fait que l'étude est menée comme dans plusieurs pays en voie de développement dans les centres de référence recevant des cas compliqués des autres formations sanitaires satellites, pourrait néanmoins traduire l'insuffisance de dépistage et de mauvaise prise en charge des états hypertensifs associés à la grossesse.

3 - Facteurs socio-démocratiques

Age

La prééclampsie est la maladie des jeunes femmes.

Dans notre série l'âge des patientes variait entre 16 et 37 ans avec une moyenne de 26,6 ans . La tranche d'âge de 16 à 30 ans était la plus touchée avec une fréquence cumulative de 71,7%. Dans cette limite la tranche de 16 à 25 ans représente à elle seule 39,1% des patientes. Nos résultats sont inférieurs à ceux retrouvés au CHU de Dakar (71,1%)[78] et au Togo (61%) [33] .

Il faut noter que nos résultats se rapprochent de ceux de NOUKOUNWOU qui en 1994 retrouvait une fréquence élevée chez les patientes qui ont entre 15 et 29 ans[81] ; par contre HANSEN trouve que le risque est multiplié 2-3 fois à un âge supérieur à 35ans [82] .

Profession

Les ménagères constituaient la couche la plus vulnérable avec 45 ,6% des cas, suivi respectivement des étudiantes, des enseignantes : 17, 3% et 13,8%. Ils s'agit des groupes socioprofessionnelles sujettes à un surmenage physique, SAUREL-CUBIZOLLES et al trouvaient que les conditions de travail des femmes sont liées à l'HTA qu'elles développent au cours de la grossesse ; le bruit, l'effort physique, et le stress psychique sont des facteurs prédisposant [84]. Il s'agit là des maux que vit ce groupe de patientes au quotidien.

Niveau d'instruction

On a observé 33% des patientes avec un niveau d'études secondaires et 30% un niveau d'études **supérieures**. Cette allure conoïde diffère de celle observée au Togo où il a été décrit que le risque culminait chez les non instruites et diminuait avec l'élévation du niveau d'instruction [78]. La scolarité de la jeune fille de plus en plus élevée dans notre milieu pourrait expliquer nos résultats.

4 - Les facteurs de risques obstétricaux et médicaux

Gravidité

L'hypothèse que la prééclampsie est la maladie des primigestes est bien réelle dans notre milieu ; les primigestes sont les plus affectées (43,4%) dans notre série suivie des pauci gestes (30,4%). Ces résultats sont inférieurs à ceux retrouvés au CHU de Dakar (68%) [78] mais presque superposables à ceux observés au CHU de Donka 49,5% [5].

Parité

Les nullipare étaient les plus touchées avec une fréquence de 58,6%, nos résultats sont inférieurs à ceux décrits par Mbu et all à Yaoundé en 2006 (75%)[83] .

Antécédents médicaux et familiaux.

La prééclampsie sévère survenait chez 58,6% des patientes sans antécédents médicaux ni familiaux connus, ce qui pourrait expliquer leur faible intérêt dans les problèmes de santé. Dans 41, 3% des cas on retrouvait des antécédents à type de : obésité, d'éclampsie lors d'une grossesse antérieure, grossesse gémellaire, diabète, HTA familial ; ces faits ont été rapportés dans la littérature [12] .

5 - Le suivi de la grossesse

Lieu du suivi de la grossesse

La base de la pyramide sanitaire accueille plus de la moitié de ces patientes ; 56,4% sont suivies dans les centres de santé .Ces résultats sont inférieurs à ceux publiés au Mali où 76,1% des patientes prééclampsiques étaient suivies dans les centres de santé [85] et au Cameroun où le suivi prénatal a été fait dans les centres de santé dans 68% chez les éclampsiques [83]. Ces résultats toujours élevés pourraient s'expliquer par le prototype de femmes aux conditions de vie modestes en quête des services moins coûteux.

Nombre de consultations prénatales

On constate une mauvaise fréquentation des CPN. En effet il ressort de notre étude que 43,4% des patientes ont fait un nombre de CPN inférieur à 4 et 17,3% n'avait jamais fait de CPN ; ce taux se trouve inférieur à celui de Dembele qui est de 56,92% [86] . Ceci est inquiétant quant on sait que la prévention de la prééclampsie sévère passe par le diagnostic et la prise en charge correcte de l'HTA au cours de la grossesse et selon Baeta dans son étude qui stipule que le risque de survenu de l'éclampsie est plus faible chez les gestantes ayant eu au moins 4 CPN [33].

6 - Aspects cliniques et para cliniques à l'admission

Signes cliniques

La majorité de nos patientes avait un bon état général avec des chiffres tensionnels élevés soit 93% des cas ; les autres signes représentés étaient : les céphalées, les œdèmes des membres inférieurs, les convulsions, les épigastalgies, et les troubles visuels. Ces faits ont été décrits dans la littérature [12].

Pression artérielle Diastolique à l'admission

La fréquence d'hypertension artérielle sévère (69,5% des cas) dans notre étude est légèrement supérieure à celle notée au CHU de Lomé 65% [33]. L'hypertension artérielle est le premier signe d'alarme dans la prééclampsie sévère et apparait comme critère prédictif d'un mauvais pronostic materno-fœtal ;GRAND rapporte que la fréquence de l'hypotrophie augmente avec l'élévation tensionnelle passant de 3,3% quand la PAD est inférieure à 90 mmHg à 6% si elle passe à 90mmhg et 16% lorsqu'elle est supérieure à 110mmHg [87].

Uricémie

Dans notre série sur les 8 patientes qui ont fait ce bilan , 3 soit 37,5% ont présenté une hyperuricémie. Au Benin, ASSOGBA remarque que 55,2% de pré éclamptiques sévères ont une hyperuricémie [88]. En effet BEAUFILS [89] et BERGER [90] notent que l'hyperuricémie apparait plusieurs jours ou semaines avant les signes d'alarme clinique ce qui lui donne une vraie valeur prédictive. Et d'après LANSAC dans 90% des cas d'hypotrophie et 96% de cas de mortalité fœtale, l'uricémie est supérieure à 60 mg /l [3].

Troubles de la crase sanguine

Dans notre série nous avons enregistré 2 thrombopénies avec un taux de plaquettes < 100000/mm³. Magnin et Pierre [17] ont montré qu'il ya un risque accru de complications maternelles graves lorsqu'il existe un taux de plaquettes < 100000mm³, l'apparition d'une CIVD constitue un facteur de mauvais pronostic aussi bien maternel que fœtal. Nous n'avons pas établi cette relation dans notre étude.

