



Université des Sciences, des Techniques et
des Technologies de Bamako

**FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTOSTOMATOLOGIE**



Année universitaire 2019-2020

thèse N° /_ /

**ETUDE SUR L'ASPECT EPIDEMIOCLINIQUE ET
THERAPEUTIQUE DE L'ECLAMPSIE AU SERVICE DE
GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE A L'HOPITAL SOMINE
DOLO DE MOPTI DE 2017 A 2018 A PROPOS DE 168 CAS**

**Présentée et soutenue publiquement le 03/01/2024 devant la
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie Par :**

M. ADAMA DIARRA

THESE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

JURY

Président : M. Tioukani Thera, Professeur

Membre : M. Pierre Coulibaly, Gynécologue

Directeur de thèse : M. Souleymane Coulibaly, Professeur

Co directeur de thèse : Mme. Aminata Kouma, Maître-Assistant

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

ATCD : Antécédent

ACOG : Collège Américaine de Gynécologie Obstétrique,

BCF : Bruits du Cœur Fœtal,

CHU : Centre Hospitalier et Universitaire,

CIVD : Coagulation Intra Veineuse Disséminée,

CPN : Consultation Périnatale,

CSCOM : Centre de Santé Communautaire,

CREF : Centre de Santé de Référence,

ECBU : Examen Cytobactériologique des Urines,

FMOS : Faculté de Médecine et Odontostomatologie,

HSDM : Hôpital Somine Dolo de Mopti,

HTA : Hypertension Artérielle,

HU : Hauteur Utérine,

INFSS : Institut National de Formation en Sciences de Santé,

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique,

NFS : Numération Formule Sanguine,

ORL : Oto Rhino Laryngologie,

TA : Tension Artérielle,

TCA : Temps de céphaline activée,

TP : Temps de Prothrombine,

VIP : Very Important Personality.

A LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Répartition des éclamptiques selon la période de survenue des crises.

Figure 2 : Répartition des patientes selon le nombre de crise.

LA LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : physiopathologie de l'Eclampsie

Tableau II : Guide d'utilisation de Sulfate de Magnésium en fonction de l'état clinique

Tableau III : Répartition des patientes éclamptiques selon leur tranche d'âge.

Tableau IV : Répartition des patientes selon leur parité.

Tableau V : Répartition des patientes selon leur gestité.

Tableau VI : Répartition des patientes selon leur profession.

Tableau VII : Répartition des patientes selon le lieu de résidence

Tableau VIII : Répartition des éclamptiques selon la situation matrimoniale

Tableau IV : Répartition des patientes selon leur niveau d'instruction.

Tableau X : Répartition des patientes selon leur mode d'admission.

Tableau XI : Répartition des patientes selon l'agent de suivi de la grossesse.

Tableau XII : Répartition des patientes selon le nombre de consultation prénatale.

Tableau XIII : Répartition des patientes selon leur état de conscience.

Tableau XIV : Répartition des patientes selon l'âge gestationnel n=114

Tableau XV : Répartition des patientes selon la tension artérielle en mm Hg

Tableau XVI : Répartition des patientes selon le bruit du cœur fœtal n=114

Tableau XVII : Répartition des éclamptiques selon la présence de l'œdème a l'admission.

Tableau XVIII : Répartition des éclamptiques suivant la protéinurie a la bandelette

Tableau XIX : Répartition des patientes selon leur transfert en réanimation

Tableau XX : Répartition des patientes selon la durée de leur séjour en réanimation.

Tableau XXI : Répartition des patientes selon leur durée d'hospitalisation

Tableau XXII : Répartition des éclamptiques selon la voie d'accouchement.

Tableau XXIII : Répartition des patientes selon le type d'accouchement par voie basse

Tableau XXIV : Répartition des patientes selon le traitement reçu avant l'admission.

Tableau XXV : Répartition des patientes selon les antihypertenseurs reçus

Tableau XXVI : Répartition des éclamptiques selon le type de complication

Tableau XXVII : Pronostic maternel.

Tableau XXVIII : Répartition des nouveau-nés selon leur état à la naissance

Tableau XXIX : Répartition des nouveau-nés selon leur pronostic vital.

Tableau XXX : Répartition des nouveau-nés selon le score d Apgar.

SOMMAIRE

- I. INTRODUCTION
- II. OBJECTIFS
- III. GENERALITES
- IV. METHODOLOGIE
- V. RESULTATS
- VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION
- VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS
- VIII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE
- IX. ANNEXES

I. INTRODUCTION

L'éclampsie, complication majeure de la pré éclampsie, se caractérise par la manifestation de crises convulsives tonico-cloniques et/ou de troubles de la conscience survenant dans un contexte de pré -éclampsie et ne pouvant être rapporté à un trouble neurologique préexistant [1]. Bien qu'ayant déjà été décrite par Hippocrate au IVème Siècle avant J-C et Mauriceau au XVIIème siècle, près de 500000 femmes meurent chaque année de complications obstétricales et le quart de ces décès est attribué à l'éclampsie [2].

En 1992, des études réalisées au Royaume-Uni ont montré que l'éclampsie représentait encore à cette période un problème de santé publique avec un taux de 4,9 pour 10000 naissances [3]. Aujourd'hui, grâce à des avancées considérables à la fois dans le suivi obstétrical des parturientes et dans la prise en charge hospitalière ces taux ont pu régresser à des taux tels que 2,7 pour 10000 naissances en 2005[3]. S'inspirant du modèle anglais, la plupart des pays européens s'intègrent dans la même optique et observent en ce jour des taux de l'éclampsie allant de 3,5 pour 10000 en Ecosse à 8,1 pour 10000 en France [4]. En outre contrairement à l'Europe, le continent africain reste en marge de cette avancée. En effet dans nos contrées, l'éclampsie est encore synonyme de forte morbi-mortalité et cela malgré des progrès significatifs dans sa prise en charge médicamenteuse. On enregistre aujourd'hui des taux de mortalités maternelles élevés au décours de la crise éclamptique.

Le manque d'informations des gestantes, les retards de prise en charge ainsi que l'insuffisance du plateau technique qui caractérisent nos structures sanitaires, participent à un recul plus qu'une avancée dans la prise en charge de ces patientes.

Dans une étude menée au Gabon en 2006, la prévalence de l'éclampsie était de 0,5% [5].

En Afrique de l'Ouest, nous retrouvons des chiffres tout aussi alarmants :

0,92% pour le Togo [6], 0,73% pour le Benin [7], 10,75% à Dakar [8] et au Mali [9] une prévalence de 10% de l'éclampsie.

L'éclampsie est une cause de décès maternel et les pourcentages répertoriés en Afrique sont le miroir de nos déficits. La mortalité est ainsi de 10,25% au Benin [7] et 10 % [9] au Mali en 2010.

Cette morbi-mortalité élevée nous a conduits à initier ce travail dans le but d'évaluer sa prise en charge et son pronostic au service de gynéco-obstétrique à l'Hôpital Sominé Dolo de Mopti (HSDM).

II. OBJECTIFS

1. Objectif général :

Etudier les aspects épidémio- cliniques et thérapeutiques de l'éclampsie au service de gynéco-obstétrique de l'hôpital Somine DOLO de Mopti.

2. Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence de l'éclampsie ;
- Identifier les caractéristiques sociodémographiques des patientes ;
- Décrire les caractéristiques cliniques de patientes ;
- Décrire la prise en charge thérapeutique de patientes ;
- Déterminer le pronostic materno-fœtal des patientes.

III. GENERALITES

1. Epidémiologie : [10].

L'éclampsie complique 1% et 2% des prééclampsie sévère

Une surveillance clinique régulière au cours de la grossesse et l'extraction fœtal. En cas de prééclampsie sévère minorent ce risque. L'un des facteurs de risque majeur de l'eclampsie est le mauvais suivie de la grossesse et l'incidence de la maladie est nettement plus élevée dans les pays industrialisés. Les autres facteurs de risque d'eclampsie, communément cités sont l'âge inférieur a 20 ans, la primigestité, l'obésité, l'infection urinaire [8].

1.3. Physiopathologie :

L'hypothèse physiopathologique le plus communément admise avant ces dernières années était celle d'un vasospasme cérébral à l'origine de la zone d'ischémie focale et d'un œdème cérébral cytotoxique. Cette hypothèse a été revue depuis avec l'apport des nouvelles techniques d'imagerie, en particulier l'IRM. Ainsi, l'éclampsie résulterait plutôt d'un œdème vasogénique provoqué par un dépassement de l'autorégulation cérébrale avec rupture de la barrière hémato encéphalique lors d'une poussée hypertensive. Cet œdème vasogénique serait également favorisé par la perturbation endothéliale fragilisant la barrière hémato encéphalique et augmentant la perméabilité vasculaire [8].

En IRM standard, les lésions correspondent à un œdème de topographie habituellement postérieure. Par ailleurs, en imagerie de diffusion, le coefficient apparent de diffusion est généralement augmenté, ce qui est en faveur d'un œdème vasogénique, et non cytotoxique. La localisation préférentiellement postérieure des lésions s'explique par la faiblesse de l'innervation périvasculaire sympathique dans ce territoire, le rendant plus vulnérable à la poussée hypertensive. Ces lésions, à type d'œdème vasogénique cérébral de localisation postérieure régressant habituellement sans séquelles, font rentrer l'éclampsie dans le cadre nosologique des encéphalopathies postérieures réversibles (posterior reversible encephalopathy syndrome) [8].

Des lésions ischémiques, voire hémorragiques, peuvent néanmoins apparaître secondairement et sont alors souvent irréversibles.

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

Les chiffres tensionnels sont inférieurs à ceux qu'ils étaient avant la grossesse.

Après ils augmentent progressivement pour avoisiner les valeurs initiales sans les dépasser.

En pratique on considère comme hypertension artérielle une tension artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mmHg et une tension artérielle diastolique supérieure ou égale à 90 mmHg chez une femme enceinte, la mesure étant faite en position assise le bras à la même hauteur que le cœur après quelques minutes de calme. Les chiffres doivent être retrouvés à deux consultations rapprochées.

Le mécanisme de cette pathologie gravidique est complexe. La pré éclampsie n'est pas due à l'hypertension artérielle, c'est une maladie du placenta qui entraîne l'hypertension et la protéinurie.

Les modèles expérimentaux ont apporté des enseignements essentiels.

En effet, lorsque l'on crée une hypertension expérimentale chez l'animal grévise, le déroulement de la gestation reste normal, les débits utéro-placentaires ne sont pas altérés et le fœtus n'est pas hypotrophe quels que soient les chiffres tensionnels. Par contre, si on crée une insuffisance placentaire en réduisant le débit dans les artères utérines, on observe quelques jours après une hypertension et une protéinurie [11].

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

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

L'ischémie placentaire peut résulter d'une compression mécanique de l'aorte et des artères utérines par un utérus trop volumineux (grossesse gémellaire, hydramnios, grossesse molaire) qui réduit le débit sanguin utérin. Par ailleurs, l'existence de pathologies vasculaires chroniques préexistantes à la grossesse (athérome, diabète, HTA) contribue à une mauvaise placentation [12].

Il y a aussi des facteurs immunologiques : diminution de la tolérance immunitaire maternelle aux antigènes d'origine paternelle en cas de trop grande histocompatibilité entre les deux conjoints ou par le manque d'exposition préalable aux antigènes paternels conduisant au rejet de l'allogreffe fœtale. Mais il en existe sûrement bien d'autres à découvrir.

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

Il est probable que l'hypertension artérielle soit liée à une rupture d'équilibre entre angiotensine vasoconstrictrice et prostaglandines vasodilatatrices.

L'activité de l'angiotensine est conservée, par contre celle de son antagoniste (prostaglandine) est abaissée dans la prééclampsie [13].

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

- Production de radicaux d'oxygène et de peroxydes toxiques en particulier pour les cellules endothéliales ;
- Accroissement possible de l'apoptose, point de départ d'une libération de fragments du syncytiotrophoblaste dans la circulation maternelle ;
- Production de facteurs directement incriminés dans la physiopathologie du syndrome : vascular endothelial growth factor (VEGF). Le VEGF est une

glycoprotéine d'origine placentaire induisant une altération de la perméabilité capillaire et perturbante la coagulation.

Ces phénomènes ont pour conséquence l'atteinte rénale et essentiellement l'atteinte d'autres viscères (foie, cerveau...) expliquant la survenue d'accidents paroxystiques (éclampsie, œdème aigu du poumon, psychose puerpérale) [14].

