

Ministère de l'Enseignement Supérieur et  
de la Recherche Scientifique

République du Mali

Un Peuple – Un But – Une Foi



UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES  
TECHNOLOGIES DE BAMAKO

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE

Année universitaire 2017- 2018

# THESE

ECLAMPSIE, PREMIERE CAUSE DE  
DECES MATERNELS DANS LE SERVICE  
DE GYNECO-OBSTETRIQUE DE  
L'HOPITAL FOUSSEYNI DAOU DE KAYES

Présentée et soutenue publiquement le ----/----/2018 devant la faculté de  
Médecine et d'Odonto-Stomatologie de Bamako

Par :

*M. Baye Souleymane*

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (DIPLÔME D'ETAT)

Jury

Président du Jury : Pr Saharé Fongoro

Membre du Jury : Dr Sissoko Abdoulaye

Co-Directeur de Thèse : Dr Diassana Mahamadou

Directeur de Thèse : Pr Diarra Issa

## TABLE DES MATIERES

<b>I- INTRODUCTION.....</b>	<b>1-2</b>
<b>II- OBJECTIFS.....</b>	
<b>1-Objectif général.....</b>	<b>3</b>
<b>2-Objectifs spécifiques .....</b>	<b>3</b>
<b>III-GENERALITES.....</b>	
<b>1-Définition.....</b>	<b>4</b>
<b>2-Epidémiologie.....</b>	<b>4</b>
<b>3-Physiopathologie.....</b>	<b>5</b>
<b>4-Anatomie-pathologie.....</b>	<b>8</b>
<b>5-Classification de l'HTA/Grossesse.....</b>	<b>10</b>
<b>6-Clinique de l'éclampsie .....</b>	<b>11</b>
<b>6-1-Signes prémonitoires.....</b>	<b>11</b>
<b>6-2-La crise d'éclampsie.....</b>	<b>12</b>
<b>6-3-Les examens complémentaire.....</b>	<b>13</b>
<b>7-Evolution et Complications.....</b>	
<b>7-1-Evolution.....</b>	<b>14</b>
<b>7-2-Complications.....</b>	<b>15</b>
<b>7-2-1-Complications maternelles.....</b>	<b>15</b>
<b>7-2-1-1-Hellp syndrome.....</b>	<b>15</b>
<b>7-2-1-2-Hématome retro-placentaire.....</b>	<b>15</b>
<b>7-2-1-3-L'insuffisance rénale aigue.....</b>	<b>16</b>
<b>7-2-1-4-Œdème aigue du poumon.....</b>	<b>16</b>
<b>7-2-1-5-Accidents vasculaires cérébraux.....</b>	<b>16</b>
<b>7-2-2-Complications fœtales .....</b>	
<b>7-2-2-1-L'hypotrophie fœtale et le retard de croissance.....</b>	<b>18</b>
<b>7-2-2-2-La souffrance fœtale aigue.....</b>	<b>18</b>
<b>7-2-2-3-La prématurité.....</b>	<b>18</b>
<b>7-2-2-4-La mort fœtale in utéro.....</b>	<b>18</b>
<b>7-2-2-5-La mort néo-natale précoce.....</b>	<b>18</b>
<b>8-Pronostic.....</b>	<b>18</b>

