

EHS MERE ENFANT TLEMCEN

LA MORTALITE MATERNELLE

Encadreur : pr ;ouali



PRESENTE PAR :

2013-2014

DR BELGHERRAS HAFSA

DR BENCHOHRA SABRINE

DR BEKARA ABLA

: *Plan de la thèse*

1/introduction :

*rappel des faits

*définition de mortalité maternelle

2/but du thème

3/problématique :

*mortalité dans le monde

*mortalité dans l Algérie

*mortalité dans E HS de Tlemcen :

3/ étude épidémiologique :

1/matériels et méthodologie

2/critères d incidence :

4/étude clinique :

*les causes générales de mortalité maternelle

*les causes étudiées dans notre thème

5/discutions et comparaison

5/conclusion et prévention

[Tapez le résumé du document ici. Il s'agit généralement d'une courte synthèse du document. Tapez le résumé du document ici. Il s'agit généralement d'une courte synthèse du document.]

Remerciements

Mes sincères remerciements à toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce mémoire ainsi qu'à la réussite de notre stage d'internat

A notre chef de service Pr BELARBI

Notre trimestre de formation au sein de votre établissement nous a permis de découvrir la richesse et l'éthique de la gynécologie obstétrique, il restera pour nous un modèle d'exercice, de rigueur et de conscience professionnels.

Nous espérons être à la hauteur de vos exigences dans l'exercice de notre profession. Veuillez trouver ici l'expression de notre plus profond respect.

A notre responsable et encadreur Dr OUALI

Nous sommes très honorées que vous acceptiez de juger notre travail, de compléter notre réflexion médicale autour de cette problématique et pour toutes vos critiques enrichies. Nous sommes fières d'avoir été votre élève et nous manifestons le désir de continuer à demeurer auprès de vous pour apprendre la médecine, merci encore de nous avoir encadrés tout au long de notre séjour dans le service, et d'être toujours présent à nos côtés, nous saisissons cette occasion pour vous exprimer nos sentiments de respect et de gratitude...

Au PR BENHBIB, au Madame SETTOUTI, et tous les Assistants hospitalo – universitaires de l'EHS de TLEMCEN

Vous avez consenti beaucoup de sacrifices pour nous assurer un encadrement de qualité. Trouvez ici le témoignage de notre gratitude.

A tout le personnel de l'EHS de TLEMCEN : Résidents, Internes, Sages femmes infirmières, ouvrières, autres....

Nous garderons de vous l'image d'hommes et de femmes ouverts. Nous admirons votre esprit d'équipe et votre dévouement au travail. Nous n'avons pas assez de mots pour vous témoigner notre gratitude et notre affection

1//INTRODUCTION :

*** définition :**

La mortalité maternelle est définie, selon la 10e révision de la Convention Internationale des Maladies (CIM) de l'OMS, comme « le décès d'une femme survenu au cours de la grossesse ou dans un délai de 42 jours après sa terminaison, qu'elles qu'en soient la durée ou la localisation, pour une cause quelconque déterminée ou aggravée par la grossesse ou les soins qu'elle a motivés, mais ni accidentelle ni fortuite ».

Rappel des faits :

La mortalité maternelle est un bon indicateur de la qualité des soins obstétricaux, à la fois révélateur de la condition qui est faite aux femmes mais aussi de la manière dont les connaissances et la qualité des soins obstétricaux dont bénéficie la population.

Récemment encore, l'Organisation Mondiale de la Santé, de concert avec l'UNICEF et l'UNFPA, a rappelé aux états membres leurs obligations à cet égard, en insistant sur le fait que toute femme enceinte est en droit de bénéficier de soins obstétricaux de base, ou plus complets si son état l'exige, mais de qualité dans tous les cas.

DANS LES POPULATIONS MODERNES ;

Les statistiques de l'Organisation mondiale de la santé permettent une approche épidémiologique de la mortalité maternelle et de ses causes selon les contextes géographique et socio-économique :

- 800 femmes environ meurent chaque jour de causes évitables liées à la grossesse et à l'accouchement.
- 99% de tous les décès maternels surviennent dans des pays en développement.
- La mortalité maternelle est plus élevée en milieu rural et dans les communautés les plus pauvres.
- Le risque de complications et de décès dus à la grossesse est plus élevé chez les jeunes adolescentes que chez les femmes plus âgées.
- L'assistance d'un personnel qualifié avant, pendant et après l'accouchement peut sauver la vie des femmes et des nouveau-nés.
- Entre 1990 et 2013, la mortalité maternelle a pratiquement diminué de moitié à l'échelle mondiale

Dans beaucoup de pays ,mettre un enfant au monde demeure une aventure périlleuse. Selon le rapport annuel de l'Unicef ; plus d'un demi-million de femmes meurent tous les ans ; dans le monde des suites d'une grossesse ou d'un accouchement difficile. Depuis la fin des années 1980 ; l'amélioration de la santé maternelle et la réduction des décès liés à la maternité ont été au centre des préoccupations de plusieurs sommets et conférences internationaux ; notamment lors du Sommet du Millénaire qui s'est tenu en 2000.

En dépit des progrès de la technologie ; la situation des femmes en période de grossesse reste préoccupante du fait qu'elles soient en

position de risque élevé de mourir soit durant la grossesse ou lors de l'accouchement ou en suites de couches. La hantise de ce drame explique les inquiétudes grandissantes des parents et des familles lorsqu'une de leurs filles est enceinte.

L'OMS ; l'UNICEF ; le FNUAP ont déjà tenté à trois reprises d'établir des estimations de la mortalité maternelle qui soient comparables au plan international.

Sur un total estimé de 536000 morts maternelles dans le monde en 2005 ; la part des pays en développement s'élevait à 99%

L'Afrique subsaharienne et l'Asie du sud ont donc représenté à elles deux 86% de l'ensemble des décès maternels dans le monde en 2005. Les pays africains restent les plus concernés avec un risque cent fois plus élevé que dans les pays développés.

Mille six cent femmes meurent chaque jour de complications liées à la grossesse ou l'accouchement soit un décès par minute (5) Parallèlement 50 millions de femmes souffrent de complications liées à la maternité

Le risque de décès durant la vie d'une mère est de 1/12 en Afrique Occidentale par rapport à

L'Amérique du Nord où ce risque est de 1/370.

2/Intérêts et buts de notre enquête:

- . * Déterminer le taux de mortalité maternelle
- . * Identifier les causes de décès maternels.
- . * Identifier les facteurs de risque liés à ces causes.
- . * Proposer une stratégie de prise en charge des femmes enceintes dans le but de Diminuer la mortalité maternelle

3/LE PROBLEMATIQUE :

*la mortalité maternelle dans le monde :

En 2008, dans le monde, 358 000 femmes sont mortes pendant leur grossesse, lors de l'accouchement ou dans les jours qui ont suivi.

Presque tous les décès maternels (99 %) surviennent dans les pays du Sud. Alors que le taux de mortalité maternelle avoisine 14 décès maternels pour 100 000 naissances vivantes en 2008 dans les pays développés, il est en moyenne de 290 pour 100 000 dans les pays en développement et dépasse 1000 décès pour 100 000 naissances dans certains pays africains.

*La Mortalité maternelle en Afrique :

2012 a enregistré un nombre de 358 000 de décès maternels dans le monde, 57% ont eu lieu en Afrique subsaharienne et parmi les onze pays qui concentrent 65% des morts maternelles, six sont

africains : l'Ethiopie (14 000), le Kenya (7 900), le Nigeria (50 000), la République Démocratique du Congo (19 000), le Soudan (9 700) et la Tanzanie (14 000) .

En Afrique subsaharienne, le taux de mortalité maternelle est de **640 décès pour 100 000 naissances vivantes**. La probabilité de décès maternel dans cette région est de 1/31, contre la probabilité de 1/4300 des pays développés. Selon l'OMS, « pour une femme des pays en développement, le risque, à la naissance, de décès maternel est de **1 sur 75, contre 1 sur 7 300 dans les pays développés**.

***la mortalité maternelle en Algérie :**

En Algérie, la mortalité maternelle et périnatale constitue un problème majeur. Malgré les efforts consentis par le gouvernement et le programme national mis en place, le taux de mortalité maternelle et néonatale reste élevé, surtout à l'intérieur du pays.

***la mortalité à l'EHS de TLEMEN :**

1/ étude épidémiologique :

Cadre, matériel d'études, méthodes d'analyse :

Notre terrain d'étude concerne le service de maternité de l'EHS de Tlemcen, ce dernier est réparti en unités bien distinctes où nous nous sommes intéressées à deux d'entre elles : unité de SUITES DE COUCHE et l'unité de GROSSESSES PATHOLOGIQUES

Toujours dans le cadre de notre étude , nous nous sommes dirigés vers le bureau des archives de l'EHS de Tlemcen, où sont emmagasinés les dossiers des patients ayant été hospitalisés, ainsi qu'aux registres du secrétariat de la maternité afin de récolter un certain nombre d'informations fondamentales à notre étude , à savoir : le nombre de décès maternels, leur cause, le nombre d'accouchées ces années là, des informations concernant les parturientes concernées (age, gestité, groupe sanguin, existence d'une pathologie pré existante ou non...)

❖ BUT :

- ✓ Evaluer le taux de mortalité maternelle à l'EHS de TLEMEN durant une période donnée,
- ✓ En connaître les principales causes,
- ✓ Evaluer Le risque de décès pendant un accouchement (grossesse à risques ou normale)
- ✓ Comparer ces résultats avec ceux du reste de l'Algérie , de l'Afrique, du monde.

❖ Période d'étude : s'étendant sur trois ans 2011/2012/2013

❖ Type d'études : il s'agit d'une étude rétrospective

❖ Population concernée : les parturientes admises à ce service durant la période d'étude (2011/2012/2013)

Echantillonnage :

❖ Critères' incidence :

Les trois indices les plus usités sont :

1- I 'indice de mortalité maternelle (rapport du nombre de femmes décédées au cours de la grossesse et du post-partum (< 42 jours) à 100 000 naissances vivantes) ;

2- l'indice de mortalité obstétricale (rapport du nombre de femmes décédées au cours de la grossesse et du post- partome (< 42 jours) au nombre de femmes en âge de procréer (15-19 ans)

3- l'indice de risque maternel (indice de mortalité maternelle multiplié par le nombre moyen d'enfants par femme).

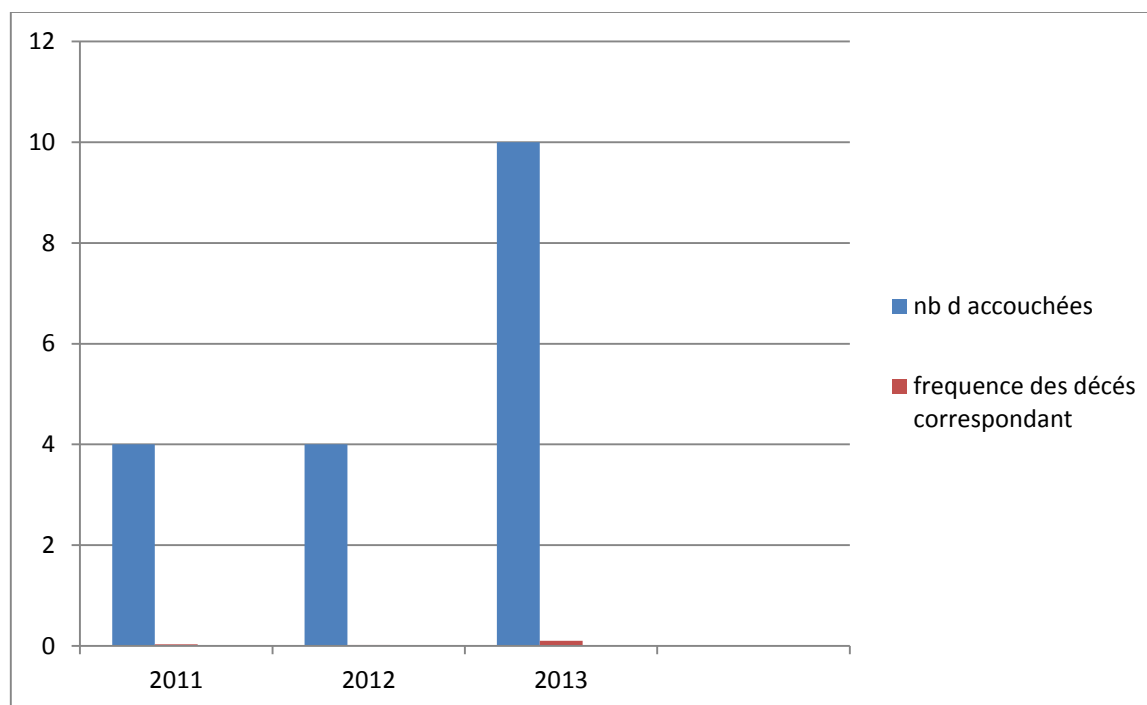
1/la fréquence :

Nous avons enregistré les données suivantes :

	Age	Parité	Causes de décès	Année de décès
Xx1	26	G1P1	HTA gravidique	2011
Xx2	33	G2P2	H.D.D	2011
Xx3	37	G3P2	HDD	2012
Xx4	26	G2P2	Embolie amniotique	2012
Xx5	34	G3P1	HDD	2011
Xx6	29	G2P1	HTA gravidique	2013
Xx7	32	G3P3	HDD	2013
Xx8	30	G2P1	Crise d éclampsie	2013
Xx9	26	G1P0	CIVD post aburtum	2012
Xx10	35	G3P3	HDD	2013
Xx11	26	G1P1	HTA gravidique	2013
Xx12	31	G2P2	HDD	2013
Xx13	27	G2P1	HTA gravidique	2013
Xx14	36	G2P2	HTA gravidique	2013
Xx15	27	G2P2	HTA gravidique	2012
Xx16	37	G4P4	HDD	2013
Xx17	26	G1P1	HTA gravidique	2011
Xx18	29	G1P1	HTA gravidique	2013

Année	Nombre d'accouchées	Nombre de décès	Fréquence	Nb de naissances vivantes
2011	11229	4	0.03	11220
2012	13339	4	0.02	13330
2013	9789	10	0.1	9782
Total	34357	18	0.15	34332

Année	Incidence de mortalité maternelle	Incidence de mortalité obstétricale (freq)	Indice de risque maternel
2011	35.65	0.03	37.33
2012	30.02	0.02	31.50
2013	100	0.15	105



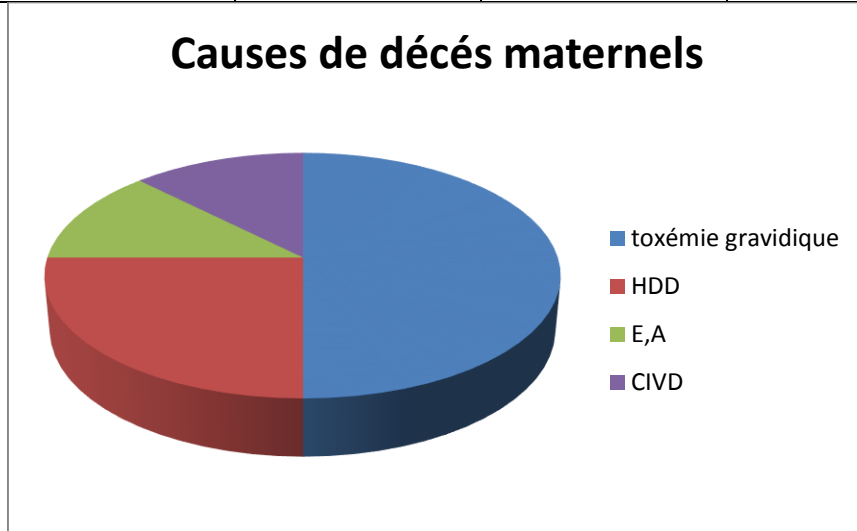
Commentaires et interprétation : le nombre de décès reste assez faible par rapport au nombre total d'accouchements (fort heureusement !), ne dépassant jamais les 3 % .