Cette maladie est complexe. On lui attribue des modifications métaboliques. En effet une des caractéristiques physiopathologiques de la prééclampsie est le déséquilibre de la répartition de l'eau et du sel entre les comportements vasculaire et extravasculaire avec augmentation de l'eau totale.

Contrairement aux opinions anciennes, la prééclampsie ne s'accompagne pas d'une hausse sodée. Au contraire le taux global du sodium est beaucoup moins élevé que dans la grossesse normale. L'hypovolémie et l'hyponatrémie relative sont constantes. Le secteur extracellulaire interstitiel se trouve en augmentation par rapport au secteur vasculaire déficitaire, d'où l'apparition des œdèmes [15].

1.4. Anatomopathologie :

Au niveau du rein : les biopsies effectuées en général dans le Post-partum sont caractéristiques.

Des lésions glomérulaires avec des œdèmes des cellules endothéliales, l'hypertrophie mésengiale, une occlusion de la lumière capillaire et des dépôts sub-endothéliaux de dérivés de la fibrine ou du fibrinogène à l'exclusion de tout dépôt d'immunoglobuline.

Des lésions artériolaires sont rencontrées dans un quart des cas mais posent des problèmes d'interprétation (angiopathie pré-existante, HTA permanente dans l'avenir lointain ?) [16].

Le foie est le siège d'hémorragie : les suffusions peuvent être visibles sous la capsule, parfois réduites à des pétéchies.

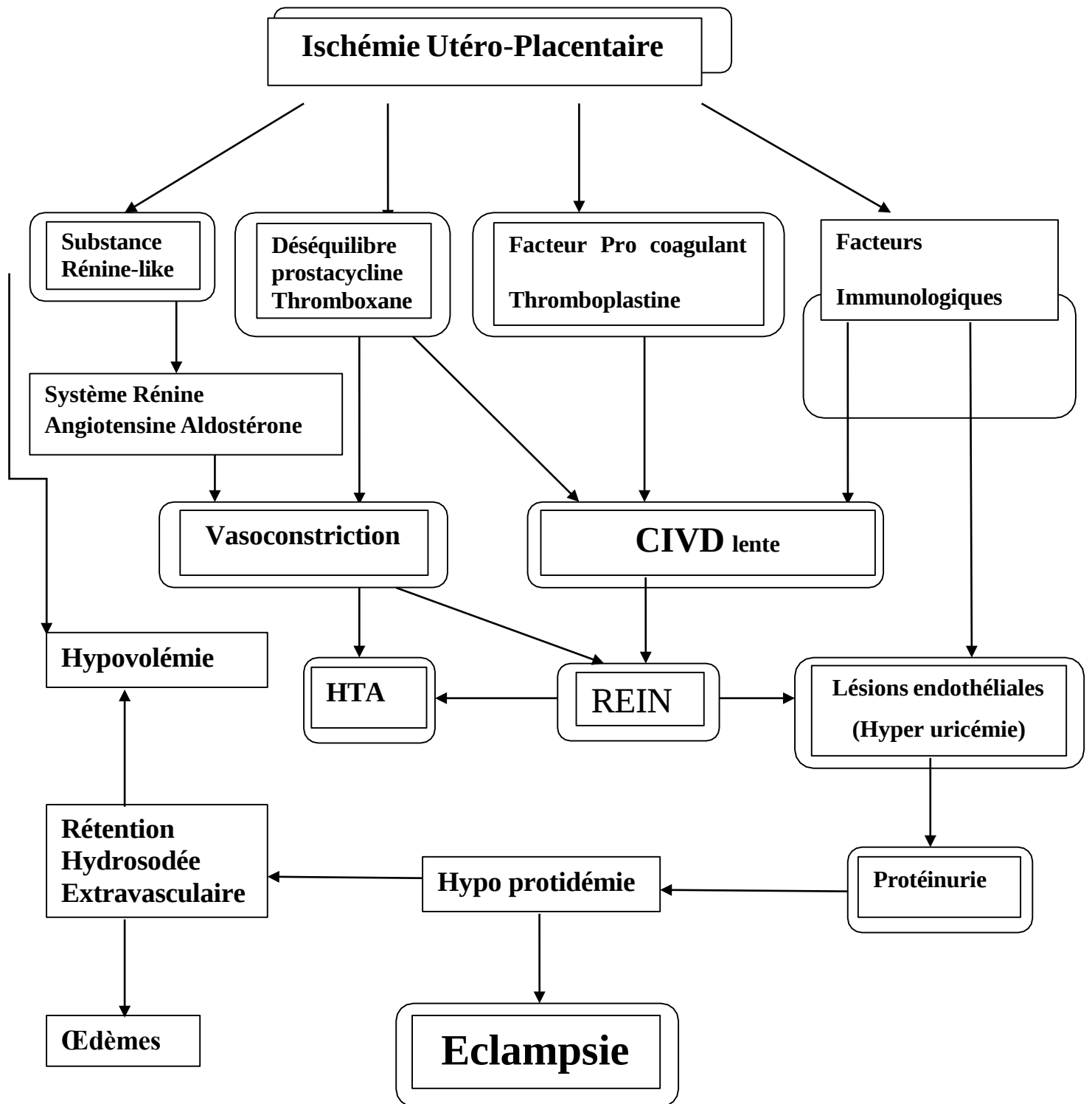
Il existe en plus des lésions de thrombose veineuse, parfois des altérations des cellules hépatiques pouvant aller jusqu'à la nécrose centrolobulaire.

Ces lésions ne s'observent que dans les formes graves et particulièrement le <<Hellp syndrome >> [17].

Le cerveau peut être porteur des lésions graves telles que : œdèmes ; hémorragie en foyer ou diffuse ; infarctus...

Les lésions placentaires se caractérisent par une nécrose fibrinoïde des parois artérielles utéro-placentaires dans leur segment myométrial avec accumulation de la fibrine, de lipide une infiltration perivasculaire lymphomonocytaire [18].

Tableau I : physiopathologie de l'Eclampsie



La prise en charge efficace non faite peut aboutir à une micro angiopathie avec possibilité d'œdème cérébral-méningé. Les artériographies cérébrales montrent des occlusions des artères distales de petit calibre sans thrombose veineuse. Ces occlusions sont déterminées par une infiltration plasmatique des fibres élastiques avec nécrose pariétale possible. Ce mécanisme peut aboutir à une CIVD.

1.5. Classification de l'HTA :

Plusieurs classifications des HTA chez la femme enceinte ont été proposées et la plus utilisée fréquente est celle du collège américain de Gynécologie obstétrique (ACOG) comportant quatre types qui sont :

- Type 1 ou pré éclampsie : HTA apparaissant après la 20^{ème}SA le plus souvent chez une primipare jeune indemne de tout antécédent personnel de nature vasculo- rénale. Elle évolue vers la guérison sans séquelle et ne récidive pas en règle générale.
- Type 2 ou HTA chronique : Connue ou non, elle existe avant la grossesse où elle apparaît dans les six premiers mois de la grossesse sans protéinurie associée.
- Type 3 ou pré éclampsie sur ajoutée : il s'agit du type 2 plus une protéinurie surajoutée au troisième trimestre.
- Type 4 ou HTA isolée de la grossesse : HTA récidivante à chaque grossesse et disparaissant dans leur intervalle.

- Clinique :

La crise d'éclampsie est rarement inopinée ; elle est le fait d'un syndrome vasculo-rénal (hypertension artérielle, albuminurie, œdème) qui doit être dépisté, surveillé et traité à temps. Cette crise est souvent précédée par une phase plus ou moins longue de signes prémonitoires dont il est important de faire le dépistage.

1.6. Les signes prémonitoires sont :

- Des troubles sensoriels : bourdonnement d'oreille, vertige ;
- Des troubles oculaires consistant en mouches volantes, diplopie, diminution de l'acuité visuelle, sensation de brouillard voire amaurose et la cécité qui disparaît en

quelques instants ou en quelques jours, aussi subitement qu'elle est apparue, sans laisser de traces.

- Des troubles nerveux : céphalée tenace, frontale ou en casque pulsatile avec adynamie, des réflexes ostéo-tendineux vifs et plus rarement des névralgies faciales.
- Des troubles généraux : fatigue, somnolence de plus en plus invincible.
- Des troubles digestifs avec nausées, vomissements, voire douleur épigastrique en barre (signe de chauffeur), quasi pathognomonique de la crise.

Le traitement entrepris d'urgence dès l'apparition des signes prémonitoires de la prééclampsie permet d'éviter la crise.

1.3.1. Eclampsie

Elle évolue en 4 phases :

- Phase d'invasion (5 à 30 secondes) :

S'installent à la face et au cou des contractions fibrillaires. Les globes oculaires roulent dans l'orbite et s'immobilisent latéralement.

Puis comme une onde, les contractions fibrillaires atteignent les membres supérieurs qui s'enroulent, mains en pronation.

- Phase tonique (30 secondes) :

Elle associe :

- . Une hypertonie généralisée avec tête renversée et trismus (langue souvent mordue) des yeux réversés, membres supérieurs en flexion et membres

Inférieurs en extension,

- . Une apnée avec cyanose du visage,
- . De la mousse au coin des lèvres,

- Phase clonique (1 à 2 minutes)

Après une longue inspiration, elle met fin à la menace d'asphyxie, les muscles sont animés de mouvements saccadés.

Les globes oculaires ont un intense mouvement de nystagmus, les convulsions cloniques épargnent les membres inférieurs.

- Phase de coma :

Il s'agit d'un état d'hébétéude qui ne fait place au coma qu'en cas des répétitions des crises. La durée et l'intensité du coma sont variables en fonction de répétition des crises. Le plus souvent la respiration est stertoreuse et il existe une mydriase bilatérale. Parfois il ressemble à une crise d'épilepsie avec morsure de la langue et des ecchymoses sur le corps. Il n'y a généralement pas de pertes d'urine en raison de l'oligurie, voire de l'anurie liée à la dysgravidie sévère dont l'éclampsie est l'élément paroxystique rarissime [19].

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

2. Les examens complémentaires

Le diagnostic étant clinique, il est important de faire un bilan pour apprécier le retentissement de l'affection sur l'état maternel et fœtal. Ce bilan comporte :

- Une NFS avec plaquettes, un ionogramme sanguin avec uricémie et

Créatinémie, une glycémie à jeun, un dosage de (TCA, TP), une fibrinémie, une protéinurie de 24heures, un ECBU, un fond d'œil à la recherche d'un retentissement viscéral signant une HTA ancienne.

Il faut insister sur la valeur de :

- l'uricémie qui est le paramètre le plus fidèle du risque fœtal. Le taux moyen pendant la grossesse se situe entre 180 et 250 μmol / litre.

Un taux de 360 μmol / litre représente le seuil critique ;

- l'hématocrite supérieur à 40% qui témoigne d'une hémococoncentration annonce un retard de croissance ;

- la numération des plaquettes : une thrombopénie inférieure à 100000 / mm^3 est de mauvais pronostic ainsi que des produits de dégradation de la fibrine (PDF) supérieurs à 10 mg / ml ;

- le fond d'œil : dont les lésions (rétinopathies) sont classées en 4 stades :

- . **Stade I** : vasoconstriction artériolaire.

- . **Stade II** : vasoconstriction plus intense avec tortuosité des artères et écrasement des veines aux points de croisement.

- . **Stade III** : aux aspects précédents s'ajoutent les hémorragies et exsudats.

. **Stade IV** : en plus l'œdème de la papille et de la rétine avoisinante réalise ; à l'extrême, une image de la stase papillaire (neurorétinopathie) [20].

1.7. Evolution et complications

1.7.1. Evolution

Dans l'immédiat, on observe une guérison sous l'effet du traitement. En cas d'absence de traitement, il y a répétition des crises avec état de mal éclamptique

Menaçant la vie maternelle : asphyxie, défaillance cardiaque, œdème aigu du poumon, hémorragie cérébro-méningée pouvant entraîner une hémiplégie ou la mort plus ou moins brutale.

Secondairement, on peut retrouver une anurie par ischémie glomérulaire (régressive après réanimation intensive), un ictère par atteinte vasculaire hépatique provoquant un Hellp syndrome, une coagulation intra vasculaire disséminée, une psychose puerpérale avec confusion marquée parfois par l'idée de suicide ou d'infanticide nécessitant une surveillance stricte de la mère et la séparation de l'enfant.

1.7.2. Complications :

Complications maternelles :

- Hellp syndrome : Il se caractérise par une triade de signes biologiques :
- Hémolyse : Apparition de schizocytes, augmentation de la bilirubine totale, chute de l'hématocrite et élévation des LDH.
- Elévation des transaminases : 2 à 3 fois la normale
- Thrombopénie : inférieure à 100000 éléments.

