



**UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO**



FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2024-2025

N°...../

TITRE

**ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET
THERAPEUTIQUES DE L'ECLAMPSIE AU CENTRE DE
SANTÉ DE REFERENCE DE BOUGOUNI**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 05/06/2025 devant la
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.

Par :

Mme Assitan TRAORE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat).

Jury

Président : M. Bréhima BENGALY, *Maître de conférences agrégé*

Membre : M. Mala SYLLA, *Gynécologue Obstétricien*

Co-Directrice : Mme. THERA Aminata Kouma, *Maître-Assistant*

Directeur : M. Tioukani Augustin THERA, *Maître de conférences agrégé*

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACE

Je dédie ce modeste travail à ma famille !

Remerciements :

À ALLAH SOUBHANAHU WA TA'ALA.

Le tout puissant, le Miséricordieux, le très Miséricordieux de m'avoir permis de voir ce jour, d'avoir guidé mes pas, permettant ainsi l'aboutissement et la réussite de ce travail. Al hamdoullah, puisses tu continuer à m'assister et à me guider sur le droit chemin en m'accordant ta grâce et tes bien faits. Paix et salut sur notre bien aimé prophète Muhammad rassoul Allah ainsi que tous tes messagers.

A mon père Feu Souleymane TRAORE.

Très cher papa j'espère que de là où vous êtes, vous éprouvez cette même fierté du devoir accompli par votre fille.

Que le seigneur vous accorde sa miséricorde.

A ma très chère mère Korotimi SIDIBE

Tes prières et tes bénédictions m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu as dû consentir depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte. Que Le Très Haut te préserve et t'accorde santé, bonheur, longévité afin que tu profites du fruit de ce travail et que tu continues à faire des bénédictions pour nous. Merci Maman, Je ne te remercierai jamais assez. Encore merci. Je t'aime.

A mes sœurs, Nana SIDIBE et Maimouna TRAORE

Vous avez toujours été là pour moi à chaque fois que j'ai eu besoin de vous. Je vous dédie ce travail, en guise de reconnaissance de votre amour, affection, tendresse, compréhension et générosité avec tous mes vœux de bonheur, santé, succès et de réussite. Je prie Dieu Le Tout Puissant pour nous garder, à jamais, unis en plein amour, joie et prospérité. J'espère que vous êtes aujourd'hui fier de moi. Moi je suis très fier de vous !

A mon mari Ibrahima TRAORE.

Ta présence à mes côtés durant tout au long de ce travail, ta gentillesse et ta sympathie m'ont beaucoup touché. Plus qu'un époux, tu es un frère pour moi.

Reçois du fond de mon cœur l'expression de ma sincère reconnaissance et de mon éternel amour. Que Dieu t'accorde une très longue vie et beaucoup de bonheur.

A ma chère patrie le Mali

Que la paix et la prospérité puissent te couvrir pour un développement plus harmonieux et durable. Je tiens à exprimer ma profonde gratitude à tous mes oncles et tantes pour leur bienveillance et leur précieux appui tout au long de mon parcours. Vos encouragements m'ont aidé à surmonter bien des épreuves.

A mon chef de service et mon mentor : Dr Mariam CISSE

Notre référence et un exemple. Merci pour la formation, l'accompagnement, le soutien et les conseils.

A Dr Coulibaly Mohamed (un mentor) et sa famille

Merci pour l'encadrement et le soutien.

A tous les personnels du service CSRéf Bougouni

Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.

A mes collègues du service CSRéf Bougouni

**Dr Salif DIARRA, Dr Lamine COULIBALY, Dr Mohamed Lamine KONDE,
Adama DAOU et Mounirou KONE**

Merci pour la convivialité et bonne carrière médicale à tous. Puissions-nous rester solidaires quel que soient les difficultés de la vie.

Aux Sages-femmes du CS Réf Bougouni SF maitresse Safiatou TRAORE et tout son staff de la maternité du CS Réf. *Pour vos conseils et collaborations au bon déroulement de ma thèse soyer infiniment remercier.*

A Dr Mala SYLLA, Médecin Chef du CS Réf Bougouni

Pour avoir accepté, contribuer et facilite le déroulement de mon document au sein de la structure, je vous dis infiniment.

Mes remerciements à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail, et dont j'ai oublié ici de mentionner le nom.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

À NOTRE MAÎTRE ET PRESIDENT DU JURY DE THÈSE

Professeur Bréhima BENGALY

- ❖ **Maître de conférences agrégé de chirurgie à la FMOS/USTTB ;**
- ❖ **Praticien hospitalier au CHU du Point-G ;**
- ❖ **Spécialiste en chirurgie générale ;**
- ❖ **Master en pédagogie médicale ;**
- ❖ **Membre de la société de chirurgie du Mali et de la société africaine francophone de chirurgie digestive ;**
- ❖ **Titulaire d'un Diplôme interuniversitaire en cœlio-chirurgie à L'Université de Montpellier.**
- ❖ **Titulaire d'une Attestation de chirurgie oncologique à l'institut de cancer de Montpellier**

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Votre abord facile, votre esprit critique et votre rigueur scientifique font de vous un maître respecté et admiré. Vous êtes un modèle pour nous étudiants de cette faculté. Veuillez agréer, cher maître, l'expression de notre profonde gratitude et de notre attachement indéfectible

À NOTRE MAÎTRE ET MEMBRE DU JURY DE THÈSE

Docteur Mala Sylla

- ❖ **Spécialiste en gynécologie-Obstétrique**
- ❖ **Médecin chef du Centre de Santé de Référence de Bougouni**
- ❖ **Spécialiste en Santé Publique.**

Cher Maître,

C'est un immense honneur et un privilège que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples obligations. Votre rigueur scientifique, votre disponibilité, votre humanisme et votre modestie font de vous un maître respecté et admiré. Vos remarquables suggestions, votre enseignement de qualité nous ont beaucoup aidé à améliorer ce travail.

À NOTRE MAÎTRE ET CO-DIRECTRICE DE THÈSE

Dr Aminata KOUMA

- ❖ **Chef de service de gynécologie-obstétrique du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati.**
- ❖ **Maitre- Assistant de gynécologie et d'obstétrique à la FMOS.**
- ❖ **Praticienne gynécologue obstétricienne au service de gynécologie et d'obstétrique du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati.**
- ❖ **Membre de la société Malienne de Gynécologie et d'Obstétrique (SOMAGO).**
- ❖ **Secrétaire générale adjointe de la Société Africaine de Gynécologie et d'Obstétrique (SAGO).**
- ❖ **Présidente de la Commission Médical d'Etablissement.**

Cher Maître,

Il nous serait très difficile de trouver les mots justes pour exprimer notre reconnaissance, vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de codiriger ce travail. Nous avons été impressionnés par votre humilité, votre générosité, votre rigueur scientifique, votre disponibilité et votre enthousiasme communicatif qui font de vous un maître admirable. Honorable maître, trouvez ici l'assurance de notre admiration, et notre respect.

À NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THÈSE

Professeur Tioukani Augustin THERA

- ❖ **Professeur de gynécologie obstétrique à la faculté de médecine à la FMOS;**
- ❖ **Chef de service de Gynécologie Obstétrique au CHU du Point-G ;**
- ❖ **Président de la commission médicale au CHU du point G ;**
- ❖ **Ancien Faisant Fonction d'Interne des Hôpitaux de Lyon (France) ;**
- ❖ **Secrétaire général de la Société Malienne de Gynécologie Obstétrique ;**
- ❖ **Membre de Société Africaine et Française de Gynécologie Obstétrique.**

Honorable Maître,

Votre pragmatisme, votre rigueur scientifique et votre culture multidisciplinaire font de vous un maître hors pair. Vous êtes une source inépuisable de savoir et d'inspiration. Nous sommes fiers et honorés de compter parmi vos disciples. Votre capacité d'analyse et vos précieuses recommandations ont permis d'améliorer ce travail. Permettez-nous de vous remercier de nous avoir confié ce travail et acceptez notre profonde reconnaissance. Qu'ALLAH vous accorde santé et longévité afin que plusieurs générations puissent jouir de vos enseignements

Table des matières

I. INTRODUCTION	1
II. OBJECTIFS.....	4
2.1 Objectif général	4
2.2. Objectifs spécifiques.....	4
III. GENERALITES	7
3.1. Définition.....	7
3.2. Physiopathologie.....	7
3.3. Anatomie de l'utérus grévde.....	9
3.4. Crise éclampsie.....	24
3.5. Evolution et complication.....	26
3.6. Complications.....	26
3.7. Traitement de L'eclampsie	31
IV. METHODOLOGIE	44
4.1 Cadre d'étude.....	44
4.2 Type d'étude	49
4.3 Période d'étude	49
4.4 Population d'étude	49
4.5 Critères d'inclusion.....	49
4.6 Critères de non inclusion	49
4.7 Collecte des données.....	49
4.8 Technique de collecte des données.....	50
4.9 Traitement et analyse et des données.....	50
4.10 Aspects éthiques	50
4.11 Définitions opératoires.....	50
V. RÉSULTATS.....	53
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	69
VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	76
7.2. RECOMMANDATIONS	77
VIII. RÉFÉRENCES	76
IX. ANNEXES	81

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau I: les dimensions de l'utérus en fonction de l'âge de la grossesse.....	10
Tableau II : Classification de l'HTA selon collège Américain de Gynécologie Obstétrique (ACOG).....	22
Tableau III : Administration de sulfate de magnésium selon la conférence des experts donne le tableau thérapeutique suivant.....	32
Tableau IV : Répartition selon la résidence.....	54
Tableau V : Répartition selon la profession.....	54
Tableau VI : Répartition selon le niveau d'instruction.....	54
Tableau VII : Répartition selon la provenance.	55
Tableau VIII : Répartition selon le moyen de transport	55
Tableau IX : Répartition selon la distance parcourue en km.	56
Tableau X : Répartition selon la qualification de l'agent qui réfère	56
Tableau XI : Répartition selon les antécédents médicaux de la patiente.....	57
Tableau XII : Répartition selon les antécédents chirurgicaux de la patiente.....	57
Tableau XIII : Répartition selon les Antécédents Obstétricaux de la patiente.	57
Tableau XIV : Répartition selon le nombre de CPN	58
Tableau XV : Répartition selon les facteurs de risque de la patiente.	58
Tableau XVI : Répartition selon le moment de survenu d'éclampsie de la patiente.....	59
Tableau XVII : Répartition selon le mode et motif d'admission de la patiente. ...	59
Tableau XVIII : Répartition selon l'albuminurie à l'admission	60
Tableau XIX : Répartition selon la survenue du coma	60
Tableau XX : Répartition selon la durée du coma.....	61
Tableau XXI : Répartition selon l'existence d'une pathologie associée à la grossesse.	62
Tableau XXII : Traitement avant transfert de la patiente.	62
Tableau XXIII : Répartition selon le traitement reçu à l'admission.....	63
Tableau XXIV : Répartition selon le poids fœtal.	65
Tableau XXV : Répartition selon la réanimation du nouveau-né.....	65
Tableau XXVI : Répartition selon l'admission du nouveau-né en pédiatrie.....	65
Tableau XXVII : Répartition selon le pronostic vital fœtal	66
Tableau XXVIII : Répartition selon la résidence et le pronostic maternel.....	66
Tableau XXIX : Répartition selon le traitement pré transfert de sulfate de magnésium et le pronostic vital maternel	67
Tableau XXX : Fréquence de l'éclampsie dans la littérature.	69
Tableau XXXI: Taux de Complication maternelle.....	73

LISTE DES FIGURES :

Figure 1 : la physiopathologie de l'éclampsie	9
Figure 2 : Utérus gravide avec ses 3 parties	14
Figure 3 : schéma de la placentation anormale.....	19
Figure 4: Face fœtale du placenta.....	20
Figure 5: Face maternelle du placenta.	21
Figure 6: Répartition selon la tranche âge	53
Figure 7 : Répartition selon l'ethnie.	53
Figure 8 : Répartition selon la voie d'accouchement	64

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ACOG : Collège Américain de gynécologie obstétrique
ALAT : Alanine Aminotransferase
ASAT : Aspartate Aminotransferase
ATCD : Antécédent
AVC : Accident vasculaires cérébral
BCF : Bruits du Cœur Fœtal
CHU : Centre Hospitalier Universitaire
CIVD : Coagulation Intraveineuse Disséminée
cm : Centimètre
CS Réf : Centre de Santé de Référence
CSCom : Centre de Santé Communautaire
°C : Degré Celsius
ECBU : Examen cyto bactériologique des urines
ECG : Electrocardiogramme
EDSM : Enquête démographique et de santé du Mali
FO : Fond d'œil
h: Heure
Hb: Hémoglobine
HELLP: Hemolysis Elevated Liver Enzymes, Low Platelets
HRP : Hématome Rétro Placentaire
HTA : Hypertension Artérielle
HU : Hauteur Utérine
IL : Interleukine
IM : Intra Musculaire
IMC : Indice de masse corporel
IRM : Imagerie par résonance magnétique
IV : Intra Veineuse
Km : Kilomètre

L : Litre

LDH : Lactate déshydrogénase

MAF : Mouvements actifs du fœtus

MFIU : Mort Fœtale In Utero

mg : Milligramme

MgSo4 : Sulfate de Magnésium

mm³ : Millimètre cube

mm Hg : Millimètre de mercure

µmol/l : Micromoles par litre

NFS : Numération formule sanguine

OAP : Œdème Aigu du Poumon

OMI : Œdème des Membres Inférieurs

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ORL : Oto-Rhino Laryngologie

PA : Pression Artérielle

PAPP-A: Pregnancy-associated plasma protein A

PAS: Pression Artérielle Systolique

PAD: Pression Artérielle Diastolique

PE: Pré-Eclampsie

PIGF: Placenta Growth Factor

PTME : Prévention de la Transmission Mère Enfant

RCIU : Retard de Croissance Intra-utérin

RCF : Rythme Cardiaque Fœtal

SA : Semaine d'Aménorrhée

SFA : Souffrance Fœtale Aiguë

SFAR : Société Française d'Anesthésie et de Réanimation

SFC : Souffrance Fœtale Chronique

sFlt-1 : Soluble fms-Like tyrosine kinase-1

TCA : Temps de céphaline activée

TDM: Tomodensitométrie

TNF α : Tumor necrosis factor alpha

TP: Prothrombine

UNESCO : Organisation des Nations Unies pour l'Éducation, la Science et la Culture

VIP : Very Important Personality

AMPc : Adénosine mono phosphate cyclique

Mg²⁺ : Magnésium

NMDA : N-Méthyl-D-aspartate

Na⁺ : Sodium

IFM : Infection foeto-maternelle

PNP : Politique, Normes et procédures en santé

INTRODUCTION

I. INTRODUCTION

L'éclampsie, accident paroxystique des pré-éclampsies sévères à expression neurologique ; elle réalise un état convulsif à répétition suivi d'un état comateux [1].

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), environ 800 femmes meurent chaque jour dans le monde du fait de complications liées à la grossesse ou à l'accouchement [2]. On considère qu'au niveau mondial, l'éclampsie est responsable annuellement de 50 000 décès maternels, en particulier dans les pays en voie de développement [3].

Selon l'OMS, les troubles de l'hypertension pendant la grossesse représentent 14% des décès maternels [4,5].

En France, le rapport sur la mortalité maternelle colligeait entre 1999 et 2001 16 décès liés aux maladies hypertensives qui représentaient ainsi la deuxième cause de décès maternel (11,3 %) [6].

La mortalité maternelle constitue un problème de santé publique et son taux est un indicateur de développement d'un pays. Notre pays a adhéré à la stratégie de l'OMS « vers une maternité à moindre risque ». Parmi ces causes l'hypertension artérielle associée à la grossesse occupe une part importante. Elle constitue la 3^{ème} cause de décès maternelle, la 1^{ère} cause de mortalité périnatale à l'échelle mondiale [2].

En Afrique de l'ouest, elle représente en moyenne 12,7% des causes de décès maternel [7]. A Dakar au Sénégal son incidence est 8 pour 1000 accouchements avec un taux de mortalité maternelle de 17,9% et une mortalité périnatale de 359 pour 1000 naissances vivantes [7]. Au CHU Brazzaville au Congo son incidence est de 0,32% avec 6% de décès maternel et un taux de mortalité de 15,89% [7].

Au Mali le taux de mortalité maternelle est de 325 pour 100.000 naissances vivantes selon l'EDSM 6, réalisée en 2018 [8]. Au CHU du Point G l'incidence de

l'éclampsie en 2008 était de 6,82% avec 4,26% de décès maternels et 24,40% de morts fœtales [9,10].