Entre 2011 et 2012 l'incidence de mortalité obstétricale reste stable avoisinant les 2 %, cependant avec une hausse durant l'année 2013 où a été recensée le taux de décès maternel le plus élevé.

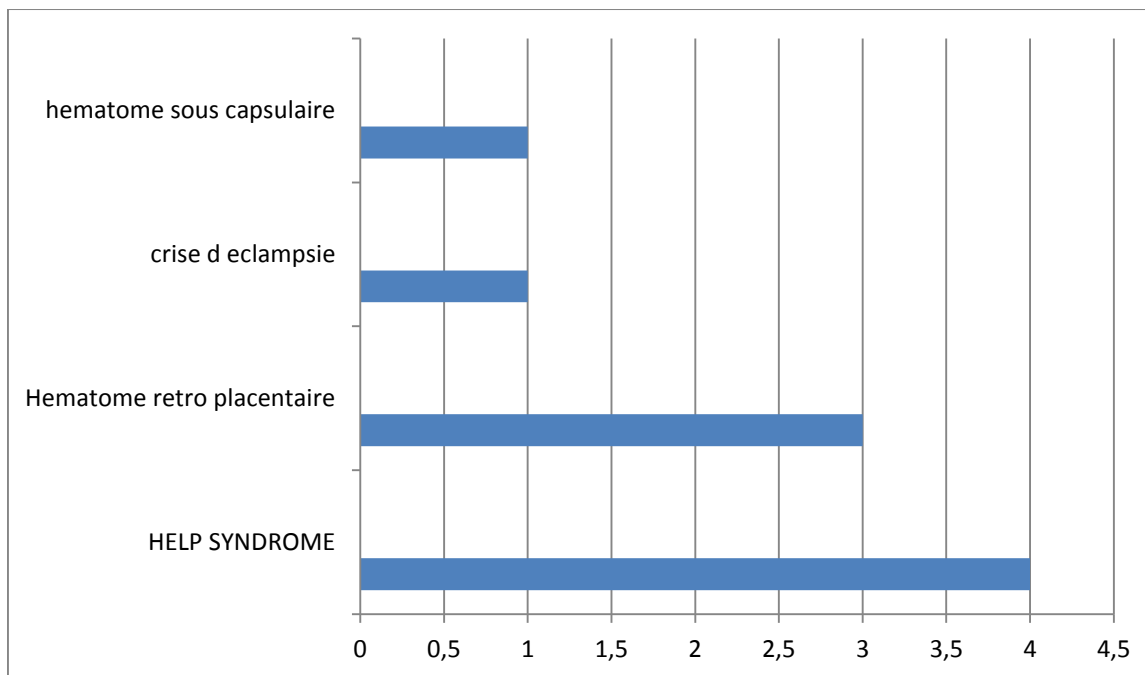
Marqué aussi un nombre d'accouchement plus bas que celui des deux précédentes années (2011/2012), ce qui pourrait expliquer de tels résultats.

2/ les variables : age, causes, moment de survenue du décès :

Causes de décès	HTA gravidique et complications	Hémorragie de la délivrance	Embolie amniotique	CIVD
Nb de décès	9	7	1	1



Les causes de mortalité par HTA gravidique :



Commentaires : en décompte décroissant, les causes de mort maternelle les plus fréquemment rencontrées lors de ces trois dernières années sont :

1. L'hypertension gravidique et les complications qu'elle peut engendrer avec un nombre de 9 cas,

2. 7 cas d'hémorragie de la délivrance,
3. Embolie amniotique et CIVD avec un seul cas de figure rencontré pour chacune des étiologies

Pour ce qui est des complications de l'HTA gravidique, on a enregistré :

1. 4 cas de HELLP SYNDROME,
2. 3 hématomas rétro-placentaires,
3. **Une crise d'éclampsie, un cas d'hématome sous capsulaire hépatique**

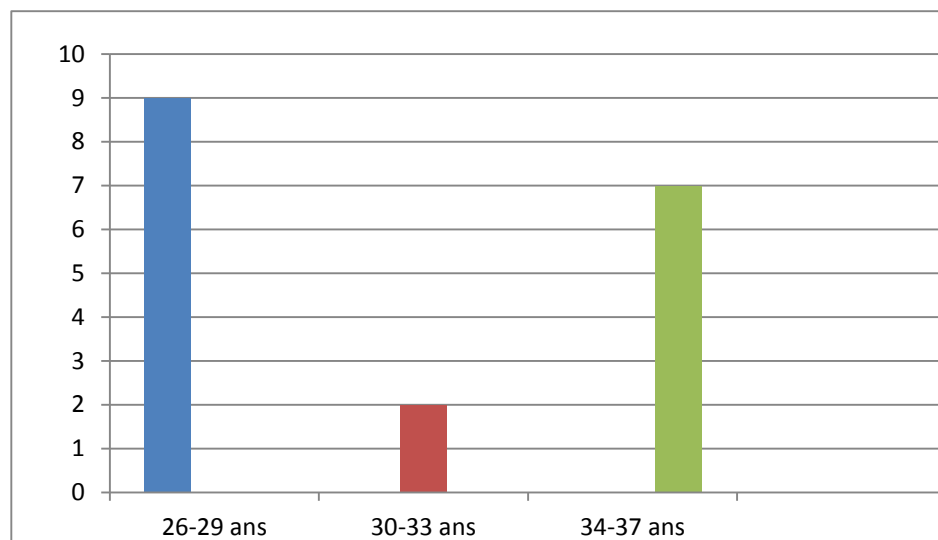
Ainsi l'HTA gravidique reste la principale cause de décès maternelle, réversible au stade de pré-éclampsie lorsque cette dernière est prise en charge à temps, malheureusement au stade de crise d'éclampsie il n'y a plus ou peu de chose à faire.

Suivi de l'hémorragie de la délivrance, que ce soit secondaire à une rétention placentaire ou à une atonie utérine. En quelques secondes, l'accouchement qui s'était jusque-là réalisé dans des conditions favorables bascule rapidement. Quoiqu'il en soit, elle ne doit souffrir d'aucun retard ni diagnostique ni thérapeutique.

2/ Age :

Age	26-29	30-33	34-37 ans
Nombre de décès	9	2	7

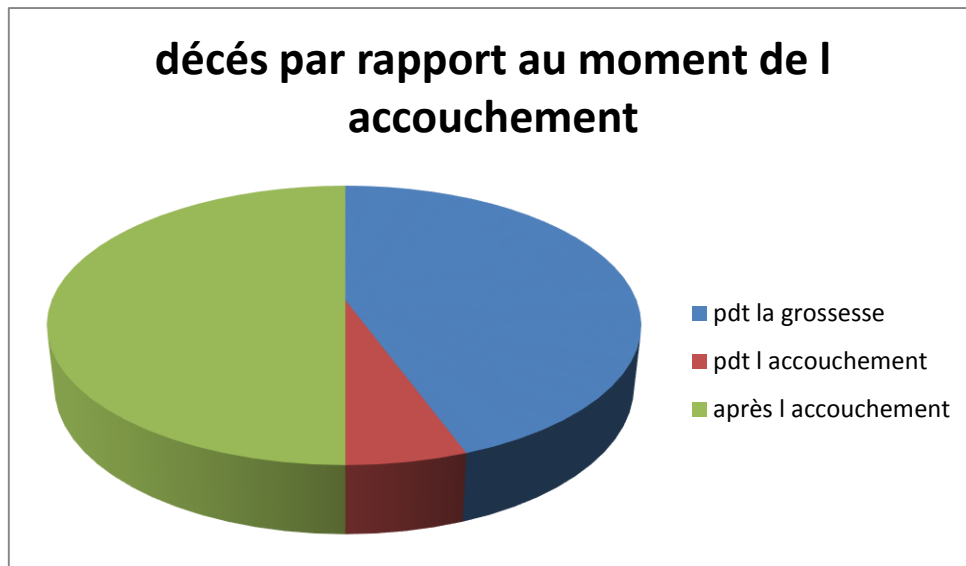
Graphique représentant les différentes tranches d'âges des parturientes décédées :



Commentaires : on note un pic chez les 26-29 ans avec un nombre de 9 sur 18 décès enregistrés , ce qui représente la moitié , 50% donc ; suivi de près des 34-37 ans, avec 8 cas .

Les 30-33 ans sont quant à eux épargnées totalisant un nombre de 2 femmes sur les 18 cas de décès enregistrés.

3/ **moment de survenue du décès** :



Commentaire : la majorité des femmes décèdent après l'accouchement (50%), alors que pour 44% d'entre elles, le décès est survenu durant la grossesse. Toujours dans cet échantillon (cas des 18 décès) 15% des femmes sont décédées pendant l'accouchement.

2/ étude clinique :

*******les causes générales de mortalité maternelle**

Causes obstétricales

- Hémorragies génitales
- Complications liées à une HTA gravidique
- Septicémies puerpérales
- Dystocies

- Anomalies du placenta
- Autres anomalies du travail et de l'accouchement
- Complications liées au fœtus et/ou à la cavité amniotique
- Complications d'un avortement
- Autres causes obstétricales

Causes non obstétricales

- Cardiopathies
- Maladies infectieuses
- Affections de l'appareil digestif
- Maladies du sang

Pour mettre au point, appliquer et évaluer les politiques et les programmes, il est important de savoir pourquoi les femmes meurent des suites de grossesse et de l'accouchement. Les causes se subdivisent en causes obstétricales directes et indirectes

1/Causes obstétricales directes

Elles résultent de complications obstétricales pendant la grossesse, le travail et les suites de couche, d'interventions, d'omissions, d'un traitement incorrect, d'une négligence ou d'un enchaînement d'événements résultant de pathologies (Dystocies, hémorragies, avortements, maladies hypertensives de la grossesse et ses complications, infections ...).

Dans le monde, environ 80% des décès maternels résultent de ces complications directes de la grossesse, de l'accouchement ou des suites de couches.

La cause la plus fréquente de décès - un quart de tous les décès maternels - est l'hémorragie grave, en particulier celle du post-partum.

L'hémorragie, c'est un écoulement excessif de sang par voie vaginale. On peut distinguer deux catégories : l'hémorragie antépartum, dans laquelle un saignement vaginal se produit avant la naissance de l'enfant ; et l'hémorragie post-partum, dans laquelle un saignement excessif se déclenche peu après la naissance.

L'hémorragie, en particulier celle du post-partum, imprévisible, soudaine est le plus dangereux surtout chez une femme anémiée. Dans le monde, elle est responsable de près de 25% de tous les décès maternels. Elle peut conduire très rapidement à la mort en l'absence de soins immédiats et adaptés, à savoir l'administration de médicaments pour arrêter l'hémorragie, le massage utérin pour stimuler les contractions utérines et, au besoin, la transfusion sanguine voire la chirurgie et la réanimation

Les septicémies puerpérale ; l'infection puerpérale est suspectée quand la température de la mère s'élève à 38 °C pendant 2 j consécutifs après les 24 premières heures du post-partum, et en l'absence de toute autre cause évidente.

La cause la plus fréquente de l'hyperthermie dans les suites de couches immédiates est la déshydratation, mais après 2 ou 3 j de fièvre basse, une brusque élévation de la fièvre signifie une infection. Les infections directement liées à l'accouchement concernent habituellement les voies génitales et en particulier, l'utérus ou les paramètres. Les infections rénales et vésicales surviennent

aussi précocement après l'accouchement. D'autres causes de fièvre, telles que thrombophlébite fémorale et **infection mammaire**, surviennent plutôt après le 3e j du post-partum.

Une chorioamniotite fébrile pendant le travail peut être suivie d'une endométrite, d'une myométrite, d'une paramétrite ou d'une fièvre puerpérale secondaire. Certaines conditions prédisposent les bactéries vaginales normales (telles que les streptocoques et les staphylocoques anaérobies) à migrer vers la cavité utérine et à devenir pathogènes pendant le **post-partum** ; ces conditions sont l'anémie, la rupture prolongée des membranes, le travail prolongé, les expulsions traumatiques ou par voie chirurgicale, l'examen répété, la rétention de fragments placentaires dans l'utérus, et les hémorragies du **post-partum**. Ces mêmes facteurs favorisent la multiplication de germes exogènes dans l'utérus et le vagin. Les micro-organismes les plus fréquemment rencontrés sont E. coli, les staphylocoques coagulase-négatives, les entérocoques, les cocci anaérobies et Bacteroides

Symptomatologie

L'infection puerpérale débute typiquement par une sensibilité de l'utérus, un signe d'infection utérine. Frissons, céphalée, malaise et anorexie sont fréquents. Une pâleur, une tachycardie et une hyperleucocytose sont habituellement observées, et l'utérus est mou, gros et sensible. Les lochies peuvent être réduites ou abondantes et nauséabondes. Lorsque les paramètres sont atteints, les douleurs et la fièvre sont intenses ; l'utérus qui est gros et sensible est fixé par une induration douloureuse à la base des ligaments larges et étendue aux parois pelvienne.