<b>9-Diagnostic différentiel.....</b>	<b>19</b>
<b>10-Traitement de l'éclampsie.....</b>	
<b>10-1-Volet médical.....</b>	<b>20-30</b>
<b>10-2-Volet obstétrical.....</b>	<b>30</b>
<b>10-2-1-Le traitement obstétrical.....</b>	<b>30</b>
<b>10-2-2-Algorithmme de la prise charge au mali.....</b>	<b>31-33</b>
<b>IV-METHODOLOGIE DE LA RECHERCHE.....</b>	
<b>1-Cadre d'étude.....</b>	<b>34</b>
<b>2-Présentation de l'HFDK.....</b>	<b>34</b>
<b>2-1- Historique.....</b>	<b>34</b>
<b>2-2-Sercices et unités de l'hôpital.....</b>	<b>34</b>
<b>2-3-Le service de gyneco-obstetrique.....</b>	<b>35</b>
<b>2-4-Composition du personnel.....</b>	<b>36</b>
<b>2-5-Les activités du service.....</b>	<b>36</b>
<b>2-6-Niveau organisationnels de l'équipe de garde.....</b>	<b>36</b>
<b>3-Type et période d'étude.....</b>	<b>37</b>
<b>4-Population d'étude.....</b>	<b>37</b>
<b>5-Echantillonnage.....</b>	
<b>5-1-Critères d'inclusion.....</b>	<b>37</b>
<b>5-2-Critères d'exclusion.....</b>	<b>37</b>
<b>6-Collecte des données.....</b>	
<b>6-1-Supports des données.....</b>	<b>38</b>
<b>6-2-Technique de collecte.....</b>	<b>38</b>
<b>7-Analyse et traitement des données.....</b>	<b>38</b>
<b>V-RESULTATS.....</b>	
<b>1-Fréquence.....</b>	<b>39</b>
<b>2-Caractéristiques sociodémographiques.....</b>	
<b>2-1-L'age.....</b>	<b>40</b>
<b>2-2-Etat matrimonial.....</b>	<b>40</b>
<b>2-3-Profession.....</b>	<b>41</b>
<b>2-4-Gestité.....</b>	<b>42</b>
<b>2-5-Parité.....</b>	<b>43</b>
<b>2-6-Niveau d'instruction.....</b>	<b>43</b>
<b>3-Répartition selon le motif d'évacuation.....</b>	<b>44</b>

<b>4-Provénance.....</b>	<b>44</b>
<b>5-Les antécédents.....</b>	
<b>5-1-Les antécédents personnels.....</b>	<b>45</b>
<b>6-Les aspects cliniques.....</b>	
<b>6-1-Les moments de survenu de la crise.....</b>	<b>46</b>
<b>7-Les consultations prénatales.....</b>	
<b>7-1-Nombre de consultation prénatale.....</b>	<b>46</b>
<b>7-2-Personnel ayant effectué les CPN.....</b>	<b>47</b>
<b>8-Terme de la grossesse.....</b>	<b>48</b>
<b>9-Examen clinique a l'admission.....</b>	
<b>9-1-La tension artérielle.....</b>	<b>49</b>
<b>9-2-L'état de conscience.....</b>	<b>49</b>
<b>9-3-Protéinurie.....</b>	<b>50</b>
<b>9-4-Les œdèmes des membres inférieurs.....</b>	<b>51</b>
<b>9-5-La diurèse.....</b>	<b>51</b>
<b>9-6-Les bruits du cœur fœtale.....</b>	<b>52</b>
<b>10-Les examens paracliniques.....</b>	<b>53</b>
<b>11-Traitement.....</b>	
<b>11-1-Prise en charge obstétricale.....</b>	<b>53</b>
<b>11-2-Traitement reçu avant évacuation.....</b>	<b>54</b>
<b>11-3-Traitement reçu a l'admission.....</b>	<b>55</b>
<b>11-4-Durée de l'hospitalisation.....</b>	<b>56</b>
<b>12-Evolution.....</b>	
<b>12-1-Survénue de complications.....</b>	<b>56</b>
<b>12-2-Type de complications.....</b>	<b>57</b>
<b>12-3-Pronostic maternel.....</b>	<b>57-60</b>
<b>13-Caractéristiques du nouveau-nés.....</b>	
<b>13-1-Score d'Apgar.....</b>	<b>61</b>
<b>13-2-Etat du nouveau-nés.....</b>	<b>61</b>
<b>13-3-Nouveau-nés réanimés.....</b>	<b>62</b>
<b>13-4-Avis des autres services.....</b>	<b>63</b>
<b>VI-COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....</b>	<b>64-68</b>
<b>VII-CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....</b>	<b>69-70</b>
<b>VIII-REFERENCES.....</b>	<b>71-77</b>

**DEDICACE :**

Je dédie ce travail

**A mon père Abdoulaye M'baye :**

Cher père, les mots me manquent pour dire combien tu as été à la base de ce travail. Ta rigueur et ton exigence dans l'éducation, ton encouragement, ton dévouement, tes soucis permanents de notre bien-être, tes bénédictions, et ton soutien pour ne citer que ceux-ci m'ont permis d'être là aujourd'hui. Que Dieu le tout puissant te protège.