Sur le plan clinique il se manifeste par une douleur au niveau de l'hypocondre droit (dans 65 à 85% des cas) ; des nausées et des vomissements (dans 45 à 85% des cas) ; des signes fonctionnels d'HTA une fois sur deux. L'échographie montre un foie augmenté de volume, hétérogène et peut mettre en évidence un hématome sous capsulaire du foie [21].

1.7.3. Hématome rétro-placentaire :

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

L'utérus est extrêmement tonique « utérus de bois » et douloureux ; la contracture est permanente sans relâchement. Les bruits du cœur fœtaux **sont** souvent absents. Sur le plan anatomique, il existe un hématome décidual basal interrompant la circulation materno-fœtale.

L'examen macroscopique de placenta retrouve un caillot noirâtre sur la face maternelle placentaire avec une cupule en regard [22].

1.7.4. L'insuffisance rénale aigue :

Du fait de l'hypovolémie, une insuffisance rénale fonctionnelle peut s'installer.

Celle-ci évoluera progressivement vers une oligurie avec biologiquement une élévation progressive de la créatinémie.

1.7.5. Œdème aigu pulmonaire :

Cette complication rare peut être iatrogène (remplissage, corticoïdes).

Il se traduit par une dyspnée très intense angoissante à type de polypnée contraignant le malade à s'asseoir (orthopnée), s'accompagnant d'une toux quinteuse ramenant une expectoration mousseuse abondante, blanche comme du blanc d'œuf battu, parfois teintée de sang (expectoration saumonée).

L'auscultation cardiaque révèle une marée montante des râles crépitants.

1.7.6. Accidents vasculaires cérébraux :

Ils se manifestent par des signes neurologiques :

- Déficit moteur localisé transitoire ou définitif.
- Méningisme en faveur d'une hémorragie méningée.
- Déficit moteur localisé associé à un méningisme signant une hémorragie cérébro-méningée.

Parfois l'élévation importante de la tension artérielle peut entraîner certaines manifestations comme :

- L'épistaxis profuse ;
- Des pathologies et/ou troubles oculaires (amaurose, cécité...) ;
- Des hémorragies cérébrales (accident vasculaire cérébral hémorragique, hémorragies cérébro-méningées...) [23].

1.7.7. Les complications fœtales

1.7.7.1. L'hypotrophie fœtale et le retard de croissance :

La croissance fœtale se trouve perturbée en cas de pathologie vasculaire utéroplacentaire. Un retard de croissance s'objective cliniquement et échographiquement de façon progressive au cours de la grossesse et est simultanément associé à une hypoxie relative. L'ensemble constitue une souffrance fœtale chronique.

1.7.7.2. La souffrance fœtale aigue :

Une hypoxie aigue peut survenir lors des grandes variations tensionnelles maternelles ou d'augmentation du tonus utérin (contractions utérines), avec risque d'anoxie et d'ischémies cérébrales.

1.7.7.3. La prématurité :

C'est un facteur de fragilité et parfois de mortalité secondaire ou de séquelles neurologiques [24].

1.7.7.4. La mort fœtale in utero :

La survenue est brutale lors d'un hématome rétro-placentaire, plus rare au cours d'une crise d'éclampsie ou à l'issue d'une souffrance fœtale hypoxique plus ou moins prolongée.

1.7.7.5. La mort néo-natale précoce :

Elle est la conséquence de l'hypotrophie, de la souffrance fœtale et de la prématurité.

1.8. Pronostic :

Le pronostic maternel est le plus souvent favorable sous un traitement et une surveillance adaptée.

Quant au pronostic fœtal, il est sombre. Cette éclampsie tue souvent le fœtus qui était dans un état de souffrance fœtale chronique. S'il est vivant, il est le plus souvent prématuré ou hypotrophie [25].

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

Les éléments du pronostic sont :

- Date d'apparition : plus l'éclampsie est précoce plus elle est grave,
- Caractère des crises : l'éclampsie est d'autant plus grave que les crises sont nombreuses et rapprochées.
- Caractère du coma : la profondeur du coma est une marque de gravité,
- L'élément obstétrical : l'absence de travail d'accouchement est un élément de mauvais pronostic,
- Les troubles thermiques, le subictère, la CIVD, les hémorragies des centres nerveux, le non fléchissement des courbes de la tension artérielle de la protéinurie, la non relance de la diurèse malgré le traitement ainsi que l'apparition de la complication sont les éléments de mauvais pronostic.
- L'examen du fond d'œil : l'œdème de la papille, les hémorragies rétinienne sont les éléments les plus souvent graves.
- L'influence du traitement : son inefficacité est de mauvais augure [26].

1.9. Diagnostic différentiel :

L'éclampsie ne prête guère à confusion. La gravidité, les circonstances d'apparition, les prodromes lui sont propres.

Les affections avec lesquelles on pourrait la confondre ne s'accompagnent ni de protéinurie, ni d'hypertension.

L'épilepsie, dont la crise est décelée par l'anamnèse.

Le tétanos s'intègre dans un tout autre cadre.

Plus difficiles peuvent être les diagnostics de convulsions consécutives à une méningite tuberculeuse ou à une tumeur cérébrale. On y pensera lorsque le nombre de crises est très élevé et que cependant l'enfant reste vivant et l'évolution favorable.

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

Traitement de l'éclampsie

1.10.1. Volet médical :

Le traitement médical comporte :

- Une thérapeutique neurosédatrice et anti-convulsivante,
- Une thérapeutique hypotensive ;
- Et parallèlement des mesures de réanimation générale. Le traitement médical est nécessaire en toute circonstance. Mais tantôt il est utilisé à titre exclusif, tantôt abandonné au profit du traitement chirurgical (césarienne) [26].

1.10.2. Les thérapeutiques neurosédatrices et anti-convulsivantes :

Elles sont nombreuses à faire la preuve de leur efficacité. Les plus utilisés sont le Sulfate de magnésium et les benzodiazépines.

Les anti-convulsifs les plus utilisés en occident sont les Benzodiazépines, le Sulfate de magnésium et de Phénytoïne.

Un essai clinique randomisé multicentrique de grande taille (1680 femmes) comparant ces trois molécules montrent que le Sulfate de magnésium est plus efficace que le diazépam ou la Phénytoïne pour le traitement de l'éclampsie et devrait être le traitement de référence [27].

Une autre étude randomisée comparant le Sulfate de magnésium à la Phénytoïne en prévention chez les femmes ayant une prééclampsie fut menée. Ce travail a noté une diminution du risque de survenue d'une éclampsie dans le groupe sous

Sulfate de magnésium (aucune convulsion sur 1049 femmes), versus 10 convulsions sur 1089 femmes sous Phénytoïne. Par ailleurs, les issues maternelles et périnatales n'étaient pas différentes entre les deux groupes [28].

Cette étude montre que le Sulfate de magnésium est efficace dans la prévention de la crise d'éclampsie [29].

Deux questions demeurent cependant embarrassantes :

- **A qui et quand donner le sulfate de magnésium ?**

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

- **À quelle posologie utiliser le sulfate de magnésium ?**

TABLEAU II : Guide d'utilisation de Sulfate de Magnésium en fonction de l'état clinique [30].

Stade de la maladie	Décours immédiat de la maladie	Convulsion persistante
Recommandation	Traitement préventif de la récurrence d'instauration rapide sur le vasospasme cérébral	Traitement visant à limiter la souffrance neuronale et efficace sur le vasospasme cérébral
Traitement de première intention	Sulfate de magnésium 4g dans une perfusion de 500cc de sérum glucosé pendant 15 à 20 minutes. Le relais est pris par une perfusion de 1g dans 200cc de sérum jusqu'à l'arrêt de la crise.	Clonazépam en perfusion continue ou en bolus (1 mg/heure) après intubation en séquence rapide et ventilation contrôlée. L'association du sulfate de magnésium est recommandée

Le protocole de MGSO₄ utilisé dans le service :

L'ampoule du Sulfate de Magnésium est dosée à 1 g et la posologie adaptée est de : 5g dans 100cc de sérum salé en perfusion pendant 15 à 20 minutes comme dose d'attaque, puis 1 g en IVD chaque heure pendant 24 heures c'est la dose d'entretien.

Le traitement par le sulfate de magnésium impose une surveillance spéciale : celle-ci comporte le monitoring de la fréquence respiratoire, de la diurèse et la recherche régulière des réflexes ostéo-tendineux. Le gluconate de calcium qui est l'antidote utilisable en cas de surdosage doit être prêt à l'emploi [30].

-Benzodiazépines= diazépam (Valium®), clonazépam (Rivotril®).

L'administration à forte dose de benzodiazépines peut entraîner chez le nouveau-né une intoxication de sévérité et de durée variable jusqu'à 15 jours avec dépression respiratoire, troubles de la thermorégulation, difficulté de succion, hypo réactivité, hypotonie. Ces troubles peuvent être suivis d'un syndrome de sevrage (hyperexcitabilité, trémulations, troubles digestifs à type de diarrhée ou de vomissement).

La thérapeutique hypotensive fait appel à des substances puissantes.

L'hydralazine (Népressol) administré par voie veineuse est très utilisée en raison de sa maniabilité.

Le diazoxide (Hyperstat) en injection intra-veineuse est d'une remarquable efficacité (300mg/ injection rapide en moins de 30 secondes, éventuellement renouvelable) [31]. D'autres utilisent la Nicardipine (Loxen), le Labétalol (Trandate), la Clonidine (Catapressan).

La Clonidine (Catapressan) a un risque de poussée hypertensive en cas d'interruption brutale du traitement. [32]

Schéma d'administration de l'hydralazine.

Hydralazine 25 mg du solvant 2cc + 18cc NaCl (0,9%) ; injecter 4cc du mélange correspondant à 5mg d'hydralazine en intra-veineuse lente ou 5-10mg en IV lente ; peuvent être répétés chaque 20 mn selon la réponse.

. Alternativement, préparer une perfusion de 50 mg d'hydralazine dans 500cc de NaCl 0,9% est égale à 1 mg / 10cc de solution, infusée en pompe au débit nécessaire à une stabilisation de la tension artérielle (commencer par un débit de 1mg/heure).

*Les autres antihypertenseurs couramment utilisés en pratique

-Nifédipine : Epilat® = Adalat®

-Méthylidopa : Aldomet®

-Furosémide : Lasilix®

La nifédipine : Inhibiteur calcique, médicament très efficace et l'effet est rapide 30 secondes après la prise sublinguale.

Le méthylidopa : il est utilisé généralement comme traitement de relais après la crise.

La tension artérielle diastolique devrait se maintenir entre 90-104 mmHg.

Parallèlement des mesures de réanimation sont nécessaires :

- L'expansion volémique par des macromolécules :

Le remplissage vasculaire est parfois nécessaire car certaines formes présentent une hypovolémie relative à une grossesse normale, qui sera élevée ou aggravée par un traitement vasodilatateur et sympatholytique.

Les solutés cristalloïdes (Ringer lactate, sérum salé à 9%) sont utilisables car les dérivés de gélatine fluide modifiés (gélofusine 4%) et Dextran sont contre-indiqués en raison des conséquences materno-fœtales d'une éventuelle allergie.

Le sérum albumine humaine à 4%, 5% ou 20% peut être utilisé en cas d'association d'une protéinurie massive ou d'une hypoprotidémie. Le volume initialement perfusé est de 500 ml de cristalloïde en 30 à 60 mn. Le débit de relais ultérieur est de 85 ml / 24 heures.

- Parfois intubation trachéale et ventilation artificielle ;

- Les diurétiques ne sont indiqués que si la diurèse ne réapparaît pas malgré la restitution de la volémie ou s'il existe une insuffisance cardiaque ;

- Mise en place d'une canule de Mayo ;

- Oxygénothérapie utile dans tous les cas dans l'intervalle des crises [33].

1.10. Volet obstétrical

Le traitement obstétrical consiste à une évacuation utérine soit par voie basse (extraction par ventouse ou forceps le plus souvent) ou par voie haute (césarienne) qui constitue le traitement de fond de la pathologie.

IV. METHODOLOGIE

2.1. Cadre d'étude :

Le service de Gynécologie obstétrique à l'hôpital Sominè DOLO de Mopti a servi de cadre pour le déroulement de notre étude.

2.2. Description des caractéristiques générales de la région de Mopti :

La région de Mopti, d'une superficie de 79017 km², est la 5^{ème} région administrative du Mali. La majorité du territoire de cette région est située en zone sahélienne.