Au Mali plusieurs études ont été faites sur l'éclampsie notamment une au CSRéf de Bougouni en 2015 mais malgré tous ces efforts le nombre de cas reste élevé dans notre service ; la présente étude vise à actualiser les données de la littérature dans notre établissement.

OBJECTIFS

II. OBJECTIFS :

2.1. Objectif général :

Etudier l'éclampsie au centre de santé de référence (CSRéf) de Bougouni

2.2. Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence de l'éclampsie au CSRéf de Bougouni en 2022
- Décrire les aspects cliniques de l'éclampsie au CSRéf de Bougouni
- Décrire les aspects thérapeutiques de l'éclampsie au CSRéf de Bougouni
- Déterminer le pronostic materno-fœtale post éclampsie au CSRéf de Bougouni

GENERALITES

GENERALITES

III. GENERALITES

3.1. Définition : L'éclampsie, accident aigue paroxystique des syndromes vasculo-rénaux peut être définie au point de vue clinique comme un état convulsif survenant par accès à répétition, suivi d'un état comateux, pendant les derniers mois de la grossesse, le travail ou plus rarement les suites de couches [11].

3.2. Physiopathologie :

Physiologiquement la pression artérielle baisse au cours du 1^{er} et du 2^{ème} trimestre de la grossesse du fait d'une vasodilatation artérielle plus marquée que l'élévation du débit cardiaque. En cas d'hypertension artérielle une surveillance de la pression artérielle et de la protéinurie est systématique au cours de la grossesse. Toute l'HTA fait courir des risques maternels (éclampsie, hématome rétro placentaire, coagulopathie, Hellp syndrome, accident vasculo-cérébral) et fœtaux (prématurité, retard de croissance, souffrance fœtale, mort in utero).

◇ Dans la grossesse normale

- Le volume circulatoire augmente ;
- Les résistances périphériques diminuent ;
- La tension artérielle s'abaisse de 14/8 à 12/7 au 3^e trimestre de la grossesse.

◇ Dans l'hypertension artérielle gravidique

- Les résistances périphériques augmentent ;
- La tension artérielle devient supérieure ou égale à 14/9 au 3^e trimestre de la grossesse ;
- La volémie baisse en dépit de la prise de poids et des œdèmes ;
- En pratique on parle d'HTA pour une tension artérielle égale ou supérieure à 140/90 mm Hg chez une femme enceinte, la mesure étant faite en position assise le bras à la même hauteur que le cœur après quelques minutes de repos. Les chiffres doivent être retrouvés en deux consultations rapprochées [12].

Le mécanisme de base de l'éclampsie repose sur une anomalie dans le développement de la vascularisation utéro-placentaire prouvée par des mesures hémodynamiques du débit utéro-placentaire. Certaines circonstances peuvent

expliquer l'ischémie utéro-placentaire telles que la sur distension utérine (grossesse gémellaire, hydramnios, gros œuf) ; les malformations utéro-vasculaires avec hypotrophie utérine ; et parfois des lésions vasculaires généralisées (diabète).

L'ischémie utéro-placentaire (tableau I) va déclencher des réactions simultanées : la production d'un facteur hypertenseur (facteur « Rénine like ») qui transforme l'angiotensinogène hépatique en angiotensine. Cette substance entraîne une vasoconstriction artériolaire généralisée avec augmentation des résistances périphériques d'où l'hypertension artérielle ; la sécrétion d'aldostérone qui modifie la fonction rénale (métabolisme du sodium).

Parallèlement et progressivement apparaissent

- La production de facteurs pro coagulants et de thromboplastine ;
- Un déséquilibre entre deux prostaglandines : la prostacycline (fortement vasodilatatrice) qui se trouve dans la paroi des vaisseaux, et la thromboxane A2 (vasoconstrictrice et pro-coagulante) qui se trouve au niveau des plaquettes.

Au niveau du rein se produit alors des lésions de l'endothélium expliquant l'hyperperméabilité glomérulaire et la protéinurie.

La conséquence de l'hypertension artérielle et des modifications rénales est en particulier la rétention hydro sodée, extravasculaire entraînant des œdèmes et la formation d'un troisième secteur indépendant. Ce trouble explique l'hypovolémie, l'aggravation de l'hypo protidémie de la grossesse et surtout l'aggravation de l'ischémie utéro-placentaire.

La prise en charge efficace non faite peut aboutir à une microangiopathie avec possibilité d'œdème cérébro-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.

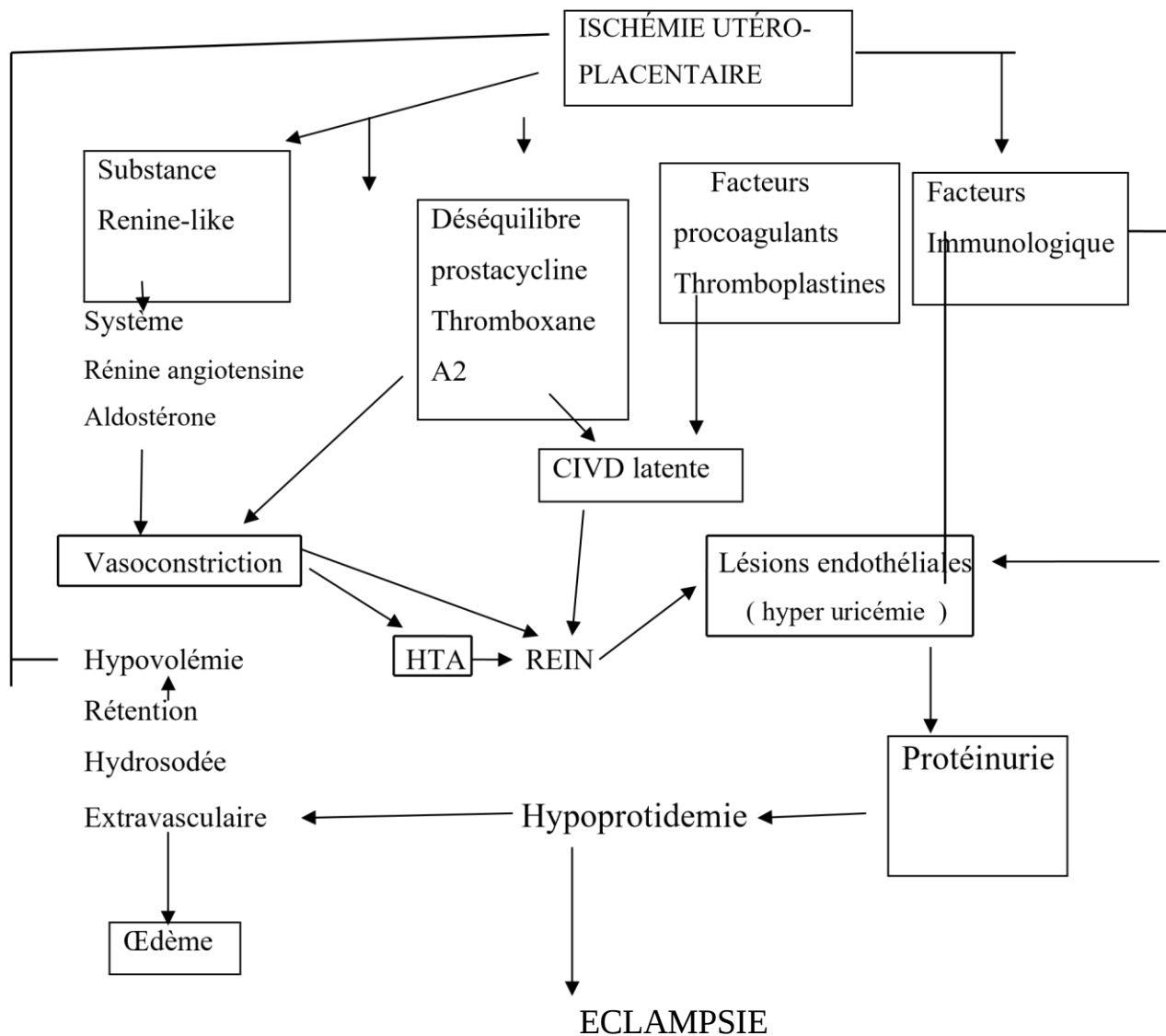


Figure 1 : la physiopathologie de l'éclampsie

3.3. Anatomie de l'utérus gravis

L'utérus est un muscle creux destiné à recevoir l'œuf après sa migration, à le contenir pendant la grossesse tout en permettant son développement et à l'expulser lors de l'accouchement.

L'utérus au cours de la grossesse, subit des modifications importantes qui portent sur sa morphologie, sa structure, ses rapports et ses propriétés physiologiques.

Au point de vue anatomique, on lui décrit trois parties : le corps, le col entre lesquels se développe dans les derniers mois une portion propre à la gravidité : c'est le segment inférieur [1].

a) Le corps de l'utérus

Anatomie macroscopique

- Situation du fundus utérin

En début de grossesse, il est pelvien. A la fin du 2^{ème} mois, il déborde le bord supérieur du pubis. A la fin du 3^{ème} mois, il est à environ 8cm, soit 3 travers de doigt au-dessus du pubis, il devient nettement palpable.

A partir de ce stade, il s'éloigne chaque mois du pubis d'environ 4cm : c'est de 0 à 4 mois et ½, il répond à l'ombilic et à terme, il est à 32cm du pubis.

- Volume et dimensions

L'utérus augmente progressivement de volume, d'autant plus vite que la grossesse est plus avancée. L'augmentation est due à l'hypertrophie des éléments musculaires par hyperplasie des éléments existants et métaplasie à partir des histiocytes, puis à la distension des parois utérines par l'œuf. Cette croissance se fait en deux périodes :

- La première est la phase d'épaississement des parois. L'utérus a une forme sphéroïdale.
- La seconde phase est celle de distension. L'utérus est ovoïde à grosse extrémité supérieure.

Le passage de la première phase à la seconde porte le nom de conversion.

Elle survient habituellement au cours de la vingtième semaine.

Tableau I: les dimensions de l'utérus en fonction de l'âge de la grossesse.

Période	Hauteur	Largeur
Utérus non gravide	6 - 8 cm	4 - 5 cm
A la fin du 3 ^{ième} mois	13 cm	10 cm
A la fin du 6 ^{ième} mois	24 cm	16 cm
A terme	32 cm	22 cm

Anatomie microscopique

Les trois tuniques de l'utérus se modifient au cours de la grossesse :

- La séreuse : elle s'hypertrophie en suivant le développement du muscle. Elle adhère intimement au corps mais se clive facilement du segment inférieur. La ligne de démarcation entre les deux s'appelle la ligne de solide attache du péritoine.
- La musculuse : est constituée de trois couches de fibres lisses qui ne peuvent être mises en évidence que sur l'utérus distendu. Ces couches sont constituées de tissus conjonctifs et musculaires à savoir : couche externe (fibres longitudinales), couche moyenne (plexi forme) et couche interne (fibres transversales).

Le taux de tissu musculaire augmente au cours de la grossesse : près du terme, il atteint 69% au niveau du corps utérin alors qu'il reste à 10% au niveau du col.

- La muqueuse : dès l'implantation, elle se transforme en 3 caduques ou déciduale :
 - La caduque basale ou inter – utéro placentaire est située entre le pôle profond de l'œuf et le muscle utérin.
 - La caduque ovulaire recouvre l'œuf dans sa partie superficielle et le sépare de la cavité utérine.
 - La caduque pariétale qui répond à la partie extra placentaire de la cavité utérine.

• b) Le segment inférieur

C'est la partie basse et amincie de l'utérus gravis, située entre le corps et le col.

Il acquiert son plein développement dans les trois derniers mois.

Il est créé par la grossesse et disparaît avec elle : c'est donc une « entité anatomique et physiologique » qu'acquiert l'utérus gravis au cours de la gestation. Sa forme, ses caractères, ses rapports, sa physiologie et sa pathologie sont d'une importance obstétricale considérable.

Anatomie macroscopique

- Situation

Le segment inférieur occupe au-dessus du col, le tiers inférieur de l'utérus.

- Caractères

Son caractère essentiel est sa minceur de 2 à 4 mm, qui s'oppose à l'épaisseur du corps. Cette minceur est d'autant plus marquée que le segment inférieur coiffe plus intimement la présentation, circonstance réalisée au maximum dans la présentation du sommet engagée. La minceur traduisant l'excellence de sa formation est la marque de l'eutocie. La bonne ampliation du segment inférieur, appréciée par la clinique est un élément favorable du pronostic de l'accouchement.

- Forme

Elle a la forme d'une calotte évasée ouvert en haut. Le col se situe sur la convexité, mais assez en arrière, de sorte que la paroi antérieure est plus bombée et longue que la paroi postérieure.

- Limites

La limite inférieure correspond avant le travail à l'orifice interne du col. La limite supérieure se reconnaît par le changement d'épaisseur de la paroi qui augmente assez brusquement en devenant corporelle. On s'est attaché à rechercher des repères sans grand intérêt pratique. Ainsi a-t-on associé à cette limite supérieure :

- Soit la limite de forte adhérence du péritoine selon HOFFMEYER et BENKISER

- Soit l'existence contestée d'un gros sinus veineux, appelé veine coronaire

- Soit la première branche artérielle importante du corps utérin

- Orientation- Formation

Le segment inférieur se développe au dépend de l'isthme utérin qui est une zone ramollie dès le début de la grossesse (signe de Hegar).

Cependant, il acquiert son ampleur qu'après le sixième mois, plutôt et plus complètement chez la primipare que chez la multipare. Pendant le travail, le col effacé et dilaté se confond avec le segment inférieur en constituant le canal cervicosegmentaire.

☐ Dimensions

A terme, le segment inférieur mesure environ : 7 à 10 cm de hauteur et 9 à 12cm de largeur.

Les dimensions varient selon la présentation et le degré d'engagement. Sa minceur permet parfois de sentir le fœtus.

Anatomie microscopique (structure)

Le segment inférieur est constitué essentiellement de fibres conjonctives et élastiques. Il s'identifie véritablement par sa texture amincie. Histologiquement, le segment inférieur n'a pas de couche plexiforme du myomètre qui est la plus résistante. La musculature est très mince, faite d'une quinzaine de couches musculaires. Des fibres prenant mal les colorants, venus du corps, gagnent après avoir tapissé le segment inférieur, le col et vagin. La muqueuse se transforme en caduque, mais en mauvaise caduque, impropre à assurer parfaitement la placentation. En somme, la forme, la structure et le peu de vascularisation font du segment inférieur une zone de prédilection pour l'incision au cours de la césarienne segmentaire. En plus c'est le siège préférentiel des ruptures utérines.

Anatomie descriptive et rapports

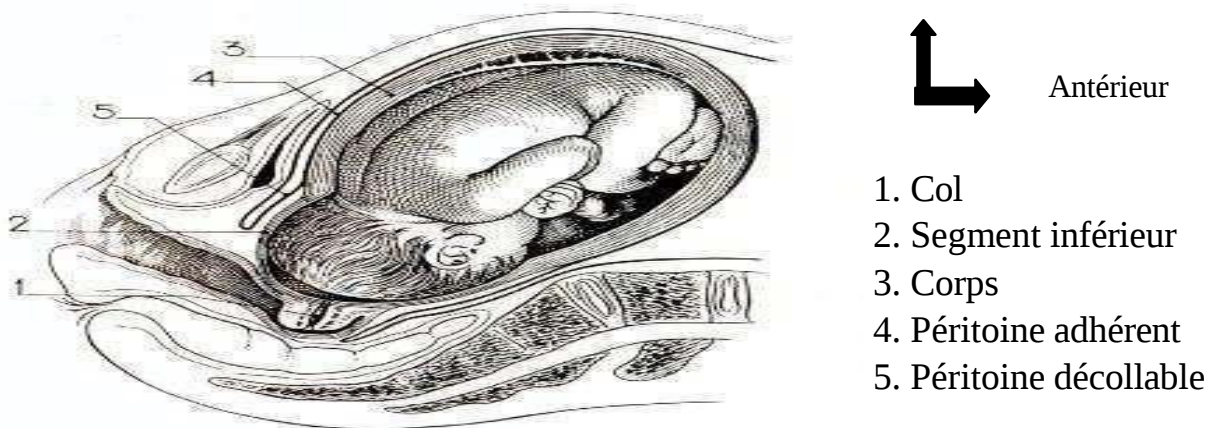


Figure 2 : Utérus gravide avec ses 3 parties [11].