7 - la prise en charge thérapeutique et obstétricale

Remplissage vasculaire

La prééclampsie se caractérise par un état d'hypovolémie, se révélant par une hypotension à l'occasion de la mise en route d'un traitement antihypertenseur [91], l'hypovolémie est également la principale cause d'oligo anurie dans ce contexte [92]. Dans notre étude, toutes les patientes avaient reçu un remplissage vasculaire à base du Ringer lactate dans la majorité des cas et les doses variaient de 2000 – 3000 cc /24h.

Pour plusieurs auteurs, le remplissage vasculaire est souvent nécessaire mais son bénéfice systématique n'est pas démontré ; ils recommandent à cet effet une épreuve de remplissage.

Traitement de l'hypertension artérielle

Dans notre étude la Nicardipine en monothérapie par voie parentale au pousse seringue et par voie orale a été l'antihypertenseur le plus utilisé (43,4%) suivi des bithérapies Nicardipine –Alpha methyl dopa, Nicardipine-labetalol par voie orale respectivement de 21,7% et 10,8%.

Ces résultats sont inférieurs à ceux de Cisse et al qui ont trouvé 63% des patientes qui avaient été mises sous Nicardipine en monothérapie [78]. L'utilisation élevée de la Nicardipine pourrait s'expliquer par son efficacité, sa rapidité d'action, son délai d'action : (5-10min), sa maniabilité, sa bonne tolérance et sa disponibilité dans notre milieu ; Pour plusieurs auteurs il est l'antihypertenseur de choix dans les crises hypertensives sévères [93].

Prévention et contrôle des convulsions

Dans notre étude le Sulfate de magnésium était l'anticonvulsivant le plus utilisé pour la prévention et le contrôle des convulsions avec 42,4% des cas, suivi du phénobarbital (15,1%) et de la bithérapie Sulfate de magnésium – Diazépam (12,1%). Ces résultats sont nettement superposables à ceux des travaux de Maheshwari et al où 43% des patientes avaient reçu le Sulfate de magnésium [94]. Plusieurs auteurs ont montré l'efficacité du Sulfate de magnésium dans la prévention et le traitement curatif des convulsions en cas de pré éclampsie sévère et d'éclampsie [95, 96, 97]. L'étude de MAGPIE incluant 10110 femmes pré éclamptiques et comparant le Sulfate de magnésium à un placebo a montré une réduction significative de 58% de risque d'éclampsie, ce qui correspond à une diminution de 11cas d'éclampsie pour 1000 femmes prééclamptiques [59].

Traitement obstétrical

Dans notre série le taux de césarienne est de 63%, ce taux est superposable à celui de SARSAM et al qui ont obtenu 65,7% [98] et nettement inférieur à celui publié par OKAFOR et al 76,3%[99] . La césarienne est privilégiée dans notre série par rapport à l'accouchement par voie basse (37%) et elle est faite en urgence.

Les indications de la césarienne étaient dominées par : l'éclampsie (44,4%), suivie par la SFA (20,6%) . Ces résultats sont superposables à ceux de Mbu et al qui ont retrouvé respectivement 46% et 27% [83].

Technique d'anesthésie

Pour plusieurs auteurs la survenue d'une prééclampsie sévère et ses complications qui impliquent d'une part une délivrance fœtale rapide et d'autre part une prise en charge maternelle en urgence nécessite l'utilisation de l'AG malgré les risques liés à l'intubation [100]. En France par exemple l'éclampsie pour presque tous les obstétriciens est synonyme de césarienne immédiate et l'AG est retenue dans ces cas [101]. Dans notre série le taux d'AG est de 82,8%, taux inférieur à celui observé par OKAFOR et al (92,8%) [99]. La fréquence élevée de l'AG pourrait s'expliquer par le fait que la césarienne est faite en urgence dans la majorité des cas.

Monitoring

La surveillance a été systématique chez toutes nos patientes en fonction des paramètres suivants :

Paramètres cliniques : conscience, tension artérielle, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, la saturation en oxygène, la diurèse horaire. Cette surveillance était faite toutes les 30 minutes pendant 3 heures dès l'entrée , puis toutes les heures pendant 4 à 6 heures et enfin toutes les 3 heures dès la stabilisation des chiffres tensionnels. La température était surveillée toutes les 6 heures

Paramètres biologiques

Bilan hépatique : ALAT, ASAT

Bilan d'hémostase: TP, TCK, taux de plaquettes

Bilan rénal: urée, créatinine protidémie, bandelettes urinaires,

Glycémie capillaire, taux d'hémoglobine

Paramètres morphologiques : échographie obstétricale

8 - Complications materno fœtales

Morbidité maternelle

Dans notre série la morbidité maternelle est élevée. Les complications de tout type sont apparues soit avant ou après l'admission dans le service chez 54% des patientes.

Elles étaient principalement dominées par :

L'éclampsie représentant 76% des complications survenant pour :

- 55% en antepartum
- 30% en postpartum
- 15% en perpartum

Nos résultats se rapprochent de ceux décrits par OKAFOR et al au Nigeria en 2008 avec 52,6% d'éclampsie en antepartum , 31,6% en postpartum et 15,8% en perpartum [102] .

La fréquence élevée du taux d'éclampsie en antepartum pourrait s'expliquer par le manque de suivi prénatal et la mauvaise qualité de consultation prénatale en rapport avec le bas niveau socio économique observé chez nos patientes.

Les autres complications étaient : l'OAP, le syndrome de HELLP et l'hématome retro placentaire.

Mortalité maternelle

Nous avons enregistré 2 décès soit un taux de létalité maternelle de 4,5%, résultat inférieur à ceux observés dans les pays en voie développement singulièrement au Sénégal où l'on estime que la mortalité liée à l'éclampsie est de 17,8% [78] et en Guinée où elle est évaluée à 20% [103]. Nos résultats pourraient s'expliquer par la prise en charge de plus en plus active dès l'apparition des signes de pré éclampsie sévère et l'amélioration de la qualité de nos services medico- sanitaires.

Pronostic fœtal

Les principales complications fœtales observées ont été :

La prématurité dans 41% des cas. Ce résultat est superposable à celui de PAMBOU à Brazzaville qui a retrouvé 43,75% de prématurité [104], contrairement au résultat de Merger et al qui ont retrouvé 8,3% de prématurité.

L'hypotrophie fœtale dans 8% de cas, ce résultat est très inférieur à celui décrit par Monro à savoir 30% [6] et superposable à celui de Sanago (8,3%) [105].

La létalité fœtale est de 22% et répartie comme suit : 73% de décès en antepartum et 27 % en postpartum. Nos résultats sont nettement supérieurs à ceux de Soumare [106] et Sanago [105] qui ont retrouvé respectivement 14,9% et 18,3%, mais inférieurs à ceux de Bah qui a retrouvé 28,8% [4].

La létalité liée à la pré éclampsie sévère et ses complications dans les pays en voie de développement est élevée par rapport aux taux rapportés dans les pays développés 12% au USA [5] et 7,4% en grande Bretagne [6] contre 22% au Nigeria [7] et 28,6% au Togo [8].