La région de Mopti est divisée en deux grandes zones agro – écologiques, qui sont

La zone exondée : située en grande partie à l'Est, elle comprend les cercles de Bankass, de Bandiagara et de Koro ainsi qu'une partie des cercles de Djenné, de Mopti et de Douentza. Cette zone est divisée en deux parties : la partie montagneuse et rocheuse (Bandiagara) et la partie de la plaine (Bankass).

La zone inondée ou le delta intérieur du Niger : c'est une vaste zone marécageuse pendant la saison de la crue annuelle du fleuve. Cette zone comprend les cercles de Youwarou, de Tenenkou et une partie importante des cercles de Douentza, de Mopti et de Djenné.

La région de Mopti est au cœur du Mali. La population s'élève à 2.037.330 (2009) habitants, soit plus de 15 % de la population totale du Mali. La plupart des ethnies y sont représentées : 26 % de Bambara, 23 % de Peulh et Diaoulamé, 18 % de Songhoï, 11 % de Bozo, 9 % de Dogon.

Le taux d'accroissement de la population pour l'année 2009 était de 3 %.

Près de 50 % de la population de cette région a moins de 15 ans et la majorité vit en zone rurale. Les familles de la région de Mopti vivent de la pêche, de l'agriculture, de l'élevage, du commerce et du tourisme. L'agriculture est dominée par la culture des céréales dont la production dépend de la pluviométrie et de la crue du Niger. Le cheptel de la région est le plus important du Mali.

Le secteur tertiaire de l'économie de la région semble être en croissance, largement grâce au tourisme. La région dispose, en effet, des sites touristiques les plus fréquentés

au Mali qui sont Djenné et sa grande mosquée, le pays Dogon et Mopti la Venise malienne.

En termes d'infrastructures de communication, la région de Mopti dispose de réseau routier, bien développé dans la zone exondée rendant accessible une grande partie de la région toute l'année. Tous les cercles disposent de radios rurales FM. Notons tout de même les difficultés d'accès de la zone inondée en période de crue même si les pinasses assurent à grands frais les transports de passagers et marchandises le long du fleuve.

La société civile de la région est marquée par un grand nombre d'associations ou de groupements souvent peu fonctionnels et ne disposant que de capacités limitées. Il existe également une soixantaine d'ONG de profils variables. La région compte au total 108 communes dont 5 urbaines et 103 rurales. Ces communes regroupent plus de 2000 villages et plusieurs fractions nomades. Toutes les communes à l'exception de la commune de Mopti sont nouvelles et ont été mises en place depuis 1999 par la politique de décentralisation au Mali.

2.3. Description du cercle de Mopti :

2.3.1. Historique :

- **Fondation :**

La ville de Mopti a été fondée par Kiffou Nassiré qui habitait à l'emplacement actuel de l'hôtel Kanaga de Mopti. Il pratiquait la pêche sur le long du fleuve Niger.

Kiffou Nassiré était originaire du village de Sinan, situé à huit (8) km de Mopti.

Il a accueilli à Mopti Assékou Touré et Yawo Kanta. Assékou, commerçant originaire de Seiry dans le cercle de Niafunké pratiquait le commerce entre Tombouctou et Djenné.

Yawo Kanta (nom de famille en réalité Keïta) était un chasseur venu du mandé qui a trouvé hospitalité auprès de Kiffou Nassiré.

- **Évolution historique :**

Tous les empires et royaumes qui se sont succédés sur le territoire actuel du Mali ont influencé la vie politique et économique des populations qui habitent aujourd'hui le cercle de Mopti. Les influences les plus marquantes sur le cercle de Mopti ont été celles

des empires Songhaï et Peulh du Macina. Sékou Amadou, fondateur de la Dîna a démocratisé la vie politique dans le Macina, par l'institution des organes législatif, exécutif et judiciaire. La capitale de l'empire du Macina était Hamdallaye, commune de Soufouroulaye (cercle de Mopti).

A la suite de la domination coloniale française, le cercle de Mopti a été créé en 1918.

Les villes de Bamako, Kayes, Ségou et Mopti accédèrent au statut de commune de plein exercice en 1919.

Depuis l'indépendance, Mopti est la capitale de la cinquième région administrative du Mali.

2.3. Aspects géographiques :

a) Superficie : le cercle de Mopti couvre une superficie de 7 262 Km².

b) il est limité :

Au Nord par les cercles de Youwarou et de Niafounké ;

Au Sud par le cercle de Djenné ;

A l'Ouest par le cercle de Tenenkou ;

A l'Est par les cercles de Bandiagara et de Douentza.

c) Relief : il comporte deux zones, l'une basse englobant les principales plaines et l'autre haute centrée sur le plateau Dogon. d) Hydrographie : Le réseau hydrographique est dominé par le fleuve Niger qui reçoit son affluent le Bani au niveau de Mopti et le Yamé au niveau de Konna, l'affluent Koli-koli alimente le lac Korientzé qu'il relie au lac Debo. e) La circonscription se trouve divisée en deux zones géographiques bien distinctes :

- Une zone exondée sur 2/3 de la superficie ;

Une zone inondée occupant le 1/3 de la superficie du cercle, d'accès difficile où le moyen de déplacement demeure exclusivement la pirogue ou la pinasse.

Ce qui pose au niveau du cercle la plus grande contrainte à la fréquentation des services de santé en période de crue du fleuve qui dure six à huit mois de l'année.

2.3.1.1. Données démographiques :

- Population totale : 2037330 habitants en 2009.
- Densité : 35 hbts/km² - Principales ethnies : Peulh, Bambara, Bozo, Dogon, Somono, Songhaï, Mossi et Sarakolé.
- Découpage sanitaire : le cercle de Mopti compte :

Un centre de santé de référence (csréf) et un hôpital régional ;

Vingt-trois centres de santé communautaire.

2.3.1.2. Économie :

Elle est essentiellement dominée par l'agriculture, l'élevage, la pêche, le commerce, l'artisanat et le tourisme.

2.3.2. Présentation générale de l'hôpital :

L'Hôpital Sominè DOLO de Mopti, est l'unique structure médico-chirurgicale de 2ème référence de la 5ème région administrative du Mali.

Il est actuellement situé à la zone administrative de Sévaré au bord de la route nationale 6 (RN6). Il est construit sur une superficie de 5,2 ha. La surface bâtie est de 12 000 ares.

a) Missions de l'hôpital :

L'hôpital a pour missions d'assurer :

Les soins curatifs de 2ème référence et la prise en charge des urgences ;

- La recherche dans le domaine de la santé.

b) Infrastructures :

L'hôpital est composé des services suivants :

- Médecine, regroupant la médecine générale et la kinésithérapie ;
- Pédiatrie ;
- Ophtalmologie ;
- Chirurgie, regroupant la chirurgie générale, la traumatologie, l'urologie et l'ORL ;
- Odontostomatologie ;
- Gynécologie obstétrique ;
- Urgences et réanimation ;
- Bloc opératoire ;

- Pharmacie ;
- Laboratoire ;
- Imagerie médicale ;
- Service social ;
- Maintenance ;
- Administration ;
- Financier et matériel.

2.3.3. Présentation du service de Gynéco-Obstétrique :

Il assure la prise en charge de toutes les pathologies gynécologiques et obstétricales du cercle de Mopti et des centres de santé de référence de la région.

Actuellement le service fait partie du groupe « Pool mère enfant », constitué de service de Gynéco-Obstétrique et de la pédiatrie.

2.3.3.1. Situation :

Le service de gynécologie obstétrique est situé à l'Est de la grande porte d'entrée, à l'Ouest de la pédiatrie, au Nord des toilettes publiques et au sud des boxes de consultation externe.

2.3.3.2. Personnel :

Le personnel est composé de :

- Deux
- gynécologues obstétriciens ;
- Six sages-femmes ;
- Deux infirmières obstétriciennes ;
- Trois manœuvres ; C'est un lieu de stage qui reçoit, les étudiants et thésards de la FMOS, des étudiants de l'INFSS et des écoles privées de santé.

2.3.3.3. Infrastructures :

Le service comprend :

- Un bloc opératoire avec vestiaire ;
- Un bureau pour chaque médecin (gynécologue) ;
- Un bureau de consultation externe des médecins ;

- Un bureau pour la sage-femme maîtresse ;
- Une salle d'urgence, 2 bouchés d'oxygène et aspirateur, ventilée et climatisée ;
- Une salle de garde pour les sages-femmes ventilée, climatisée ;
- Une Salle de garde avec toilette, ventilée, climatisée, pour les médecins ;
- Une salle de garde des internes du service ;
- Une salle de CPN ventilée et climatisée ;
- Une salle de travail ayant deux lits, deux bouchés d'oxygène et d'aspirateur ;
- Une salle d'accouchement ayant trois box, 2 bouchés d'oxygène et d'aspirateur dans chaque box ;
- Une salle de suites de couches physiologiques ayant deux lits deux bouchés d'oxygène et aspirateur ;
- Une salle de soins nouveaux nés ayant trois bouchés d'oxygène et aspirateur, climatisée et ventilée ;
- Une one stop center pour la prise en charge des violences basées sur le genre
- Une unité hospitalisation et soins ventilée avec trois toilettes externes pour les malades et accompagnants ;
- Deux magasins ;
- Six salles d'hospitalisation comprenant :
 - 2 salles d'hospitalisation ayant 4 lits chacune et ventilées ;
 - Quatre salles à 2 lits ventilées ;
 - 1 salle VIP ayant 1 lit, ventilé et climatisée.
- Deux toilettes fonctionnelles pour le personnel ;
- Deux bureaux d'accueil maternité ;

2.3.3.4. Fonctionnement :

Les consultations externes sont effectuées du Lundi au Vendredi par les médecins avec le concours des sages-femmes et faisant fonction d'interne.

Les Mercredi et Jeudi sont les jours d'interventions programmées.

Les visites aux malades hospitalisées se font également tous les jours à partir de 10 heures après le staff qui se tient chaque jour à partir de 8 heures.

La garde est assurée par un gynécologue, une sage-femme, une infirmière obstétricienne et les stagiaires en formation (un thésard, étudiant) et un personnel d'appui (un manoeuvre). Le service reçoit les patientes de la ville de Mopti et environnants ainsi que les patientes référées des CSCOM et des CS Réf des autres cercles.

2.4. Type et période d'étude :

Il s'agit d'une étude transversale à visée descriptive avec collecte prospective des données allant du 1^{er} Janvier 2017 au 31 Décembre 2018 soit 24 mois.

2.5. Population d'étude :

Il s'agit de toutes les patientes admises au service soit pour grossesse, travail d'accouchement, ou dans le post partum.

2.6. Echantillonnage :

Nous avons fait un recrutement exhaustif de tous les patientes admises dans le service ayant répondu à nos critères d'inclusion pendant la période d'étude

2.6.1. Critères d'inclusion :

Il s'agit de toutes patientes admises dans le service, pour crise convulsive, soit a partir de la 20 -ème semaine d amenorrhee,en per partum ou en post partum avec HTA et une protéinurie significative.

2.6.2. Critères de non inclusion

- Toutes autres crise survenant en dehors du 20ème semaine d'aménorrhée ou en per ou post partum de 06 semaines
- Toutes les autres crise convulsives isolé
- Toutes autres pathologies responsables d'une crise convulsive

2.6.3. Collecte des données :

2.6.3.1. . Supports de collecte

Nous avons utilisé une fiche de collecte qui a été adoptée à l'issue d'un pré-test. Les sources de données ont été :

- Les dossiers médicaux
- Les fiches d'évacuations
- Les fiches de surveillance et de traitement des malades
- Les registres d'accouchements
- Les comptes rendus opératoires

2.6.3.2. Variables étudiées

Nous avons répartie les en deux grand groupes : (variables qualitative et quantitative) afin d'évaluer les caractéristiques sociodémographiques, les aspects cliniques, la prise en charge, le pronostic maternelles et fœtales

- **Variables liées aux caractéristiques sociodémographiques** : Âge, profession, parité, situation matrimoniale, provenance, mode d'admission ;
- **Variables liées aux aspects cliniques** : l'état de conscience, la période de survenue de l'éclampsie par rapport à l'accouchement, le nombre de crises, la tension artérielle, l'âge gestationnel.
- **Variables liées au pronostic maternel** : Morbidités Maternelles, décès maternels.
- **Variables liées au pronostic fœtal, néonatal** : Poids de naissance, score d'Apgar, morbidité, mort fœtale , néonatale et maternelles.

2.7. Analyse des données

Les données recueillies ont été saisies et analysées avec le logiciel SPSS dans sa version 20.0.

Le traitement du texte a été effectué par du logiciel Microsoft office 2016 et les à l'aide d l'EXEL 2016.