Vascularisation et innervation de l'utérus gravide

a) Vascularisation

a.1. Les artères (artères utérine, ovarique et funiculaire)

a.1.1. L'artère utérine : augmentent de longueur. Elles restent cependant flexueuses.

De chaque côté, elles s'anastomosent entre elles, mais non avec celles du côté opposé. Il existe une zone médiane longitudinale peu vascularisée qui est empruntée par l'incision de l'hystérotomie dans la césarienne corporéale. Dans l'épaisseur du corps, elles parcourent les anneaux musculaires de la couche plexiforme, deviennent rectilignes et s'anastomosent richement en regard de l'aire placentaire.

Le col est irrigué par les artères cervico-vaginales qui se bifurquent pour donner deux branches : une branche antérieure et une branche postérieure, avant de pénétrer dans son épaisseur. Cette disposition permet la dilatation du col. C'est après la délivrance que la rétraction de l'artère utérine entraîne une augmentation de son calibre.

a.1.2. L'artère ovarienne : l'augmentation de calibre de l'artère ovarienne croît de son origine à sa terminaison pour atteindre dans la région infraannexielle un calibre égal à celui de l'artère utérine et s'anastomoser à plein canal. Elle double et même triple de diamètre pendant la grossesse.

a.1.3. L'artère funiculaire : elle est, pour l'utérus gravide, d'une importance fonctionnelle négligeable.

a.2. Les veines :

Elles sont considérablement développées et forment les gros troncs veineux latéro-utérins. Ceux-ci collectent les branches corporeales réduites à leur endothélium à l'intérieur de la couche plexiforme. Après la délivrance, les branches corporeales sont soumises à la rétractilité des anneaux musculaires.

a.3. Les lymphatiques :

Nombreux et hypertrophiés, ils forment trois réseaux communiquant largement entre eux. Ce sont les réseaux : muqueux, musculaires et sous-séreux.

b) Innervation :

Deux systèmes sont en jeu :

Le système intrinsèque : c'est un appareil nerveux autonome.

Il s'occupe surtout du col et du segment inférieur et donne ainsi à l'utérus une autonomie fonctionnelle relative. Il est formé de ganglions intramuraux. Leur rôle est tantôt neurocrine, réflexe ou d'origine douloureuse. Le système extrinsèque

Il est formé par les plexus hypogastriques inférieurs qui sont plaqués sur la face latérale des viscères pelviens (utérus et vagin, rectum et vessie). Il est formé de ganglions juxta muraux ou ganglions hypogastriques ou ganglions de Lee et Franken Hauser.

Ces plexus proviennent :

- Des racines lombaires : sympathiques ou nerfs splanchniques pelviens
- Des racines sacrées de nature parasympathique

Les voies sensitives remontent le long des utéros sacrés vers le nerf presacré.

Les voies motrices semblent emprunter les voies du parasympathique pelvien.

La placentation :

Le placenta est l'organe d'échange entre la mère et le fœtus.

C'est un organe né en même temps que l'embryon.

Mais de son étude nous verrons :

Formation du placenta

Le trophoblaste qui va constituer le placenta apparaît dès le cinquième jour de la fécondation.

C'est la couche la plus superficielle du blastocyste.

A partir du 5ème mois le placenta conserve la structure générale qu'il a désormais acquise. Son volume continue à s'accroître, les villosités se multiplient mais sans modification structurale.

Structure du placenta

Le placenta comprend de dehors en dedans :

- La plaque chorale : c'est la partie de l'enveloppe de l'œuf (chorion) où sont restés un nombre de villosités.
- Les villosités chorales : elles se divisent en branches divergentes, les unes prenant contact avec la muqueuse utérine et s'y ancrant solidement (villosités crampons), les autres restent libre et baignant dans les lacs sanguins.
- Les villosités sont l'organite élémentaire du placenta.

Elle est formée d'un axe vasculaire (artérioles et veines) et d'un revêtement qui se modifie avec l'âge de la grossesse.

- La caduque basale : dès la nidation la muqueuse utérine s'est transformée en caduque caractérisée par la présence des cellules déciduales, très grosses cellules à protoplasmes spumeux, spécifique de la grossesse.

Aspect du placenta (anatomie macroscopique)

Examiné après la délivrance le placenta à terme est une masse charnue, discoïde ou elliptique. Il mesure 16 à 20 cm de diamètre, son épaisseur est de 2 à 3cm au centre, 4 à 6 mm sur les bords.

Son poids, au moment de la délivrance et à terme, est en moyenne de 500 à 600 g, soit le 1/6 du poids du fœtus.

Le placenta inséré dans l'utérus est beaucoup plus mince plus étalé que le placenta après son expulsion.

Il est constitué de deux faces, fœtale et maternelle.

La circulation placentaire

La circulation placentaire s'établit dès le 9^{ème} jour post conceptionnel.

Il se produit un échange continu de substances entre le sang et fœtal.

-La placentation normale et anormale [13]:

Lors d'une grossesse avec placentation normale, les villosités trophoblastiques envahissent l'utérus et les artères spiralées jusqu'au tiers interne du myomètre. Ceci entraîne la disparition des fibres musculo-élastiques dans la media des artères spiralées, aboutissant à une augmentation importante de leur calibre (perte de leur élasticité), et à une insensibilité aux substances vasopressives. Le but de ces modifications physiologiques est une augmentation de la perfusion utérine, en particulier en diastole. Dans la maladie hypertensive gravidique, il existe un trouble précoce de la placentation avec une anomalie de colonisation des artères spiralées utérines par les cellules trophoblastiques, donnant des artères spiralées étroites et sensibles aux substances vasopressives. Les artères utéro-placentaire conservent de ce fait un certain degré de contractilité. Il en résulte une inadaptation de la perfusion placentaire avec insuffisance du débit utéro-placentaire pour les besoins de la grossesse. Cette diminution du débit utéro-placentaire va entraîner des lésions ischémiques placentaires, soit sous forme de nécrose focale villositaire, soit sous forme de petits infarctus placentaires. La diminution de « l'oxygénation placentaire » va avoir pour conséquences : - La production de radicaux libres par les cellules endothéliales - La production par le placenta ischémié de certains facteurs qui vont être actifs sur l'endothélium vasculaire maternel (ceci expliquant le retentissement multiviscéral maternel de la prééclampsie) : par exemple, le placenta va

synthétiser du VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor), à l'origine de troubles de la perméabilité capillaire et de troubles de la coagulation. La ou les cause(s) de ce trouble de la placentation est(sont) mal connue(s) : - Implication de phénomènes immunologiques : anomalie de la reconnaissance maternelle de l'unité fœto-placentaire (survenue fréquente de la pré-éclampsie lors de la 1 grossesse ou après changement de partenaire), mauvaise reconnaissance des antigènes paternels par l'organisme maternel (risque augmenté de pré-éclampsie en cas d'utilisation des préservatifs, de faibles fréquences des rapports avant la grossesse, de célibat, d'insémination avec sperme de donneur) - Implication d'un facteur génétique : caractère familial de la maladie, augmentation du risque en cas de fœtus de sexe masculin. - Facteurs liés à une insuffisance placentaire : surdistension utérine (grossesse multiple), certaines maladies altérant l'endothélium vasculaire (diabète de type 1, HTA chronique, Lupus



Figure 3 : schéma de la placentation anormale [14]



Figure 4: Face fœtale du placenta [14]

- 1 = Membre amniotique
- 2= Bord du placenta
- 3= face fœtale
- 4= Cordon ombilical

Le bord du placenta est circulaire. IL se continue avec les membranes de l'œuf (15). À terme, la taille du cordon est égale à celle du fœtus. Le cordon est d'insertion centrale ou para centrale et comporte une veine et deux artères. Les membranes s'insèrent à la périphérie du placenta, sont de couleur gris clair et comportent plusieurs feuillets accolés, l'amnios, le chorion lisse et la caduque.

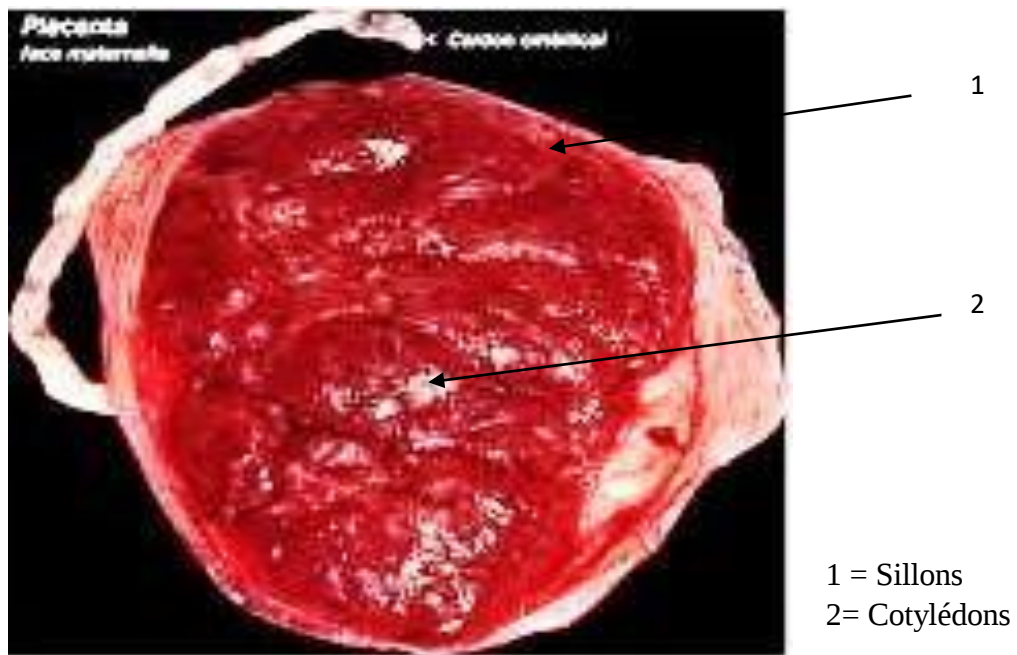


Figure 5: Face maternelle du placenta [14].

- Une face maternelle qui est recouverte par la caduque basale qui constitue le plan de clivage. Cette face est parcourue par des sillons qui délimitent les cotylédons

CLASSIFICATION DE L'HTA SUR GROSSESSE :

Plusieurs classifications de l'HTA au cours de la grossesse ont été proposées :

Celle du **Collège Américain de Gynécologie Obstétrique (ACOG)** avec 4 types qui sont les suivants :

Tableau II : Classification de l'HTA selon collège Américain de Gynécologie Obstétrique (ACOG)

Types	
Type1 ou la pré éclampsie	C'est la classique toxémie gravidique pure des auteurs français. L'HTA survient chez la primipare habituellement au-delà de la vingtième semaine de gestation associée à une protéinurie et disparaît souvent dans les six mois suivant l'accouchement.
Type2 ou Hypertension artériel chronique	L'HTA est préexistante à la grossesse quelle que soit la cause. Elle est constatée habituellement avant la vingtième semaine de gestation sans protéinurie associée. La récurrence est presque la règle.
Type 3 ou pré éclampsie surajoutée	Ici, le risque materno-fœtales est nettement accru. Il s'agit d'une toxémie gravidique de type II sur laquelle vient se greffer une protéinurie au cours du 3ème trimestre
Type 4 ou Hypertension artériel isolée de la grossesse	L'hypertension artérielle apparaît au cours de chaque grossesse pour disparaître au cours des périodes inter-gestationnelles

Celle utilisée dans le service est la **classification de l'OMS** :

- **Hypertension chronique** : HTA apparaissant avant la 20^{ème} SA de grossesse.
- **Hypertension gestationnelle** : Si l'HTA survient au-delà de 20 semaines, ou pendant le travail ou dans les 48heures qui suivent l'accouchement. Nous avons plusieurs sous type dont :
 - **Hypertension sans protéinurie** : Si la TA diastolique est entre 90-110 mmHg sans protéinurie.

- **Pré-éclampsie légère** : Si la TA diastolique est entre 90-110 mmHg avec protéinurie jusqu'à 2+.
- **Pré-éclampsie sévère** : Si la TA diastolique est supérieure ou égale à 110mmhg avec protéinurie supérieur ou égale à 3+.
- **Eclampsie** : Si TA diastolique supérieur ou égale à 90mmhg avec protéinurie au moins égale à 2+ avec convulsions ou coma.

Selon PNP 2018 :

On distingue **4 types** d'hypertension artérielle au cours de la grossesse

Type I = Pré-éclampsie. Elle apparaît en général après 20 semaines d'aménorrhée.

La protéinurie à la bandelette est toujours supérieure ou égale à 2 croix (++)

Type II = Hypertension artérielle préexistante à la grossesse ou hypertension artérielle chronique.

Type III = Prééclampsie surajoutée. C'est le cas d'une femme hypertendue connue avant la grossesse et chez qui apparaissent au cours de la grossesse une protéinurie.

Type IV = Hypertension artérielle gestationnelle ou hypertension artérielle isolée de la grossesse. L'HTA apparaît au cours de chaque grossesse et disparaît après l'accouchement. Peut se manifester sous forme de : HTA simple (pas d'œdème, ni de protéinurie ou s'il y a protéinurie, elle ne dépasse jamais une croix à la bandelette urinaire (+)).

ETUDE CLINIQUE DE L'ECLAMPSIE :

La crise d'éclampsie est précédée d'une phase plus ou moins longue de signes prémonitoires qu'il est important de bien dépister :

Les signes prémonitoires **sont** :

- des troubles sensoriels : bourdonnement d'oreille, vertige.
- des troubles oculaires consistant en sensation de 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 chaussier), quasi pathognomonique de la crise.

3.4. Crise éclampsie :

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

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 vasculaire 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 (neuroretinopathie).

3.5. EVOLUTION ET COMPLICATIONS

3.5.1. EVOLUTION :

A court terme, on observe une guérison sous l'effet du traitement. En 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.

3.6. Complications :

3.6.1. Complications maternelles [13]

- **Hématome retro-placentaire (HRP) :**

Synonyme = décollement prématuré du placenta normalement inséré (DPPNI). C'est un accident grave et imprévisible, qui complique 3 à 5 % des pré éclampsies sévères : constitution d'un hématome plus ou moins volumineux entre le placenta et l'utérus materno-fœtaux. Interruption des échanges materno-fœtaux.

Le diagnostic classique est clinique dans un contexte de pré-éclampsie :

- Douleur abdominale brutale « en coup de poignard ».
- Métrorragies de sang noir.
- Etat de choc (pâleur, hypotension, tachycardie).
- Hypertonie utérine permanente (« ventre de bois »).

- Augmentation trop rapide de la hauteur utérine.

- Anomalies sévères du RCF voire mort fœtale in utero.
- Devant ce tableau typique, l'échographie est inutile et fait perdre du temps.

Complications maternelles : troubles de la coagulation souvent associés avec coagulation intravasculaires disséminée (CIVD) aboutissant parfois au décès maternel. Complications fœtales +++ : asphyxie aiguë, mort fœtale in utero.

Conduite à tenir : si les bruits du cœur sont présents, c'est-à-dire le fœtus est toujours vivant, extraction fœtale en urgence par césarienne.

Hellp Syndrome :

C'est un syndrome d'extrême gravité pour la mère et le fœtus dont la définition est purement biologique, et qui témoigne de la microangiopathie thrombotique. HELLP SYNDROME Il complique environ 10 % des Pré-éclampsie sévères, mais il peut apparaître d'emblée sans HTA dans 10-20 % des cas (piège diagnostique). Il peut également survenir dans les 48 premières heures et jusqu'à 7 jours du postpartum chez des patientes ayant présenté une Pré-éclampsie sévère ; thrombopénie.

Attention reflexe => définition Association d'une hémolyse, d'une cytolysé hépatique (augmentation LDH, baisse de l'hémoglobine, de l'haptoglobine, présence de schizocytes). - EL {Elevated Liver enzyme} = cytolysé hépatique (augmentation des transaminases). - LP {Low Platelets} = thrombopénie (< 100 ou 150G/I selon les définitions). Signe fonctionnel souvent associé : douleur vive de l'épigastre ou de l'hypochondre droit (" barre épigastrique de Chaussier"). :

Complications

- Importante mortalité maternelle (2 à 10 %) et fœtale (10 à 50 %).
- Crise d'éclampsie plus fréquente dans ce contexte.
- CIVD associée.
- Hématome sous capsulaire du foie, avec risque de rupture spontanée du foie entraînant un choc hémorragique (complication heureusement exceptionnelle).