Rarement, une péritonite et/ou une thrombophlébite pelvienne (avec le risque d'embolie pulmonaire) peuvent compliquer cette affection. Une endotoxémie, un choc endotoxinique, et une nécrose rénale tubulaire ou corticale peuvent compliquer les infections puerpérales virulentes dues à des streptocoques aérobies ou d'autres anaérobies et à E. coli et peuvent être fatal

Traitement

La prévention ou l'atténuation des facteurs favorisants sont fondamentales. L'accouchement par voie vaginale ne peut pas être pratiqué dans des conditions parfaitement stériles, mais les infections du **post-partum** sont actuellement plutôt rares, grâce aux techniques permettant une meilleure asepsie. Un antibiotique à large spectre (p. ex. ampicilline/sulbactam 1,5 à 3 g toutes les 6 h ou, la ticarcilline/clavulanate de potassium 3,1 g toutes les 6 h) doit être administré en IV jusqu'au moment où la patiente est apyrétique depuis 48 h. Un traitement antibiotique oral ultérieur n'est pas nécessaire

Autres infections puerpérales

Une fièvre qui survient entre le 4e et le 10e j post-partum et qui ne répond pas aux antibiotiques peut indiquer le développement d'une thrombophlébite pelvienne, qui doit être traitée par les méthodes standards. Les hyperthermies tardives des suites de couches sont souvent dues à une mastite, bien que les cystites soient également fréquentes. Les abcès du sein sont extrêmement rares et relèvent d'une incision, d'un drainage, et d'une antibiothérapie dirigée contre Staphylococcus aureus. L'allaitement ne doit pas être interrompu si l'**infection** évolue favorablement

Les troubles hypertensifs de la grossesse, en particulier la pré-éclampsie et l'éclampsie (convulsions), sont à l'origine de quelques 12 % des décès maternels. La pré-éclampsie se caractérise par l'élévation de la pression artérielle, l'apparition d'une protéinurie et le gonflement des tissus (oedème) au cours de la 2e moitié de la grossesse

La dystocie ou travail prolongé est à l'origine d'environ 8% des décès maternels. Il est souvent causé par une disproportion céphalo-pelvienne (la tête du fœtus ne peut franchir le bassin de la mère) ou par une présentation anormale (le fœtus se présente mal dans la filière pelvi génitale). Elle nécessite le plus souvent une césarienne.

Les complications de l'avortement à risque sont responsables d'une proportion importante (13%) de décès maternels. Dans certaines parties du monde, un tiers ou plus des décès maternels sont associés à des avortements à risque. Ces décès peuvent être évités quand les femmes ont accès à des informations et à des services de planification familiale, à des soins en cas de complications d'un avortement et, dans le cas où l'avortement serait légal, à des interventions pratiquées dans de bonnes conditions. Au Sénégal selon l'évaluation nationale de la disponibilité de l'utilisation et de la qualité des SOU réalisée en 2000, les causes obstétricales directes représentent 66 % des décès maternels (29 % dus à l'hémorragie, 16 % à l'éclampsie, 7 % aux infections, 6 % à la dystocie, 5 % à la rupture utérine, et 3 % à l'avortement) . A côté de ces causes dites directes il y a les causes indirectes.

Causes obstétricales indirectes

Environ 20% des décès maternels leur sont imputables Elles résultent d'une maladie préexistante ou d'une affection apparue au cours de la grossesse, non liée à des causes obstétricales, mais aggravée par les effets physiologiques de la grossesse ou par sa prise en charge. Les décès par accident ou par suicide sont exclus. Parmi ces causes indirectes de mortalité maternelle, une des plus importantes est l'anémie qui, tout en provoquant des morts par arrêt cardio-vasculaire, semble aussi être à l'origine d'un pourcentage non négligeable de décès par causes obstétricales directes (notamment ceux dus à des hémorragies et à des infections). Le paludisme, l'hépatite, les cardiopathies et de plus en plus dans certains contextes, le VIH/SIDA, sont d'autres causes indirectes importantes de mortalité maternelle. Beaucoup de ces pathologies sont des contre-indications relatives ou absolues de la grossesse. Les femmes doivent être informées de ces problèmes et avoir la possibilité d'éviter d'autres grossesses pendant le traitement de ces affections grâce à la planification familiale

- **Les causes traitées dans notre thème :**

1/Hypertension artérielle gravidique

L'hypertension artérielle gravidique est une *hypertension artérielle(HTA)* survenant chez une femme enceinte, qui trouve son origine dans un trouble de la placentation ,L'HTA gravidique est la première cause de mortalité maternelle au cours de la grossesse dans les pays développés.

Définition

L'hypertension artérielle gravidique se définit comme une hypertension (artérielle systolique supérieure à 140 mm Hg et/ou pression artérielle diastolique supérieure à 90 mm Hg) isolée, sans protéinurie apparue à partir de la vingtième semaine d'aménorrhée (SA) en l'absence d'antécédent. Elle concerne 10 % des grossesses.

La pré-éclampsie (appelée aussi « toxémie gravidique ») est définie par une hypertension artérielle gravidique associée à une protéinurie supérieure à 300 mg/24 h ou supérieure à 2+ à la bandelette urinaire, et parfois précédée d'un ou plusieurs des signes suivants : œdèmes d'apparition brutale (prise de poids brutale+++), œdèmes des membres inférieurs, membres supérieurs, sus pubien, visage, épanchement des séreuses...)

L'hypertension artérielle essentielle ou chronique au cours de la grossesse peut se compliquer d'une pré-éclampsie dans 15 à 20 % des cas

LA PHYSIOPATHOLOGIE :

La présence du fœtus, contrairement à celle du trophoblaste, n'est pas nécessaire au développement de la maladie.

Un conflit entre le tissu trophoblastique et le tissu maternel est à l'origine de la maladie.

La séquence *ischémie placentaire - micro angiopathie diffuse - dysfonction viscérale* est certaine.

L'invasion des artères spiralées d'origine utérine par les cellules cytotrophoblastiques placentaires est incomplète. Les vaisseaux utéro-placentaires conservent leurs propriétés de vaisseaux résistifs et ne s'adaptent pas aux besoins de l'unité utéro-placentofœtale ; une **ischémique** régionale apparaît.

Le placenta ischémique met en circulation une grande quantité de cellules trophoblastiques et de débris cellulaires ; les uns et les autres sont directement **toxiques** pour l'endothélium vasculaire maternel.

La lésion endothéliale maternelle entraîne un accroissement de la perméabilité capillaire, une thrombose plaquettaire et un spasme vasculaire.

L'hypertension artérielle est la conséquence des lésions vasculaires, soit par l'influence de médiateurs circulants, soit par l'élévation du tonus sympathique périphérique.

Ces lésions vasculaires provoquent les dégâts cérébraux, pulmonaires, rénaux et hépato-pancréatiques qui font la gravité de la maladie, et ont des conséquences néfastes sur le développement et la viabilité du fœtus.

Dans le placenta, l'ischémie tissulaire entraîne une hypoxie fœtale chronique responsable d'un oligoamnios, d'un retard de croissance in utero, voire d'une souffrance fœtale (rythme cardiaque fœtal anormal, mouvements spontanés)

Conséquences maternelles

En réponse à cette ischémie est produit un excès de facteurs vasoconstricteurs dont l'objectif est de diminuer le calibre des artérioles, et donc d'augmenter la pression de perfusion. L'effet est une hypertension artérielle. À cette hypertension s'ajoutent des anomalies liées à la libération par le placenta ischémie de substances toxiques, qui altèrent la paroi des vaisseaux. Ceci aboutit à des lésions vasculaires rénales, hépatiques (microangiopathie thrombotique), cérébrales, et des troubles hématologiques (coagulation intravasculaire disséminée, thrombopénie) par action toxique sur les éléments du sang.

Conséquences fœtales

Le fœtus ne reçoit pas assez de nutriments et d'oxygène, ce qui provoque une souffrance fœtale chronique avec retard de croissance intra-utérindysharmonieux (car tardif, postérieur à la 20^e semaine) : le cerveau est privilégié par la vascularisation aux dépens des viscères et des membres : on a un aspect échographique de « fœtus araignée » (grosse tête et membres grêles). L'ischémie rénale entraîne une diminution de la formation d'urine, et donc un oligoamnios (volume insuffisant du liquide amniotique).

Facteurs de risque

- L'hypertension artérielle gravidique est une maladie dont les causes sont à la fois :
 - **immunologiques (mauvaise reconnaissance par les anticorps maternels de l'unité fœto-placentaire),
- *génétique (il existe des formes familiales de pré éclampsie),
 - **mécanique(morphologie de l'utérus).

Les causes principales sont :

- la multiparité (pas de grossesse antérieure) ou la première grossesse avec un nouveau partenaire,
 - les grossesses multiples,
 - des antécédents personnels ou familiaux d'hypertension, de diabète sucré, de maladie rénale, de lupus érythémateux disséminé, de syndrome des anti phospholipides,
 - une exposition insuffisante au sperme (qui ne permet pas aux anticorps maternels de développer une tolérance aux antigènes paternels) par exemple par utilisation prolongée de préservatifs,
 - un âge maternel avancé,
 - une obésité.
- **DIAGNOSTIC DE LA PRÉÉCLAMPSIE**

Examen clinique

L'interrogatoire précise le type d'hypertension (hypertension artérielle chronique ou hypertension gravidique pure), découvre des antécédents familiaux ou personnels prédisposant à l'affection, recherche des facteurs de pronostic (accidents liés à l'hypertension gravidique au cours de grossesses précédentes, en particulier les hématomes rétroplacentaires) ou de gravité (existence de

signes fonctionnels : céphalées, troubles visuels, somnolence, douleur épigastrique en barre, réduction de la diurèse) .

La protéinurie doit être évaluée par un dosage sur les urines de 24 heures : elle est significative lorsqu'elle est supérieure ou égale à 300 mg/24 h. Elle peut être estimée sur des urines fraîches à l'aide des bandelettes réactives : une réaction supérieure ou égale à 2 +

Les œdèmes s'observent au cours des grossesses normales, mais ils prennent une signification lorsqu'ils sont associés à une hypertension artérielle et à une protéinurie, lorsqu'ils apparaissent rapidement (reflétés initialement par une prise de poids brutale) ou lorsqu'ils sont localisés à des régions non déclives (visage, mains). Ils peuvent être absents au cours d'une hypertension gravidique grave.

L'examen clinique complet comporte également un examen neurologique à la recherche de réflexes ostéotendineux vifs, voire poly cinétiques

. La mesure de la hauteur utérine apprécie l'hypotrophie fœtale.

La diminution brutale des mouvements actifs fœtaux est un signe d'alarme.

Examens biologiques et ultrasonores :

FNS : hémocrite (élevé témoigne de l'hypovolémie), plaquette (thrombopénie).

Glycémie.

Urée, créatinémie.

ASAT, ALAT

Coagulation : TP, fibrinogène.

Uricémie (supérieure à 450 $\mu\text{mol/L}$).

Fond d'œil.

ECG et éventuellement écho cœur.

RCF : signes de SFA ou SFC

L'échographie : biométrie fœtale (RCIU), quantité du liquide amniotique (oligo-anamnios), mouvements fœtaux tonique et passif, doppler de l'artère ombilicale permet un dépistage précoce de l'hypotrophie fœtale et l'évaluation du volume de liquide

Complications

A- COMPLICATION MATERNELLES

1- Complications cardiorespiratoires

- OAP
- Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)
- Cardiomyopathie hypertensive

2- Complications rénales

- La glomérulopathie par endothéliose glomérulaire est pathognomonique de l'affection et réversible après l'accouchement.
- La protéinurie est la traduction de l'atteinte rénale ; elle est peu sélective, d'ampleur variable (de 0,5 à 12 g/L), pouvant aboutir à un authentique syndrome néphrotique.
- L'insuffisance rénale aiguë anurique est rare ; elle apparaît plutôt chez des femmes présentant une hypertension artérielle chronique ou une néphropathie vasculaire préexistante, parfois méconnue.

3- Complications hépatosplanchniques et hématologiques :

Le HELLP syndrome (*hemolysis-elevated liver enzyme-low platelets count*)

Sa définition est biologique :

- **Hémolyse** (schizocytes circulants, bilirubine totale supérieure ou égale à 12 mg/L)
- **Cytolyse hépatique** : ASAT et alanine-aminotransférases supérieures à 70 UI/L)
- **Thrombopénie** inférieure à $100 \times 10^9/L$.

4- Complications hémorragiques

- L'hématome rétro placentaire : complique 4 % des pré éclampsies
- Coagulopathie de consommation : CIVD

Hématome sous-capsulaire du foie et rupture de l'hématome

- 5- **Complications neurologiques : L'éclampsie** **Complications oculaires** : œdème rétinien ; il peut exister des décollements de rétine ou des spasmes vasculaires, cécité ; d'origine ischémique, corticale ou rétinienne

6- Complications infectieuses

Une incidence accrue d'endométrite, de pyélonéphrite ou d'infections pariétales évoque l'existence probable d'une dysfonction immunitaire .

B- COMPLICATIONS FOETALES

L'ischémie placentaire entraîne une hypoxie tissulaire chronique du fœtus.

- RCIU, arrêt de croissance
- SFC, SFA
- MFIU

- 7- Prématurité (spontanée ou iatrogène)

CAT :

Le seul et l'unique traitement curatif de la prééclampsie est la délivrance du placenta après extraction fœtale.

Le traitement des complications maternelles repose sur la réanimation dans un service adapté.

Le traitement des complications fœtales est la réanimation néonatale ; avec prise en charge de la prématurité et de la grande prématurité.

La prise en charge de cette prééclampsie, ne s'envisage que dans une structure pluridisciplinaire associant moyens humains : obstétricien, anesthésiste-réanimateur, néonatalogiste et matériels : structure avec réanimation adulte et néonatale, laboratoire d'analyse, banque du sang...

La décision obstétricale dépend essentiellement de l'âge de la grossesse et de l'état maternel et fœtal ; une prééclampsie survenant à terme ne pose aucun problème de décision car l'arrêt de la grossesse est bénéfique pour la mère et le fœtus, cependant à 30 semaine le fœtus est exposée à une grande prématurité d'autant plus qu'il peut être fragilisé par une SFC.

A partir de 34 SA on estime que le fœtus a atteint sa maturité pulmonaire, et sa prise en charge néonatale est généralement un succès

Modalités thérapeutiques :

1. Le repos ce qui justifie l'**hospitalisation** de la patiente
2. **Le traitement antihypertenseur** réduit la protéinurie, diminue l'incidence des formes graves. Il est indiqué en cas de pression artérielle diastolique supérieure à 90 mmHg.

L'*alpha-méthyl dopa* (Aldomet) est le médicament le plus utilisé.

Les *bêta-bloquants* : l'aténolol (Ténormine) : si HTA chronique

Les inhibiteurs calciques (loxen)

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes des récepteurs AT1 et à l'angiotensine et les diurétiques sont contre-indiqués.