2.8. Aspects éthiques

Au cours de la collecte des données nous nous sommes engagés à respecter l'anonymat de nos patientes.

2.9. Définitions opérationnelle/.../

Éclampsie : est une complication grave de la prééclampsie, se caractérise par la survenue de crise tonico clonique généralisée et ou de trouble de la conscience le plus

souvent dans un contexte de pré éclampsie et ne pouvant être rapporté a un trouble neurologique préexistant

Prééclampsie : association d'une HTA gravidique et une protéinurie supérieure à 300 mg/24 h

L'éclampsie du post-partum : c'est une éclampsie survenant 48 h après l'accouchement, mais avant la 4^{ème} semaine du post-partum

La gestité : le nombre de grossesse.

- Primigeste : une femme qui fait une grossesse.
- Multi geste : une femme qui fait 4 grossesses et plus.

La parité : le nombre d'accouchement.

- Primipare : une femme qui fait un accouchement.
- Multipare : une femme qui a fait 4 accouchements et plus.
- Nullipare : une femme qui n'a fait aucun accouchement

Grossesse

- A terme : lorsque la grossesse atteint 37-41 SA.
- Non à terme : lorsqu'elle n'atteint pas 37 SA.

La pression artérielle

- HTA sévère :

PAS $\geq$ 160mmhg et/ou la PAD $\geq$ 120mmhg.

- HTA modérée :

PAS est comprise entre 150-159mmhg et/ou

PAD comprise entre 100-109mmhg.

- HTA légère :

PAS est comprise entre 140-149 et/ou

PAD comprise entre 90-99mmhg.

La Diurèse

Normale : en moyenne 0,5-1 ml / kg / h soit 1500ml / 24 h.

Oligo-anurie: $\leq$ 0,05ml/kg/h soit 100 ml / 24H

Eclampsie

C'est l'association de :

Prééclampsie : TA $\geq$ 140/90 mmHg, protéinurie 300 mg/24 (++) bandelette urinaire) associée ou non à des œdèmes.

Crises convulsives tonico-cloniques généralisées.

HELLP Syndrome

Se définit sur le plan biologique par :

Hémolyse : anémie schizocytaire, haptoglobine effondrée, bilirubine

Totale > 12 mg/dl.

Cytolyse hépatique : élévation des ASAT et ALAT $>$ à 3 fois la normale selon les normes du laboratoire.

Thrombopénie : plaquettes $< 150.000/\text{mm}^3$.

Insuffisance rénale

Oligurie : diurèse $< 0,25 \text{ ml/kg/min}$ ou $< 20 \text{ ml/h}$ ou $< 500 \text{ ml/24h}$

Créatininémie $> 135 \mu\text{mol/l}$

HRP

C'est le décollement prématuré du placenta normalement inséré avec formation d'un hématome entre le placenta et la paroi utérine

Formes grave : mauvais pronostic fœtal et maternelle (coagulopathie)

V. RESULTATS

3.1. Fréquence :

Au cours de nos 24 mois étude nous avons colligé 2796 accouchements dont 168 cas d'éclampsie soit une prévalence 6%.

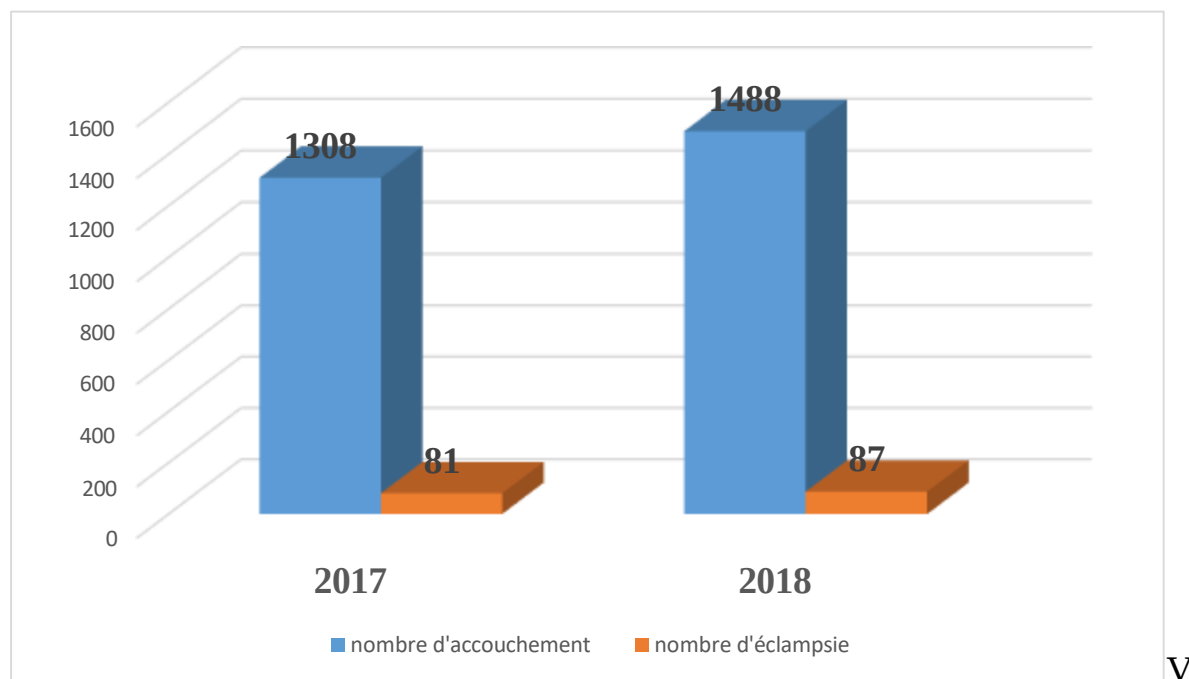


Figure 1: Répartition des patientes selon le nombre d'accouchement et le nombre de d'éclampsie en fonction de l'année

En **2017**, nous avons enregistré **1308** accouchements dont **81 cas d'éclampsie**.

En **2018**, 87 cas d'éclampsie ont été répertoriés sur un total de 1488 accouchements

2.10. . Caractéristiques sociodémographiques :

Tableau III : Répartition des patientes selon l'âge.

Age	Effectif	Pourcentage
≤19	94	56.0
20-34	68	40.5
≥35	06	03.6
Total	168	100

La moyenne d'âge de notre étude était **28±6** ans avec les extrêmes d'âge de 15 et 39 ans.

Tableau V : Répartition des patientes selon la parité.

Parité	Effectif	Pourcentage
Primipare	129	76,8
Paucipare	22	13,1
Multipare	17	10,1
Total	168	100

Dans notre étude, plus des $\frac{3}{4}$ des patientes étaient primipare soit 76,8% des cas

Tableau VI : Répartition des patientes selon la profession.

Profession	Effectif	Pourcentage
Ménagères	146	86,9
Fonctionnaires*	02	01,2
Commerçantes	09	05,4
Elèves/Étudiantes	11	06,5
Total	168	100

* : secrétaire (01), enseignante (01)

Les ménagères étaient les plus représentées avec **86.9%**

Tableau VII : Répartition des patientes selon le lieu de résidence

Lieu de résidence	Effectif	Pourcentage
Mopti	131	78,0
Koro	07	04,2
Bankass	13	07,7
Bandiagara	06	03,6
Djenné	04	02,4
Douentza	02	01,2
Youwarou	03	01,8
Téninkou	02	01,2
Total	168	100

Le **District de Mopti** était le lieu de résidence de 131 patientes soit **78%** contre **28%** qui résidaient hors de la commune urbaine de Mopti.

Tableau VIII : Répartition des patientes selon la situation matrimoniale

Situation Matrimoniale	Effectifs	Pourcentage
Mariée	141	83,9
Célibataire	27	16,1
Total	168	100

Nos éclamptiques avaient une vie maritale dans **83.9%** des cas

Tableau IX : Répartition des patientes selon le niveau d’instruction.

Niveau d’instruction	Effectif	Pourcentage
Non scolarisées	114	67,9
Niveau primaire	30	17,9
Niveau secondaire	21	12,5
Niveau supérieur	03	01,8
Total	168	100

Les patientes non instruites prédominaient dans notre étude avec un taux de **67,9%**.

Tableau X: Répartition des patientes selon le lieu de provenance

Provenance	Effectifs	Pourcentage
Domicile	46	27,4
CSCOM	72	42,9
Csréf	42	25,0
Cabinet privé	08	04,8
Total	168	100

Les patientes venaient en majorité des CSCOM avec **42.9%**

2.10.1. Mode d'admission :

Tableau XI : Répartition des patientes selon le mode d'admission.

Mode d'admission	Effectifs	Pourcentage
Evacuation	122	72,6
Autoréférence	46	27,4
Total	168	100

Les patientes éclamptiques évacuées représentaient **72,6%**.

2.11. Caractéristiques cliniques des patientes:

2.11.1. Qualification du personnel soignant :

Tableau XII : Répartition des patientes selon la qualification de l'agent pris en charge de la grossesse

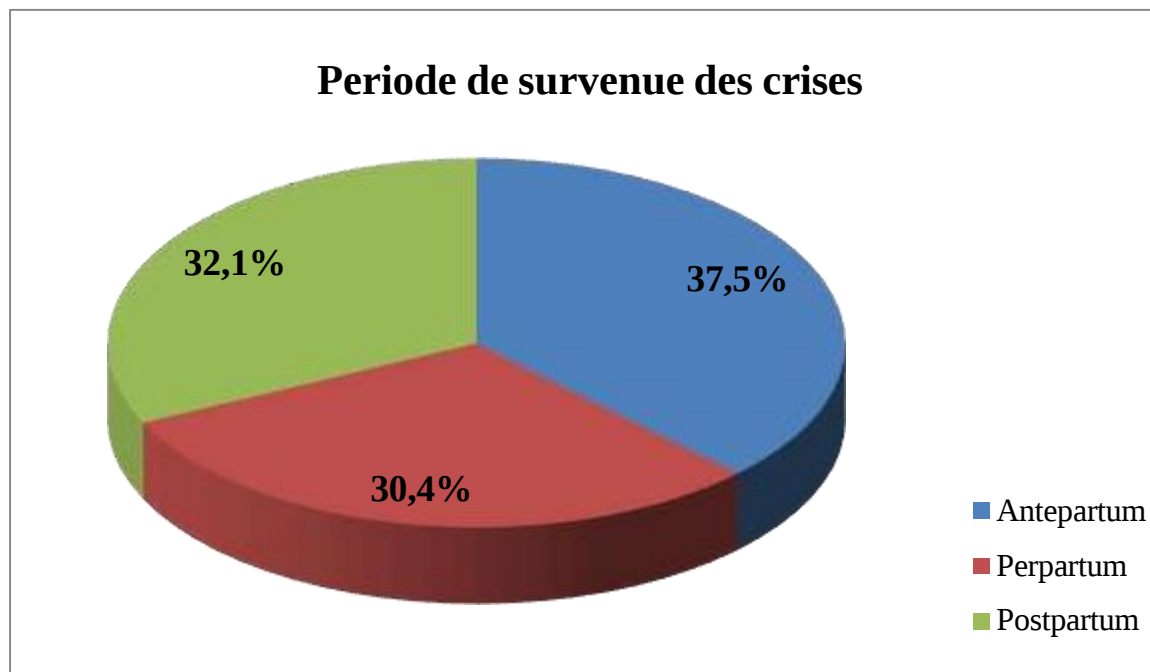
Qualification du personnel soignant	Effectifs	Pourcentage
Médecin	03	01,8
Sage-femme	24	14,3
Infirmière Obstétricienne	04	02,4
Matrone	03	01,8
Non suivie	134	79,8
Total	168	100

La majorité des patientes n'étaient pas suivies au cours de leur grossesse soit **79.8%**

Tableau XIII : Répartition des patientes selon le nombre de consultation prénatale.

CPN	Effectifs	Pourcentage
0	134	79,8
1-4	33	19,7
CPN>4	01	00,6
Total	168	100

Dans **79.8%** des cas, aucune consultation prénatale n'a été effectuée. La moyenne de CPN de notre étude était 3 ± 0.07 avec les extrêmes de 0 et 5



Les crises éclamptiques sont survenues en période antépartum dans **37.5%**

Figure 2: Répartition des patientes selon la période de survenue des crises.