*CONCLUSION
ET
RECOMMANDATIONS*

CONCLUSION

La prise en charge de la pré éclampsie sévère est multidisciplinaire nécessitant la collaboration des gynécologues obstétriciens, anesthésistes réanimateurs, des pédiatres et les biologistes. Elle doit se faire en réanimation pour améliorer le pronostic materno-fœtal.

Ce travail nous a donné l'occasion d'évaluer la prise en charge de 46 cas de prééclampsie sévère avec ou sans complications dans le service de réanimation de l'Hôpital Gynéco Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé sur les 2226 accouchements soit une incidence hospitalière de 2,3 %.

Au terme de notre étude nous avons constaté que :

- 71,7% des patientes avaient moins de 30 ans avec une moyenne d'âge de 26,6 ans
- 60,7% des cas avaient un mauvais suivi prénatal.
- Les principaux signes cliniques observés à l'admission étaient : L'élévation des chiffres tensionnels (69,5 % des patientes avaient une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 110mmHg) , les céphalées, les convulsions les troubles visuels, l'épigastralgie .
- Les examens biologiques (ionogramme sanguin, bilan rénal, taux d'acide urique) n'étaient pas faits dans la majorité des cas.
- Le monitoring était systématique chez nos patientes
- Les cristaalloïdes étaient utilisés pour le remplissage vasculaire
- La Nicardipine était l'antihypertenseur le plus utilisé dans 43,4% en monothérapie et dans 32,5% en bithérapie associant l'Alpha méthyl dopa ou Labetalol.
- Le sulfate de magnésium était l'anticonvulsivant utilisé dans la majorité des cas
- La césarienne était pratiquée dans 63% des cas, en urgence avec comme principales indications l'éclampsie et la SFA.
- L'éclampsie, l'OAP, le syndrome de HELLP étaient les principales complications maternelles.

- La prématurité, la SFA étaient les principales complications fœtales
- Nous avons enregistré :

2 décès maternels (4,5%)

12 décès fœtaux (22%)

L'évolution a été favorable dans la majorité des cas avec une durée d'hospitalisation de 5 plus ou moins 3 jours

RECOMMANDATIONS

Aux autorités sanitaires publiques

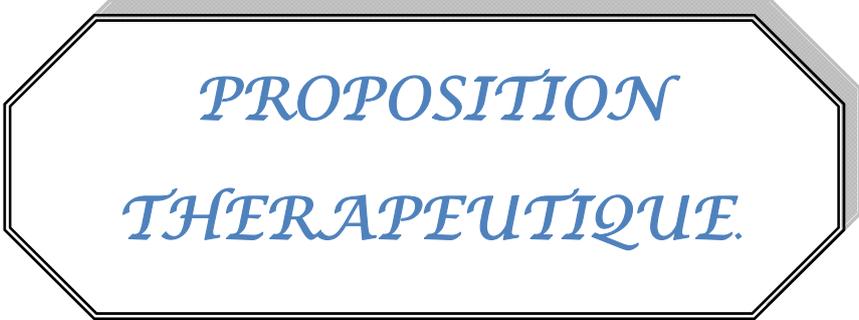
- 1 - Promouvoir la consultation prénatale par une politique médico-sociale adaptée à nos populations qui doit être menée et intensifiée aussi bien dans le sens d'une information que d'une éducation sanitaire afin d'assurer la prise en charge de toute la grossesse.
- 2 - Doter les centres de santé d'un personnel de qualité.
- 3 - Promouvoir et dynamiser la formation et le recyclage de tous les acteurs impliqués dans le suivi de la femme enceinte pour une bonne prise en charge de la prééclampsie sévère.
- 4 - Améliorer les plateaux techniques des services réanimation dans les hôpitaux de référence
- 5 - Diminuer les coûts des examens biologiques et radiologiques dans les formations sanitaires pour le suivi des malades.
- 6 – Mettre à la disposition des pharmacies des antihypertenseurs nécessaires pour la prise en charge de la pré éclampsie sévère

Aux personnels médico-sanitaires

- 1- Prendre en charge les femmes enceintes présentant les signes de prééclampsie selon les normes et référer dans une structure spécialisée en cas de signes de pré éclampsie sévère imminente.
- 2 - Prendre systématiquement la tension artérielle au cours des CPN pour la prévention de la prééclampsie
- 3 - Promouvoir une collaboration franche entre les acteurs de la santé (respect du système de référence/évacuation) ainsi qu'une collaboration multidisciplinaire entre gynécologues obstétriciens, pédiatres et anesthésistes réanimateurs afin de réduire efficacement la morbidité, la mortalité maternelle et périnatale liées à la pré éclampsie sévère et ses complications

Aux femmes enceintes

- 1 - Faire régulièrement les consultations prénatales



*PROPOSITION
THERAPEUTIQUE.*

Au terme de cette étude, devant :

- 1- La fréquence élevée de la pré éclampsie sévère et ses complications dans nos structures hospitalières
- 2- La qualification suffisante et le manque de recyclage du personnel médico-sanitaires
- 3- Le non respect du système de référence /évacuation
- 4- Le coût élevé et la non disponibilité à temps des examens complémentaires
- 5- La durée d'hospitalisation et le coût élevé de la prise en charge.

Il nous est paru nécessaire de faire une proposition thérapeutique en cas de pré éclampsie sévère et ses complications.

Pré éclampsie sévère

- Hospitalisation obligatoire dans un centre spécialisé
- Faire un examen clinique complet
 - Evaluer la gravité maternelle : TA, signes fonctionnels, notion de prise de poids et d'œdème, reflexes osteo-tendineux.
Les fonctions vitales : fréquence respiratoire, fréquence cardiaque, température, conscience .
 - Evaluer le retentissement fœtal :
 - Mouvements actifs fœtaux
 - Activité cardiaque
 - Hauteur utérine
 - Echographie obstétricale : Recherche du RCIU
 - Doppler fœtal
 - Index du liquide amniotique
 - Evaluer les conditions obstétricales pour une terminaison rapide de la grossesse par césarienne ou déclenchement du travail :
 - Age gestationnel
 - Présentation
 - Conditions locales : utérus cicatriciel, contraction utérine modification cervicale

- Faire les examens complémentaires :groupage sanguin et rhésus , urée créatinine , TP ,TCA , NFS , Uricémie , D dimère , ASAT , ALAT , protéinurie de 24h ,bandelettes urinaires
- Faire une consultation anesthésique
- Installer la patiente dans une salle calme
- Repos en DLG
- Voie veineuse de gros calibre
- Sonde urinaire
- Traitement médical
 - Oxygénothérapie
 - Traitement antihypertenseur

•Nicardipine : Titrage par bolus de 0,5mg en IV jusqu'à ce que la PAM soit < 140mmhg (dose maximale : 10mg) , puis 1-6mg / h en perfusion continue jusqu'à ce que la PAM soit entre 100 et 120 mmHg . Cas d'échec ou si effet secondaire (céphalée, tachycardie) gênant, on administre :

- Labetalol 10-20mg /h en perfusion

Si TA <160/100mmHg on fait un relai oral :

- Nicardipine en monothérapie
- Alpha methyl dopa en monothérapie
- Clonidine en monothérapie

- Prévention des convulsions

- MgSo4 :

Dose de charge : 4g en IV en 5 minutes, puis 5 g dans
chaque fesse en IM profonde soit 14g au total .