Le traitement antihypertenseur n'est en aucun cas le traitement de la prééclampsie, son objectif est de diminuer la pression artérielle sanguine si l'HTA est sévère ou d'essayer de contrôler la PA si on envisage de continuer la grossesse

3. Sulfate de magnésium :

Le sulfate de magnésium est utilisé dans les prééclampsies sévères pour prévenir la crise d'éclampsie. Son utilisation en pratique courante est simple et peut être parfaitement codifiée permet une réduction significative du risque d'éclampsie.

4. Corticothérapie

Les corticoïdes (bétaméthasone) ont prouvé leur efficacité dans la prévention de la maladie des membranes hyalines (fœtus) chez les patientes ayant une prééclampsie sévère.

Chez les patientes ayant un HELLP syndrome, plusieurs auteurs ont proposé une corticothérapie (méthylprednisolone intraveineuse pendant 36 à 48 heures à dose curative) afin d'améliorer transitoirement les paramètres biologiques du HELLP pour permettre une maturation pulmonaire et un transfert en niveau de soins adapté.

QUELLE VOIE D'ACCOUCHEMENT :

Le choix de la voie d'accouchement dépend de l'état fœtal et de l'état maternel, les deux n'étant pas forcément corrélés.

L'accouchement devra se faire en maternité de niveau 3, en fonction de l'état maternel et fœtal. Les tableaux sévères (HELLP syndrome ou prééclampsies sévères) mais stables ne contre-indiquent pas un accouchement par voie basse ni un déclenchement. Il est évident que tout tableau clinique instable

nécessite une extraction en urgence, la voie d'accouchement étant réévaluée en fonction du terme, de l'état fœtal, des antécédents obstétricaux et du score cervical.

Fréquemment, l'immaturation cervicale liée au terme précoce de survenue d'une prééclampsie sévère empêche toute tentative de déclenchement.

L'absence de décompensation fœtale est également nécessaire à l'acceptation de la voie basse. Un fœtus présentant des altérations sévères du rythme cardiaque ne pourra pas supporter le travail, d'autant plus qu'il est prématuré et hypotrophe

L'attitude devant une prééclampsie sévère dépend en premier lieu de son terme de survenue. Après 34 semaines d'aménorrhée (voire 32 semaines), une attitude active avec interruption de la grossesse est de rigueur et le choix de la voie d'accouchement dépend des conditions cervicales, de la stabilité de l'état maternel et de l'état fœtal (retard de croissance)

2/LE HELLP SYNDROME

en obstétrique, le **syndrome HELLP** est une complication grave de pré-éclampsie chez la femme enceinte survient dans environ 1 à 2 sur 1 000 grossesses, et dans 10-20% des femmes enceintes présentant une pré éclampsie sévère ou d'éclampsie., il est caractérisée par une forte diminution des globules rouges (anémie hémolytique) et des plaquettes sanguines (thrombopénie) avec une défaillance du foie (cytolyse hépatique). Le syndrome HELLP se produit généralement durant les derniers stades de la grossesse mais parfois aussi après l'accouchement. Il nécessite une prise en charge hospitalière, le seul traitement efficace étant l'extraction fœtale.

Le terme *HELLP* est l'acronyme en anglais des trois signes cliniques définissant le syndrome :

- **Hemolysis** : Hémolyse (révélée par un frottis sanguin périphérique anormal, bilirubine sup à 1,2mg/dl, L.D.H sup à 600) ;
- **Elevated Liver enzymes** : Augmentation des enzymes hépatiques traduisant la destruction des cellules du foie (GOT, GPT, LDH) ;
- **Low Platelet count** : Numération plaquettaire faible (inférieure à 100 000/mm³).

Diagnostic

Le syndrome HELLP peut être difficile à diagnostiquer car les symptômes sont variables et relativement peu spécifiques : le plus souvent, les patientes se plaignent de douleurs abdominales. Pourtant, la prise en charge précoce est un facteur critique, le pronostic vital pour la mère pouvant être engagé lorsque il y a un risque de rupture spontanée du foie ou en présence d'un œdème cérébral. La patiente présente les signes cliniques de l'hypertension gravidique voire de la pré-éclampsie associés à un hématome sous capsulaire du foie.

L'éclampsie est fréquente dans ce contexte.

Ce tableau est accompagné de coagulopathie à type de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) qui rend délicate toute intervention chirurgicale en raison du risque hémorragique exacerbé.

Physiopathologie

La cause exacte du HELLP reste inconnue mais on soupçonne qu'il résulte d'une activation anormale et généralisée de la cascade de coagulation déclenchée par la formation de caillots de fibrine dans les capillaires sanguins, notamment au niveau du foie. Ce processus de microangiopathie thrombotique entraîne un emprisonnement des hématies et une agglutination des plaquettes, et donc une ischémie des tissus du foie puis une nécrose.

Symptômes ;:

Fatigue ou malaise

Rétention d'eau et l'excès de poids

Maux de tête

Les nausées et les vomissements qui continue de s'aggraver

Douleur dans la partie supérieure droite de l'abdomen

Une vision floue

Saignement de nez ou autres saignements qui ne s'arrêtent pas facilement (rare)

Convulsions ou des convulsions (rares)

examens et tests

Lors d'un examen physique, le médecin peut découvrir:

Sensibilité abdominale, surtout dans la partie supérieure droite

Hépatomégalie

Hypertension artérielle

L'enflure des jambes

Les épreuves fonctionnelles hépatiques (enzymes du foie) peuvent être élevés. La numération des plaquettes peut être faible. Un scanner peut montrer des saignements dans le foie.

Tests de la santé du bébé sera fait.

Traitement

Le traitement principal est de livrer le bébé dès que possible, même si le bébé est prématuré.

Problèmes avec le foie et les autres complications du syndrome de HELLP peuvent rapidement s'aggraver et nuire à la fois la mère et l'enfant.

Pronostic

Lorsque la maladie n'est pas traitée rapidement, jusqu'à 1 femme sur 4 de développer des complications graves. Sans traitement, un petit nombre de femmes meurent.

Le taux de décès chez les bébés nés de mères atteintes du syndrome de HELLP dépend du poids de naissance et le développement des organes du bébé, en particulier les poumons.

HELLP syndrome peut retourner dans un maximum de 1 sur 4 grossesses futures.

Les complications possibles

Il peut y avoir des complications avant et après le bébé est livré, y compris:

La coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) - un trouble de la coagulation qui mène à une hémorragie (hémorragie)

Liquide dans les poumons (oedème pulmonaire)

L'insuffisance rénale

Une hémorragie du foie et d'insuffisance

La séparation du placenta de la paroi utérine (décollement placentaire)

Après la naissance du bébé et de HELLP syndrome a le temps de s'améliorer, la plupart de ces complications vont disparaître.

3/Éclampsie

L'**éclampsie** est une crise convulsive généralisée survenant chez une femme enceinte dans un contexte d'hypertension gravidique. Elle survient habituellement comme la complication majeure de la pré-éclampsie. Il s'agit d'une urgence vitale pour la femme et l'enfant à naître.

Étymologie et histoire

Le mot *éclampsie* vient du grec (*eklampsis*,)« lumière éclatante, jet de lumière » ; il fut introduit par François Boissier de la Croix de Sauvages en référence à l'occurrence subite des convulsions chez les patientes.

Épidémiologie

L'incidence de l'éclampsie a été estimée aux États-Unis à 0,04 % au Royaume-Uni à 0,05 % et seulement 0,02 % en Suède. En Afrique, par contre, la fréquence de l'éclampsie est très élevée, par exemple elle est de 36 % au Bénin, 10,75 % au Sénégal, 10,24 % au Nigéria et 9 % au Maroc.

CIRCONSTANCE D'APPARITION :

- Les crises d'éclampsie sont rarement imprévisibles, elles apparaissent :
 - ✓ Au cours du 3^{ème} trimestre de grossesse dans **50%** des cas ;
 - ✓ Pendant le travail dans **25%** des cas
 - ✓ Parfois dans les suites de couche immédiates

Description

L'éclampsie survient exclusivement dans le cadre d'une hypertension gravidique, définie par la survenue d'une hypertension artérielle au cours de la grossesse après vingt semaines d'aménorrhée, ou au cours du post-partum avant six semaines. Dans le deuxième cas, elle survient principalement dans les deux premiers jours. Dans tous les cas, elle est le plus souvent la complication de la pré-éclampsie, définie par l'association d'une hypertension gravidique et d'une protéinurie.

La crise convulsive généralisée se développe en principe en quatre étapes qui peuvent se répéter :

1/phases d'invasion (quelques secondes) : contraction de la face et des membres supérieurs ;

2/phase tonique (quelques dizaines de secondes) : contraction généralisée (y compris les muscles respiratoires) avec apnée ;

3/phase clonique (quelques minutes) : convulsions généralisées avec possible morsure de langue ;

4/phase stertoreuse (variable en durée) : obnubilation avec respiration bruyante

Diagnostic différentiel

L'éclampsie doit être différenciée des autres causes de crise convulsive

- A. Crise d'épilepsie.
- B. Crise de tétanie : biologie : hypocalcémie, hyperphosphatémie
- C. Coma neurologique : soit d'origine infectieuse par méningo-encéphalite soit coma par traumatisme crânien

Facteurs de risque

Le facteur de risque principal d'éclampsie est la pré-éclampsie.

Évolution

. L'éclampsie non prise en charge peut aboutir au décès

Parmi les complications, sont possibles :

- A. Immédiates :
 - Morsure de la langue
 - Asphyxie
 - OAP

- **Tardives** : psychose puerpérale
-

Prise en charge

Le traitement de l'éclampsie doit être immédiat et comporte deux volets successifs, la stabilisation de la patiente et l'arrêt de la grossesse.

Stabilisation

1. **Hospitalisation et isolement de la malade** : au calme en demi-obscurité

2/l'arrêt des convulsions : par le sulfate de magnésium par voie intraveineuse, dont la dose doit être adaptée et dont le maintien est préconisé pendant 24 heures après la fin des crises

3/Mettre en place dans la bouche une canule de mayo : pour éviter la morsure de la langue

4/Pendant la phase comateuse :

- Aspiration trachéo-bronchique et oxygénothérapie,
- Sondage vésical,
- Surveillance intensive de la TA, FR, pouls, T°, diurèse, protéinurie, FO, uricémie, ionogramme sanguin et urinaire

2. **Traitement antihypertenseur prudent** : on utilise généralement le **LOXEN** en inj, **NEPRESS**

Arrêt de la grossesse

L'arrêt de la grossesse est indispensable et doit avoir lieu dans les meilleurs délais, pouvant être par césarienne ou par voie basse, le plus souvent après stabilisation de la patiente.

Prévention

La prévention de l'éclampsie est indiquée au cours de la pré-éclampsie sévère (définie par la présence d'un critère parmi : hypertension sévère, atteinte rénale, œdème aigu pulmonaire, syndrome HELLP, troubles neurologiques, thrombopénie, hématome rétro placentaire, souffrance foétale) lorsque surviennent des signes neurologiques associant céphalée rebelle, réflexes ostéotendineux polycyclinétiques et troubles visuels¹. Un traitement préventif par sulfate de magnésium intraveineux est alors recommandé en l'absence de contre-indications (insuffisance rénale ou maladie neuromusculaire)

3/Hématome rétro placentaire

L'hématome rétro placentaire (également appelé **placenta abruptio**) est une complication très grave de la grossesse, mettant en jeu la vie de la mère et du foetus en étant responsable d'une hémorragie parfois massive développée entre le placenta et l'utérus. Lors d'un hématome rétro placentaire, le décollement prématuré du placenta auparavant normalement inséré ("DPPNI") entraîne une souffrance foétale aiguë (par diminution de l'apport d'oxygène) et un risque de décès maternel (par choc hypovolémique consécutif à la perte sanguine, ou par coagulation intravasculaire disséminée, qui se produit en réponse à la libération de certaines substances coagulantes lors du décollement du placenta : les thromboplastines).

I) EPIDEMIOLOGIE :

A. Incidence : 1% des grossesses. Le $\frac{1}{3}$ des hémorragies du 3^{ème} trimestre sont due à un HRP.

B. Facteurs favorisants :

1. **Syndromes vasculo-rénaux** : toxémie gravidique
2. **Carence nutritionnelle**
3. **Tabagisme et alcoolisme**
4. **Anomalies funiculaires** : cordon court, bretelle ou circulaire du cordon
5. **L'âge et la parité** : c'est le même terrain que celui de la toxémie gravidique c'est-à-dire une femme jeune primipare.
6. **Altération endométriale et myométriale** : utérus cicatriciel, endométrite et ATCD d'avortement.
7. **Facteurs iatrogène** : traumatisme obstétrical (version par manœuvre externe) ou lors d'une amniocentèse
8. **Traumatisme direct sur l'utérus** : AVP, rôle néfaste de la ceinture de sécurité
9. **Facteurs divers** : carence en Vit C et l'hypofibrinogénémie congénitale.

II) ANAPATH :

A. Hématome décidual basal : il réalise un **caillot arrondi, noirâtre, adhérent et déprimant le placenta**, ceci est confirmé après l'accouchement par la présence au niveau du placenta d'une **cupule** qui est en générale centrale ou para-centrale.

Hématome décidual marginal : il diffère du précédent par sa **topographie périphérique** et par **l'infiltration hématique des membranes**

)

III) ETUDE CLINIQUE : le dg de l'HRP est essentiellement clinique :

A. Signes fonctionnels :

1) **Douleur** : constante d'apparition brutale comparée au **coup de couteau**, elle siège au niveau de l'utérus ; elle est intense, continue.

Les contractions utérines sont douloureuses et permanentes, persiste jusqu'à l'évacuation utérine.

2) **L'hémorragie** : elle est retardée par rapport à la douleur, elle n'est pas ou peu abondante et faite de **sang noirâtre incoagulable**.

3) Autres signes :

- Nausées, vomissements
- Céphalées intenses avec troubles visuels
- Barre épigastrique de **CHAUSSIER** (toujours présente)

B. Signes généraux : ils sont représentés par les **signes de choc** :

- Pâleur, refroidissement et hypotension dans les formes grave
- Recherche les pétéchies et ecchymoses
- L'oligurie voir l'anurie sont souvent retrouvées.

C. Signes physiques :

1. Examen de l'abdomen :

- Hypertonie permanente et douloureuse pouvant aller jusqu'au ventre de bois.
- La hauteur utérine est augmenté : signe tardif et difficile a apprécié.
- Les BCF sont absents.

2. L'examen gynécologique :

- **Au spéculum** : sang noirâtre provenant de la cavité utérine.
- **Au toucher vaginal** : le col est modifié, les membranes sont bombantes et le segment inférieur est amplifié.