**A ma mère Fanta Diarra :**

Il n'existe pas de mot maman pour te dire ce que je ressens. Ce travail est le résultat de tes sacrifices, de tes prières, de tes conseils, de tes efforts inlassables et quotidiens dans le seul but de voir tes enfants devenir des gens respectueux et respectables. Puissent ton courage et ta détermination nous servir d'exemples. Merci maman, que Dieu te donne longue vie avec beaucoup de santé pour que tu puisses bénéficier des fruits de ce travail.

## **REMERCIEMENTS**

Mes vifs remerciements vont à l'endroit de tous ceux qui de loin ou de près se reconnaissent dans ce travail. Mais particulièrement, je m'en voudrai de ne pas remercier ceux qui suivent :

### **A mon Grand Frère Oumar Mbaye (Kayes) :**

Tu as toujours été de cœur avec moi ; tu t'es toujours investi pour me créer un cadre idéal pour mes études. Je te suis très reconnaissant.

### **A mes frères et sœurs**

Compréhension, disponibilité, affection, soutien ne m'ont jamais fait défaut de votre part. Ce travail est le vôtre, trouvez ici toute ma profonde reconnaissance ; puissions-nous rester une seule et même famille où règnent l'amour et l'entente. Aujourd'hui c'est l'occasion pour moi de vous remercier de plus.

### **A mes chers maitres Dr Diassana Mahamadou, Dr Dembélé Sitapha et Dr Ballan Macalou**

C'est dans votre service que ce travail a été réalisé. Je tiens à vous présenter ma sincère gratitude pour la formation de qualité dont nous bénéficions et je ne saurai assez-vous remercier pour tout ce que vous avez pu faire pour moi dans la réalisation de ce travail.

### **A Dr Amadou Maiga et Dr Ibrahima Diallo Dit Dabo**

Pour votre soutien moral, votre admiration et votre encadrement.

Qu'Allah vous récompense.

### **A tous mes amis :**

Merci pour vos sages conseils et soutiens.

Eclampsie, première cause de décès maternels dans le service de gynéco-obstétrique de l'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes

Pour témoigner sincèrement toute mon amitié et toute ma sympathie

**A tous les internes du service de gynécologie-obstétrique d'hôpital Fousseyni Daou de Kayes**

Mes frères et sœurs merci pour votre soutien, votre compréhension, l'esprit du groupe, la solidarité, la fraternité, et le partage.

Que Dieu vous donne la chance et le courage d'en finir avec la vôtre.

**A Dr Bakary Koita, Dr Salim Diarra et Dr Bah Sidibé**

Merci pour vos critiques et suggestions ainsi que vos encouragements qui m'ont beaucoup aidé dans ce travail

Trouvez ici l'expression de ma profonde sympathie.

**A toutes les sages-femmes et autres personnels du service de gynécologie-obstétrique de l'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes**

Pour votre soutien moral, votre admiration et votre encadrement.

Aujourd'hui est un nouveau jour pour vous dire merci ; merci de tous ce que vous avez fait pour moi. Qu'Allah vous récompense.

# **HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY**

---



## A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur Saharé FONGORO

- **Professeur Titulaire de Néphrologie**
- **Chevalier de l'ordre du mérite de la santé**
- **Officier de l'Ordre du mérite de la santé**
- **Chef de Service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G**
- **Praticien hospitalier au CHU du Point G**

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos nombreuses occupations. Vos qualités scientifiques, votre disponibilité, votre sens de l'honneur et votre rigueur pour le travail bien fait, font de vous un maître exemplaire et respecté. Cher maître Veuillez accepter l'expression de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Issa DIARRA

- **Colonel Major de l'armée malienne**
- **Spécialiste en gyneco-obstetrique**
- **Maître de conférences à la FMOS**
- **Chevalier de l'ordre du mérite de la santé**
- **Ancien Directeur central du service de santé des armées**
- **Chef de service de la Gyneco-Obstetrique à l'Hôpital mère enfant le Luxembourg du Mali**