Dose d'entretien : 5g en IM toutes les 4h tour à tour dans
une fesse puis dans l'autre

Poursuivre le traitement pendant les 24 heures qui suivent l'accouchement.

Mise en garde : compte tenu de la toxicité du MgSo4 pouvant entrainer un arrêt cardiorespiratoire ; avant de renouveler l'injection, s'assurer que :

- La FR est d'au moins de 16cycles par minute

- Reflexes osteotendineux sont présents
- Diurèse est d'au moins de 30 ml /h pendant 4heures
Si arrêt respiratoire :
- Ventilation artificielle au masque ou alors une ventilation artificielle au respirateur après intubation endotrachéale
- Administrer le gluconate de calcium en IVDL 1g jusqu'à ce que la respiration reprenne

En cas d'absence du MgSo4 :

Administrer le Diazépam ;

Dose de charge : 10mg en IV

Dose d'entretien : 40mg dilué dans 500ml de Ringer Lactate

- Remplissage vasculaire : 2000-3000 ml de cristalloïdes par 24H (30ml/Kg/24H)
- Administrer une analgésie en fonction de l'intensité de la douleur
- Surveillance :

Les paramètres cliniques

Conscience, TA, FR, FC, la saturation en oxygène, les signes fonctionnels toutes les 30 minutes pendant 3 heures dès l'entrée puis toutes les heures pendant 4-6 heures enfin toutes les 3 heures dès que les chiffres tensionnels sont stabilisés

Température et Diurèse toutes les 6 heures, le poids et les œdèmes par 24H

Traitement fœtal

Extraction fœtale après confrontation obstétricien, pédiatre et anesthésiste réanimateur ;

Après 34 SA : faire une extraction

Avant 34 SA :

- Essayer de se donner 48 heures permettant la maturation fœtale en administrant un corticoïde, tout en surveillant intensivement le bien être fœtal.

Mode d'accouchement

-Césarienne en cas de :

- ✓ Hémorragie, Détresse respiratoire nécessitant l'intubation et ventilation
- ✓ Eclampsie, présence de risques neurologiques
- ✓ Hématome sous capsulaire du foie
- ✓ Contre indication a la tentative d'induction du travail
- ✓ SFA
- ✓ Prématurité inférieur a 32 SA

Voie basse ; en cas de

- ✓ Absence de signes de SFA
- ✓ Absence de RCIU après 24 SA
- ✓ Rythme cardiaque fœtal et ou le score biophysique satisfaisant

Anesthésie pour césarienne.

- Faire une évaluation clinique et biologique la plus proche possible de l'acte anesthésique
- Stabiliser la pression artérielle maternelle en évitant les a coups tensionnels
- Privilégier l'ALR
 - Contre indications : Thrombopénie, trouble de la coagulation.
- Si AG indispensable ; Faire attention à la difficulté potentielle d'intubation trachéale, à la poussée hypertensive, nécessité d'une séquence d'induction rapide avec manœuvre de Sellick

Post-partum

Surveillance : Pouls, TA, conscience, diurèse, FR, FC.

Toutes les 30 minutes pendant 3heures, Puis toutes les 2 heures pendant 4heures et en fin toutes les 6 heures

Température et diurèse toutes les 6 heures

Paramètres biologiques

Bilan hépatique : ALAT, ASAT.

Bilan d'hémostase : TP, TCK, NFS.

Bilan rénal : urée créatinine, protéinurie de 24 heures,

Ionogramme sanguin.

Imagerie : ECG, FO.

Traitement antihypertenseur

Prévention des convulsions

Eclampsie.

Il s'agit d'une urgence médicale et obstétricale.

Gestes immédiats.

- Administrer un anticonvulsivant : le MgSO₄
- Allonger la patiente sur le côté gauche pour éviter l'inhalation des sécrétions, du liquide gastrique ou du sang et la compression de la veine cave inférieure par l'utérus gravidique, mettre en place une canule de Guedel
- Après la convulsion, aspirer les mucosités dans la bouche et la gorge
- Placer une voie veineuse et une sonde urinaire à demeure
- Si détresse respiratoire : administrer 4-6 litres d'oxygène par minute
- Surveillance : FR, FC, TA conscience.
- Chercher la vitalité fœtale
- Discuter d'une évacuation utérine dans les brefs délais

Si fœtus mort : Traitement médical puis accouchement par voie basse si condition favorable

Si fœtus vivant : prévenir le pédiatre ;

Avant 32SA, le pronostic fœtal est sombre en raison de l'absence de plateau technique pour la prise en charge de ces prématurés, il faut privilégier la voie basse, en l'absence de signes maternels alarmants avec maturation cervicale, rupture artificielle des membranes

Après 32 SA ; il faut faire une césarienne sous AG

Après l'accouchement : Transfert en unité de soins intensifs et continuer le traitement anti hypertenseur et la prévention des convulsifs

Hématome retroplacentaire

- Prendre la TA
- Placer une voie veineuse et une sonde urinaire à demeure
- Faire le prélèvement pour le groupage sanguin et le rhésus, Taux d'hémoglobine et le taux d'hématocrite
- Faire un remplissage vasculaire au Ringer Lactate
- Si saignement abondant, faire une transfusion sanguine
- Mode d'accouchement :
 - ✓ Accouchement par voie basse ; si le travail est avancé sans retentissement maternel ou fœtal ou si mort fœtale

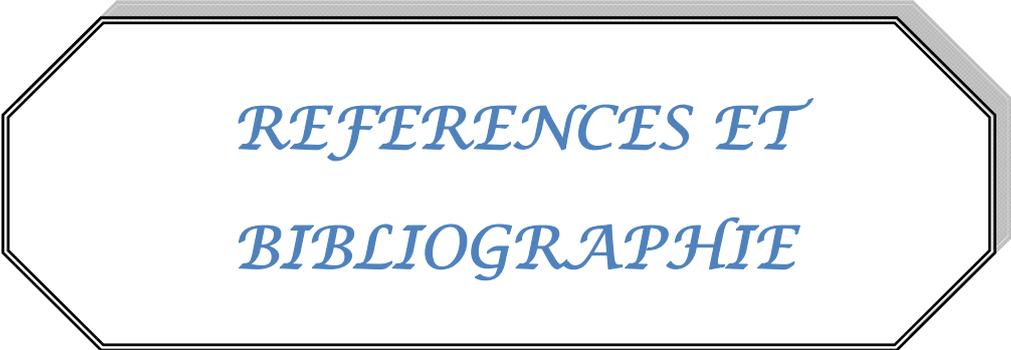
Précautions

- Surveillance de la TA toutes les 5-10 minutes, du saignement, de la hauteur utérine et de la diurèse
- Faire une rupture artificielle des membranes si la dilatation cervicale atteint 4-5cm
 - ✓ Césarienne

Elle doit être faite en urgence dans le cas où le fœtus est vivant.