IV) EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

A. Biologie :

1. **Anémie** : fonction du volume et de la déperdition sanguine.

2. **CIVD** : biologique est souvent retrouvée avec :

- × **Plaquette** : bas
- × **Fibrinogène** : bas

× **Produits de dégradation de fibrine (PDF)** : augmentés.

3. Dans les formes hypertensives :

× **Albuminurie massive**

× **Hyper-uricémie**

× **Hématocrite** augmentée qui traduit une hypo-volémie plasmatique.

B. Echographie : non indispensable au dg mais **confirme la mort fœtale**, elle apprécie le **volume de l'hématome** qui apparaît sous forme d'une **zone anéchogène biconvexe** entre le placenta et l'utérus.

C. Cardio-tocographie : elle présente un intérêt majeur dans les formes modérées et les dg hésitants en appréciant l'état fœtal et l'activité utérine.

• **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

A. Devant une hémorragie du 3^{ème} trimestre :

- Placenta prævia
- Rupture utérine
- Saignement d'un vaisseau prævia : hémorragie de **BENKISER**
- Hémorragie d'origine cervico-vaginale

B. Devant un choc :

- Choc infectieux
- L'embolie amniotique
- HTA cache misère : saignement + HTA.

C. Devant une douleur abdominale :

- Appendicite
- Pancréatite
- Colique néphrétique

V) COMPLICATIONS :

1) Complication hémorragique : secondaires à un trouble de la coagulation : **CIVD, fibrinolyse** due à un passage dans la circulation maternelle de la thromboplastine fœtal.

2) Complications rénales : à types **d'IR avec oligo-anurie** ; dans les formes sévères on aura une nécrose de la corticale.

3) Complication utérine :

a) Apoplexie utérine : extravasation des hématies dans le tissu utérin.

b) Rupture utérine : surtout sur un utérus cicatriciel + HRP ; la rupture est systématique en cas d'accouchement par les voies naturelles.

- **Crise d'éclampsie :** peut se voir lorsque l'étiologie est la toxémie gravidique

VI) **PRONOSTIC :**

A. **Fœtal :**

1. **Mortalité :** est de **53%**
2. **Morbidité :** est marquée par la **prématurité** et l'**hypotrophie**.

B. Maternel : la mortalité est de **4-7%** due aux manœuvres obstétricales ;

Classification de LEPAGE :

	Saignement	Etat général	Contraction utérine	Etat fœtal
0	absent	Bon	Souple	Vivant ac ou sans souff fœtale
1	Minime	Moyen	Irritable	Vivant avec souffrance fœtale
2	Important	Altéré	Tétanisé	Souffrance ou mort fœtale
3	gravissime	Etat de choc	Contracture	Mort fœtale

VII) **TRAITEMENT :**

A) **Méthodes :**

1) **Réanimation maternelle :**

a) **Traitement du choc :**

- Compensation sanguine
- Surveiller la diurèse par la mise en place d'une sonde urinaire à demeure.

b) **Correction du trouble de la coagulation :**

- Transfusion du sang frais riche en facteurs de coagulation
- perfusion de plasma frais congelé
- parfois on utilise des **flacons de fibrinogène** ou de **concentrés plaquettaires**.
- Certaines écoles utilisent l'**héparine à faible dose** pour lutter contre la CIVD et associer a des **anti-fibrinolytiques** tel que le **ZYMOFREN** ou **IMYPROL**.

2) **Traitement obstétrical :**

a) **Abstention :** surtout dans les formes légères ou muettes non évolutives à un terme éloigné de la maturité. Dans ces circonstance la surveillance doit être strict (clinique, échographie et biologique).

b) **L'évacuation utérine :**

1. Mort fœtale :

- L'évacuation se fait par les voies naturelles toujours aidée par la RPM,
- La césarienne sur enfant mort peut être indiquée pour sauvetage maternelle devant une évolution défavorable (aggravation de l'hémorragie et stagnation de la dilatation)

2. Enfant vivant : le choix entre voie basse et haute doit tenir compte de 2 paramètres :

▲ Gravité de l'hématome

▲ Circonstances obstétricales :

- ✓ l'état de la présentation
- ✓ l'état du col
- ✓ l'état utérin
- ✓ l'état fœtal

4/L HEMORRAGIE DE LA DELIVRENCE

1*définition :

L'hémorragie de la délivrance (faisant partie des **hémorragies du post-partum immédiat**) est définie par l'OMS comme une hémorragie d'origine utérine, survenant dans les 24 heures suivant l'accouchement, et responsable d'une perte sanguine estimée à au moins 500 millilitres. C'est une complication redoutable de l'accouchement qui concerne 5 % des femmes, et est la première cause de mortalité en France

L'hémorragie grave de la délivrance c'est à dire supérieure à 1 000 ml entraîne un retentissement important

2/physiopathologie:

La délivrance représente l'expulsion du placenta hors de l'utérus après l'accouchement, normalement en 15 à 30 minutes. Lorsqu'il est vide, l'utérus se contracte (il possède une couche musculaire, constitué de fibres musculaires lisses : le myomètre) afin d'assurer l'hémostase (l'occlusion des vaisseaux qui saignent après le décollement du placenta) mécanique : la contraction utérine entraîne l'occlusion des artères restées béantes et permet de tarir le saignement. En cas d'hémorragie de la délivrance, cette hémostase mécanique ne se produit pas et entraîne un saignement abondant et potentiellement mortel. Cette hémorragie se complique après de coagulation intravasculaire disséminée qui est responsable du saignement (ou qui aggrave une autre cause)

. La délivrance physiologique doit respecter quatre points :

- délivrance complète du placenta et de ses membranes ;
- utérus vide ;

- rétraction utérine satisfaisante ;
- absence de troubles de la coagulation

3/. Etiologie

1/ Avant la délivrance (10 %)

Il y a un défaut de clivage entre le placenta et le muscle utérin. Le décollement est incomplet.

- Adhérence anormale

Il existe une altération de la muqueuse utérine soit secondaire à des curetages antérieurs, soit par atrophie de l'endomètre en début de grossesse, soit parce qu'il existe des cicatrices (myomectomie, césarienne).

Il s'agit d'un placenta dit accreta ou percreta.

- Anomalie topographique

Le placenta est inséré de façon anormale soit sur le segment inférieur, soit sur la cloison d'un utérus mal formé avec un clivage difficile de la caduque.

- Incarcération

Le placenta est enclavé au niveau d'une corne utérine ou incarcéré au dessus d'un anneau de rétraction situé au niveau du segment inférieur.

2/ Après la délivrance (90 %) :

- **Inertie utérine**

C'est l'étiologie la plus fréquente. Il y a un défaut de rétraction de l'utérus qui vient perturber le mécanisme

Physiologique de l'hémostase.

A - Secondaire

Il existe une rétention d'un cotylédon placentaire surtout en cas d'un placenta anormalement friable ou oedématisé (iso-immunisation facteur Rhésus - hypertension - diabète) ou parce qu'il existe un cotylédon aberrant au-delà de la surface placentaire.

B - Primitive

L'utérus est seul en cause et deux groupes de facteurs peuvent être responsables de cette inertie utérine.

oFacteurs antérieurs à l'accouchement

- Antécédents d'hémorragie de la délivrance,
- Multiparité,
- Obésité maternelle,
- Sur distension utérine (gros fœtus, hydramnios, grossesses multiples),
- Hématome rétroplacentaire et placenta praevia.

oFacteurs liés à l'accouchement

On note très souvent :

- Un déclenchement artificiel du travail avec une phase de latence au-delà de 12 heures chez la nullipare et au-delà de 6 heures chez la multipare,
- Une dystocie dynamique et/ou mécanique
- Une phase active longue, supérieure à 8 heures ou, au contraire, une phase active très courte ou hyperkinétique,
- Une césarienne réalisée en urgence,
- Des extractions instrumentales difficiles associées à une épisiotomie,

- L'utilisation d'anesthésiques halogènes.

Troubles de la coagulation

Ils sont dominés par la coagulation intra vasculaire disséminée et la fibrinolyse. Ils peuvent entraîner à eux seuls une hémorragie de la délivrance.

Ces troubles de la coagulation surviennent soit au cours de pathologie de la coagulation connue avant la grossesse, soit au cours d'un hématome rétroplacentaire.

Lésions cervicales et vaginales

Les saignements provenant des lésions des parties molles (vagin et col de l'utérus) peuvent perturber le diagnostic de l'hémorragie du post-partum. Il convient donc de vérifier devant tout saignement anormal l'absence de lésions à l'aide d'un examen sous valves et le cas échéant de procéder à la suture des lésions

Facteurs de risque

La présence d'un trouble de la coagulation ou la prise d'un médicament jouant sur la coagulation peut augmenter les saignements.

La prise d'un antidépresseur peu avant l'accouchement peut majorer le risque d'hémorragie du post partum

4. Complications

- Chocs hypovolémiques
- Syndrome de défibrination : Il s'agit d'une coagulation intra vasculaire disséminée secondaire à la perte des facteurs de coagulation lors de l'hémorragie et principalement le fibrinogène. La CIVD peut être favorisée par l'état de choc et survient d'autant plus aisément qu'il existe un retard au remplissage vasculaire.

- Atteinte rénale :

Elle est d'abord fonctionnelle et marquée par une oligo-anurie en rapport avec la chute de la filtration glomérulaire. L'atteinte rénale secondaire peut devenir organique par néphropathie tubulo-interstitielle aiguë ou par nécrose corticale, surtout si l'état de choc se prolonge ou s'il existe des troubles de hémostasie

5/Traitement de première intention

L'hémorragie de la délivrance est une urgence thérapeutique, la rapidité de la mise en place d'un traitement efficace conditionne le pronostic vital.

- Si la délivrance n'a pas eu lieu, délivrance artificielle puis révision utérine. Dans le cas d'une délivrance naturelle, vérification de l'intégralité du placenta, et révision utérine systématique.
- Examen de la filière génitale sous valves à la recherche d'une plaie cervicale, vaginale, ou périnéale. Suture de toute plaie, même minime.
- Perfusion d'ocytocine afin de favoriser la rétraction utérine, associée à un massage utérin.
- Mesures de réanimation :
 - Pose d'une deuxième voie veineuse de bon calibre,
 - Bilan biologique : hémogramme, bilan d'hémostase, groupe sanguin, groupe Rhésus, RAI,
 - Recherche de signes de mauvaise tolérance hémodynamique (signes de choc hypovolémique), mise en place d'une surveillance scopique des constantes vitales (pouls, pression artérielle, électrocardiogramme),
 - Oxygénothérapie nasale, perfusion de macromolécules, colloïdes plasma frais congelé et culot globulaire en cas de trouble de la coagulation,
- Surveillance du saignement, du globe utérin, de la tolérance maternelle.

En cas d'échec

Après 30 minutes :

- Perfusion de prostaglandines (en l'absence de contre-indications) ;
- Recherche et traitement d'une anomalie de la coagulation ;
- Tamponnade utérine : aujourd'hui controversée car l'utérus dans ce cas n'est pas vide et ne peut pas se contracter, ce qui peut empêcher l'hémostase.

En dernière intention

Dans les hémorragies cataclysmiques résistantes au traitement, une sanction chirurgicale ou radio-interventionnelle doit être envisagée :

- ligature chirurgicale des artères utérines () ;
- capitonnage utérin, technique simple permettant de comprimer l'utérus ;
- embolisation des artères utérines par micro-particules pendant une artériographie (traitement uniquement possible dans les hôpitaux pourvus d'un plateau technique de radiologie interventionnelle et état stable de la patiente) ;
- hystérectomie d'hémostase (ablation de l'utérus) en ultime intention, lorsque toutes les autres méthodes possibles ont échoué

5/. Conclusion

La prévention des hémorragies de la délivrance est une attitude à avoir lors de tout accouchement. Une surveillance attentive du mécanisme, le recueil soigneux de l'hémorragie, la prévention pharmacologique et la compensation rapide de l'hypovolémie sont les pièces maîtresses du dispositif permettant de juguler 95 % des hémorragies de la délivrance. La conduite à tenir se résume en vigilance, rigueur, protocole, coopération multidisciplinaire

- **5//EMBOLE AMNIOTIQUE :**

INTRODUCTION

L'embolie amniotique (EA) est une complication rare, mais grave de l'accouchement. Elle se caractérise par la survenue brutale d'un tableau clinique associant un collapsus cardiovasculaire, un déficit neurologique et une coagulopathie. Rapportée pour la première fois par Meyer en 1926 et identifiée comme syndrome par Steiner et Lushbaugh en 1941 le diagnostic d'EA était fait historiquement en post mortem, par l'analyse autopsique mettant en évidence des cellules épithéliales squameuses, du lanugo, du vernix dans la circulation maternelle pulmonaire. La compréhension de sa physiopathologie a progressé ces dernières années, mais reste toujours incertaine, du fait de la rareté de l'évènement. De plus, plusieurs aspects du diagnostic et du traitement de ce syndrome restent encore des sujets de controverse. L'épidémiologie et les mécanismes physiopathologiques de l'EA, son diagnostic et sa prise en charge sont exposés dans cette conférence d'actualisation.

Definition

L'**embolie amniotique** est une complication rare mais grave de l'accouchement, causée par le passage du liquide amniotique dans la circulation maternelle suite à la déchirure du placenta et des veines utérines. Imprévisible, cette complication met en jeu le pronostic vital maternel et fœtal¹.

On peut constater la présence de cellules malpighiennes desquamées provenant de la peau du fœtus dans la circulation pulmonaire.

MÉCANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES

La physiopathologie de l'EA reste encore à l'heure actuelle mal connue. Le primum movens de l'EA est une brèche entre la circulation maternelle et le liquide amniotique, permettant aux composants de ce dernier de passer dans la circulation maternelle au moment du travail ou de l'accouchement. Le liquide amniotique est composé de cellules de peau desquamées, de mucines, de lanugo. Cependant, ces composants peuvent être retrouvés chez la femme enceinte sans symptomatologie d'EA, dans des prélèvements sanguins ou au niveau de la circulation pulmonaire. La présence de cellules amniotiques n'est donc pas pathognomonique du diagnostic d'EA. De même, lors d'expérimentation animale, l'injection de liquide amniotique dans la circulation sanguine ne provoque pas constamment une symptomatologie d'EA).

DIAGNOSTIC

Présentation clinique

L'embolie amniotique reste un diagnostic d'exclusion et doit toujours être évoquée devant toute urgence obstétricale avec un collapsus cardiovasculaire initial. Typiquement, une EA survient au cours :

- du travail,
- de l'accouchement,
- dans le postpartum immédiat.