- **Troubles de la coagulation :**

Une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) peut compliquer un HRP, une crise d'éclampsie, un HELLP syndrome. Le diagnostic est biologique avec l'effondrement de l'activité des facteurs de coagulation, du fibrinogène ($< 1 \text{ g/L}$), des plaquettes ($< 50\,000 \text{ ! mm}^3$) et de l'antithrombine ($< 70 \%$), l'apparition de complexes solubles et l'élévation des D-Dimères.

- **Autres complications :**

- Accident vasculaire cérébral, hémorragie cérébro-méningée.
- Décollement de rétine.
- Œdème aigu du poumon
- Insuffisance rénale aiguë avec anurie (parfois nécrose corticale rénale).

3.6.2. Les complications fœtales [14]

- **Hypoxie fœtale chronique :**

Retard de croissance intra-utérin. Il apparaît le plus souvent au 3 trimestre de la grossesse. Le diagnostic va être clinique (stagnation de la hauteur utérine) et échographique (cassure ou stagnation des biométries fœtales). - Oligoamnios : La diminution du liquide amniotique est liée à la diminution de la diurèse fœtale due à l'hypoxie fœtale chronique.

- **Hypoxie fœtale aiguë :**

Survenue possible d'une hypoxie aiguë surajoutée en cas d'hématome rétro-placentaire, d'une crise

- **Mort fœtale in utero :**

Dans 2 à 5 % des pré éclampsies, après une longue évolution de d'hypoxie fœtale chronique ou brutalement au cours d'une complication aiguë.

- **Prématurité induite :**

Prématurité parfois extrême, induite en raison d'une indication d'extraction fœtale pour sauvetage maternel (HTA sévère incontrôlable, HRP, éclampsie) et/ou fœtale (anomalies sévères du RCF, retard de croissance sévère avec arrêt de croissance fœtale).

Morbidité fœtale liée à la prématurité et à l'hypotrophie associée

Pronostic :

Le pronostic maternel peut être amélioré par leur prise en charge précoce et efficace de Prééclampsie. Le taux des morbidités élevé (IRA, AVC, OAP, trouble visuels).

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 hypotrophe [20].

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,
- ❖ 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 [21].

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 [22].

Dans les crises généralisées, la décharge paroxystique est d'emblée propagée aux deux hémisphères et semble de ce fait intéresser simultanément l'ensemble du cortex cérébral. Les caractéristiques cliniques de ces crises ne comportent donc aucun signe pouvant les rattacher à un système anatomo-fonctionnel localisé dans l'un des deux hémisphères. Les manifestations motrices lorsqu'elles existent, sont d'emblée bilatérales et symétriques. Les manifestations EEG critiques sont caractérisées par des décharges de pointes, poly pointes, pointes-ondes ou poly pointes-ondes bilatérales, synchrones et symétriques sur les deux hémisphères.

- **Le tétanos** [23]

Elles sont permanentes, douloureuses et invincibles avec une raideur rachidienne. Les membres supérieurs sont en flexion et les membres inférieurs en hyperextension. La contracture du pharynx est responsable d'une dysphagie, une contracture spastique des muscles faciaux entraînant un rictus convulsif, des sourcils froncés, une réduction des fentes palpébrales, une accentuation des rides et des lèvres serrées. La contracture prolongée des muscles de la face donne aux faciès un aspect grimaçons ou rire sardonique.

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.

- **Le neuro paludismes**

Une fièvre accompagnée de tremblements, de convulsion, de sueurs froides et de transpiration intense.

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

3.7. Traitement de L'éclampsie

3.7.1. Volet médical :

3.7.2. 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) [21].

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 anticonvulsifs les plus utilisés en occident sont les Benzodiazépines, le Sulfate de magnésium et la Phénytoïne.

Un essai clinique randomisé multicentrique de grande taille (1680 femmes) comparant ces trois molécules montre 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 [24].

Une autre étude randomisée comparant le Sulfate de magnésium à la Phénytoïne en prévention chez les femmes ayant une pré-éclampsie 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 [25,26].

Cette étude montre que le Sulfate de magnésium est efficace dans la prévention de la crise d'éclampsie [26].

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 paracliniques ?

► À quelle posologie utiliser le sulfate de magnésium ?

Tableau III : Administration de sulfate de magnésium selon la conférence des experts donne le tableau thérapeutique suivant [27]

Stade de la maladie	Décours immédiat de la crise	Convulsion persistante
Recommandations	Traitement préventif de la récurrence d'instauration rapide sur le vaso-spasme cérébral	Traitement visant à limiter la souffrance neuronale et efficace sur le vaso-spasme cérébral
Traitement de 1 ^{ère} intension	Sulfate de magnésium 4g dans une perfusion de 15-20minutes en IV, puis perfusion continue de 1g/heure (Poids>70kg : 6g puis 2g /heur)	Clonazépam en perfusion continue ou en bolus (1mg/heures) après intubation en séquence rapide et ventilation contrôlée. Association du sulfate de magnésium recommandée.

Sulfate de magnésium [19] :

Il a été introduit en Obstétrique en 1906 par Horn ; mais à cause de l'importance de ses effets secondaires (Bradypnée, bradycardie, oligurie, abolition des réflexes ostéo tendineux) il a connu un certain recul.

Présentation :

- Une ampoule de 10ml dosée à 1g à 10% par ampoule.
- Une ampoule de 10ml, dosée à 1,5g à 15% par ampoule.
- Une ampoule de 10ml, dosée à 5g à 50% par ampoule.

Propriété pharmacologique :

Le magnésium est le deuxième cation intra –cellulaire après le potassium (K^+). Les effets cliniques du magnésium sont connus depuis plus de soixante ans, mais ce n'est que ces dernières années que ces actions ont pu être précisées au niveau cellulaire. Le magnésium est un cation ubiquitaire dans le corps humain. Cofacteur de nombreux systèmes enzymatiques, il est impliqué dans plus de trois cents réactions enzymatiques différentes (métabolisme énergétique, synthèse des protéines et des acides nucléiques...). Il influence le métabolisme dans les cellules musculaire (lisses et striées), myocardique et nerveuse, ainsi que les transferts ioniques Trans-membranaires et intra – cellulaires dont ces cellules sont le siège. Le Mg^{++} intervient dans le contrôle de la respiration mitochondriale, il est indispensable aux réactions dépendantes de l'adénosine triphosphate (ATP).

Il intervient aussi dans l'activité de nombreuses ATPase, en particulier la pompe Na^+/K^+ -ATPase de la membrane plasmique et les Ca^{++} -ATPase membranaires. D'autres part, l'activité adénylcyclase de la cellule est dépendante du magnésium. L'AMPc, en activant une protéine kinase, joue un rôle majeur dans la modulation des phénomènes de contraction – relaxation du cardiomyocyte et de la cellule musculaire lisse.

Ces propriétés expliquent l'effet vasodilatateur systémique, la vasodilatation des circulations coronaires et cérébrales ainsi que l'effet Anti –arythmique et broncho-dilatateur du Mg^{++} . Le magnésium diminue en outre l'excitabilité de certains neurones, entre autres par blocage des récepteurs NMDA.

Le Magnésium inhibe et module des récepteurs, des systèmes et mécanismes impliqués dans la nociception. Ces effets devraient conférer au magnésium des

propriétés anti nociceptives. Le magnésium bouche le canal central du récepteur et en empêche l'activation par le glutamate et la glycine. En combinaison avec d'autres antagonistes des récepteurs NMDA (Kétamine, anesthésiques volatils), il inhibe de façon supra – additive ces récepteurs.

Les récepteurs NMDA, nous l'avons vu, jouent un rôle central dans les phénomènes d'hyperalgie secondaire et dans les propriétés pro nociceptives des morphiniques.

Le magnésium est capable de bloquer les courants calciques. Ces courants transmembranaires et l'augmentation intra – cellulaire du calcium qui en résulte modulent l'excitabilité neuronale, la libération de neuromédiateurs dont le glutamate, l'activation de la production de seconds messagers et la transcription des gènes.

Le magnésium diminue la libération de catécholamines secondaires à différentes situations stressantes comme l'intubation endotrachéale, le système orthosympathique contribue également au nociception. La noradrénaline stimule, en effet, la synthèse et la libération périphérique de prostaglandines. La stimulation sympathique affecte la vasomotricité, l'extravasation, le tonus des muscles lisses et favorise la création de neosynapses entre les fibres nociceptives dans le territoire lésé.

-Mécanisme d'action :

Il agit comme un antagoniste du calcium par inhibition des canaux calciques récepteurs et voltage dépendants,

il inhibe la transmission neuromusculaire par diminution des effets de cette dernière,

il diminue l'excitabilité neuronale,

il ralentit la conduction cardiaque par ralentissement de la dépolarisation diastolique lente,

il inhibe l'agrégation plaquettaire,

il inhibe la libération de certaines cytokines,

il potentialise l'effet des inhibiteurs calciques.

les effets biologiques : Il a été démontré que le sulfate de magnésium retarde significativement l'apparition des crises convulsives induites par N. méthyl D.aspartate.

- le schéma thérapeutique varie selon les auteurs :

Pütchard propose une dose de charge de quatre (4) grammes de sulfate de magnésium en intra veineuse suivie d'une injection en intra musculaire de cinq (5) grammes (la première en même temps que l'injection intra veineuse puis toutes les quatre (4) heures.

Zuspan retient la même dose de charge suivie d'une injection continue de d'un (1) gramme de sulfate de magnésium par heure en perfusion.

En cas de récurrence des crises, un Bolus supplémentaire de deux (2) grammes est injecté en cinq (5) minutes.

Ce sont les deux (2) protocoles les plus usuels.

Sibaï propose quant à lui une dose de charge de six (6) grammes en intra veineuse pendant dix minutes et un traitement d'entretien de deux (2) à (3) grammes en intra veineuse par heure.

-Les effets secondaires :

Le sulfate de magnésium a un index thérapeutique très étroit et un seuil d'efficacité proche du seuil de toxicité 4mmol/l versus 5mmol/l.

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

- la disparition des réflexes ostéo tendineux (5mmol/l),
- la bradypnée voire apnée (6mmol/l),
- l'Oligo anurie.

-Les contre-indications :

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

- insuffisance rénale,
- fréquence respiratoire inférieure à 16cycles/mn,
- hypotension.

- Les effets biologiques :

Il a été démontré que le sulfate de magnésium retarde significativement l'apparition des crises convulsives induites par N. méthyl D. aspartate.

-Protocole sulfate de magnésium Selon le PNP SR 2018 [28]

Traitement dans le service :

Modalités d'administration du sulfate de magnésium pour la pré-eclampsie sévère et l'éclampsie :

Administration intraveineuse (iv) :

Dose de charge :

Bolus de 4 g à 5 g de sulfate de magnésium ($MgSO_4$) (20 ml d'une solution à 20% ou 40 ml d'une solution à 10 %).

Injection intraveineuse (IV) lente en 15 à 20 minutes.

Ne jamais injecter de solution à 50% sans la diluer à 20%

Dose d'entretien :

Perfusion continue de 1 à 2 g/h IV :

- Prendre un flacon de 500 ml de solution physiologique saline ;
- Retirer 100 ml ;
- Rajouter au flacon 10 ampoules de 10 ml de sulfate de magnésium ($MgSO_4$) 10% (100 ml) ;
- Relier cette solution préparée avec le sulfate de magnésium ($MgSO_4$) au Y de la tubulure ;
- Perfuser à 100 ml/heure (35 gouttes/minute) ;
- Continuer la perfusion pour une période d'au moins 24 heures après l'accouchement ou après la dernière crise en postpartum (l'évènement le plus tardif étant retenu).

Si récurrence de convulsions :

Après 15 minutes du premier bolus :

- Administrer lentement un second bolus de 2 g IV (10 ml d'une solution de sulfate de magnésium (MgSO_4) à 20% ou 20 ml d'une solution de sulfate de magnésium (MgSO_4) à 10% ou 4 ml dilué d'une solution à 50%).

Si dépression respiratoire (< 12 respirations par minute et perte des réflexes rotuliens) :

- Cesser la perfusion de sulfate de magnésium (MgSO_4) ;
- Administrer 1 g de gluconate calcique IV (10 ml d'une solution à 10%) en 10 minutes.

Administration intramusculaire (IM) – solution à 50 % dose de charge (10 g im) :

- Injecter 5 g de sulfate de magnésium (MgSO_4) IM (10 ml d'une solution à 50% + 1 ml de solution de lidocaïne à 2% dans la même seringue) dans le quadrant externe supérieur de chaque fesse. Soit une dose totale de 10 g de MgSO_4 .

Dose d'entretien (si l'évacuation est retardée ou si la patiente est en travail) :

- Injecter 5 g de solution de sulfate de magnésium (MgSO_4) à 50% en IM (10 ml + 1 ml de solution de lidocaïne à 2%) toutes les 4 heures dans une fesse à la fois seulement et en alternance dans l'autre fesse pour la dose suivante.
- Continuer jusqu'à 24 heures après l'accouchement ou après la dernière convulsion (l'évènement le plus tardif étant retenu).

AVANT CHAQUE INJECTION : s'assurer :

- De la présence de réflexes rotuliens.
- La diurèse (> 100 ml en 4 heures).
- La fréquence respiratoire (> 12/minute).

Ne pas injecter ou retarder l'injection si l'une des situations cliniques est présente :

- Absence de réflexes rotuliens.

- Diurèse < 100 ml en 4 heures.
- Fréquence respiratoire < 12/minute.

Administrations intraveineuse et intramusculaire combinées (iv/im)

Dose de charge (4 g IV ET 10 g IM) :

Bolus de 4 g de sulfate de magnésium (MgSO₄) (20 ml d'une solution à 20% ou 40 ml d'une solution à 10%).

Injection intraveineuse (IV) lente pendant en 15 à 20 minutes.

Ne jamais injecter de solution à 50% sans la diluer À 20%.

Injecter 5 g de sulfate de magnésium (MgSO₄) (10 ml d'une solution à 50 % + 1 ml de solution de lidocaïne à 2 % dans la même seringue) IM dans le quadrant externe supérieur de chaque fesse. Soit 10 g de MgSO₄ au total en IM.

Dose d'entretien (si l'évacuation est retardée ou si la patiente est en travail) :

Injecter 5 g de solution de sulfate de magnésium (MgSO₄) à 50% en IM (10 ml solution sulfate de magnésium (MgSO₄) à 50% + 1 ml de solution de lidocaïne à 2%) toutes les 4 heures, dans une fesse à la fois seulement et en alternance dans l'autre fesse pour la dose suivante.

Jusqu'à 24 heures après l'accouchement ou après la dernière convulsion (l'évènement le plus tardif étant retenu).

Avant chaque injection s'assurer de :

- La présence de réflexes rotuliens.
- La diurèse (> 100 ml en 4 heures).
- La fréquence respiratoire (> 12/minute).

Ne pas injecter et retarder l'injection si l'une des situations cliniques est présente :

- Absence de réflexes rotuliens.
- Diurèse < 100 ml en 4 heures.
- Si la fréquence respiratoire < 12/minute (mouvements respiratoires par minute).

Traitement de l'intoxication au sulfate de magnésium :

Si la fréquence respiratoire est < 12 mouvements par minute et absence de réflexes rotuliens.

Ne pas donner d'injection supplémentaire, cesser perfusion de MgSO₄ IV si en cours.

ANTIDOTE : 1 g de gluconate calcique IV en 10 minutes (10 ml d'une solution à 10%).

-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 intraveineuse est d'une remarquable efficacité (300mg/ injection rapide en moins de 30 secondes, éventuellement Renouvelable) [11].

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 [27].

Schéma d'administration de l'hydralazine.

- Hydralazine 25 mg du solvant 2ml + 18ml NaCl (0,9%) ; injecter 4ml du mélange correspondant à 5mg d'hydralazine en intraveineuse 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® s'il existe une indication particulière

La Nifédipine : Inhibiteur calcique, médicament très efficace et à effet rapide.

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 hypo protéinémie. 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 [29].