Prévoir la réanimation du nouveau né.

En cas de choc mettre la femme en position de Tremlemburg



*REFERENCES ET
BIBLIOGRAPHIE*

- 1 - Riviere. M., Mortalité maternelle au cours de l'état gravido- puerpéral, avortements Exceptés. Bull soc. gynécol, Obstét., Congrès de Paris 1959, (11): 141-272.
- 2 - Bah A , Diallo M.H ,Conde A. M, Keita N. Hypertension artérielle sur grossesse: Mortalité maternelle et périnatale. Médecine d'Afrique Noire 2000-48
- 3 - Lansac J, Beger C, Magnin G. HTA et grossesse. Obstétrique pour le praticien 1990. 4ème édition, Masson Paris. Pages 192-7.
- 4 - Bah A, Diallo M.H , Diallo A. A. S, Keita N, Keita N, Kiallo M . S. Hypertension Artérielle et grossesse: aspects épidémiologiques et facteurs de risques. Médecine d'Afrique Noire 2000 N° 47(10).
- 5 - Saftlas A. F, Olson D.R, Franks AL. Epidemiology of preeclampsia and eclampsia in the United States, 1979 - 1986. American journal of obstetric and Gynaecology Aug 1990.
- 6 – Monro P. T. Management of eclampsia in accident and emergency department. J Accid Emerg Med 2000; 17(1): 7-11.
- 7- Onwuhafua P. I, Onwuhafua A , Adze J, Mairami Z . Eclampsia in Kaduna State of Nigeria a proposal for a better outcome. Niger journal of Medecine 2001 April – June.
- 8 -Dekker G A , Sibai BM . Etiology pathogenesis of pre eclampsia : current concepts. American Journal of Obstetric and Gynaecology. 1998, n°179 359-1375.
- 9 - Leke R J I. Outcome of delivery at the central maternity Yaoundé Central Hospital. An Univ Sc Sté 1987; 4(1): 322-30.
- 10 - Gay Cunnigham. F , Mac Donald P.C , Gant N .F . Hypertensive disorders in pregnancy. Williams's Obstetric 20th edition. 693-744 .
- 11- Neji K , Maghrebi H , Boudhraâ K , Barauni M , Ajroud C . Prise en de charge l'éclampsie : à propos de 60 cas. Journal Maghébien d'anesthésie réanimation et de médecine d'urgence. N° 32, vol III- 103 .
- 12-Pottecher Th . Conférence d'experts - 2000. Réanimation des formes graves de pré éclampsie. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2000 ;30 :121-31.
- 13- Cisse C.T ., Baeta S.A ., Ndiayé M.F, Diouf B. Hypertension artérielle de la femme enceinte en Afrique La Semaine des hôpitaux de Paris : vol 71, N° 5-6, 166-177.
- 14- Robert JM . Pré éclampsie : Entre connaissances et incertitudes. Actualities Néphrologiques. Flammarion medicine; 2002, pp 74.
- 15- Pritchard , Mac Donald , Gant . Williams Obstetrics; sixth edition, pp 665-95 .

- 16- Helewa ME , Burrows RF , Smith J , Williams K , Brain P , Rabkin SW .** Report of the Canadian hypertension society consensus conference : Definition , evaluation and classification hypertensive disorder in pregnancy . CMAJ 1997; 156(6) : 715-25 .
- 17 - World Health Organization International Collaborative Study of Hypertensive Disorders of Pregnancy.** Geographic variation in the incidence of hypertension in pregnancy. Am J Obstet Gynaecol 1988; 158:80-83.
- 18 - Alan H, Decherrey, Lauren N.** Hypertensive states of pregnancy. Current Obstetric and Gynaecologic Diagnosis and Therapy; 2002, pp 338-39.
- 19 - Department of Health , Welsh Office Scottish Home and Health Department, &Department of Health and Social Security.** Report of confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom1994-1996. London: HMSO, 1998.
- 20- Nasah BT , Drouin P .**Care of the mother in the tropic . Yaoundé .Ceper ; 1982, pp40-50.
- 21- LeeW, O’Connell CM , Baskett TF.** Maternal and perinatal outcome of eclampsia : Nova Scotia , 1981-2000. J Obstet Gyneacol Can 2004; 26(2):119-23.
- 22- Douglas K A,Redman CWG.** Eclampsia in United Kingdom. Br Med J 1994; 309:1395-400.
- 23- Probst BD .** Hypertensive disorders of pregnancy. Emerg Med Clin North Am 1994; 12:73-89.
- 24- Zhang J , Meikle S , Trumble A .** Severe maternal morbidity associated with hypertensive disorders in pregnancy in the United States. Hypertens Pregnancy2003;22(2):203-12.
- 25-Wolf M , Shah A, Jimenez kimble R , Sauk J, Ecker JL,Thadhani R.** Differential risk of hypertension disorders of pregnancy among Hispanic women . Soc Nephrol 2004;15(5) 1330-8.
- 26-National high blood pressure education program working group report on high blood pressure in pregnancy .** American Journal of Obstetrics and Gynaecology 1990n°165. 1689-1712.
- 27-Sibai BM .** Treatment of hypertension in pregnant women . N Engl J Med1996; 335:257-65.
- 28-Sibai BM, Gordon T, Thom E et al:** Risk factor for preeclampsia in healthy nulliparous women: a prospective multicenter study. Am J Obstet Gynaecol 1995; 172: 642-648.