2.11.2. Nombre de crise

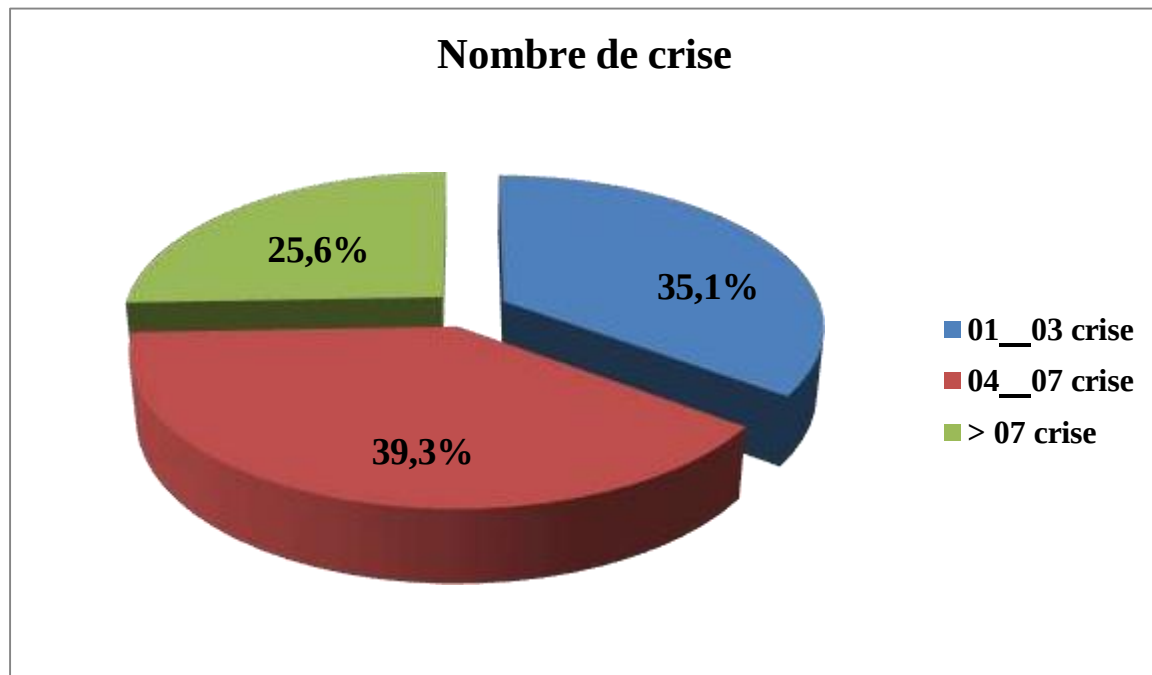


Figure 3: Répartition des patientes selon le nombre de crise.

Tableau XVI : Répartition des patientes selon les antécédents d'HTA

Antécédents d'HTA	Effectif	Pourcentage
OUI	03	01,8
NON	165	98,2
Total	168	100

Nous avons enregistré **3 cas HTA, soit 1,8%** par contre **165** patientes étaient sans antécédents médicaux particuliers.

Tableau XVI : Répartition des patientes selon les antécédents chirurgicaux

Antécédents chirurgicaux	Effectif	Pourcentage
Césarienne	06	04,2
Aucun	161	95,8
Total	167	100

Nous avons enregistré 6 cas de césarienne soit 4,2%.

Tableau XIV : Répartition des patientes selon le score de Glasgow

Score de Glasgow	Effectifs	Pourcentage
3-8	43	25,6
9-12	59	35,1
13-15	66	39,3
Total	168	100

Le score de Glasgow le plus représenté était la tranche 13-15 avec 39,3% des cas

Tableau XV : Répartition des patientes selon l'âge gestationnel n=114

Age gestationnel	Effectifs	Pourcentage
20 – 27 SA	11	09,7
28 – 32 SA	29	25,4
33-36 SA	22	19,3
37-42 SA	52	45,6
Total	114	100

L'âge gestationnel compris entre 37 et 42SA était le plus représenté avec 45,6%.

2.11.3. Tension artérielle

Tableau XVI : Répartition des patientes selon la tension artérielle en mm Hg

Tension artérielle	Effectif	Pourcentage
TAS $\geq$ 140	11	06,5
TAD $\geq$ 90	157	93,5
Total	168	100

La tension artérielle systolique était supérieure à **140mmhg** chez **06,5%** des cas

Bruits du cœur fœtal

Tableau XVII : Répartition des patientes selon la présence les bruits du cœur fœtal

BCF(n=114)	Effectifs	Pourcentage
Oui	90	78,9
Non	24	21,1
Total	114	100

Dans notre étude, les BCF étaient présentes dans **78,9%** des cas

2.11.4. La diurèse

La **diurèse** était normale chez 165 patientes soit **98,2%** par contre 3 patientes ont présentées une oligurie soit **1,8%**.

Tableau XVIII : Répartition des éclamptiques selon la présence de l'œdème à l'admission.

OMI	Effectifs	Pourcentage
Oui	81	48,2
Non	87	51,8
Total	168	100

Dans **48,2%** des cas, l'œdème était présent chez les patientes

Tableau XIX : Répartition des éclamptiques suivant la protéinurie a la bandelette

Protéinurie	Effectifs	Pourcentage
Deux croix	51	30,4
≥Trois croix	117	69,6
Total	168	100

La protéinurie était supérieure à trois croix chez **69,6%** des patientes à l'admission

2.12. *Prise en charge thérapeutique :*

2.12.1. Soins intensifs et conditionnement de la patiente :

2.12.1.1. Transfert en réanimation

Tableau X: Répartition des patientes selon leur transfert en réanimation

Transfert en réanimation	Effectifs	Pourcentage
Oui	139	82,7
Non	29	17,3
Total	168	100

Dans **82,7%** des cas, les patientes ont été transférées en réanimation

2.12.1.2. Séjour en réanimation

Tableau XXI : Répartition des patientes selon la durée du séjour en réanimation.

Durée du séjour	Effectifs	Pourcentage
1-3	107	77
4-7	25	18
≥8	07	05
TOTAL	139	100

La durée moyenne de séjour en réanimation était **1-3 jour** dans **77%** des patientes avec les extrêmes de 1 et **15jours**

2.12.1.3. Durée d'hospitalisation au service

Tableau XXII : Répartition des patientes selon la durée d'hospitalisation

Durée hospitalisation	Effectifs	Pourcentage
≤2	10	06,0
3-7	109	64,9
8-15	49	29,2
Total	168	100

La durée d'hospitalisation est de **3-7 jours** dans **64,9%** avec une durée moyenne de **6 jours**.

2.12.2. Prise en charge obstétricale

2.12.2.1. Voie d'accouchement

Tableau XXIII : Répartition des éclamptiques selon les modalités d'accouchement

Modalités d'accouchement	Effectifs	Pourcentage
Césarienne	82	48,8
Voie basse	86	51,2
Total	168	100

La voie basse était utilisée dans **51,2%** des cas.

2.12.2.2. Modalités d'accouchement par voie basse

Tableau XXIV : Répartition des patientes selon les modalités d'accouchement par voie basse.

Modalités de la voie basse.	Effectifs	Pourcentage
Voie basse simple	61	70,9
Voie basse instrumentale	25	29,1
Total	86	100

La **Voie basse instrumentale** était pratiquée dans **29,1%** des cas.

2.12.3. Prise en charge médicale

2.12.3.1. Traitement reçu avant admission

Tableau XXV : Répartition des patientes selon le traitement médical reçu avant l'admission.

Traitement reçu avant admission	Effectif	Pourcentage
Diazépam	48	28,6
Sulfate de magnésium	09	05,4
Nicardipine	02	01,2
Nifédipine	19	11,3
Aucun traitement	90	53,6

Aucun traitement n'était reçu chez **53,6%** des patientes.

Les Antihypertenseurs utilisés

Tableau XXVI : Répartition des patientes selon les médicaments reçus à l'admission

Antihypertenseurs	Effectifs	Pourcentage
Méthyl dopa	53	33,8
Nifédipine	21	13,4
Nicardipine	94	56
Méthyl dopa + Nifédipine	64	38,1
Méthyl dopa + Nicardipine	24	14,3
Méthyl dopa + Nifédipine + Nicardipine	5	2,9

Ces antihypertenseurs ont été administrés en monothérapie ; **nicardipine** et en bithérapie : **méthyl dopa et nifédipine** et en trithérapie : **Méthyl dopa + Nifédipine + Nicardipine**

Les anticonvulsivants utilisés

-Le **sulfate de magnésium** a été administré dans tous les cas soit **100 %**.

-le **Diazépam** était utilisé seulement pendant des crises de convulsion soit 26 cas (15,5%).

2.13. Evolution

2.13.1. Complications maternelles

Tableau XXVII : Répartition des patients selon les complications

Complications maternelles	Effectif	Pourcentage
Psychose puerpérale	20	11,9
Accident vasculaire cérébral	06	3,6
HELLP –syndrome	02	01,2
Insuffisance rénale aigue	03	1,7
Etat de mal éclamptique	11	06,5
Aucune complication	126	75,0

La **psychose puerpérale** et l'**état de mal éclamptique** demeurent les principales complications avec respectivement **11,9%** et **6,5%**.

2.13.2. Pronostic maternel.

Tableau XXVIII : Répartition des patientes selon le devenir des patientes

Devenir des patientes	Effectif	Pourcentage
Vivantes	157	93,5
Décédées	11	06,5
Total	168	100

Le taux de mortalité était de 6,5% soit 11cas sur 168

2.14. Caractéristiques des nouveau-nés

2.14.1. Etat des nouveau-nés

Tableau XXIX : Répartition des nouveau-nés selon leur état à la naissance

Etat du nouveau-né	Effectifs	Pourcentage
Prématurité	62	36,9
Eutrophie	52	30,9
Hypotrophie	54	32,1
Total	168	100

Nous avons enregistré **62**cas de **prématurité**, soit **36.9 %**.

2.14.2. Pronostic vital des nouveau-nés

Tableau XXX : Répartition des nouveau-nés selon leur pronostic vital.

Pronostic vital	Effectifs	Pourcentage
Décédé à J1	18	10,7
Mort-né frais	31	18,5
Mort-né macéré	04	02,4
Vivant	115	68,5
Total	168	100

2.14.3. Score d Apgar

Tableau XX : Répartition des nouveaux nés selon le score d Apgar.

Score Apgar	Effectifs	Pourcentage	Le score d'Apgar était supérieur ou égal à 7
0	35	20,8	
1-3	18	1,7	
4-6	29	17,3	
≥ 7	86	51,2	
Total	168	100	

ou égal à 7 chez 86 nouveau nés soit **51,2%**.

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Fréquence

Les parturientes présentées pour crise convulsive survenant à partir de la 20^{ème} semaine d'aménorrhée en perpartum ou 06 semaines dans le post partum. Au cours de nos 24 mois étude nous avons colligé 2796 accouchements dont 168 cas d'éclampsie soit une prévalence 6%.

Tableau : répartition des différents auteurs, du lieu d'étude, de l'année et des fréquences

Auteurs	Lieu	année	fréquences
Miguil et col[8],	Maroc	2003	0.96%
C. Cissé et coll[10],	CHU Dantee, Dakar	2003	0.008%
Konaté s. [34],	CHU-Point G	2008	6,82%
Ducarme G. et al[40],	France	2009	0.81%
Agnide M[12],	CHU point G, Mali	2010	10.37%
Kh ben jazia et coll. [41],	Tunisie	2012	0.068%
Y. A. Bassolé [36]	CHU-YO	2012	1,72 %
S. Guindo [35]	Hôpital Nianankoro, Mali	2014	2 ,9%
M. Toukam	CHU point G, Mali	2015	20.63%
Notre étude	Hopital Sominé Dolo, Mali	2018	6%

La fréquence de l'éclampsie est relativement élevée dans les séries des pays à niveau de développement bas comparées à celles des pays développés (0.81%) notamment la France, et le Maroc.

La fréquence de l'eclampsie varie selon les auteurs. Elle dépend des critères d'inclusion, au type de population, de la durée et du type d'étude.

D'autre part par le non fonctionnement des autres CSRéf de la région en raison de l'insécurité, d'où l'hôpital demeurerait le plateau spécialisé en occurrence accessible.

4.1. Caractéristiques socio démographiques

Dans notre étude, l'âge inférieur ou égale à 19 ans était la plus représenté soit **56%**. La moyenne d'âge de notre étude était **28ans±6** ans avec les extrêmes d'âge de 15 et 39 ans.

Ce résultat est supérieur à celui de **Bassolé Y. A. [36]** qui a rapporté un taux de **47,4%** au CHU-YO au Burkina Faso, mais nettement comparable à celui de **Dembélé NF [37]** et **Pambou O. [38]** qui ont enregistrés respectivement **50,8%** et **55%** dans la même tranche d'âge.