Des cas d'EA ont également été décrits après un geste endo-utérin (tels qu'une interruption volontaire de grossesse), un foeticide, une amnioinfusion, une amniocentèse, un traumatisme abdominal, une chirurgie abdominale, ou encore un décerclage.

Le diagnostic d'EA est avant tout un diagnostic clinique. Même s'il n'existe pas de consensus large sur des critères objectifs, une EA doit être suspectée chez une femme présentant, classiquement au cours du travail ou dans les 48 heures suivant l'accouchement, un ou plusieurs des symptômes suivants : un collapsus cardio-vasculaire avec une hypotension artérielle profonde, une détresse respiratoire hypoxique, des convulsions et/ou un coma, une coagulation intrav. Ces symptômes apparaissent généralement de manière brutale et imprévisible, ils peuvent être associés ou isolés et de sévérité variable. Ils peuvent être également précédés immédiatement ou quelques heures avant par des signes prémonitoires : essoufflement, douleur thoracique, vertiges, sensation de froid, stress, panique, nausées et vomissements.

Des présentations atypiques avec une coagulopathie ou des anomalies du rythme cardiaque foetal au premier plan ont également été rapportées. Le décès maternel résulte en général d'un arrêt cardio-respiratoire brutal, d'une hémorragie massive, ou d'une défaillance multiviscérale secondaire.

Un modèle biphasique du choc observé dans l'EA a été proposé. La première phase est dite obstructive, due à l'embolie môme et qui peut s'illustrer par un arrêt cardio-circulatoire d'emblée. Au stade initial, l'hypertension artérielle pulmonaire et le vasospasme entraînent une hypoxémie et une insuffisance ventriculaire droite avec fuite mitrale, une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires avec des pressions capillaires normales. La deuxième phase est celle d'un choc distributif, ou apparaît un tableau « septic shock like » avec une réponse inflammatoire majeure. À ce stade, l'hypertension artérielle pulmonaire disparaît en général, pour laisser place à une insuffisance cardiaque gauche avec augmentation des pressions capillaires et un œdème pulmonaire entraînant une hypoxémie. Une hypovolémie et une hémorragie secondaire peuvent aggraver ce choc.

Tout comme l'hypoxémie, les troubles neurologiques sont d'origine multiple. L'hypoxémie et le bas débit cérébral secondaire au choc cardiogénique expliquent les troubles neurologiques initiaux. Un accident vasculaire cérébral ischémique par obstruction des vaisseaux cérébraux maternels par des composants de liquide amniotique peut être parfois observé, secondairement à une embolie paradoxale avec réouverture du foramen ovale perméable. asculaire disséminée. Les fréquences des symptômes observés dans l'EA

Examens paracliniques

Comme les symptômes cliniques, les résultats des examens biologiques sont non spécifiques. On peut observer une hyperleucocytose. Le diagnostic de CIVD repose sur une chute du TP, une baisse du fibrinogène et/ou la présence d'une thrombopénie. Les enzymes cardiaques peuvent être élevées et une hypoxémie est objectivée par la mesure des gaz du sang artériel. Des anomalies pulmonaires diffuses bilatérales, hétérogènes ou homogènes non spécifiques peuvent être observées à la radiographie de thorax. L'échographie cardiaque transthoracique ou idéalement transoesophagienne (ETO) est une aide utile au diagnostic. Réalisée en phase précoce de l'EA, elle permet parfois de mettre en évidence un thrombus intracardiaque ou un embolo dans la cavité cardiaque droite.

Cependant l'accès rapide à une ETO dans les maternités n'est pas toujours évident.

Même s'il n'existe aucun test spécifique de l'EA, plusieurs examens biologiques ont été proposés pour améliorer le diagnostic d'EA : Historiquement, la mise en évidence de cellules foetales et /ou

d'éléments du liquide amniotique après aspiration à travers un cathéter pulmonaire artériel était jugée comme pathognomonique d'EA, jusqu'à ce que l'on montre que ces mêmes éléments pouvaient être présents également dans la circulation maternelle en l'absence d'EA et même chez des femmes non enceintes. La présence de ces éléments dans la circulation maternelle pulmonaire en grande quantité, recouvert de neutrophiles et accompagnés d'autres débris foetaux est déjà plus évocatrice du diagnostic d'EA. D'autres substances dans le sang périphérique ont été suggérées comme marqueurs de l'EA : le complexe zinc-coproporphyrine, composant du méconium, l'antigène Tn Sialine, la tryptase et les facteurs du complément.

des anticorps monoclonaux TKH-2 de l'antigène foetal plasmatique Tn sialine, présent habituellement dans le méconium et le liquide amniotique

Le diagnostic d'EA n'est pas donc un diagnostic facile, ce qui explique que des formes moins sévères d'EA ne soient pas diagnostiquées comme telles. Cependant, en cas de décès maternel, l'examen autopsique est indispensable pour confirmer le diagnostic d'EA

.L'examen anatomopathologique des poumons montre souvent un oedème pulmonaire associé à des atélectasies et des hyperinflations, ainsi que des lésions alvéolaires avec un oedème interstitiel et endothélial, une congestion capillaire et une infiltration par les macrophages alvéolaires. En général, il n'y a pas d'hémorragie intra-alvéolaire. Des noyaux de mégacaryocytes et des thrombi plaquettaires peuvent être retrouvés dans les capillaires. Les éléments de liquide amniotique-cellules squameuses, mucine, lipides du vernix caseum et lanugo- peuvent être observés séparément ou ensemble au niveau des petites artères pulmonaires, mais aussi d'autres organes. Les diagnostics différentiels de l'EA sont nombreux, car tous les symptômes précédemment cités peuvent être observés dans des pathologies urgentes d'origine obstétricale, non obstétricale et anesthésique. Mais l'apparition soudaine et brutale d'une dyspnée dans un contexte de collapsus cardio-vasculaire et de coagulopathie doit toujours faire suspecter une EA et initier sa prise en charge le plus rapidement possible.

PRISE EN CHARGE

En l'absence de traitement spécifique, la prise en charge de l'EA est principalement symptomatique et consiste au maintien des grandes fonctions vitales : maintien d'une oxygénation efficace, support hémodynamique, correction de la coagulopathie. Une intubation oro-trachéale et une ventilation mécanique avec une fraction inspirée en oxygène de 100 % doivent généralement être réalisées de façon précoce. L'instabilité hémodynamique inaugurale doit être traitée par un remplissage vasculaire par cristalloïdes après la mise en place de larges voies veineuses (idéalement mise en place d'un cathéter veineux central) et sous monitoring hémodynamique. Rapidement un cathéter artériel doit être mis en place pour à la fois monitorer la pression artérielle en continu et permettre des prélèvements sanguins répétés. L'administration de drogues vasopressives et inotropes est en général nécessaire, pour traiter l'hypotension artérielle réfractaire au remplissage et prendre en charge la défaillance cardiogénique. En cas d'arrêt cardio-respiratoire, la réanimation maternelle doit être prolongée. Lorsque l'épisode d'EA survient en antépartum, l'extraction foetale doit être envisagée sans délai, pour améliorer non seulement le pronostic foetal, mais aussi maternel par augmentation du retour veineux au coeur droit.

L'administration de produits sanguins labiles (concentrés globulaires, plasma frais congelés et concentrés plaquettaires) et de fibrinogène est également un élément central du traitement pour la prise en charge de la coagulopathie et pour corriger l'anémie aigue en cas d'hémorragie secondaire associée. Le facteur 7 activé recombinant (rFVIIa) est une substance procoagulante dont l'administration est proposée en cas d'hémorragie du post-partum massive

CONCLUSION

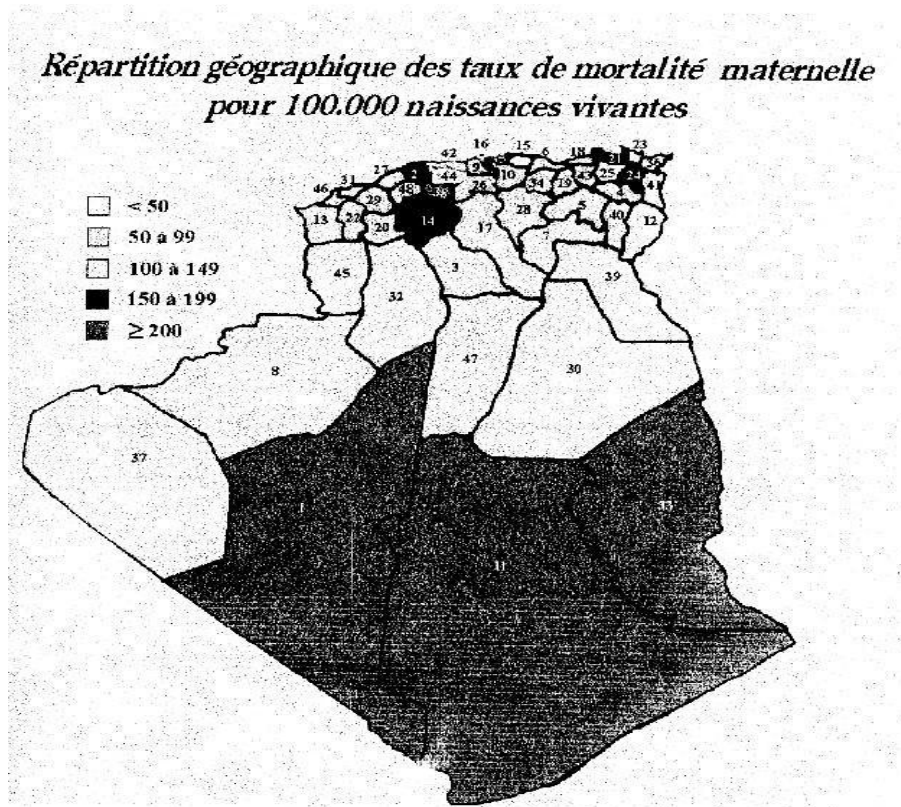
L'EA reste une pathologie rare, mais grave de la grossesse dont les facteurs de risque sont peu prédictifs. La physiopathologie est encore mal élucidée, mais l'hypothèse d'un mécanisme immunologique prévaudrait sur le mécanisme obstructif historiquement envisagé. Le diagnostic d'EA, qui est principalement un diagnostic d'exclusion et un diagnostic clinique doit être évoqué très rapidement afin de mettre en place une prise en charge très précoce et agressive, essentielle au pronostic de ces patientes. L'utilisation de nouvelles thérapeutiques telles que l'ECMO, doit être prise en considération dans les cas les plus sévères.

•

Discussion et comparaison :

Tlemcen et Algérie : L'Algérie recense chaque année quelque 1.000 cas de mortalité maternelle, a indiqué l'association algérienne pour la Planification familiale (AAPF).

Précisant qu'entre 810 et 1.000 femmes décèdent annuellement durant l'accouchement, soit 81 cas de décès pour 100.000 naissances", a précisé le président de l'AAPF, plaçant l'Algérie en tête de liste des pays du maghreb enregistrant le plus fort taux de décès maternels.



En effet, selon ministère de la Santé, seulement un peu plus de 90% des femmes enceintes sont médicalement assistées pendant l'accouchement,

Taux de mortalité selon la région sanitaire :

Region sanitaire	Indice de mortalité maternelle	Indice de mortalité obstétricale (pr 100.000 naissances vivantes)
centre	84.7	0.89
est	103.4	1.11
ouest	126.9	1.02
Sud est	210.6	1.14
Sud ouest	154.6	154.6

On note d'importantes disparités régionales. Les taux les plus bas sont observés dans les régions du Nord alors que les régions sud enregistrent des taux supérieurs à 150 cas pour 100.000 naissances ,Les décès surviennent dans 54,9 % des cas dans une structure de santé et dans 45,1 % des cas à Domicile.

Les principales causes de décès maternels en Algérie :

Cause initiale de décès	Effectif	Taux de mortalité proportionnelle
Maladies infectieuses	365	0,048
Maladies de la peau	86	0,011
Tumeurs malignes	1591	0,212
Tumeurs bénignes	83	0,011
Maladies endocriniennes	324	0,043
Maladies du sang	54	0,007
Troubles mentaux	27	0,003
Maladies du SNC /organes sens	209	0,027
Maladies cardio-vasculaires	1117	0,149
Maladies respiratoires	333	0,044
Maladies digestives	311	0,041
Maladies de l'appareil urinaire	32	0,004
Maladies ostéo-articulaires	38	0,005
Traumatismes et empoisonnement	877	0,116
Maladies des organes génitaux	10	0,001
Symptômes	46	0,006
Non précisés	1557	
Décès maternels	697	0,090
Total	7757	

Les causes de décès ont été codifiées selon la dixième classification internationale des maladies, et de ce fait on distingue :

* la cause initiale du décès : c'est à dire la cause qui a engendré l'enchaînement ayant abouti à la mort. Lorsque aucun élément ne permettait de définir cette cause, nous avons repris celle mentionnée au niveau du dossier ;

* la cause directe qui comprend un grand nombre de symptômes et qui définit l'état dans lequel était la femme avant de décéder.

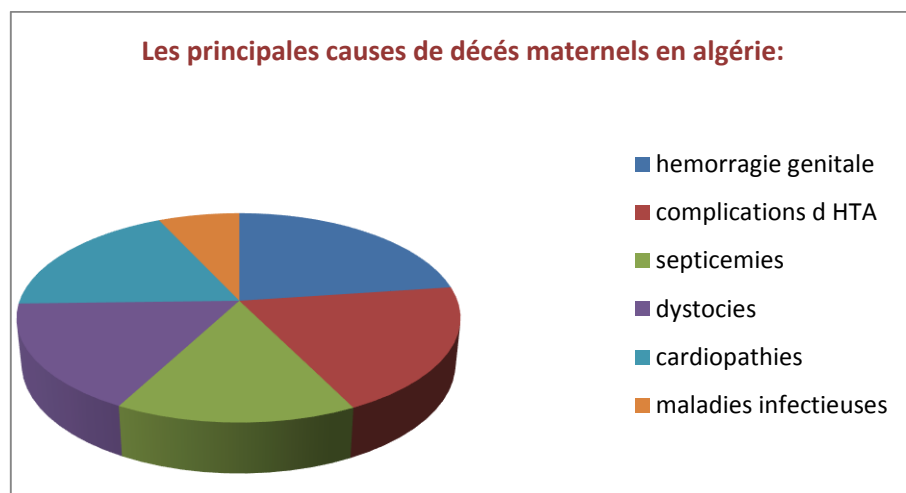
Le décès survient le plus souvent à la suite d'une pathologie maligne (1591 cas), ce groupe d'affection totalise 29 % de l'ensemble des décès. La première localisation est représentée par le cancer du sein (424 cas), suivie des leucémies (142 cas). Par appareil, ce sont les cancers

digestifs qui occupent la première position avec 426 cas, soit 26,8 % des décès par pathologie maligne. La première localisation digestive est représentée par le cancer du foie (181 cas) soit 42,5 % des tumeurs de cet appareil.