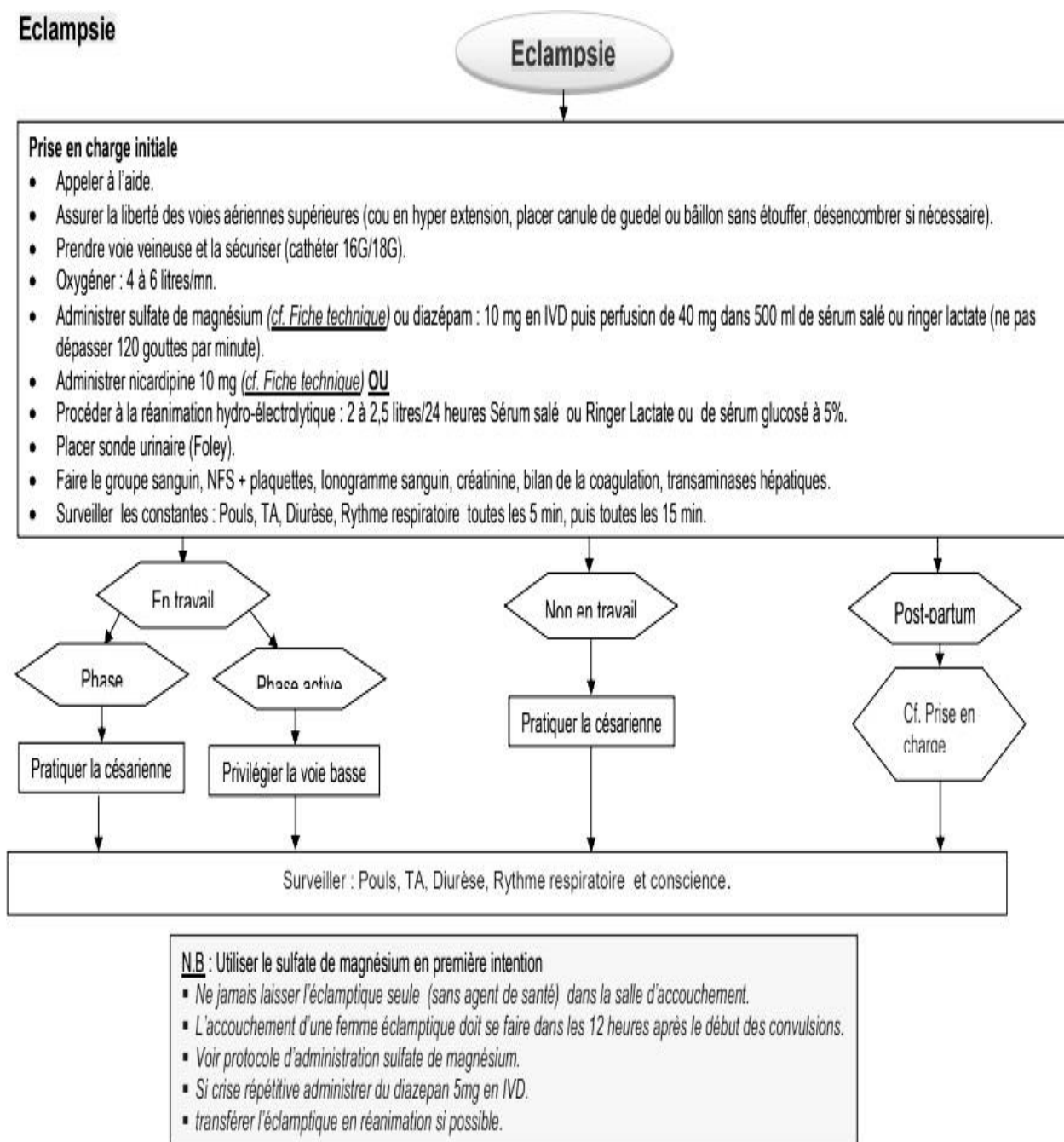
3.7.3. Volet obstétrical

3.7.4. Le traitement obstétrical :

Il 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

3.7.5. Algorithme de prise en charge au Mali : [28]

Eclampsie



NB : En 2018 tous les structures sanitaires (CSCOM, Maternité rurale et le CSRéf) ont été formé pour le traitement de sulfate de magnésium avant le transfert (traitement pré-transfert).

METHODOLOGIE

IV. METHODOLOGIE :

4.1 Cadre d'étude

L'étude s'est déroulée dans l'unité de Gynécologie-Obstétrique du CSRéf de Bougouni.

- **Aperçu général du cercle de Bougouni :**

Étymologiquement, Bougouni signifie : « petite hutte ». Cette appellation est héritée d'une hutte qui servait de lazaret lors des épidémies de variole, dont fut victime la famille de l'ancêtre des peulhs Diakité de la localité, feu Médian Diakité ; qui s'était installé auprès des premiers occupants qui étaient les Coulibaly. Ces derniers avaient semblé-t-il prisent cette mesure d'isolement.

Le site du lazaret s'étant révélé propice aux activités pastorales et de chasse, la famille Diakité s'installa définitivement au lazaret et prospéra tout en entretenant des rapports avec les voisins, notamment les liens de mariage. Les différents contacts entre les Diakité et leurs voisins d'une part et d'autre part avec les caravaniers de la route de cola vers le sud de la Côte d'Ivoire et vers le nord du Sénégal, se faisant sous le vocable de « à la petite hutte, Bougouni ». A la longue, Bougouni donna naissance à un village qui conserva le nom de Bougouni.

- **Aspects géographiques :**

Situé entre le « Ba » et le « Mono » Bougouni est un véritable carrefour.

La route nationale N°7 traverse la ville et rejoint de part et d'autre Bamako à 160 km et Sikasso à 210 km. Il est limité :

- Au nord par les cercles de Kati et Diola, (région de Koulikoro),
- Au sud par la république de Côte d'Ivoire,
- Au sud-Est par les cercles de Kolondiéba et Sikasso,
- À l'ouest par le cercle de Yanfolila,

La ville est située dans un bas-fond et a une superficie de 20028km².

- **Population :**

La population générale du cercle est 535119 habitants en 2013 selon le recensement administratif de 1998 actualisé, soit une densité de 18 habitants au km². Cette densité est légèrement supérieure à celle du niveau national qui est d'environ 10 habitants au km².

De plus en plus, le cercle attire de nombreux immigrants venant des différentes régions du Mali et des pays voisins à cause des exploitations d'or. L'émigration se fait aussi sentir ces dernières années avec un retour massif des originaire du cercle ou d'autres localités du pays à cause des événements de la Côte D'Ivoire.

- **Éducation :**

La première école de Bougouni a été créée en 1903. Actuellement le cercle compte deux centres d'animation pédagogique (CAP).

- **Le CSRèf de Bougouni :**

Le Dispensaire de Bougouni a été créé en 1949, achevé et inauguré la même année par le Médecin Colonel Vernier qui fut le premier Médecin. Il fut érigé en CSRèf en 1996.

- **Configuration du CSRèf :**

Situé au centre de la ville de Bougouni au bord droit de la route bitumée allant du quartier de Massablacoura à la préfecture.

L'accessibilité entre le CSRèf et certains CSCom est difficile à cause de l'état des routes.

- **Données sanitaires :**

Le district sanitaire de Bougouni est composé d'un centre de santé de référence et trente-cinq (45) centres de santé communautaires fonctionnels.

A côté de ces structures, il existe :

- Un centre confessionnel à Banantoumou
- Les deux infirmeries de la CMDT (Bougouni et Koumantou)
- Les infirmeries du lycée et de l'IFM de Bougouni

(PTME/VIH), accouchements, le planning familial (PF) et le suivi des malades hospitalisés

L'unité de chirurgie : Le service de chirurgie est composé de deux médecins spécialistes dont un chirurgien et un urologue, un technicien supérieur de santé, un assistant en aide de bloc, un assistant en anesthésie-réanimation, quatre techniciens de santé, un aide-soignant, et dispose de huit salles d'hospitalisation avec trente-quatre lits.

Les activités principales sont les interventions chirurgicales, la consultation des malades, le suivi des malades opérés, les soins aux autres malades (accidentés, les cas de brûlures et les abcès et plaies chroniques).

La chirurgie a deux blocs opératoires, une salle de réveil.

L'unité de médecine interne : Elle est constituée de quatre (4) salles d'hospitalisation avec 14 lits, le personnel est composé d'un médecin spécialiste, deux médecins généralistes, une technicienne supérieure de santé, 4 techniciens de santé, une aide-soignante et un manoeuvre.

L'unité de pédiatrie : est constituée de 4 salles d'hospitalisations avec 20 lits. Le personnel est composé d'un médecin spécialiste, 1 médecin généraliste, deux techniciennes supérieures de santé, deux techniciennes de santé, un manoeuvre.

L'unité d'odontostomatologie : Comprend un médecin chirurgien-dentiste et un assistant médical qui a pour activité principale les consultations et les extractions dentaires.

L'unité d'ophtalmologie : dispose un médecin spécialiste et trois assistants de santé spécialisés avec activités principales les consultations, chirurgie, soins oculaires et le suivi des autres malades.

L'unité de Radiologie : composé d'un médecin généraliste et d'un technicien supérieur de santé.

L'unité de santé publique : comprend un technicien supérieur de santé avec activité le dépistage des grandes endémies.

Le personnel du centre de santé de référence : Il est composé de :

- 1 médecin spécialiste en gynéco obstétricien qui est le médecin chef,
- 1 gynéco-obstétricien chef de service,
- 1 pharmacien,
- 6 médecins spécialistes
- 7 médecins généralistes répartis entre les unités,
- 2 assistants médicaux en santé publique ;
- 1 assistant médical en santé mentale ;
- 1 assistant médical en odontostomatologie ;
- 1 assistant médical aide de bloc ;
- 1 assistant médical en anesthésie Réanimation ;
- 3 assistants médicaux en ophtalmologie ;
- 1 ingénieure sanitaire de laboratoire ;
- 1 assistant médical en biologie moléculaire ;
- 2 techniciens supérieurs de santé au laboratoire ;
- 1 technicien de laboratoire ;
- 1 techniciens supérieurs de santé en hygiène assainissement ;
- 10 sage-femmes ;
- 4 infirmières obstétriciennes ;
- 4 aides-soignantes ;
- 1 matrones ;
- 4 chauffeurs ;
- 2 comptables ;
- 1 secrétaire ;
- 7 manœuvres.

Cependant un besoin en techniciens et spécialistes se pose pour faire face aux réalités du cercle : en radiologie, pédiatrie, ORL, dermatologie en traumatologie, et en anesthésie réanimation

Au niveau du centre de référence sont réalisées les activités de deuxième niveau.

4.2 Type d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale à collecte rétrospective des données dans l'unité de gynécologie-Obstétrique du CSRéf de Bougouni.

4.3 Période d'étude

L'étude a couvert la période du 01 Janvier 2021 au 31 Décembre 2022 soit 24 mois.

4.4 Population d'étude

L'étude portait sur toutes les gestantes, les parturientes et les accouchées admises dans l'unité de Gynécologie-Obstétrique du Centre de Santé de Référence de Bougouni durant la période d'étude.

4.5 Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude toutes les femmes chez qui le diagnostic de crise d'éclampsie a été posé et dont la prise en charge a été effectuée dans l'unité de gynécologie au cours de grossesse, pendant l'accouchement et durant la période du post partum.

4.6 Critères de non inclusion :

- Toutes les parturientes et patientes admises dans l'unité de gynécologie mais vues pour d'autres motifs durant la période d'étude.
- Toutes les parturientes et patientes référées dans d'autres structures.

4.7 Collecte des données

Supports

Les données ont été collectées à partir des supports suivants :

- Registre d'accouchement ;
- Dossiers individuels des patientes ;
- Registres de référence/évacuation ;

- Registre de compte rendu opératoire ;
- Le registre des anesthésistes ;

4.8 Techniques et outils de collecte des données

La collecte des données a été faite par exploitation des dossiers, collectées sur un questionnaire servant de fiche d'enquête.

4.9 Traitement et analyse et des données

Le traitement de texte a été fait avec le logiciel Microsoft Word version 2016.

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées avec le logiciel SPSS version 23.

4.10 Aspects éthiques

La confidentialité des données a été garantie. Les noms des parturientes ne figurent dans aucun document relatif aux résultats de cette étude. Ce travail se veut une recherche opérationnelle. Ainsi, les résultats obtenus seront mis à la disposition de tous les intervenants dans le domaine de la santé de la mère et ceci dans l'intérêt des parturientes.

4.11 Définitions opératoires

Éclampsie :

L'éclampsie, accident aigu paroxystique des syndromes vasculo-rénaux peut être définie au point de vue clinique comme un état convulsif survenant par accès à répétition, suivi d'un état comateux, pendant les derniers mois de la grossesse, le travail ou plus rarement les suites de couches [1].

- **Patiente** : Gestante ou parturiente ayant participé à l'étude.
- **Pauci geste** : 2 à 4 grossesses
- **Multi geste** : 5 à 6 grossesses
- **Grande multi geste** : ≥ 7 grossesses
- **Pauci pare** : 2 à 4 accouchements
- **Multipare** : 5 à 6 accouchements
- **Grande multipare** : ≥ 7 accouchements
- **Auto référence** : Patiente venue d'elle-même ou amenée par les parents

- **Référence** : C'est le transfert d'une patiente d'un service à un autre au sein d'une même formation sanitaire ou d'un centre à un autre pour une meilleure prise en charge sans la notion d'une urgence.
- **Evacuation** : C'est le transfert d'une patiente d'une structure sanitaire à une autre plus spécialisée avec un caractère urgent nécessitant une hospitalisation.
- **Phase de latence du travail d'accouchement** : C'est le travail d'accouchement avec dilatation cervicale $\leq 4\text{cm}$.
- **Phase active du travail d'accouchement** : C'est le travail d'accouchement avec dilatation cervicale $\geq 5\text{cm}$.
- **Césarienne prophylactique** : Césarienne programmée, et faite avant le début du travail d'accouchement.
- **Césarienne en urgence** : Césarienne réalisée pendant le travail d'accouchement dans un contexte d'urgence.
- **Mortalité néonatale** : Elle se définit par le décès du nouveau-né de sa naissance au 28^{ème} jour de vie.
- **Facteurs de risques** : Toute caractéristique ou toute circonstance déterminante, attaché à une personne ou à un groupe de personnes, et dont on sait, qu'elle est associée à un risque anormal d'existence ou d'évolution d'un processus ou d'une exposition spéciale à un tel processus.

RESULTATS

V. RÉSULTATS

a. Fréquence :

Durant notre période d'étude nous avons collecté 100 cas d'éclampsies pour 2810 accouchement soit 3,56% des accouchement

b. Caractéristiques sociodémographiques :

i. Age maternel :

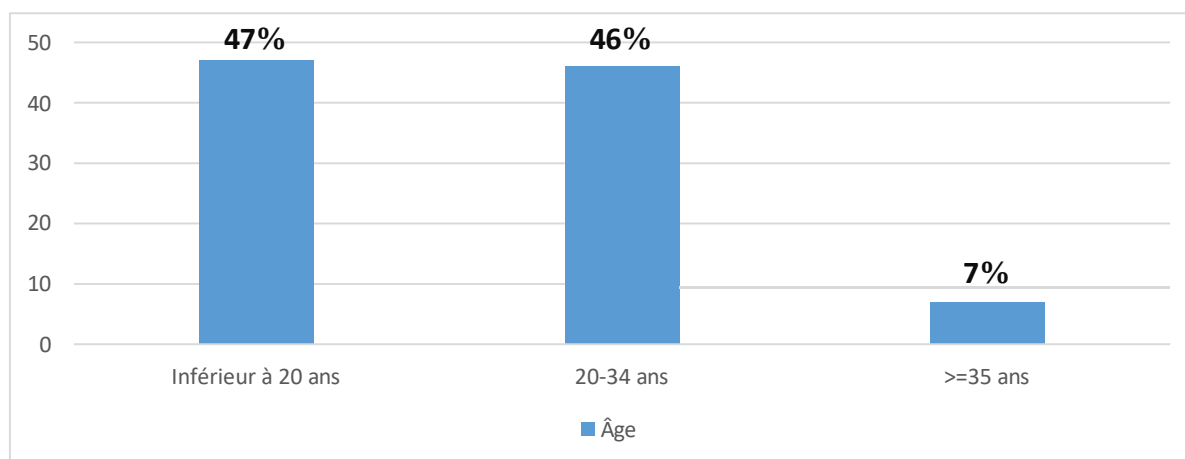


Figure 7 : Répartition selon la tranche âge

Moyenne d'âge :21,7 ans des extrêmes de 15 ans et 40 ans, 47% des patientes avaient un âge inférieur ou égal 20ans.