- 29-Rolv TL, Svein R, Helge B, Hakon KG, Erik LN, Lorentz MI.** Fetal and maternal Contributions to risk of preeclampsia : population based study. *Br Med J* 1998 ; 316 (7141):1343-347.
- 30- Long PA, Oats JN.** Preeclampsia in twin pregnancy security and pathogenesis *Aust. NZ Obstet Gynaecol* 1987; 27: 1-5.
- 31-Newman RB, Eddy GL.** Association of eclampsia and hydatiform mole . *Obstet Gynaecol Survey* 1988 ; 43: 185-90 .
- 32-Diadiou F, Diouf S. M, Bao O, N'diaye F.** HTA et syndromes vasculo-rénaux chez la femme enceinte. 14^{ème} Journée Médicale et Pharmaceutique, Dakar du 17 -21 Janvier 1994. 38-39.
- 33- Baeta S. Tete K.V.S.** L'éclampsie au CHU de Lomé (Togo) ; facteurs de risque, pronostic maternel et périnatal. *Journal de la SAGO*, 2002. vol I , n° 1 , 1-6 .
- 34- Kilpatrick DC, Liston WA, Gibson F, Livingstone J.** Association between susceptibility to preeclampsia within families and HLA DR4. *Lancet* 1989; 1063-5.
- 35-Liston WA, Kilpatrick DC.** Is genetic susceptibility to pre-eclampsia conferred by homozygosity for the same single recessive gene in mother and fetus ? *Br J Obstet Gynaecol* 1991; 98: 1079-86.
- 36- Chesley LC, Anitto JE, Cosgrove RA.** The familial factor in toxemia of pregnancy. *Obstet Gynaecol* 1968 ; 32: 303-11.
- 37-Humphries JO.** Occurrence of hypertensive toxemia of pregnancy in mother daughter pairs . *Bull Johns Hopkins Hosp* 1960; 107: 271-7 .
- 38-Esplin MS et al.** Paternal and maternal components of the predisposition to preeclampsia. *N Engl J Med* 2001 ; 344(12) : 867-71 .
- 39-Thornton JG, Macdonald AM.** Twin mothers , pregnancy hypertensive and preeclampsia . *Br J Obstet Gynaecol* 1999; 106: 570-5.
- 40-Lachmeijer AM, Dekker GA, Pals G, Aarnoudse JG, Ten Kate LP, Arngrimsson R.** Searching for preeclampsia genes : the current position . *Eur J Obstet Gynaecol Reprod Biol* 2002 ; 105 : 94 – 113 .
- 41 - Serrano NC, Casas JP, Diaz LA, et al.** Endothelial NO Synthase Genotype and risk of preeclampsia . A Multicenter Case –Control Study . *Hypertension* 2004; 44: 702-7.

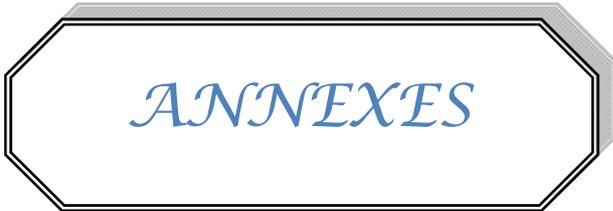
- 42- Choi H , Kang JY , Yoon HS , et al .** Association of Angiotensin-converting enzyme and angiotensinogen gene polymorphisms with preeclampsia .
J Korean Med Sci 2004; 19 : 253 – 7
- 43-Palot M , Kessler P , Visseaux H , Botmans C .** Toxémie gravidique.
Conférences d'actualisation. Paris Elsevier ; 1997 pp 633- 50 .
- 44-Robert Merger , Jean Levy , Jean Melchior .** Syndromes vasculo rénaux et pathologie rénale au cours de la grossesse. *Precis d' obstetrique* 2001 ; pp 429-30 .
- 45-Cockell AP, Learmont JG , Smarson AK , Redman CWG , Sargent IL , Poston L .**
Human placental syncytiotrophoblast microvillous membranes impair maternal vascular endothelial function. .
Br J Obstet Gynaecol 1997 ; 104 : 235 -40.
- 46-Janes SL , Goodall AH .** Flow cytometric detection of circulating activated platelets and platelet hyper-responsiveness in preeclampsia and pregnancy .
Clin Science 1994; 86: 731-7.
- 47-Dahmus MA ; Barton JR ; Sibai BM :**Cerebral imaging in eclampsia magnetic resonance imaging versus computed tomography .
Am JObstetGynecol1992;167: 935-41.
- 48- Pierre F, Forteville F.** Hypertension artérielle de la grossesse : Diagnostic, Complications, Traitement Impact Internat Gynécologie Obstétrique, Mars 1997 ; 18 :135-45.
- 49-Merviel P, Dumont A, Bonnardot J.-P, Perier J.-F, Rondeau E, Berkane N, Salat-Baroux J, Uzan S.** La pré éclampsie sévère : prise en charge. Un traitement conservateur est-il justifié ? J. gynecol. obstet. biol.reprod, 1997 ; 26 : 238-49.
- 50-Uzan S, Beaufils M, Uzan M.** HTA et grossesse . *Obstétrique. Médecine Sciences Flammarion*, 1995 : 793-824.
- 51-Department of Reproductive Health and Research (RHR) , World Health Organisation.** Prise en charge des complications de la grossesse et L'accouchement. Guide destiné à la sage femme et au médecin
- 52-National high blood pressure education program working group report on high blood pressure in pregnancy .** American Journal of Obstetrics and Gynaecology 1990n°165. 1689-712.
- 53-Engelhardt T , Mac Lennan F. M .** Fluid management in preeclampsia .
International Journal of Obstetric Anesthesia . October 1999, n° 182 , 94 -100.

- 54-Rein et Grossesse** . www.univ-reims.fr/UFR/Medecine/fmi/plan_cours/cycle2/module12/pdf/24_Rein_et_grossesse.pdf .
- 55-Beaufils M.** Traitement d'une urgence hypertensive.
Conférence d'actualisation.36e Congrès national d'anesthésie et de réanimation.
Paris Elsevier ; 1994 , pp 325-35.
- 56-Duley L , Henderson-Smart D.** Magnesium sulfate versus diazepam for eclampsia .
Cochrane Database Syst Rev 2003; (4): CD000127.
- 57-Duley L, Henderson-Smart D.** Magnesium sulfate versus phenitoin for eclampsia .
Cochrane Database Syst Rev 2003; (4): CD000127.
- 58-Magpie Trial Collaboration Group.** Do women with pre-eclampsia , and their babies benefit from magnesium sulfate ? The Magpie Trial: a randomized placebo controlled trial .Lancet 2002; 359 (9351); 1877-90 .
- 59-ACOG.** Diagnosis, Prevention, and Management of Eclampsia .
Obstetrics & Gynecology 2005 ; 105 : 402 – 10.
- 60-Branchu P.** Sulfate de magnésium et pré-éclampsie. Agora 2000 ; 415-26 .
- 61-Jouppila P , Jouppila R, Hollmén A , Koivula .** A Lumbar epidural analgesia to improve intervillous blood flow during labour in severe preeclampsia .
Obstet Gynecol 1982 ; 59:158-61.
- 62-Muschambi MC , Halligan AW , Williamson K .** Recent developments in the pathophysiology and management of pre eclampsia . Br J Anaesth 1996; 76:133-48.
- 63-Ramanathan S.** Pre – operative evolution. Anesthetic considerations in preeclampsia . In : JEPU, éd . Anesthésie-réanimation en obstétrique.
Paris : Arnette , 1994 : 133-41.
- 64-Ramanathan J, Sibai BM, Vu T, Chauhan D .** Correlation between bleeding times and platelet counts in women with preeclampsia undergoing cesarian section. Anesthesiology 1989;71:188-91.
- 65-Hawkins J.L.** Anesthesia and preeclampsia/eclampsia . In : Norris MC , éd.
Obstetric anesthesia . Philadelphie : JB Lippincott company , 1993:501-27.
- 66-Dailland Ph , Michel D , Chaussis Ph .** Anesthésie générale de la patiente pré éclamptique . In : JEPU , éd . Anesthésie réanimation en obstétrique . Paris : Arnette , 1994 :143-61.
- 67-Rout C C , Roche DA .** Effects of alfentanil and fentanyl on induction of anesthesia in patients with severe pregnancy induced hypertension .