Les affections cardiaques sont également pourvoyeuses de nombreux décès (1117 décès), la cause la plus fréquente étant la maladie vasculaire cérébrale (332 cas), suivie par la cardiopathie rhumatismale (154 cas) et l'hypertension artérielle essentielle (137 cas).

Les traumatismes occupent la troisième place avec 877 décès. Parmi ces traumatismes, 209 décès sont dus à un traumatisme crânien secondaire ou non à un accident de la circulation.

Le coma diabétique est la pathologie la plus fréquente parmi les maladies endocriniennes, touchant 130 femmes, soit 40 % de l'ensemble des décès par pathologie endocrinienne.



- CARACTERISTIQUES DES DECES MATERNELS

*CARACTERISTIQUES SPATIO-TEMPORELLES :

Lieu de survenue du décès :

Les quatre cinquièmes des décès maternels surviennent dans une structure de santé, près du tiers soit 40,0 % ont eu lieu dans une maternité.

L'heure de décès se situe plus fréquemment entre 0 et 10 heures du matin, représentant la moitié des décès. On note trois pics : un entre six et sept heures du matin, un autre à dix heures et le dernier à vingt-deux heures.

Saison : Les décès maternels surviennent plus fréquemment durant les mois d'hiver et de printemps pour les régions Est et Sud-Ouest.

CARACTERISTIQUES SOCIO-ECONOMIQUES

Les caractéristiques socio-économiques ont été difficiles à cerner du fait d'un grand nombre de réponses indéterminées au niveau des variables recueillies. Ces informations sont peu souvent retrouvées au niveau des dossiers médicaux, notamment pour les variables : niveau d'instruction (24,4 %), profession de la défunte (12,9 %), activité à risque (38,6 %), âge au mariage (29,7 %) et profession du conjoint (25,8 %) pour les femmes mariées.

L'âge moyen des femmes décédées est de 33 ans

4 Niveau d'instruction : les trois quarts des femmes étaient analphabètes ou avaient un niveau primaire.

Profession : concernant la profession de la défunte, 88 % n'exerçaient aucune activité professionnelle et 6,3 % avaient une profession qualifiante à type d'enseignante, de technicienne supérieure, d'ingénieur ou de médecin ...

Situation matrimoniale : la majorité des femmes était mariée soit 98,4 % 4 ans, avec un taux de mortalité maternelle dépassant les 350 cas pour 100.000 naissances.

Antécédents obstétricaux et pathologies chroniques :

Parité et gestité :

Dans 20,1 % des cas, les décès sont survenus au cours d'une première grossesse (134 cas). Les grandes multipares, au-delà de six grossesses (155 cas), représentent 23,1 % des décès. Le quart des femmes avaient déjà avorté. Le taux de césariennes retrouvé est de 11 %. Le nombre de césarienne par femme varie de zéro à quatre.

Complications présentées lors des grossesses précédentes

Un peu plus du quart des femmes (26,3 %) ont présenté des complications ou une affection chronique lors des grossesses précédentes. Néanmoins pour 22,9 % d'entre elles, ce paramètre n'a pu être précisé.

L'hypertension artérielle (12,8 %) et les hémorragies de la délivrance (5,6 %) sont les deux complications qui semblent ressortir.

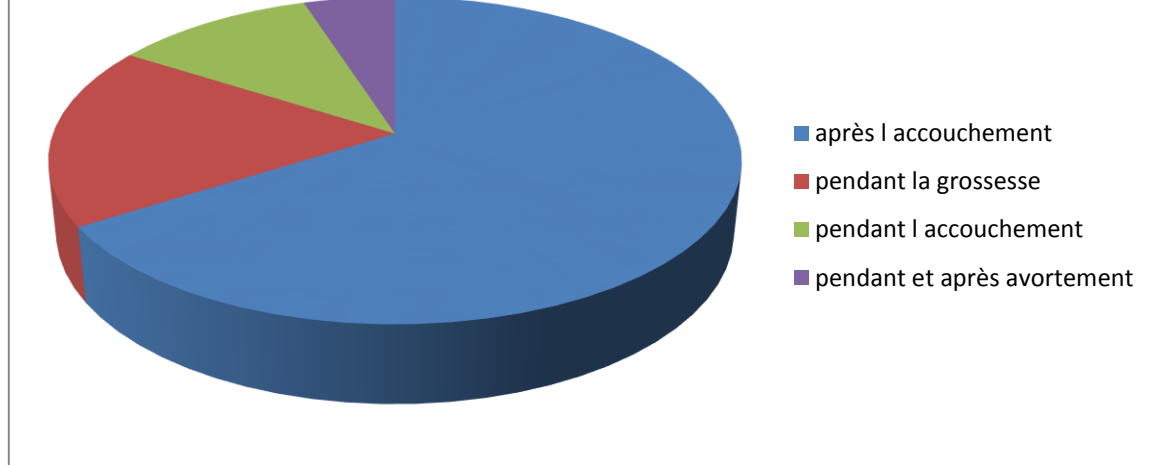
Pathologie chronique :

Un peu moins de la moitié des femmes (281) présentaient une pathologie chronique au moment du décès (47 %). Les pathologies les plus fréquemment retrouvées ont été l'hypertension artérielle essentielle (17,7%), les cardiopathies (12,7%), l'anémie (8,9%), le diabète (2,8%), les affections de l'appareil rénal (2,8%), l'asthme (1,7%) et d'autres pathologies de moindre

CARACTERISTIQUES DES DECES SELON LE MOMENT DE SURVENUE :

La majorité des femmes est décédée lors de l'accouchement (10,6 %) ou dans les quarante-deux jours qui suivent l'accouchement (66,4 %). Pour 17,5 % des femmes, le décès est survenu durant la grossesse. Le nombre de décès enregistrés au cours ou dans les quarante-deux jours suivant un avortement est faible représentant 5,5 % de l'ensemble des décès maternels.

nbre de décès maternels en fonction du moment de leur survenue



On retrouve un lien entre l'existence d'une affection chronique et le moment de survenue du décès. Les décès non obstétricaux surviennent plus fréquemment au cours de la grossesse (31,5 %) et dans les quarante-deux jours qui suivent un accouchement (59,2 %) alors que les décès obstétricaux s'observent plus fréquemment lors de l'accouchement ou dans les quarante-deux jours suivant un accouchement ou un avortement.

Décès survenus durant la grossesse :

Cent vingt-deux décès (17,5 %) sont survenus durant la grossesse. La majorité de ceux-ci (59,3 %) est observée durant le dernier trimestre de la grossesse. La moitié (50 %) n'avait bénéficié d'aucune consultation prénatale.

Le nombre moyen de consultations a été de 1,5 par femme avec des extrêmes allant de zéro à dix-neuf consultations. A noter que parmi les femmes ayant bénéficié de consultations prénatales, 27,9 % n'ont eu qu'une seule consultation.

Pour les femmes ayant consulté, l'âge gestationnel à la première visite se situe dans 63,2 % des

cas au cours du premier trimestre de la grossesse. A noter cependant que pour 15,8 % des femmes, la première consultation prénatale a été effectuée au cours du troisième trimestre de la grossesse.

Dans 72,9 % des cas, le suivi a été assuré par un médecin. Dans deux cas, il n'a pas été précisé la qualité de la personne ayant assuré le suivi.

Décès survenus durant l'accouchement :

Soixante-quatorze femmes, soit un peu plus du dixième, sont décédées au cours de l'accouchement.

Ont été classées dans cette rubrique les femmes décédées au cours de l'accouchement, c'est à dire la période incluant le travail, l'expulsion foetale et la délivrance. Les décès après la délivrance ont été comptabilisés parmi les décès qui surviennent dans les quarante-deux jours qui suivent l'accouchement.

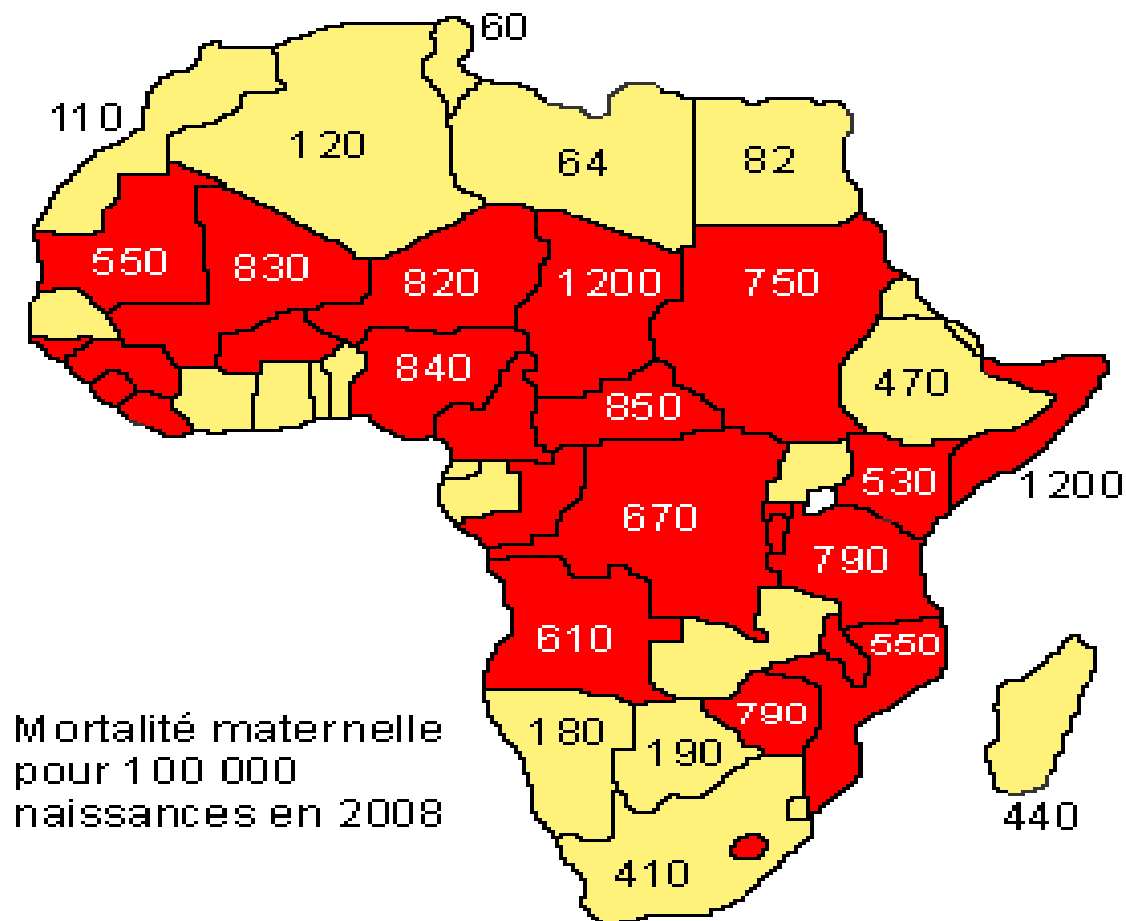
Algérie et Afrique :

En Afrique, 1 femme sur 39 risque de mourir au cours de la grossesse ou de l'accouchement et près **d'un millions d'enfants africains perdent leur mère chaque année**. Beaucoup de femmes africaines ne bénéficient pas des compétences d'une sage-femme, d'une salle d'accouchement, des médicaments nécessaires pour éviter des complications lors de l'accouchement.

La mortalité maternelle résulte de facteurs directs et indirects, liés entre eux :

Les principales causes médicales directes sont les hémorragies, les infections, l'hypertension artérielle, les avortements à risque et les accouchements compliqués. Elles causent **80 % des décès**.

Les causes médicales indirectes aggravées par la grossesse sont le **VIH/Sida, le paludisme**, les hépatites virales, la tuberculose, les diarrhées, le tétanos, les maladies cardiaques et les anémies mais aussi, l'inaccessibilité et le coût élevé des services de santé. D'autres **facteurs non médicaux** sont notables comme le **faible niveau d'éducation, l'absence de revenus ou le déficit nutritionnel** avant, pendant et après la grossesse.



Tous les jours en 2010, environ 800 femmes sont mortes en raison de complications de la grossesse et de l'accouchement, notamment les hémorragies graves, les infections, les troubles hypertensifs et les avortements non médicalisés. pour une femme vivant dans un pays en développement, le risque de mourir d'une cause liée à la grossesse tout au long de sa vie est environ 25 fois plus élevé par rapport à celle qui vit dans un pays développé. Plus de 60 pour cent des pays africains présentent des taux de mortalité maternelle (TMM) de plus de 300 décès maternels pour 100 000 naissances vivantes (incidence de mortalité maternelle) .

Le Tchad et la Somalie enregistrent des TMM extrêmement élevés de plus de 1 000 décès maternels pour 100 000 naissances vivantes. Les pays africains où la charge des décès maternels est la plus élevée sont le Nigeria (40000), la République démocratique du Congo (15 000), le Soudan (10 000), l'Éthiopie (9 000) et la République unie de Tanzanie (8 500), chacun contribuant entre 3 et 1 présentent des TMM faibles (de 20 à 29 décès maternels pour 100 000 naissances vivantes), comme la Tunisie(60), l'Égypte (66), Maurice (60), Sao Tomé et Princese(70), le Cap-Vert (79) et l'Algérie (120). Les pays ayant un TMM modéré (de 20 à 29 décès maternels pour 100 000 naissances vivantes) sont le Botswana (160), Djibouti (200), la Namibie (200), le Gabon (230), l'Érythrée (240), Madagascar (240) et la Guinée  quatoriale.

Le Botswana, le Lesotho, la Namibie, l'Afrique du Sud et le Swaziland ont enregistré une augmentation des décès maternels de 2000 à 2005 en raison de l'incidence

élevée du VIH. Fort heureusement, leur taux de mortalité maternelle est actuellement en baisse, les traitements antiretroviraux étant plus disponibles.

Parmi les exemples de réussite les plus frappants en Afrique, la Guinée équatoriale a atteint l'ODD Son taux de mortalité maternelle a diminué de 81 pour cent, passant de 1200 à 240 décès maternels pour 100 000 naissances vivantes. C'est l'un des 10 pays à y être parvenu dans le monde. Les autres pays africains qui montrent des tendances prometteuses dans la réalisation de l'ODD 5 sont ; l'Égypte, SaoTome et Principe, Madagascar et l'Érythrée.