5.2.2. Ethnie :

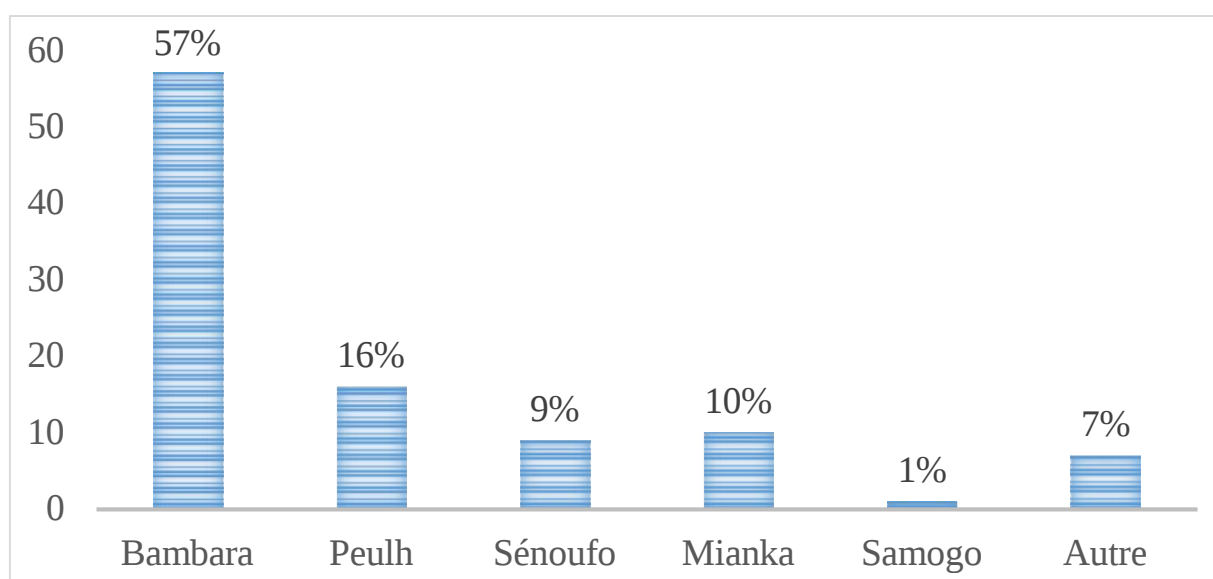


Figure 8 : Répartition selon l'ethnie.

L'ethnie bambara était la plus représentée avec 57%.

5.2.3. Résidence :

Tableau IV : Répartition selon la résidence.

Résidence	Effectif	Pourcentage
Rurale	66	66
Urbaine	34	34
Total	100	100

La majorité des patientes résidaient en milieu rurale soit 66%.

5.2.4. Profession :

Tableau V : Répartition selon la profession.

Profession	Effectif	Pourcentage
Elève /Etudiante	7	7
Femme au foyer	93	93
Total	100	100

Les femmes au foyer représentaient 93% des patientes.

5.2.5. Niveau d'instruction :

Tableau VI : Répartition selon le niveau d'instruction.

Niveau d'instruction	Effectif	Pourcentage
Non scolarisée	92	92
Primaire	1	1
Secondaire	7	7
Total	100	100

92% de nos patientes sont non scolarisée

5.2.6. Provenance :

Tableau VII : Répartition selon la provenance.

Provenance	Effectif	Pourcentage
Domicile	18	18
Cscom	76	76
CSRéf	1	1
Cabinet/Clinique/Privée	5	5
Total	100	100

La majorité des patientes venaient des Cscom avec 76%

5.2.7. Moyen de transport :

Tableau VIII : Répartition selon le moyen de transport.

Moyen de transport	Effectif	Pourcentage
Ambulance + agent qualifié	79	79
Ambulance sans agent	1	1
Voiture personnelle	5	5
Moto	11	11
Autre	4	4
Total	100	100

79% de patientes sont venues par ambulance avec agent qualifié

5.2.8. Distance parcourue en km :

Tableau IX : Répartition selon la distance parcourue en km.

Distance parcourue en km	Effectif	Pourcentage
inf. à 5 km	25	25
5-10 km	6	6
11-20 km	4	4
21-30 km	12	12
31-40 km	15	15
41-50 km	28	28
Sup à 100 km	10	10
Total	100	100

28% des patientes venaient d'une distance entre 41 et 50 km

5.2.9. Qualification de l'agent qui réfère :

Tableau X : Répartition selon la qualification de l'agent qui réfère

Qualification	Effectif	Pourcentage
Médecin	4	4
Sage-Femme	43	43
IO	48	48
Matrone	3	3
Autres	2	2
Total	100	100

91% des patientes avaient été référées par des agents qualifiés

- **IO : Infirmière obstétricienne**

5.3. Antécédents :

5.3.1 Médicaux :

Tableau XI : Répartition selon les antécédents médicaux de la patiente.

Antécédents médicaux	Effectif	Pourcentage
HTA	4	4
Non déterminés	96	96
Total	100	100

Seulement 4% des patientes avaient un antécédent d'hypertension artériel

5.3.2. Chirurgicaux :

Tableau XII : Répartition selon les antécédents chirurgicaux de la patiente.

Antécédents chirurgicaux	Effectif	Pourcentage
Césarienne	11	11
Aucun	89	89
Total	100	100

11% des patientes avaient un antécédent de césarienne

5.3.3. Obstétricaux :

Tableau XIII : Répartition selon les Antécédents Obstétricaux de la patiente.

Antécédents obstétricaux	Effectif	Pourcentage
Primigeste	62	62
Pauci geste	16	16
Multi geste	13	13
Grande multi geste	8	8
Pré-éclampsie	1	1
Total	100	100

62% des patientes étaient des primigestes

5.3.4. Suivi de la grossesse :

5.3.4.1. Nombre de CPN :

Tableau XIV : Répartition selon le nombre de CPN.

Nombre de CPN	Effectif	Pourcentage
CPN=0	83	83
CPN=1	2	2
CPN=2	5	5
CPN=3	4	4
CPN=4 et plus	6	6
Total	100	100

Plus de 83% des patientes n'avaient pas réalisée de CPN

5.5.4.2. Facteur de risque de la grossesse actuelle :

Tableau XV : Répartition selon les facteurs de risque de la patiente.

Facteurs de risque	Effectif	Pourcentage
HTA	9	9
Gémellaire	1	1
Primipare	10	10
Primigeste	79	79
Total	100	100

La majorité des facteurs de risque étaient des primigestes soit 79%

5.4. Aspects cliniques :

5.4.1. Moment de survenue de l'éclampsie :

Tableau XVI : Répartition selon le moment de survenu d'éclampsie de la patiente.

Moment de survenu	Effectif	Pourcentage
Antépartum	61	61
Perpartum	17	17
Postpartum	22	22
Total	100	100

L'éclampsie était survenue dans l'antépartum chez 61% des patientes

5.4.2. Admission :

Tableau XVII : Répartition selon le mode et motif d'admission de la patiente.

Mode et motif d'admission	Effectif	Pourcentage
Mode		
Venue d'elle-même	17	17
Evacuée	83	83
Total	100	100
Motif		
Céphalée	7	7
Vertiges	4	4
Crise convulsive	89	89
Total	100	100

La majorité des patientes étaient évacuée soit 83%

Le motif d'admission des patientes étaient des crises convulsives soit 89%

5.4.3. Albuminurie à l'admission :

Tableau XVIII : Répartition selon l'albuminurie à l'admission.

Protéinurie d'urgence	Effectif	Pourcentage
1+	21	21
2+	31	31
3+	43	43
4 +	5	5
Total	100	100

La protéinurie était positive à trois croix chez 43% des patientes

NB : 1+ = 0.3g /l moyen

2+= 1g/l moyen à modéré

3+= 3g /l modéré à sévère

4+= >20g/l sévère

5.4.4. Diagnostic à l'admission :

Toutes patientes étaient admises pour éclampsie soit 100%

5.4.5. Survenue du coma léger :

Tableau XIX : Répartition selon la survenue du coma léger

Coma léger	Effectif	Pourcentage
Oui	6	6,0
Non	94	94,0
Total	100	100,0

Six (6) patientes soit 6% étaient en coma.

5.4.6. Durée du coma :

Tableau XX : Répartition selon la durée du coma.

Durée e heure	Effectif	Pourcentage
24	3	50
48	2	33,33
72	1	16,67
Total	6	100

3% étaient en coma pendant 24h

5.4.6. Pathologie associée à la grossesse :

Tableau XXI : Répartition selon l'existence d'une pathologie associée à la grossesse.

Pathologie associées	Effectif	Pourcentage
Aucun	97	97,0
Anémie	2	2,0
Paludisme	1	1,0
Total	100	100.0

2% avaient l'anémie associée

5.5. Aspect thérapeutique :

5.5.1. Traitement avant le transfert :

Tableau XXII : Traitement avant transfert de la patiente.

Traitement avant le transfert	Effectif	Pourcentage
MgSO₄		
MgSO ₄ en IM	83	83
MgSO ₄ en IV	5	5
Autre traitement	12	12
Total	100	100
Solution intra veineuse		
Ringer lactate	72	72
Sérum salé	8	8
Sérum glucosé	20	20
Total	100	100
Antihypertenseur		
Nifédipine	43	43
Nicardipine	40	40
Méthyl dopa	17	17
Total	100	100

88%des patientes avaient reçu le MgSO₄ comme traitement de pré transfert

Le Ringer lactate était le traitement reçu comme solution intra veineuse avant le transfert avec 72%

Nifédipine était l'antihypertenseur le plus reçu soit 43%

5.5.2. Traitement reçu à l'admission :

Tableau XXIII : Répartition selon le traitement reçu à l'admission.

Sérum salé	Effectif	Pourcentage
Sérum salé	97	97
Sulfate de MgSO ₄	100	100
Nifédipine	78	78
Nicardipine	22	22

Toutes les patientes avaient reçu le sulfate de magnésium comme traitement à l'admission

5.6. Pronostic :

5.6.1. La voie d'accouchement :

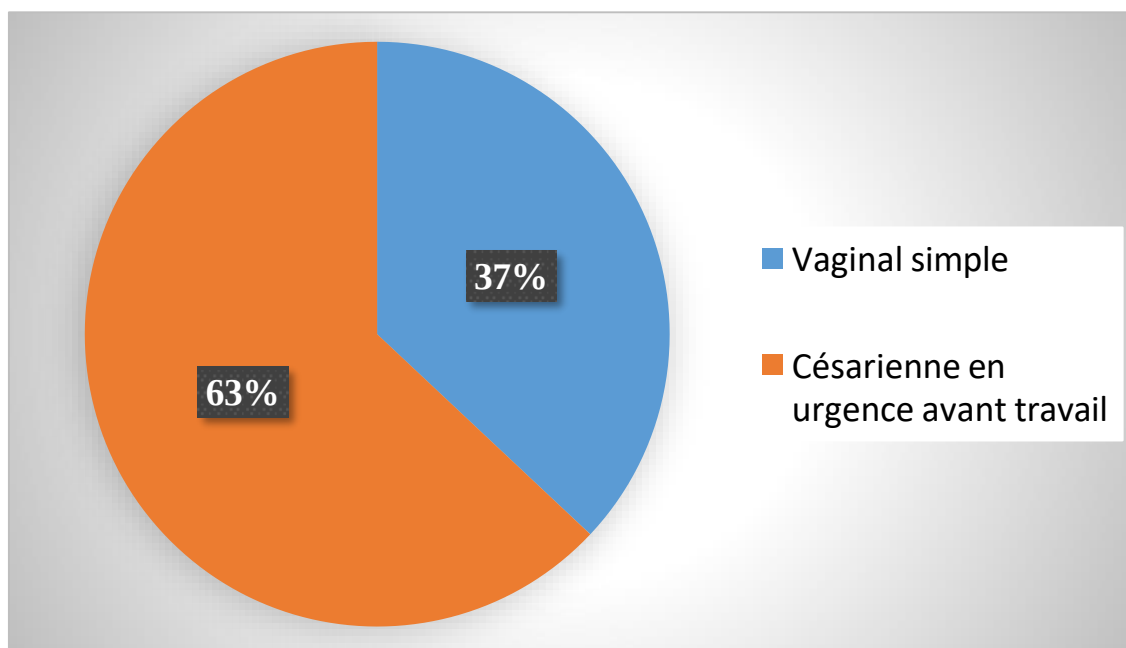


Figure 9 : Répartition selon la voie d'accouchement.

63% des patientes étaient césarisées en urgence avant le travail

5.6.2. Pronostic maternel

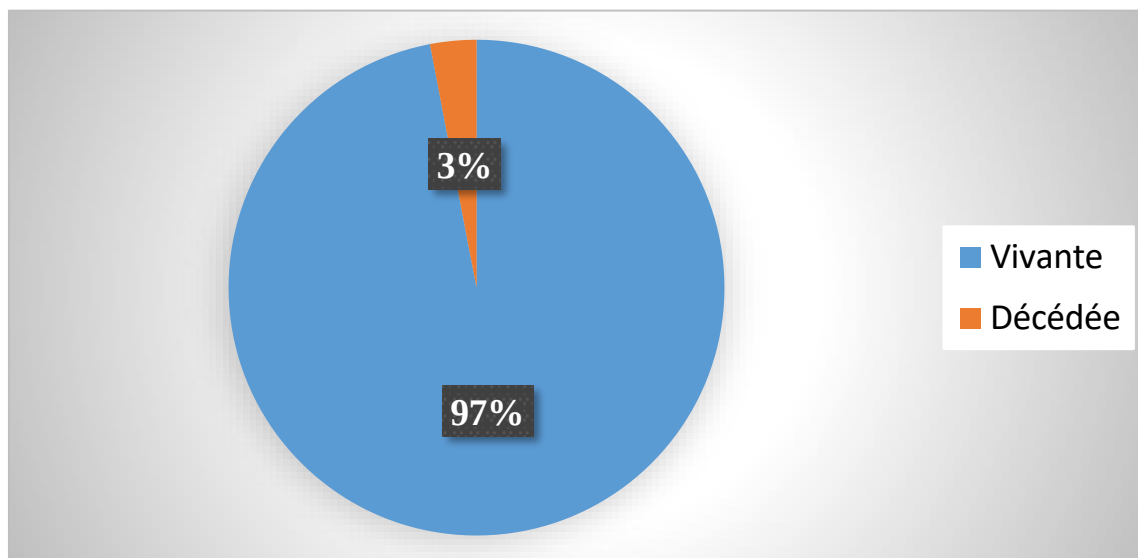


Figure 9 : Répartition selon la mortalité maternelle.

Le taux de mortalité maternel était de 3%.

5.6.3. Poids fœtal :

Tableau XXIV : Répartition selon le poids fœtal.

Poids en g	Effectif	Pourcentage
Inf ou égale à 1 000	6	6,0
1 000 à 2 499	56	56,0
Sup ou égale à 2 500	38	38,0
Total	100	100,0

62% des nouveau-nés avaient un petit poids de naissance entre

5.6.4. La réanimation du nouveau-né :

Tableau XXV : Répartition selon la réanimation du nouveau-né.

Réanimé	Effectif	Pourcentage
Oui	16	16
Non	84	84,0
Total	100	100,0

16% des nouveau-nés avaient été réanimé.

5.6.5. Admission du nouveau-né en pédiatrie :

Tableau XXVI : Répartition selon l'admission du nouveau-né en pédiatrie.

Référé en pédiatrie	Effectif	Pourcentage
Oui	16	16,0
Non	84	84,0
Total	100	100,0

Les nouveau-nés admis en pédiatrie étaient de 16%.

5.6.7. Pronostic vital fœtal :

Tableau XXVII : Répartition selon le pronostic vital fœtal.

Pronostic vital fœtal	Effectif	Pourcentage
Vivant	98	98,0
Décédé	2	2,0
Total	100	100,0

La mortalité fœtale était de 2%

NB : les 2% des mort-nés étaient des mort-nés macérés

Les 98% des nouveau nés étaient vivant à la sortie

5.7. Complication maternelle :

Tableau XXV : Répartition selon les complications maternelles.

Complication maternelles	Effectif	Pourcentage
OAP	1	1,0
HELLP syndrome	1	1,0
Coma profond	6	6,0
Aucun	92	92,0
Total	100	100,0

6 % des patientes avaient présenté une complication.

5.8. Résultats Analytiques :

Tableau XXVIII : Répartition selon la résidence et le pronostic maternel.

Résidence	Pronostic vital maternel		Total
	Décédé	Vivant	
Rurale	3(4,5%)	63(95,5%)	66(100%)
Urbaine	0(00%)	34(100%)	34(100%)
Total	3(3%)	97(97%)	100(100%)

Il y'a plus de décès parmi les femmes rurales soit (4,5%) que les femmes urbaines (00%) mais la différence n'est pas significative au plan statistique $P=0,54$.