- Br J Anaesth 1990; 5:468-74.
- 68-Kumar N , Batra YK , Bala I .** Nifedipine attenuates the hypertensive response to Tracheal intubation in pregnancy induced-hypertension .
Can J Anaesth 1993; 40 : 329-33.
- 69-Mattar F Sibai BM .**EclampsiaVIII.Risk factor for maternal morbidity.
Am J Obstet Gynaecol 2000; 182(2) :307-12.
- 70-Sztark F , Cochard JF .** Le magnésium en anesthésie-réanimation.
Conférences d'actualisation 1998 : 649-63 .
- 71-Moutquin JM, Garner PR , Burrows RF , Rey E , Helewa ME , Lange IR , Rabkin SW .** Report of Canadian Hypertension society Consensus Conference 2. Non Pharmacologic management and prevention of hypertensive disorders in pregnancy.
CMAJ 1997; 157(7): 907-19.
- 72-Ronnaug A, Odegard, Lars JV ,Stein TN , Klell AS ,Rigmor A .**
Risk factors and clinical manifestations of preeclampsia.
Br J Obstet Gynaecol 2000; 107: 1410-16
- 73-Norwitz ER , Robinson J N , Repke JT .** Prevention of preeclampsia: is it possible?
Clin Obstet Gynaecol 1999 ; 42 : 436-54.
- 74-Sullivan M, Elder M, Swiet M.** Too little, too late.
Am J Obstet Gynaecol 1999; 181: 508-9.
- 75 -Leitich H , Egarter C , Husslein P , Kaider A , Schemper M .**
A meta-analysis of low- dose aspirin for the prevention intrauterine growth retardation. Br J Obstet Gynaecol 1997; 104: 405-9.
- 76 -Dumont A , Flahaut A, Beaufils M , Verdy E , Uzan S .**
Effect of aspirin in pregnant women is dependant on bleeding time increase.
Am J Obstet Gynaecol 1999; 180: 135-40 .
- 77- CLASP Collaborative Group.** CLASP: randomized trial of low-dose aspirin for the prevention and treatment of preeclampsia among 9364 pregnant women.
Lancet 1994; 343: 619-29.
- 78-Cissé C .T, Faye Dieme M .E , Ngabo. D , Mbaye M . P, Diagne M , Moreau J C.**
Indication thérapeutique et pronostic de l'éclampsie au CHU de Dakar .
J Gynecol Obstét Biol Reprod 2003 ; 32 (3) : 239-45.
- 79 - Onuh O S.,Aisien A O .**Maternal and Fetal outcome in eclampsia patients in Benin city :Nigeria .J.Obstet Gynaecol 2004 ;24(7) :765-8.

- 81- Noukounwoui E R.** Contribution à l'étude des syndromes vasculo-rénaux sévères à Cotonou à propos de 205 cas colligés à la clinique universitaire gynécologique du CNHU de 1990-1993. *The Méd : Cotonou* 1994 : N°610.
- 82-Hansen J P.** Older maternal age and pregnancy outcome a review of the literature *J Obstet Gynaecol* ; 1986, 41(11):726-42.
- 83-Mbu R E. Dempouo, Nana P N ., Tonye R N ., Ako S ., Eteki N T . , Leke R I J.** Le Devenir materno-fœtal chez les femmes éclamptiques accouchées par césarienne ou par voie basse dans trois hôpitaux tertiaires à Yaoundé . *Clin Mother Child Health* 2006 ; 3(2)555-62.
- 84- Saurel , Cubizolles M J., Kaminski M ., Dumazaubrun C.** Les conditions de travail professionnel des femmes et l'hypertension artérielle en cours de grossesse. *Rev epidem . et Santé publ* ; 1991 ;39 : 37-43.
- 85 - Seydou Z D .** Hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynécologie obstétrique de l'hôpital Gabriel Tour à propos de 120 cas . Thèse de médecine
- 86-Dembele F N .**Aspects cliniques de la crise d'éclampsie à l'HGT à propos de 65cas Thèse méd 1995 N°35 M 35.
- 87-Grand A.,** Médicaments cardiologiques et grossesse Les médicaments antihypertenseurs, laboratoires synthélabo éditeur Nspécial, Paris 1995: 122-36.
- 88-Assogba Schola .** La prééclampsie à l'hôpital de la mère et de l'enfant de Lagune (HOMEL) de Cotonou . Thèse de médecine .
- 89- Beaufils M .** Hypertension gravidique .Encyclopédie médico-chirurgicale pp 311-2000.
- 90 – Berger et Coll.** Intérêt du dosage de l'uricémie pendant la grossesse. *Rev FR Gynecol Obstet* 1990 . 85(4) , 245-24.
- 91 - Cotton D B., Gonik B ., Dorman K F .** Cardiovascular alteration in severe pregnancy induced hypertension seen with intravenously given hydralazine bolus . *Surg Obstet Gynaecol* 1985.; 161: 240-4 .
- 92-Clark SL ., Greenspoon JS ., Aldahl D ., Phelan J P.** Severe preeclampsia with persistent oliguria : management hemodynamic subsets . *Am J Obstet Gynaecol* ,1986;154: 490 -4
- 93 - Seki H., Takada S ., Kinoshito K.** Long term treatment with Nicardipine for severe preeclampsia . *Int J Gynaecol Obstet* ,2002.76 :135-41.
- 94- Maheshwari JR, Desai SV, Hansotia MD , Walvekar VR.**Anti-convulsant therapy in éclampsia . *J Postgrad Med* 1989 35(2):66-9