Les auteurs sont unanimes sur le fait que l'éclampsie touche électivement la femme jeune. Cela pourrait s'expliquer par une tendance de cette tranche d'âge moins assidue au CPN comme dans notre contexte.

4.2. Parité

Dans notre étude, nous avons noté une prédominance de **patientes primigestes** soit **74,4%**. **Guindo S. [35]** en 2014 a rapporté le même taux 74,4%.

Les **primigestes** étaient les plus représentées avec **74.3%**. Nos résultats sont comparables à ceux de **Cissé C T. [39]**, **Diarra I. [40]**, **Pambou O. [38]** qui ont rapportés respectifs de **68%,64%, et 65 %** de primigestes

Nous pensons comme Merger[48] que les primigestes jeunes sont les plus souvent exposées à cette pathologie.

Le taux de non instruites était de **67,9%**. Ce taux était proche à celui de **Kamissoko G. [7]** qui est de **65,7%** mais il reste inférieur à celui rapporté par **Konaté S. [34]** qui est de **72,56%**.

Profession

Dans notre étude, les parturientes avaient comme principale occupation le ménage soit **86,9%**. Cette activité non génératrice de revenu était rapportée par **Y. A. Bassolé [36]**, et **Dicko [30]** avec respectivement **77% et 73,9%**.

Les parturientes étaient mariées, dans 83.9%. Notre taux est supérieur à celui de **Konaté S [34]** en 2008 au CHU point G qui avait rapporté 62.2%. Ces principaux résultats étaient liés d'une part par aux pressions sociales que subissent les femmes mariées. Saurel-Cubizolles et al [49] trouvent que les conditions de travail des femmes sont liées à l'HTA qu'elles développent au cours de leur grossesse, le bruit, l'effort physique et le stress psychique et d'autre part le reflet général de la population féminine africaine et malienne en particulier.

4.3. Provenance

Au cours de notre étude, **42,9%** des patientes étaient venue des CSCOM.

Le mode d'admission, le plus rencontré était la référence avec **76,2%**. Ce taux élevé est le reflet de la situation sécuritaire de la région. **Paima [42] et Konaté S. [34]** avaient fait le même constat avec respectivement **76% et 93,2%** de référence.

La référence est révélatrice de l'urgence que constitue la crise d'éclampsie et de la difficulté de sa prise en charge dans les centres de santé périphérique

Caractéristiques cliniques :

Au cours de notre étude, nous avons observés que la majorité soit 79,8% des patientes avec éclamptiques n'étaient pas suivis par un personnel de santé. **Konaté S. [6]** a retrouvé dans sa série **50,61%** de patientes n'ayant effectué aucune CPN. Par contre dans la série de **Y. A. Bassolé [36]**, **49,8%** des patientes ayant bénéficié d'un nombre acceptable de CPN, avaient été hospitalisées pour eclampsie.

On peut dire que la réalisation et la qualité des CPN est une des conditions importantes pour permettre le dépistage précoce des grossesses à risque. Ce suivi influence la prévention de l'éclampsie mais pas celle de l'HRP. En effet, les CPN de bonne qualité peuvent permettre le dépistage des formes sévères de prééclampsie et leur prise en charge afin de réduire l'incidence de l'éclampsie.

Dans notre étude, les crises convulsives sont survenues dans 37,5% des cas en antépartum.

Notre résultat est comparable à celui de **Kamissoko G. [12]**, qui a rapporté 37,2% d'éclampsie antépartum.

Ferchiou et al. [32], ont trouvé 56,9% de crises convulsives en prépartum ; 32,5% de crises convulsives en per-partum et 10,6% de crises convulsives en post-Partum.

Au cours de notre étude, 39,3% des patientes ont fait entre 4 à 7 crises convulsives et 35,1% autres ont fait entre 1 à 3 crises convulsives.

Dans sa série **Kamissoko G. [12]**, a rapporté que 31,4% des patientes ayant fait 3 crises convulsives.

Notre résultat pourrait s'expliquer par les conditions d'accessibilité et d'insécurité qui régnait dans la zone au cours de la période d'étude.

Dans notre étude, 1,8% des patientes avaient un antécédent de HTA. Ce résultat est comparable à celui de **Diakite M. [33]** qui avait rapporté 2,5% des patientes hypertendus.

L'état de la conscience était troublée chez 60,7% des patientes.

Cette observation est comparable à celle de **Yannick A [36]** qui a rapporté 59,3% de ses patientes avaient une conscience troublée mais **Diakite M. [33]** qui a rapporté 90,1% des patientes avaient une bonne conscience.

L'œdème des membres inférieurs a été retrouvé chez 48,2% des patientes. Notre résultat est supérieur à celui de **Konate S. [6]** (20%) mais supérieur à celui de **d'Agnide M. [35]** (72%).

Les œdèmes sont donc habituellement observés mais ne sont pas spécifiques de l'éclampsie. Cependant une persistance des œdèmes peut être assimilée à un facteur de mauvais pronostic car elle peut traduire une aggravation de la protéinurie [4]

4.4. Prise en charge thérapeutique :

Traitement médical

Le sulfate de magnésium et la Nicardipine étaient respectivement l'anti-convulsivant et l'antihypertenseur les plus utilisés dans notre étude avec respectivement 5,4 % et 11,3%.

Le diazépam a été utilisé dans la prévention et le traitement de l'éclampsie soit 28,6% des cas dans notre étude. Nos résultats sont conformes aux recommandations faites par **Konaté S. [6] et de Diarra [40]**, Même si l'efficacité du diazépam dans le traitement de la crise convulsive a été établie, cet agent présente des inconvénients qui doivent restreindre son utilisation dans la prise en charge de la patiente avec l'éclampsie. En effet, à dose anticonvulsivante, le diazépam induit une sédation importante, responsable d'une dépression respiratoire maternelle avec risque accru de pneumopathie d'inhalation. D'autre part, la possibilité de récurrence des crises à court terme (moins d'une heure) oblige à l'administration de doses supplémentaires contribuant à aggraver la sédation et donc le risque respiratoire. [9]

Traitement obstétrical

La voie basse a été privilégiée par rapport à la césarienne avec des taux respectivement 51,2% et 48,8%. Contrairement à **Maïga [34]** qui avait rapporté 57,1% pour la césarienne et 42,9% pour la voie basse. Dans l'étude de **Nnemnbeng [36]** la césarienne représentait 60,7%, la voie basse 39,3%.

4.5. Pronostic materno-fœtal des patientes :

4.5.1. Morbi-mortalité maternelle :

Des complications maternelles ont été retrouvées chez 42 patientes (25%) dont les plus fréquentes étaient :

- La psychose puerpérale chez 20 patientes (47,6%)
- L'état de mal éclamptique chez 11 patientes (26,2%)

Ces résultats sont comparables à celui de **Konaté S. [6] (23%)** et inférieure à celui **Diarra I. [39] (34%)**.

En dehors des principales complications a engendré 11 décès (6,5%).

Ce taux de létalité celui Diakité M (6,2%) et légèrement supérieur à celui de **Konaté S. [6] (4,26%)**. Les décès survenus étaient dus : à un retard de référence, un manque de moyen financier pour la continuité des soins.

4.5.2. Morbi-mortalité néonatale :

Durant notre étude, nous avons enregistré **36,9%** de prématurité et **32,1%** d'hypotrophie.

Notre taux est supérieur à celui de **Kamissoko G [12]** qui a rapporté **22%** de mort périnatale et des facteurs morbides associés aux décès périnatale ont été la prématurité (**62,5%**) et l'hypotrophie (**25%**).

Notre taux élevé s'expliquerait par le retard de la prise en charge, le non suivi des grossesses, la primiparité et le plateau technique limité de certain centre de santé.

VII. Conclusion et Recommandations :

7.1. Conclusion :

Ce travail a permis d'affirmer une fois de plus que la l'éclampsie reste un problème de santé publique tant par la fréquence élevée et la gravité de ses complications malgré la subvention des soins obstétricaux et néonataux d'urgence (SONU). Les principaux facteurs associés à la survenue de l'eclampsie de risque ont été le jeune âge, le bas niveau d'instruction, la nulliparité, la primigestité et l'absence de la fréquentation des CPN. Cette forte incidence reste greffée de morbi-mortalité fœtale et de prématurité. La mortalité maternelle reste élevée, de ce fait un accent particulier doit être mis sur les mesures préventives. La prise en charge multidisciplinaire précoce et adéquate des états hypertensifs associés à la grossesse et l'amélioration de l'accès aux examens para cliniques seuls gages d'un meilleur pronostic du couple enfant-mère.

7.2. Recommandations

Au Ministre de la Santé

Rehausser le plateau technique des centres médicaux avec antenne chirurgicale en les dotant d'unités de réanimation dirigées par des anesthésistes-réanimateurs

Assurer la supervision des attachés de santé en anesthésie- réanimation

Au Directeur Général de l'hôpital Somine DOLO

- Rendre disponible de manière permanemment le sulfate de magnésium au niveau de la gynécologie-obstétrique ;
- Rendre disponibles les « kits éclampsie » en gynécologie-obstétrique ;

Améliorer l'accès des patientes éclamptiques aux examens complémentaires ;

Renforcer la sécurisation de la référence pour faciliter l'évacuation des patientes

A la direction de l'Hôpital Somine Dolo de Mopti

- Assurer la disponibilité permanente du sulfate de magnésium dans le service de gynécologie obstétrique,
- Favoriser la collaboration avec les services de pédiatrie et de réanimation polyvalente ;

Procéder à un archivage informatisé des dossiers médicaux.

Aux personnels de santé de l'Hôpital Somine Dolo de Mopti

- Sensibiliser les patientes sur l'importance du suivi de la grossesse.
- Renforcer la collaboration entre anesthésistes réanimateurs, gynéco-obstétriciens et néphrologues pour une meilleure prise en charge.
- Prendre en charge les femmes hypertendues selon les normes et les référer à des structures spécialisées ;
- Adopter la supplémentation calcique préconisée par l'OMS en cas de prééclampsie.

A la communauté

- Suivre régulièrement les consultations prénatales ;
- Consulter dans un centre de santé devant toute apparition de signes de danger au cours de la grossesse ou du post partum.
- Eviter les mariages précoces
- Adhésion totale à la politique de scolarisation ainsi qu'à l'éducation sexuelle des filles permettant ainsi une meilleure compréhension des problèmes de santé.

VIII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

- 1- **Vaitiare O. Sancha L. de Oliveira** : Eclampsie : Epidémiologie, prise en charge et pronostic au centre hospitalier national de Pikine à propos de 54 cas. Mémoire de Med. Sénégal 2018 page 2.
- 2- **Raphael V, Levasseur J.** Eclampsie. EMC, Elsevier Masson SAS, Paris, Médecine D'urgence, 2007, 25-070-B-20
- 3- **Knight M, UKOSS.** Eclampsia in the United Kingdom 2005, BJOG: An Inter J of Obstet & Gynaecol, (6 juillet 2007), Vol. 114, Issue 9: 1072–1078
- 4- **Launoy A et al.** Pré éclampsie, éclampsie, HELLP syndrome : définitions, éléments de diagnostic et de prise en charge, 51e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Médecins. Urgences vitales. Elsevier Masson SAS, 2009, p 1-9
- 5- **Mayi-Tsonga S et al.** Facteurs de risque de l'éclampsie à Libreville (Gabon) : Etude cas-témoins, Cahiers Sante, (juillet-aout-septembre 2006), vol. 16, n° 3 : 197-200
- 6- **Bey MD, Diouf E, Kane O, Ndoeye MD, Seydi A, Ndiaye PL, et al.** Prise en charge de l'eclampsie grave en reanimation en milieu tropicale africain. A propos de 28 cas. Ann Fr Anesth Reanim 2003 ; 22 : 25-9.
- 7- **Atade J, Adisso S.** L'éclampsie à la maternité du CHDU de Parakou Benin. Incidence et létalité, Fondation Genevoise pour la Formation et la Recherche Médicales. 23 Aout 2006, URL: http://www.gfmer.ch/Membres_GFMER/pdf/Eclampsie_Adisso_2006.pdf
8. **Guindo S.** Pronostic materno-fœtal de l'eclampsie dans le service de gynécologie obstétrique de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou à propos de 176 cas. Thèse de Méd. Bamako 2014 ; p15
9. **Raphael V, Levasseur J.** Éclampsie. EMC, Elsevier Masson SAS, Paris, Médecine d'urgence, 2007, 25-070-B-20.
10. **Sibai B M.** Preeclampsia as a cause of preterm and late preterm (near-term) Births. Semin Perinatol 2006; 30:16–9.
11. **Lansac J., Berger C., Magnin G.**

Syndromes vasculo-rénaux et pathologies rénales au cours de la grossesse.