Tableau XXIX : Répartition selon le traitement pré transfert de sulfate de magnésium et le pronostic vital maternel

Traitement avant le transfert	Pronostic vital maternel		Total
	Décédé	Vivant	
MgSO ₄	1(1,1%)	87(98,9)	88(100%)
Autres traitement	2(16,7%)	10(83,3%)	12(100%)
Total	3(3%)	97(97%)	100(100%)

Il y'a en moins de décès des parturientes qui avaient reçu le sulfate de magnésium (1,1%) par rapport à celle qui n'ont pas reçu avant transfert $P= 0,037$.

.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Les résultats obtenus dans notre étude nous ont amené à faire les commentaires et discussion suivants :

6.1. Méthodologie

La présente étude s'est intéressée aux patientes éclamptiques admises dans l'unité de gynécologie-Obstétrique du CSRéf de Bougouni.

Durant notre étude nous avons été confrontés à un certain nombre d'obstacles :

- Documentaire : les dossiers n'étaient pas suffisamment remplis ce qui rendaient difficile et parfois impossible leur exploitation.
- Absence de carnet de CPN ou la fiche personnelle à l'admission, 83% des patientes n'ont pas été suivies.

6.2. La fréquence

Tableau XXX : Fréquence de l'éclampsie dans la littérature.

Fréquence des éclampsies	Pourcentage
Mali,2020 [31]	21,52%
Pays-Bas [32]	0,62%
Royaume- uni [33]	0,27%
Notre étude Mali	3,56%

La fréquence retrouvée au cours de notre étude a été de 3,56% de l'ensemble des accouchements. La fréquence de l'éclampsie est relativement élevée dans les séries africaines, au Mali 2020, : 21,52%) [31] comparées à celle des pays développés : Royaume-Uni : 0,27% [17,33], Pays-Bas : 0,62% [17,32].

Cette fréquence pourrait s'expliquer par un taux de CPN faible 10% seulement dans notre étude, les CPN qui permettent de détecter précocement les patientes à risques et de prévenir l'éclampsie qui est l'une des graves complications de l'hypertension artérielle associée à la grossesse.

6.3. Profil sociodémographique

L'âge moyen était de 21,7 ans dans notre étude. Ce taux est inférieur à celui de Mounkoro P [31] au Mali CHU GT : 22,5 ans, de Brouh Y [34] en Côte d'Ivoire 22,7 ans ainsi qu'au Maroc par Moujahid H. [35] 22,18 ans.

Par ailleurs nous avons eu un âge moyen similaire à ceux de Konate S [36] qui était de 21,8 ans.

Une étude a démontré en 2010 que l'âge < 20 ans constituent un facteur de risque de l'éclampsie ; les femmes de cette tranche d'âge sont moins assidues aux consultations prénatales d'où l'absence du dépistage et de la prise en charge précoce.

Plus de la moitié des patientes résidaient en milieu rural soit 66% ou il y'a moins de structure sanitaire adéquate et ou le taux de CPN est bas.

Les femmes au foyer représentaient 93%, le risque de survenue de complication de la pré-éclampsie est très élevé en raison de la pression sociale que subissent les femmes mariées. Ben Salem et Al [38] ont rapporté que les conditions de travail des femmes favorisent la survenue de l'hypertension artérielle qu'elles développent au cours de leur grossesse aussi que, le bruit, l'effort physique et le stress psychique.

Notre taux des femmes au foyer est proche de ceux de Mounkoro P [31] au Mali 76,4%, Ngo Italen HN (39) et Ngueyem Ngassa GG [39] qui ont rapporté 87,9% et 77,5% de patientes mariées.

6.1. Antécédents obstétricaux :

Dans notre étude, les primigestes représentaient 76%, Ce taux est supérieur à ceux de Ngo Italen HN (39) 68,2%, Moujahid H. [35] 57,7% et Sima Zué A et al [42] 52% ; de primigestes. La primiparité est un facteur de risque de survenue de la pré-éclampsie [20,43,44].

Dans notre étude, 4% des patientes avaient un antécédent d'HTA gravidique. Ce taux est inférieur à celui de Ngo Italen HN [39] 8,4%, et supérieur à celui Moujahid H. [35] et 2,5% d'antécédent d'hypertension artériel.

6.2. Aspects cliniques

6.2.1. Mode d'admission

Dans notre étude, les patientes n'avaient pas réalisé de consultations prénatales dans 83% des cas. Ce taux est supérieur à ceux Agnide M [40] 46%, et Nnembeng F.J : 56,9% [40] et proche à ceux de Moujahid H. [35] 73,33% des patientes qui n'ont fait aucune CPN.

On peut dire que la réalisation et la qualité des CPN sont des conditions importantes pour permettre le dépistage précoce des grossesses à risque. La majorité des patientes étaient non scolarisées ne permettant pas une bonne compréhension des problèmes liés à un non suivi obstétrical. Ce qui pourrait avoir comme conséquence une faible motivation pour les consultations prénatales (CPN).

Des patientes ont été adressées par les Cscm 76%. Ce taux est proche de celui retrouvés chez Agnide M [40] qui rapporte dans son étude 56% des patientes ont été adressé par les établissements sanitaires périphériques.

L'organisation des références et des correspondances entre centres hospitaliers et structures sanitaires périphériques peut expliquer cette différence.

Cet état est lié au système de zonage de la référence évacuation instaurée dans le district sanitaire de Bougouni avec un regroupement de CSCm en zone avec une ambulance prépositionnée dans chaque zone.

La crise d'éclampsie représentait 100% de motifs d'admission en concordance avec les résultats de Mounkoro P [31] 93,63% et de Moujahid H. [35] qui retrouvent 63,99% d'éclampsie comme motifs d'hospitalisation.

6.2.2. Moment de survenue de la crise

Dans notre analyse la crise éclamptique est survenue en ante-partum chez la majorité des patientes (61%). Il est proche aux séries Atade J [37] 65,2%, et de Ducarme G [43] 59,2 %.

Nos résultats concordent avec les données de la littérature. En effet, Sibaï BM et al [19] ainsi que Collange O et al [3] retrouvent que l'éclampsie survient majoritairement en antépartum avec des pourcentages variants entre 38-53%.

6.2.3. Examens complémentaires

La protéinurie était positive chez 100% des patientes à l'admission, dont une protéinurie massive chez 48% ; 43% d'entre elles avaient 3 croix et 5% avaient 4 croix. Notre taux est proche de celui de Konaté S [36] avec 90% de protéinurie significative.

6.3. Traitement, Evolution et Pronostic

6.3.1. Traitement obstétrical

Le principal traitement curatif de la pré éclampsie sévère et l'éclampsie est l'évacuation utérine soit par voie basse ou par voie haute.

Dans notre série l'accouchement par voie basse a été observé chez 37% de cas.

La césarienne a été réalisée chez 63% de nos patientes.

Notre résultat du taux de césarienne est supérieur à ceux de Cissé CT et al [30] 50%, Pambou O et [45] 41,3% et Traoré S [46] 50,7%. Ce taux élevé de césarienne s'expliquait par le fait qu'il s'agit des patientes admises en majeure partie en ante partum ou en phase latence avec altération de la conscience associée plus ou moins à une souffrance fœtale aigue (SFA)

6.3.2. Traitement médical

Le traitement pré-transfert par le sulfate de magnésium a été administré dans 88% des femmes. Ce taux élevé peut être expliqué par le fait que tous les CSCom du district ont été formés en SONUB 2018.

Le sulfate de magnésium était le principal médicament anticonvulsivant utilisé.

Selon les recommandations de l'OMS le sulfate de magnésium reste le traitement de choix pour prévenir les récurrences de crises convulsives au cours de l'éclampsie aussi bien pendant le travail que dans le post-partum. L'antihypertenseur le plus utilisé était le Nifédipine chez 78%.

6.3.4. Evolution et pronostic maternel

Tableau XXXI: Taux de Complication maternelle.

Séries	Pourcentage
Dembélé NF [47]	15,4%
Kamissoko G [48] Mali	11,4%
Buambo-Bamanga SF et al [49] Congo	8,8%
Pottecher TH [27] France	2,2%
Notre étude Mali,	8%

Dans notre étude nous avons trouvé 2% de complications maternelles dont le HELLPS syndrome probable et l'OAP représentaient chacun 1% et 6% au coma.

Ce taux est identique à celui de Buambo-Bamanga SF et al [49] au Congo qui a trouvé 8,8%. Cependant il est inférieur à ceux de Dembélé NF [47] 15,4%, Kamissoko G [48] 11,4%. Par contre il est supérieur à celui de Pottecher TH [27] en France qui a rapporté 2,2%.

6.3.4. Pronostic maternel

La mortalité maternelle est faible dans notre contexte, elle est de 3%.

Cependant le pronostic maternel est meilleur chez les patientes ayant reçues un traitement pré-transfert par le sulfate de magnésium par rapport aux patientes qui n'ont pas reçus avec une différence statistiquement significative $p = 0,037$.

6.3.5. Pronostic fœtal

L'éclampsie est le plus souvent associée à des complications fœtales. Celles-ci sont dominées par l'hypotrophie 62%, et l'anoxie périnatale 16%, dans notre série. L'issue fœtale était identique à l'issue maternel, avec une mortalité fœtale de 2% ;

ce taux est inférieur à ceux de Pambou O et al [45] au Brazzaville, Konaté S [36] qui ont rapporté respectivement 15,89% et 24,4%.

Ce taux de mortalité fœtale réduit pourrait s'expliquer au traitement pré transfert par le sulfate de magnésium. En 2018 tous les CSCom du district ont été formé pour administrer le traitement pré transfert par le sulfate de magnésium.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

7.1. Conclusion :

L'éclampsie reste relativement élevée dans notre étude malgré les campagnes.

La crise convulsive est la principale manifestation clinique.

L'amélioration du pronostic materno-fœtal est tributaire à l'administration du sulfate de magnésium (pré-transfert) et à l'admission dans le service.

7.2. RECOMMANDATIONS

Au regard des résultats obtenus, nous formulons les recommandations suivantes :

Aux Autorités sanitaires :

- Intensifier la communication pour changement social de comportement en faveur des populations cibles pour mieux faire connaître les consultations prénatales et les facteurs de risque liés à la grossesse
- Construire un service de réanimation dans le CSRéf pour permettre la prise en charge immédiate et efficace des complications maternelle liées à l'éclampsie.

Au Médecin chef du CSRéf :

- Poursuivre la formation du personnel des CSCom et des maternités rurales dans le traitement pré-transfert de la pré-éclampsie et l'éclampsie par le sulfate de magnésium
- Aménager et équiper une salle de réanimation dans le CSRéf de Bougouni.

Aux Prestataires :

- Améliorer la qualité des consultations prénatales
- Sensibiliser les gestantes sur l'importance des consultations prénatales et sur les signes de gravité particulière liée à l'HTA sur grossesse
- Référer à temps les grossesses à risque vers les centres spécialisés et dans les conditions de transfert optimales ;

Aux Gestantes :

- Effectuer les consultations prénatales et postnatales
- Respecter, suivre les conseils et prescriptions des prestataires de santé
- Scolariser filles (les futures mamans)
- Consulter un centre de santé immédiatement dès qu'une anomalie survient au cours de la grossesse

REFERENCES

VIII. RÉFÉRENCES

1. Lansac J, Berger C, Magnin G. Obstétrique [Internet]. 4eme édition. Paris: Masson; 2003 [cité 26 nov 2024]. 544p p. (Collection Pour le praticien). Disponible sur: <https://www.eyrolles.com/Sciences/Livre/obstetrique-9782294003462/>
2. OMS. Mortalité maternelle [Internet]. [cité 26 nov 2024]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/maternal-mortality>
3. Collange O, Launoy A, Kopf-Pottecher A, Dietemann JL, Pottecher T. Éclampsie. Ann Fr Anesth Réanimation. 1 avr 2010;29(4):e75-82.
4. OMS. Recommandations de l'OMS pour la prévention et le traitement de la prééclampsie et de l'éclampsie [Internet]. Genève, Suisse: OMS; 2014. 47 p. Disponible sur: https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/138406/9789242548334_fre.pdf?sequence=1
5. Magee LA, Smith GN, Bloch C, Côté AM, Jain V, Nerenberg K, et al. Directive clinique no 426 : Troubles hypertensifs de la grossesse : Diagnostic, prédiction, prévention et prise en charge. J Obstet Gynaecol Can. 1 mai 2022;44(5):572-597.e1.
6. Bouvier-Colle MH. Épidémiologie de la mortalité maternelle en France, fréquence et caractéristiques. Réanimation. 1 sept 2007;16(5):358-65.
7. Cissé CT, Faye Dieme ME, Ngabo D, Mbaye M, Diagne PM, Moreau JC. Indications thérapeutiques et pronostic de l'éclampsie au CHU de Dakar. J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod. 2003;32(3 Pt 1):239-45.
8. INSTAT. Enquête Démographique et de Santé 2018. Rapport de synthèse. [Internet]. Mali: Institut National de la Statistique du Mali, DHS Program, cellule de Planification et de Statistique Secteur Santé- Développement Social et Promotion de la Famille (CPS/SS-DS-PF) et ICF.; 2018 p. 24. Disponible sur: <https://www.dhsprogram.com/pubs/pdf/SR261/SR261.pdf>
9. Traoré T, Sylla C, Sidibé K, Traoré B, Guindo S, Coulibaly A, et al. Pronostic Materno-Fœtal de l'Éclampsie à l'Hôpital de Deuxième Référence de Ségou. Health Sci Dis [Internet]. 25 oct 2020 [cité 26 nov 2024];21(11). Disponible sur: <https://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/2360>
10. Kampo MI, Sogoba S, Kassogu D, Konat I, Ongoiba O, Sissoko D, et al. Pronostic maternel et périnatal de l'éclampsie à l'hôpital de Tombouctou au Mali. Pan Afr Med J [Internet]. 13 juill 2020 [cité 26 nov 2024];36(175). Disponible sur: <https://www.panafrican-med-journal.com/content/article/36/175/full>
11. Merger R, Lévy J, Melchior J. Précis d'obstétrique [Internet]. 6eme édition. Paris: Masson; 2001 [cité 26 nov 2024]. 624p p. (Collection Précis de médecine). Disponible sur: <https://www.eyrolles.com/Sciences/Livre/obstetrique-9782294003462/>
12. OMS. Hypertension artérielle [Internet]. 2023 [cité 26 nov 2024]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>

13. Mounier-Vehier C. Hypertensions artérielles de la grossesse : un nouveau consensus. Bull Académie Natl Médecine. 1 sept 2016;200(7):1453-63.
14. Courbière B. Gynécologie, obstétrique [Internet]. Paris : Vernazobres-Grego; 2015 [cité 26 nov 2024]. 638 p. Disponible sur: <http://archive.org/details/gynecologieobste0000cour>
15. Tuzović L, Djelmis J, Ilijić M. Obstetric risk factors associated with placenta previa development: case-control study. Croat Med J. déc 2003;44(6):728-33.
16. Raphael V, Levasseur J. Éclampsie. EMS-Médecine D'urgence. 2007;2(1):1-14.
17. Launoy A, Sprunck A, Collange A, Pottecher T. Prééclampsie, éclampsie, HELLP syndrome : définitions, éléments de diagnostic et de prise en charge. 51e Congrès Natl D'anesthésie Réanimation Médecins Urgences Vitales Lsevier Masson SAS. 2009;1-9.
18. Ahmadou H. Aspect épidémio-clinique de la prise en charge de l'éclampsie dans le centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako [Thèse Med]. [Bamako, Mali]: USTTB; 2005.
19. Sibai BM, Mc Cubbin JH, Anderson GD. Eclampsia: observations from 67 recent cases. Obstet Gynecol. 1981;58:609-13.
20. Miguil M, Salami S, Mouhaoui M, El Youssoufi S. Aspects épidémiologiques et pronostiques de l'éclampsie au service d'anesthésie réanimation de la maternité du CHU Ibn Rochd de Casablanca. Cah Anesth. 2003;51:177-80.
21. Irion O. Eclampsie et prééclampsie : prise en charge de la crise hypertensive et de la crise tonico clonique. Bull Périnat Genève. 1992;16:2.
22. Genton P, Rémy C. L'épilepsie. Paris; 1996. 128 p. (Ellipses).
23. Balla KGA. Facteurs Associes à la Mortalité du tétanos au service des maladies [Thèse Med]. [Bamako, Mali]: USTTB; 2016.
24. Gauvain C. Essais contrôlés randomisés : quelques clés méthodologiques pour comprendre: Randomized controlled trials: some methodological keys to understand. Rev Mal Respir Actual. 1 sept 2021;13(2, Supplement 1):2S55-62.
25. Bourret B, Compère V, Torre S, Azhougagh K, Provost D, Rachet B, et al. Évaluation de l'utilisation du sulfate de magnésium dans la prévention secondaire de l'éclampsie : étude rétrospective sur 39 cas. Ann Fr Anesth Réanimation. 1 déc 2012;31(12):933-6.
26. Rozenberg P. Intérêt du sulfate de magnésium dans la prise en charge de la prééclampsie. Gynécologie Obstétrique Fertil. 1 janv 2006;34(1):54-9.
27. Pottecher TH. Réanimation des formes graves de prééclampsie. Conférence d'experts [Internet]. France: SFAR; 2000 p. 12. Disponible sur: https://sfar.org/wp-content/uploads/2015/10/2_SFAR_Reanimation-des-formes-graves-de-preeclampsie.pdf