- 95-Duley L ., Gulmezoglu A M ., Henderson Smart D J .** Anticonvulsivant for women with preeclampsia. Cochrane Database Syst Rev 2000;(2):CD000025
- 96- Wihin A G ., Sibai BM .** Magnesium sulfate therapy in preeclampsia and eclampsia . Obstet Gynaecol 1998 ; 92(5) , 883-9.
- 97-Omu A E ., Al Harmi J ., Vedi HL ., Mlechkova L ., Sayed AF ., Al Regum NS** Magnesium sulfate therapy in women with preeclampsia and eclampsia in kowait . Med Princ Pract . 2008.17(3), 227-32.
- 98- Sardam D S ., Shamden .M., Aiwazan R.** Expectant versus aggressive management in severe preeclampsia remote from term . Singapore Med J 2008 , 49(9);698-703.
- 99- Okafor UV ., Okezie O .** Maternal and fetal outcome of anaesthesia for caesarean delivery in preeclampsia in Enugu (Nigeria) : a retrospective observational study . Int J Obstet Anaesth .2005 ;14(2); 108-13.
- 100- F.Duffo ., B . Allaouchich ., D . Chassard .** Urgence anesthésique obstétricale Conférence d’actualisation 2000 pp 43-60.
- 101-F Bayouneu.** Anesthésie en urgence pour pré éclampsie grave et éclampsie : Règle d’or
- 102-Okafor UV ., Efetie R E .** Critical care management of eclamptic challenges in African setting . Trop Doc ,2008;38(1):11-13.
- 103-Diallo A B ., Camara A Y .** Aspects Cliniques de l’HTA et ses complications au cours de la gravido-puérpéralité à la maternité du CHU :Deen de Conakry ,Guinée. Annale de la SOGGO ; 1995. 4 : 86-92 .
- 104-Pambou O ., Ekoundzola J R ., Malanda J P ., Buambos S .** Prise en charge et Pronostic de l’éclampsie au CHU de Brazzaville à propos d’une étude rétrospective de 100 cas. Médecine d’Afrique noire 1999 ,46(11) .
- 105- Sanago A .** Hypertension artérielle et grossesse .Thèse de médecine Bamako 2001 N°44.
- 106 - Soumaré M D .** Hypertension artérielle et grossesse ; pronostic fœto-maternel dans le service de gynéco obstétrique de l’hôpital national du Point G . A propos de 296 cas. Thèse de médecine Bamako 1996 N°44.



ANNEXES

FICHE TECHNIQUE

N°

Date.....

A . IDENTIFICATION DE LA MALADE

Nom et prénom

Age..... Profession :

Niveau scolaire :.....

B. ANTECEDANTS

B -1 Personnels

DDR.....DPA.....

Age gestationnel.....

Gravidité..... Parité :.....

Pathologie pendant les grossesses antérieures ? OUI

Si oui , préciser.....

Consultation prénatale : Oui Non

Nombre de consultation prénatale.....

Antécédents médicaux

HTA Diabète Asthme Drépanocytose Obésité Epilepsie Maladie rénale Non oui

Précisez.....

Maladie neurologique : Non Oui

Précisez

Maladie hépatique : Non Oui

Précisez.....

Trouble de la coagulation : Non Oui

Précisez.....

Consommation de tabac Non Oui

Traitement en cours : Non Oui

Précisez.....

Traitements chirurgicaux antérieurs : Non Oui

Précisez

B/2 – Familiaux

HTA Diabète Pré éclampsie

Eclampsie

Autre Non Oui

Précisez

C - CONDITIONS CLINIQUES ET PARACLINIQUES D'ADMISSION

C/1 - Signes et symptômes

HTA Céphalées persistantes Epigastralgies Nausées

Vomissements

Œdèmes Douleur de l'hypochondre droit

Troubles visuels

OAP Coma

Convulsion Déficit neurologique

Défaillance cardiaque

Détresse respiratoire

C/2 . Examen physique

Etat général : Bon Conservé Altéré

Etat de conscience ; GLASGOW...../15.

Paramètres d'entrée :

PA.....FC.....FR.....SPO2.....

Diurèse.....

Poids.....T°.....

BDCF : Absence < 100 100-120 120 -160 ≥ 160

C/4. Examens complémentaires

Protéinurie < 300 300-500 > 500

créatinémie : < 100 µmol /L >100µmol/L

Plaquettes : < 100000 >100000

D Dimère : < 1000 1000-1500 4000-6000

Hémoglobine < 7g/dl 8-10g/l > 10g/l

Acide urique 180-250µmol/l > 350µmol/L

TP (%) : 80-100 90-100 < 60

TS (S) : 25-32 > 40

ASAT: < 70 > 70

ALAT : <70 > 70

Glycémie.....

Ionogramme sanguin.....

Echo abdominale

Rx thorax

FO

Scanner

ECG

Autres ; précisez

D . REANIMATION

Mesures générales

Position : DLG DD DD+proclive
DLG+proclive Oxygénothérapie : Non Oui Ventilation : Spontanée Mécanique Remplissage vasculaire : Non Oui Solutés utilisés : RL SG SS 0.9% Albumine

Autre.....

Monitoring : Non Oui Préciser : oxymètre
Scope Brassard à PA FR..... FC.....Antalgiques : Non Oui
Préciser.....Anticonvulsivants : Non Oui
Préciser.....Antihypertenseurs : Non Oui
Préciser.....AntiH2 : Non Oui
Préciser.....Diurétiques : Non Oui
Préciser.....Glucocorticoïde : Non Oui

Préciser.....
 Oxygénateurs cérébraux : Non Oui
 Préciser.....

E . MODE D'ACCOUCHEMENT

Accouchement par voie basse : Non Oui

Césarienne : Non Oui

Si oui préciser
 l'indication.....

F . PRISE EN CHARGE ANESTHESIQUE

Technique anesthésique :
 AG Non Oui

RA : Non Oui

APD : Non Oui

F . Prescription POST OP

Surveillance :.....
 Remplissage vasculaire Non Oui
 Soluté utilisé : RL SS0.9% Géloplasma
 Autres.....

Quantité.....

Médicaments : AntiHTA : Non Oui
 Préciser.....

Anticonvulsivants : Non Oui
 Préciser.....

AntiH2 / : Non Oui
 Préciser.....

Antalgique : Non Oui
 Préciser.....

Antibiotiques : Non Oui
 Préciser.....

Diurétiques : Non Oui
 Préciser.....

E - COMPLICATIONS DU POST- PARTUM

E.1- complications maternelles

Coagulopathie Non Oui

-OAP Non Oui

-Eclampsie Non Oui

-Oligurie Non Oui

- syndrome HELLP Non Oui

-Maladie thrombo embolique Non Oui

-Décès Non Oui

-Autres.....

- Durée de séjour avant le transfert en maternité

≤ 3 4 -6 ≥ 7

E.2- complications fœtales

Détresse respiratoire : Non Oui

RCIU Non Oui

Détresse, neurologique : Non Oui

Pré maturité : Non Oui

-Décès Non Oui