Précis d'obstétrique pour le praticien 3ième édition Masson, Paris 1997, 165.

12. Kamissoko G. : Aspects épidémiocliniques et pronostic foeto maternel de la crise d eclampsie dans le Csréf de Koutiala à propos de 35 cas. Thèse Med. Bamako 2008, page 7.

13. Beaufils M. Hypertension gravidique. Encyclo Médico Chirur. (Paris France) Néphrologie- Urologie, 18-058-a-10.

14. Pottecher TH et al. Réanimation des formes graves de pré éclampsie, texte court, société française d'anesthésie réanimation (SFAR) Paris 2000, 1.

15. Tchaou B A, Salifou K, Hounkponou F M, Hountovo S, Chobli M (juillet 2012) : Prise en charge de la pré éclampsie sévère dans l'hôpital universitaire de Parakou Bénin. Thèse med 2012

16. Beaufils M. << Hypertension gravidique >>. Encyclo Médico Chirur. (Paris, France) Rein18064 E10.

17. Beaufils M. Hypertension gravidique. Encyclo Médico Chirur. (Paris France) Gynécologie Obstétrique, 5, 036-A-10, Cardiologie, 11-302-K-10, 2001, 15P.

18. Roger – Volkaer – avec coll ej. Barret, h Hossart

Le pré éclampsie en pathologie médico chirurgicale de la grossesse, MASSON, Paris 1988, pages : 10–26.

19. Lansac J., Berger C., Magnin G. Syndromes vasculo-rénaux et pathologies rénales au cours de la grossesse. Précis d'obstétrique pour le praticien 3ième édition Masson,

20. Guindo S. : pronostic materno fœtal dans le service de gynécologie obstétrique à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou à propos de 176 cas. Thèse med. Bamako 2014 page 30.

21. Ben Salem F., Ben salem K., Grati I., Arfraoui C., Faleh R., Jmel A., et al Facteurs de risque de l'éclampsie : étude cas témoins.
Ann Fr. Anesth-réanim 2003 ; 22, 10 : 365-869.

22. Dao B. Eclampsie : Aspects actuels et particularités au CHU de Dakar.
Thèse Med, Dakar 1990, 68.

- 23. Diallo M S.** Hypertension artérielle et grossesse à la clinique de Gynécologie Obstétrique du CHU Ignace Deen de Conakry.
Thèse Med, Conakry 2002, 35.
- 24. Bagayogo N.** Pronostic materno-fœtal des grossesses non suivies à propos d'une étude cas témoins dans le service de gynécologie obstétrique de l'hôpital Gabriel Touré.
Thèse Med, Bamako 2004, 39.
- 25. Miguil M., Salami S., Mouhaoui M., el Yousouf S.**
Aspects épidémiologiques et pronostiques de l'éclampsie au service d'anesthésie réanimation de la maternité du CHU Ibn Rochd de Casablanca.
- 26. Merger R., Levy J., Melchior J.** Syndromes vasculo-rénaux et Pathologies rénales au cours de la grossesse. Précis d'obstétrique 6^{ème} édition Masson, Paris 1995, P428.
- 27. Roger – volkaer – avec coll EJ. Barret, H Bossart**
Le pré éclampsie en pathologie médico chirurgicale de la grossesse, MASSON, Paris 1988, pages : 27–48.
- 28. Conference d'experts :** Eclampsie. Pharmacologie clinique du sulfate de magnésium. In : Société Française d'Anesthésie et de Réanimation(SFAR). Réanimation des formes graves de pré-éclampsie. Elsevier 2000: 107-128.
- 29. Naidu S., Payne AJ., Moodley J., Hoffmann M., Gouwse.** Randomised study assessing the effect of phenytoin and magnesium sulfate on maternal cerebral circulation in eclampsia using transcranial Doppler ultrasound.
Br.J. Obstet. Gynéco, 1996, 103, 11-116.
- liniques de l'éclampsie dans le service de Gynécologie Obstétrique de l'hôpital Gabriel Touré à propos de 50 cas.
Thèse Med, Bamako 2005, 70.
- 30. Dicko A.** Etude comparative de l'utilisation du sulfate de magnésium et du diazépam dans la prise en charge de la pré-éclampsie sévère et des crises d'éclampsie à la maternité du CHU Yalgado Ouédraogo ; Mémoire de CES Université de Ouagadougou 2007 ,67.

31. **Paima O.** Contribution à l'étude des aspects cliniques, thérapeutiques, évolutifs et des facteurs de risque de l'éclampsie à la maternité du CHU-YO. Th de med n° 45 2001.Université d'Ouagadougou .101p.
32. **Ferchiou M, Sghaier S, Zhioua F, Hafsia S.** L'éclampsie : une urgence obstétricale toujours d'actualité. Maghreb Méd. 1995, page 293.
33. **Diakité M.** Pronostic materno fœtal de l eclampsie dans le service de gynécologie obstétrique à l'hôpital Gabriel Touré. Thèse de med. Bamako 2009 page70.
34. **Maiga I.** Eude épidémiocliniques et thérapeutique de la crise d'éclampsie à l'hôpital de Gao. Thèse de med. Page 51.
- 35.**Agnidé M.** Prise en charge et pronostic de l'éclampsie en Réanimation polyvalente au centre Hospitalier-Universitaire du Point G, Thèse de doctorat en médecine, Bamako, 2011, p 134, n°388
36. **Nnemnbeng F J.** Etude epidemioclinique et pronostic de l eclampsie en réanimation du centre hospitalier universitaire Gabriel Touré. Thèse de Med. Bamako 2012 page72.
37. **Merger P.** 7è journée de la société pour l'étude de l'HTA au cours de la grossesse(SEHTA). La lettre du gynécologue 1991 ; (152) : 11-15
38. **Saurel – Cubizolles et al.** Les conditions de travail professionnel des femmes et l'hypertension artérielle au cours de la grossesse. Rev. Epidém. et Santé publ. 1991 ; (39) : 37-43

IX. Annexes

Fiche d'enquête

Numéros de fiche //

Date d'admission /...../

Date de sortie /...../

➤ Situation sociodémographique

Age /...../(année)

Parité : /...../ 1 =Primipare 2 =Pauci pare 3 =Multipare

Gestité /...../ 1 =Primigeste 2 =Pauci geste 3 =Multigeste

Profession// 1 =ménagère 2 =fonctionnaires

3 =commerçante 4=Elèves/Étudiantes

Lieu de résidence /..../ 1 = District de Mopti 2 = Koro 3 = Bankass

4 = Bandiagara ;5 = Djenné ; 6= Douentza ;7 = Youwarou 8= Téninkou

Situation Matrimoniale /...../ 1 = Mariée 2 = Célibataire

Niveau d'instruction : /...../ 1 =Non instruite 2 = Niveau primaire

3 = Niveau secondaire ;4 = Niveau supérieur

Provenance /...../ 1 = Domicile 2 = CSCOM

3 = CSREF 4= Cabinet privé

Mode d'admission /...../ 1 = Référée 2 = Directe

➤ Caractéristiques cliniques :

Qualification du personnel soignant /...../ 1 = Médecin

2 = Sage-femme 3 = Infirmière Obstétricienne 4 = Matrone 5 = Non suivie

➤ Surveillance de la grossesse :

Consultations prénatales /...../

Période de survenue des crises /...../ 1 = Antépartum 2 = perpartum

3 = postpartum

Nombre de crise /...../

Antécédents médicaux /...../ 1 = HTA 2 = sans antécédents particuliers

Antécédents chirurgicaux /...../ 1 = césarienne 2 = rupture utérine

3 = sans antécédents particuliers

Score de Glasgow /...../

Age gestationnel /...../SA

Tension artérielle /...../mm Hg

Bruits du cœur fœtal /...../1 = oui 2 = non

La diurèse /...../ml /24h

OMI /...../ 1 = oui 2 = non

Protéinurie /...../ 1 = Une croix 2 = Deux Croix 3 = Trois ; Croix 4 = quatre ; Croix 5 = supérieur à Quatre croix

Transfert en réanimation /...../ 1 = oui 2 = non

Durée du séjour /...../ jours

Durée d'hospitalisation au service /...../ jours

Prise en charge obstétricale /...../ 1 = Césarienne 2 = Voie basse

Type d'accouchement par voie basse. /...../ 1 = Naturelle 2 = Forceps

➤ **Prise en charge médicale**

Traitement reçu avant admission /..../ 1 = Diazépam 2 = Sulfate de magnésium 3 = Nicardipine 4 = Aucun traitement

➤ **Traitement reçu à admission**

Antihypertenseurs. /...../ 1 = Méthyl dopa 2 = Nifédipine
3 = Nicardipine

Anticonvulsivants utilisés /...../

➤ **Evolution**

Complications maternelles /...../ 1 = Psychose puerpérale 2 = Accident vasculaire cérébral(AVC) 3 = HELLp –syndrome 4 = Insuffisance rénale aigue 5 = Etat de mal éclamptique 6 = Aucune complication

Devenir des femmes /...../ 1 = Vivantes 2 = Décédés

➤ **Caractéristiques des nouveau-nés**

Etat du nouveau-né /...../ 1 = Pré maturité 2 = Eutrophie 3 = Hypotrophie

Pronostic vital /...../ 1 = Décédé 2 = Mort-né frais 3 = Mort-né macéré
4 = Vivant

Score d Apgar /...../

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : DIARRA

Prénom : Adama

Email :

Titre de la Thèse : Aspect épidémio-clinique et thérapeutique de l'éclampsie au service de gynécologie obstétrique à l'hôpital Sominè dolo de Mopti de 2017 à 2018.

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie.

Secteur d'intérêt : Gynécologie obstétrique

Résumé

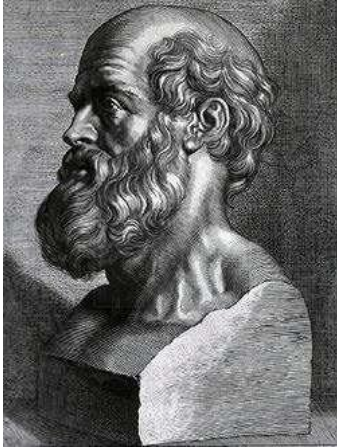
Méthode : Nous avons réalisé une étude transversale à visée descriptive avec collecte prospective des données allant du 1^{er} Janvier 2017 au 31 Décembre 2018 soit 24 mois dans le service de Gynécologie obstétrique à l'hôpital Sominè DOLO de Mopti.

Résultats : Au cours de nos 24 mois d'enquête nous avons colligé 2796 cas d'accouchements dont 168 cas ont répondu à nos critères d'inclusion soit une prévalence 6%. En **2017**, nous avons admis **1308** accouchements dont **81 cas d'éclampsie par contre** en **2018**, le nombre d'accouchements était de **1488** dont **87 cas d'éclampsie**. L'âge inférieur ou égale à 19 ans était la plus représenté soit **56%**. La moyenne d'âge de notre étude était **28±6** ans avec les extrêmes d'âge de 15 et 39 ans. Plus des $\frac{3}{4}$ des patientes étaient primipare soit 76,8% des cas. Les **primigestes** étaient les plus représentées avec **74.3%**. Les **ménagères** étaient les plus représentées avec **86.9%**. Nos éclamptiques avaient une vie maritale dans **83.9%** des cas. Les patientes non instruites prédominent dans notre étude avec un taux de **67,9**. Les patientes éclamptiques référées représentaient **72,6%**. La majorité des patientes n'étaient pas suivies au cours de leur grossesse soit **79.8%**. La TA était supérieure à **140/90mmhg** chez **93,5%** des cas. 6,5% des cas la tension artérielle était normale. Dans **48,2%** des cas, l'œdème a étaient présent. La protéinurie était positive chez **95,9%** des patientes à l'admission et chez **69,7%** d'entre elles, la protéinurie était supérieure ou égale à 3

croix. Dans **82,7%** des cas, les patientes ont été transférées en réanimation. La durée moyenne de séjour en réanimation était **1-3 jour** dans **77%** des patientes. Le **sulfate de magnésium** a été administré dans tous les cas **100 %**. **La psychose puerpérale et l'état de mal éclamptique** demeurent les principales complications avec respectivement **47,6% et 26,2%**. Les principales complications ont provoqué un taux de décès de **6,5%** soit **11cas** sur **168**.

Mots clés : éclampsie, épidémio-clinique, thérapeutique, gynécologie, obstétrique,

SERMENT D'HIPPOCRATE



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

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

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

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

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

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

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

JE LE JURE