28. Direction Générale de la Santé et de l'Hygiène Publique. Procédure en santé de la reproduction. Santé des Adolescent(e)s et des Jeunes et Santé Sexuelle des Hommes. Vol 5 [Internet]. Mali: Ministère de la Santé et des Affaires Sociales; 1999 p. 70. Disponible sur: http://www.sante.gov.ml/docs/PNP%20-%20VOLUME%205%20-%20VF_%20%20Oct%2019_VF.pdf
29. Beaufile M. Hypertensions gravidiques. Rev Médecine Interne. 1 nov 2002;23(11):927-38.
30. Cissé CT, Thiam M, Diagne PM, Moreau JC. Prééclampsie en milieu africain : épidémiologie et pronostic au CHU de Dakar. Prééclampsie En Milieu Afr Épidémiologie Pronost Au CHU Dakar. 2005;(301):8-13.
31. Mounkoro P. Aspect Epidémiologique et clinique de l'Eclampsie dans le service de Réanimation du CHU Gabriel Toureà-propos 110 cas [Internet] [Thesis]. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako; 2020 [cité 27 nov 2024]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/3849>
32. Données Mondiales. DonnéesMondiales.com. 2024 [cité 27 nov 2024]. Croissance de la population aux Pays-Bas. Disponible sur: <https://www.donneesmondiales.com/europe/pays-bas/croissance-population.php>
33. Barton JR, Sibai BM. Prediction and prevention of recurrent preeclampsia. Obstet Gynecol. août 2008;112(2 Pt 1):359-72.
34. Brouh Y, Ndjeundo PG, Tetchi YD, Yavo Denis Tetchi, Amonkou Akpo A. Les éclampsies en centre hospitalier universitaire en Côte d'Ivoire: prise en charge, évolution et facteurs pronostics. Soc J. 22 oct 2024;55(7):423-8.
35. Moujahid H. Prise en charge de la pré éclampsie sévère et l'éclampsie en réanimation chirurgicale (À propos de 97 cas) [Internet] [Thèse Med]. [Fes, Maroc]: Sidi Mohammed Ben Abdellah; 2007 [cité 27 nov 2024]. Disponible sur: https://www.researchgate.net/publication/277183194_Prise_en_charge_de_la_pre_eclampsie_severe_et_l'eclampsie_en_reanimation_chirurgicale_A_propos_de_97_cas
36. Konaté S. Etude épidémio-clinique et thérapeutique de l'éclampsie dans le service de Gynécologie Obstétrique du CHU du Point G [Internet] [Thèse Méd]. [Bamako, Mali]: USTTB; 2008. Disponible sur: N°264, p91
37. Atade J, Adisso S. L'éclampsie à la maternité du CHDU de Parakou Bénin : Incidence et létalité. Bénin Méd. 2006;2:181-92.
38. Ben Salem F, Ben Salem K, Grati L, Arfaoui C, Faleh R, Jmel A, et al. Facteurs de risque d'éclampsie : étude cas-témoins. Ann Fr Anesth Réanimation. 1 déc 2003;22(10):865-9.
39. Ngo Italen HN. Prise en charge des complications de la prééclampsie en milieu de réanimation du CHU du Point G [Internet] [These de Medecine]. [Bamako, Mali]: USTTB; 2013 [cité 27 nov 2024]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/1595>

40. Agnide M. Prise en charge et pronostic de l'éclampsie en Réanimation Polyvalente au centre Hospitalier-Universitaire du Point G [Internet] [Thèse Med]. [Bamako, Mali]: USTTB; 2011. Disponible sur: N°388, p 134
41. Cissé C.T, Faye Dienne M.E, Ngabo D, MBaye, Diagne P-M, Moreau JC Indication thérapeutique et pronostique de l'éclampsie au CHU de Dakar Jr Gyneco Obstet Biol Reprod 2003, 32, 2: 239 – 245.
42. Sima Zué A, Bang Ntamack J, Tchibenet Rapontchombo A. Les formes graves de prééclampsie en milieu africain : analyse des dossiers de 61 patientes admises en réanimationobstétricale. Rev Afr Anesthsiol Med Urgence. 2011;16:48-59.
43. Ducarme G, Herrnberger S, Pharisien I, Carbillon L, Uzan M. Éclampsie : étude rétrospective de 16 cas. Gynécologie Obstétrique Fertil. 1 janv 2009;37(1):11-7.
44. Ngueyem Ngassa GG. Prise en charge de la preeclampsie severe et de l'eclampsie en reanimation chirurgicale. A propos de 127 cas au CHU Gabriel Touré [Thèse Med]. [Bamako, Mali]: USTTB; 2018.
45. Pambou O, Ekoundzola J, Malanda JP, Buambo S. Prise en charge et pronostic de l'éclampsie au C.H.U. de Brazzaville : A propos d'une étude rétrospective de 100 cas. Med D'Afrique Noire. 1999;46:508-12.
46. Traoré S. Etude Epidémio-clinique et facteur de risque de l'éclampsie dans le service de Gynéco-obstétrique du CHU du Point G [Internet] [Thèse Méd]. [Bamako, Mali]: USTTB; 2012. Disponible sur: p71
47. Dembélé NF. Aspects cliniques de la crise d'éclampsie à l'hôpital Gabriel Touré de Bamako à propos de 65 cas [Internet] [Thèse Med]. [Bamako, Mali]: USTTB; 1995. Disponible sur: N°35, p114
48. Kamissoko G. Aspects épidémio-clinique et pronostic foeto-maternel de la crise d'éclampsie au Csréf de Koutiala à propos de 35 cas. [Internet] [Thèse Med]. [Bamako, Mali]: USTTB; 2008. Disponible sur: p62
49. Buambo-Bamanga SF, Ngbaler R, Makoumbou P, Ekoundzola JR. L'eclampsie au centre hospitalier et Universitaire de Brazzaville, Congo. Clin Mother Child Health [Internet]. 2009 [cité 27 nov 2024];6(2). Disponible sur: <https://www.ajol.info/index.php/cmch/article/view/54332>

ANNEXES

IX. ANNEXES

FICHE D'EXPLOITATION

FICHE D'ENQUETE

TITRE : Aspects épidémiologique, cliniques et thérapeutiques de
l'éclampsie au centre de santé de Bougouni

Dossier n°

Identification de la patiente

Q1. Prénoms et Nom : _____/

Q2. Age : _____/ (années)

Q3. Ethnie : -----/---/

1=Bambara 2= Peulh 3=Sénoufo 4= Bobo 5= Mianka 6= Gana
7=Samogo 8= Autres

Q4.Résidence :-----/---/

1=Rurale 2= Urbaine 3=Contact : _____/

Q5. Profession : -----/---/

1=Salariée 2=Elève/Etudiant 3=Commerçante/vendeuse 4=Paysanne
5=Ménagère 6=Autre.

Q6.Niveau d'instruction :-----/---/

1=Non scolarisée 2=Primaire 3=Secondaire 4=Universitaire 5=Ecole
coranique 6=Alphabétisée

Q7. Statut

matrimonial :-----/---/ 1=Mariée

2= Célibataire 3=Divorcée 4=Veuve.

Q8. Provenance :-----/ /

1=Domicile 2=CSCCom 3= CSRéf 4=Hôpital 5=mat. Rurale 6=
cab/clinique privée

Q9.Moyen de transport : -----/---/

1=Ambulance + agent qualifié. 2= Ambulance + agent Non qualifié
3= Ambulance sans agent 4=Transport en commun 5= Voiture
personnelle 6=Moto 7= Autres.

Q10. Distance parcourue pour arriver au CSRéf/ Hôpital en Km : ≤

5km ; 5- 10 km, 11- 20 km ; 21-30 km ; 31-40 km ; 41-50 km, 51-60 km ;
61-70 km ; 71-80 km ; 81-90km ; 91-100 km ; >100 km

ADMISSION

Q11. Date d'admission : ____/____/____/

Q12. Mode d'admission : -----/---/

1=Venue d'elle-même 2= Évacuée

Q13. Qualification de l'agent qui réfère :

Médecin / / ; Sage-femme / / ; Infirmier / / IO / /matrone / / AT/ATR /
/ ASC/

/ autres / /

Q14. Motif d'admission =-----/---/

1=Céphalée 2=Œdèmes des membres inf 3=Vertiges 4=Acouphènes

5=Crise convulsive

Q15 Moment de survenu éclampsie : Antépartum / / ; Perpartum / / ;

Postpartum / /

Nombre de crise convulsives : 1-2 / / ; 3-4 / / ; > 4 / /

Q16. Lieu 1^{ère} crise convulsive : -----/---/

1=domicile 2= CSCom 3= CSRéf 4= Hôpital 5= au cours de transport

ANTECEDENTS

Q17.Médicaux : HTA / / ; Diabète/ / ; Drépanocytose / / ; inconnu /

/, Autres à préciser / /

Q18.Chirurgicaux : Césarienne / / ; Chirurgie Gynéco / / Autres / /

Q19.Obstétricaux : Primigeste / / ; Pauci geste / / ;Multigeste /

/ ; Grande mutigeste / / Mort-né ; Eclampsie / / ; Pré éclampsie /

/ ; Retard de croissance in utero / / ; Mort-né/ / ; HRP / /

Q20. Ages gestationnels :.....

Q21 Grossesse actuelle : Non suivi / / ; Suivi agent non qualifié / / ; Suivi

agent qualifié / /

Q22. Nombre CPN 0 / / ; CPN1 / / ; CPN2-3 / / ; CPN4 et plus / /

Q23. Qualification de l'agent CPN : Médecin / / ; Sage-femme / / ;

Infirmier

/ / IO / /matrone / / AT/ATR / / ASC/ / autres / /

Q24. Facteurs de risque grossesse actuelle : Infect. Urinaire / / ; HTA /

/ ;

Albuminurie / / Gémellaire / / Primipare / / Primigeste / /

Hydramnios

//

Début CPN: I trimestre / / ; II trimestre / / ; III trimestre / /

Examen à l'admission

a) état général : Satisfaisant / / ; Altéré / /

b) Etat conscience à l'entrée : Bonne consciente / / ; Obnubilée / / ,

Coma / / **c)Score de Glasgow :**

d) Tension artérielle : < TA140/90 / / ; TA140/90 – 159/109 mmHg / / ;
≥
160/110 mmHg / /

e) OMI : Présent / / ; Absent / / ; Anasarque / /

f) Contractions utérines : Oui / / ; Non / / ;

g) BDCF : Présent / / ; Absent / / ; Fréquence BDCF.....

h) Terme de la grossesse : 20- 28 SA+6J / / ; 29-31SA+6j / / ; 32-33
SA+6J ;

34-36 SA+6J / / ; 37-42SA / /

Q25. Diagnostic à l'admission : Pré éclampsie sévère / / ; Eclampsie / /

Q26. Examens Complémentaires

- Groupage rhésus - NFS - Créatininémie - Glycémie à jeun...- Protéinurie
d'urgence / +/ ; / ++/ ; / +++/ / ++++ et plus/ ; Protéinurie de 24 h / / -
Transaminases / / , Azotémie / /

Q 27. Traitements avant le transfert :

Anticonvulsant: Valium IM / / Valium IV / / ; MgSO4 IM / / ; MgSO4 IV

Autres traitements :.....

Q28. Traitement au cours du transfert si ambulance :

a) Solutions intraveineuses :Ringer lactate / / S. Salé / / S Glucosé / /

b) Anticonvulsant : Valium IM / / ; Valium IV / / ; MgSO4 IM / / ;
MgSO4
IV / /

c) Antihypertenseur : Nifédipine / / , Nicardipine / / ; méthyl dopa/ /
Clonidine / / Autres / /

Q29. Traitement reçu à l'admission : Pas protocole standardisé / / ;
Autres / /

a) Solutions intraveineuses : Ringer lactate / / ; S. Salé / / ; S. Glucosé / /

b) Anticonvulsant: Valium / / ; MgSO4 IM / / ; MgSO4 IV / /

Q30. Si MgSO4, Protocole de traitement utilisé : PNP / / ; Gesta / / ;
SONU/ / ; OMS / / ;

Q31. Si Antihypertenseur : Nifédipine / / ; Nicardipine / / ; autres / /

Q32. Voie d'accouchement : Vaginal simple / / ; Forceps/Ventouse / / ;
Césarienne en urgence avant travail / / ; Césarienne pendant travail / / ;
Césarienne programmée / /

Q33. Indication de la césarienne :.....

Q34. Transfert en réanimation : Oui / / ; Non / /

Q35. Intubation trachéale + ventilation artificielle : Oui / / ; Non / /

Q36. Transfusion sanguine : Oui / / ; Non / /

Q37. Durée séjour : En réanimation / / A la maternité / / ; Durée totale séjour

Q38. Complications maternelles : Oui / / ; Non / / Si oui

Préciser type de complication : ACV / / ; OAP / / ; Insuffisance rénale / / ,
HELLP Syndrome / / ; HRP / /

Q39. Coma : Oui / / ; Non / / Si oui préciser la durée / /

Température dans le coma J1..... J2..... J3.....

Diurèse dans le coma J1..... J2..... J3.....

Q40. Pathologies associées :.....

Q41. Pronostic vital maternel : Vivant..... Décédé Cause
du décès.....

Q42. Renseignements sur le nouveau-né

Q43. Réanimé : Oui / / Non : / /

Q44. Poids : <Ou égale à 1000g / / ; = 1000g à 2499g / / ; > 2500g /
/

Q45. Référé en pédiatrie : Oui / / ; Non / /

Q46. Pronostic vital fœtal : Vivant.... Décédé

Mort née : Frais / / ; Macéré / /

Q47. Etat à la sortie : Vivante / / ; Décédée / /

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : TRAORE

Prénom : ASSITAN

**Titre : Eclampsie : aspect épidémio-cliniques et thérapeutiques dans le centre de santé de
référence de bougouni :2022**

Année Universitaire : 2024-2025

Ville de soutenance : Bamako

Pays : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS de Bamako

Email : 70839334nana@gmailcom

Téléphone : 70 83 93 34

RESUME :

L'éclampsie, est une complication de l'HTA associé à la grossesse constitue une cause de morbi-mortalité materno- infantile. Elle avait pour but d'étudier les aspects épidémiologique, clinique et thérapeutique de l'éclampsie au CSRéf de Bougouni

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive avec collecte rétrospective des données dans l'unité de gynécologie-Obstétrique du CSRéf de Bougouni. Les patientes incluses étaient celles prise en charge entre Janvier 2021 et Décembre 2022.

Durant cette période d'étude nous avons colligée 100 cas d'éclampsie pour 2810 accouchements soit une fréquence de 3,56%.

Moyenne d'âge :21.7 ans des extrêmes de 15 ans et 40 ans, 47% des patients avaient un âge inférieur ou égal 20ans. La majorité des patientes résidaient en milieu rurale soit 66%. Les femmes au foyer représentaient 93% des patientes. 92% des patientes étaient non scolarisées. La majorité des patientes venaient des Csom avec 76%.

79% de patientes ont été transportées par ambulance avec agent qualifié. La plupart soit 28% des patientes venaient d'une distance entre 41et50 km. 91% des patientes avaient été référée par des agents qualifiés. 62% des patientes étaient des primigestes. Plus de 83% des patientes n'avaient pas réalisée de CPN. 88% des patientes avaient reçus la dose pré transfert du sulfate de magnésium. 63% des patientes étaient césarisées en urgence avant le travail. Le taux de mortalité maternel était de 3%. 62% des nouveau-nés avaient un petit poids de naissance entre. 16% des nouveau-nés avaient été réanimé.

Les nouveau-nés admis en pédiatrie étaient de 16%.

Mots clés : aspect épidémio-cliniques, thérapeutiques, l'éclampsie, Bougouni

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 leurs pères.

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

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

Je le jure !