Morbidité maternelle :

Pour chaque décès maternel, environ 20 la grossesse. C'est l'équivalent de quelque 10 millions de femmes qui, chaque année, survivent à la grossesse, mais font face à un certain type de conséquences négatives graves pour la santé.

Des milliers de femmes en Afrique chaque année.

La survie après une hémorragie obstétricale laisse d'innombrables femmes extrêmement déprimées, de malnutrition chronique et de paludisme. La survie après avortement septique ou septicémie puerpérale s'obtient souvent au prix de douleurs pelviennes chroniques et de la stérilité.

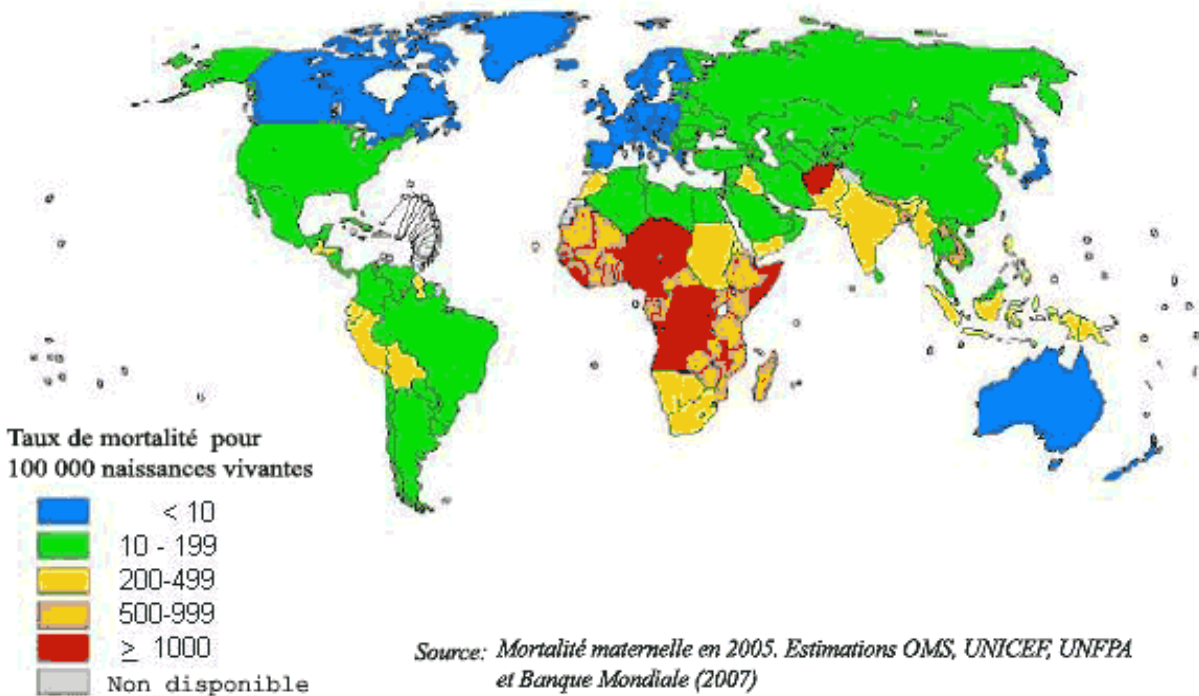
La morbidité maternelle grave aiguë (SAMM), souvent appelée "accident évité de justesse", suscite l'intérêt ces dernières années en raison de sa valeur potentielle comme résultat complémentaire en faveur de la santé maternelle par rapport au décès. Les cas de SAMM servent de marqueurs de maladie grave et peuvent servir à orienter les discussions entre agents de soins de santé et leur formation, ainsi qu'à améliorer les établissements de santé.

Les formations sanitaires peuvent mesurer leur taux de SAMM. Elles peuvent également contrôler maternels en calculant un "indice de mortalité", c'est-à-dire le nombre de décès maternels divisé par la somme des cas de SAMM. En ce moment, il n'existe pas de système de surveillance national ou provincial pour la SAMM en Afrique, on peut cependant espérer que dans les prochaines années ils fourniront des informations utiles pour l'amélioration de la prestation des services en particulier de la santé maternelle.

Algérie et monde :

Où se passent les décès maternels ?

Mortalité maternelle par pays (2005)

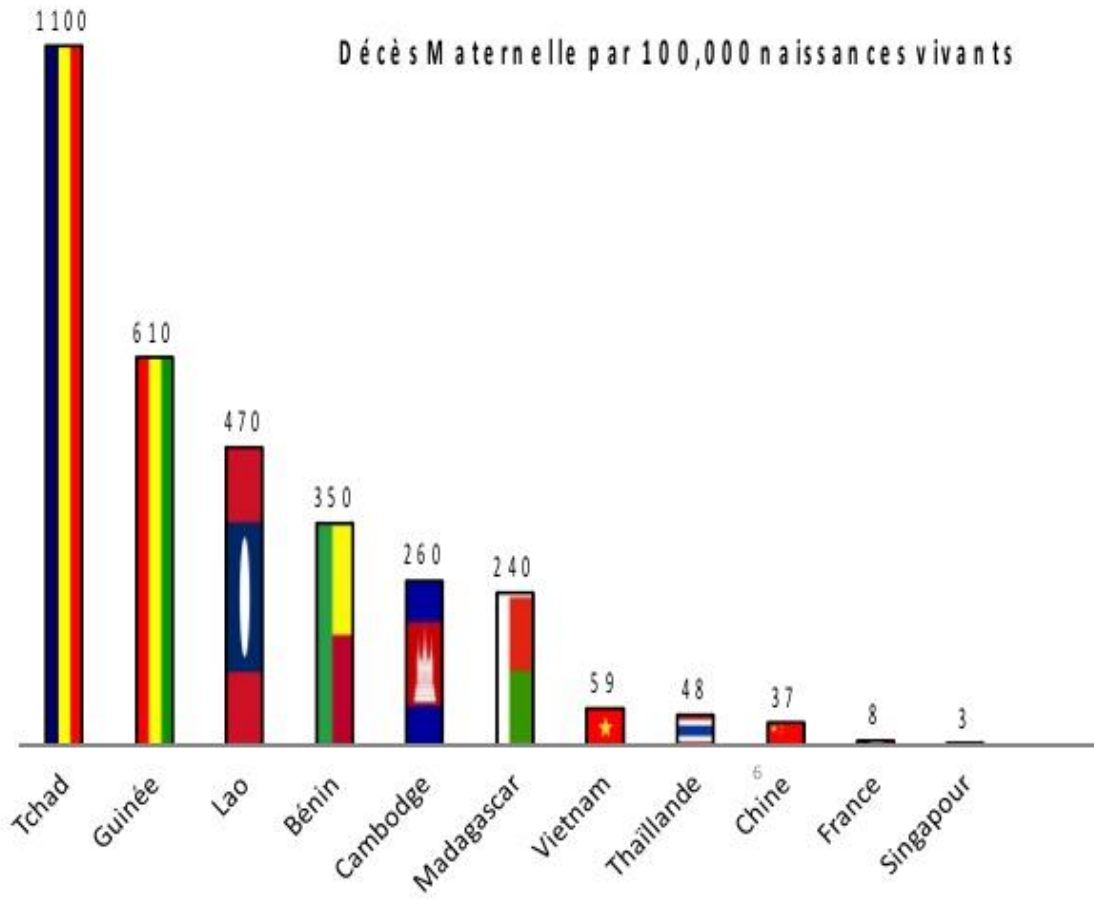


On observe une répartition inéquitable de l'incidence des décès maternels dans le monde le risque, où se retrouve le fossé entre les riches et les pauvres. Pour une femme des pays en développement, à la naissance, de décès maternel est de 1 sur 75, contre 1 sur 7 300 dans les pays développés. Au Niger, une femme sur sept meurt de complications liées à la grossesse. À l'opposé, le risque de décès maternel est de 1 sur 48 000 en Irlande

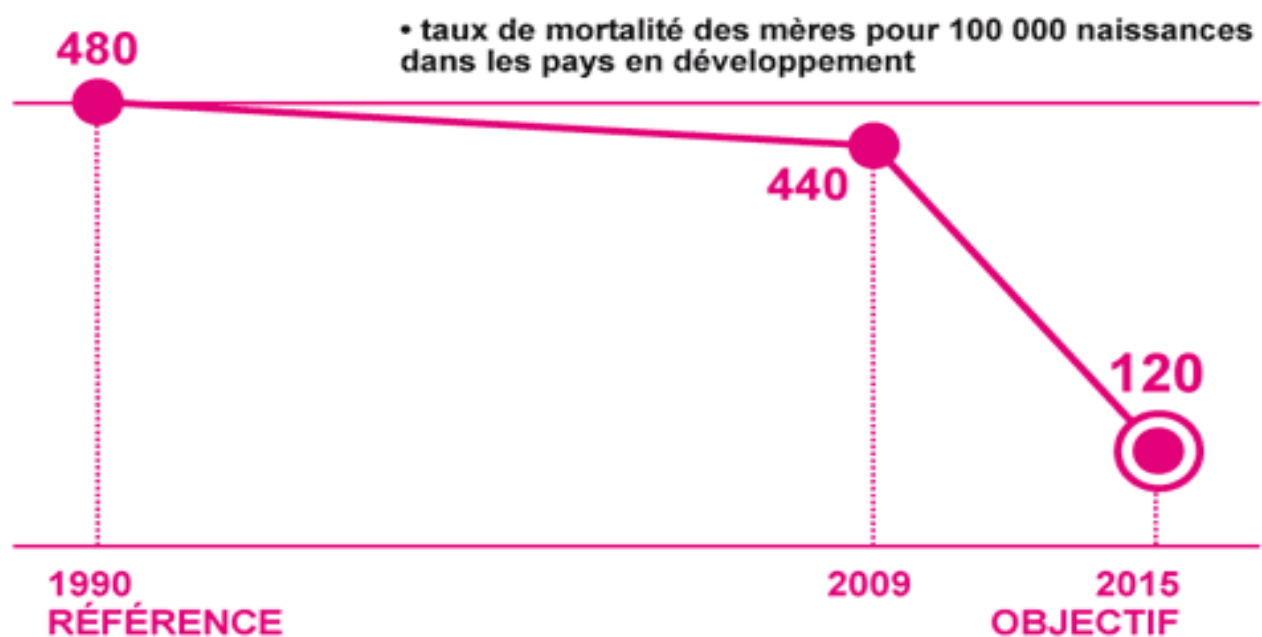
On recense 99% des décès maternels dans les pays en développement. Plus de la moitié d'entre eux surviennent en Afrique subsaharienne, un tiers en Asie du Sud. Dans les régions en développement, le taux de mortalité maternelle est de 450 décès maternels pour 100 000 naissances vivantes, contre 9 dans les régions développées. Au total, 14 pays ont un taux dépassant 1 000 et, à l'exception de l'Afghanistan, tous sont situés en Afrique subsaharienne: Tchad, Guinée-Bissau, Benin

En dehors des différences entre états, on constate également de grandes variations dans les pays eux-mêmes, entre populations riches et pauvres, ainsi qu'entre populations urbaines et rurales.

Décès Maternelle par 100,000 naissances vivants



MORTALITÉ DES MÈRES



De quoi les mères meurent-elles dans le monde ?

Les femmes meurent pour un grand nombre de causes, directement ou indirectement liées à la grossesse, à l'accouchement ou lors du post-partum. Dans le monde, 80% des décès environ sont dus à des causes directes. Les quatre principales sont:

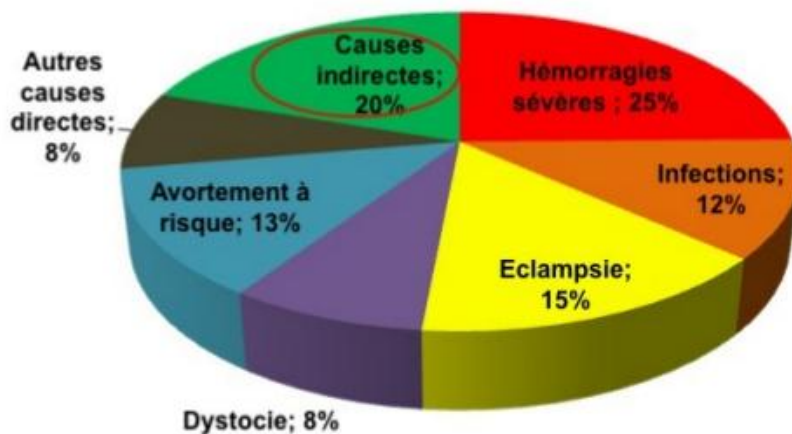
les hémorragies sévères (la plupart du temps des hémorragies postpartum),

les infections (septicémie surtout),

les troubles hypertensifs pendant la grossesse (en général l'éclampsie)

et les dystocies.

Les complications à la suite d'avortements dans de mauvaises conditions représentent 13% des décès.



11

Parmi les causes indirectes des décès maternels (20%), il faut retenir les maladies qui compliquent la grossesse ou sont aggravées pendant cette période de la vie comme le paludisme, l'anémie, le VIH/sida, ou les affections cardiovasculaires.

Conclusion :

LA PREVENTION DE MORTALITE MATERNELLE

La majeure partie des décès maternels sont évitables car on connaît bien les solutions médicales permettant de prévenir ou prendre en charge les complications. Toutes les femmes doivent avoir accès aux soins prénatals pendant la grossesse, bénéficier de l'assistance d'un personnel qualifié lors de l'accouchement et recevoir des soins et un soutien au cours des semaines qui suivent cet accouchement. Il est particulièrement important que toutes les naissances aient lieu avec l'assistance de professionnels de santé qualifiés, car une prise en charge et un traitement rapides peuvent sauver une vie :

Une **hémorragie sévère** après la naissance de l'enfant peut tuer une femme en bonne santé en 2 heures seulement si elle ne bénéficie d'aucune assistance. L'injection d'ocytocine immédiatement après l'accouchement réduit de manière efficace le risque d'hémorragie.

Le risque d'**infection** après l'accouchement peut être supprimé par la pratique d'une bonne hygiène et si les premiers signes d'infection sont reconnus et traités dans les meilleurs délais.

Il conviendrait de repérer la **prééclampsie** et de la prendre en charge d'une manière appropriée avant la survenue de convulsions (éclampsie) et autres complications mettant la vie en danger. L'administration de médicaments comme le sulfate de magnésium en cas de prééclampsie peut réduire le risque d'éclampsie chez la femme



6/BIBLIOGRAPHIE/

Impact internat de gynécologie obstétrique

,Wikipédia

Les archives de l'EHS mère enfant de Tlemcen

Enquête nationale de mortalité maternelle en 2012