Cher Maître, Nous avons été émerveillés par votre esprit de synthèse, de critique et votre capacité de prendre des décisions en toutes circonstances. Nous avons découvert vos connaissances sans limite et toujours d'actualité, vos qualités de formateur et votre respect pour les autres. Vous êtes et rester pour notre génération un miroir, un exemple à suivre. Les gynécologues du Mali en herbe vous disent un grand merci. Trouvez ici cher maître le témoignage de notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Dr Mahamadou DIASSANA

- **Spécialiste en gynécologie obstétrique.**
- **Chef de service de gynécologie-obstétrique de l'Hôpital Fousseyni DAOU de Kayes.**

Cher maître ce travail est le vôtre.

Nous avons été très touchés par votre accueil, votre abord facile, votre modestie et votre simplicité qui font de vous une personnalité remarquable. Malgré vos multiples occupations, vous avez acceptés et dirigé ce travail avec amour et respect scientifique dans votre service. Plus qu'un maître, vous êtes pour nous un modèle. Merci pour les journées et les soirées consacrées à l'amélioration de ce travail. Permettez-nous, cher maître, de vous exprimer nos vifs remerciements et notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Docteur Abdoulaye Sissoko

- **Maître-assistant en Gynécologie Obstétrique à la FMOS**
- **Gynécologue-Obstétricien à l'Hôpital Mère-enfant le « Luxembourg »**
- **Ancien Chef de service de Gynécologie Obstétrique de la garnison militaire de Kati**
- **Lieutenant des forces armées du Mali**
- **Secrétaire Général Adjoint de la SAGO**
- **Ancien interne des hôpitaux du Mali**

Cher maître, nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en donnant votre accord pour juger ce travail malgré votre calendrier si chargé. C'est avec patience et amour que vous avez dirigé cette thèse. Nous avons été très impressionnés par votre simplicité, votre disponibilité, votre sens de l'honneur et votre humanisme.

C'est le moment pour nous de vous rendre un hommage mérité. Trouvez ici, chers maître, l'expression de notre profonde gratitude.

## **LISTE DES ABREVIATIONS ET SIGLES**

**ACOG**: College américain de gynécologie et d'obstétrique.

**AMPc**: Adenine Mono Phosphate Cyclique

**AVC** : Accident Vasculaire Cérébral.

**BDCF** : Bruit Du Cœur Foetal.

**CC** : Centimètre Cube.

**CIVD** : Coagulation Intra Vasculaire Disséminée.

**CHU** : Centre Hospitalier Universitaire.

**COLL** : Collaborateur

**CPN** : Consultation Périnatale.

**CSCom** : Centre de Santé Communautaire.

**CSRéf** : Centre de Santé de Référence

**ECBU** : Examen Cytobactériologique des Urines.

**EDSM**: Enquête Démographique et de Santé au Mali

**HELLP** : Hémolyse Elevated Liver Enzymes Low Platelet

**HFDK** : Hôpital Fousseyni Daou de Kayes

**HTA** : Hypertension artérielle.

**HRP** : Hématome Rétro-placentaire.

**IM** : Intramusculaire.

**INPS** : Institut National de Prévoyance Sociale.

**IV** : Intraveineuse.

**LDH** : Lactico-Déshydrogénase.

**Mg SO<sub>4</sub>** : Sulfate de Magnésium.

**Mg** : milligramme.

**MmHg** : millimètre de mercure.

**Na Cl** : Chlorure de sodium.

**NFS** : Numération Formule Sanguine.

**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé.

**ORL** : Oto-rhino-laryngologie.

**PDF** : Produit de Dégradation de la Fibrine.

**PF**: Planification Familiale

**SA** : Semaine d'Aménorrhée.

**SAA**: Soins Après Avortement

**SONU** : Soins Obstétricaux et Néonataux d'Urgence.

**SUC** : Service des Urgences Chirurgicales.

**TA** : Tension Artérielle.

**TCA** : Temps de Céphaline Activée.

**TP** : Taux de Prothrombine.

**UI** : Unité Internationale.

**VAS**: Voie Aérienne Supérieure

**VEGF**: Vascular Endothelial Growth Factor

Eclampsie, première cause de décès maternels dans le service de gyneco-obstetrique de l'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes

### **Liste des tableaux et figures :**

#### **Tableaux :**

**Tableau I :** Répartition des patientes selon le motif d'hospitalisation.

**Tableau II :** Répartition des patientes selon l'état matrimonial.

**Tableau III :** Répartition des patientes selon la parité.

**Tableau IV :** Répartition des patientes selon le motif d'évacuation.

**Tableau V :** Répartition des patientes selon le nombre de CPN.

**Tableau VI :** Répartition des patientes selon la qualité du personnel responsable des CPN.

**Tableau VII :** Répartition des patientes selon le terme de la grossesse.

**Tableau VIII :** Répartition des patientes selon la valeur de la protéinurie a la bandelette.

**Tableau IX :** Répartition des patientes selon la protéinurie et la tension artérielle.

**Tableau X :** Répartition des patientes selon la valeur de la diurèse.

**Tableau XI :** Répartition des patientes selon des selon la présence ou non de BDCF.

**Tableau XII :** Répartition des patientes selon la réalisation du bilan paraclinique.

**Tableau XIII :** Répartition des patientes selon la voie d'accouchement.

**Tableau XIV :** Répartition des patientes selon le traitement reçu avant évacuation.

**Tableau XV :** Répartition des patientes selon le traitement reçu a l'admission.



**Tableau XVI** : Répartition des patientes selon la durée d'hospitalisation.

**Tableau XVII** : Répartition des patientes selon la survenue de complications.

**Tableau XVIII** : Répartition des patientes selon le type de complications maternelles.

**Tableau XIX** : Répartition des patientes selon le pronostic maternel.

**Tableau XX** : Association pronostic vital voie d'accouchement.

**Tableau XXI** : Association pronostic vital et nombre de crises.

**Tableau XXII** : Répartition des patientes selon les différentes causes de décès dans le service.

**Tableau XXIII** : Répartition des nouveau-nés selon l'Apgar à la 1<sup>ère</sup> minute.

**Tableau XXIV** : Répartition selon l'état des nouveau-nés.

**Tableau XXV** : Répartition selon la réanimation.

**Tableau XXVI** : Répartition selon la référence à la pédiatrie.

**Tableau XXVII** : Répartition selon les autres services sollicités.

### **FIGURES :**

**Figure 1** : Répartition des patientes selon la tranche d'âge.

**Figure 2** : Répartition des patientes selon la profession.

**Figure3** : Répartition des patientes selon la Gestité.

**Figure4** : Répartition des patientes selon le niveau d'instruction.

**Figure5** : Répartition des patientes selon la provenance.

**Figure6** : Répartition selon les antécédents médicaux.

**Figure7** : Répartition des patientes selon le moment de survenu de la crise.

**Figure8** : Répartition des patientes selon l'état la tension artérielle.

Eclampsie, première cause de décès maternels dans le service de gyneco-obstetrique de l'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes

**Figure9** : Répartition des patientes selon l'état de la conscience.

**Figure10** : Répartition des patientes selon la présence d'œdème des membres inférieur.

**Figure 11** : Répartition des patientes selon le service impliqué dans la prise en charge.

## I- INTRODUCTION

L'éclampsie, complication majeure de la pré-éclampsie se caractérise par la manifestation des crises convulsives tonico-cloniques et / ou de trouble de la conscience survenant dans un contexte de pré-éclampsie et ne pouvant être rapporté à un trouble neurologique préexistant. <sup>[1]</sup>

Chaque année près de 500000 femmes meurent à cause des complications obstétricales, l'éclampsie est responsable du quart de ces décès. <sup>[2,3]</sup> Elle constitue la 3<sup>ème</sup> cause de décès maternel et la 1<sup>ème</sup> cause de mortalité périnatale à l'échelle mondiale. <sup>[4]</sup>

La létalité de l'éclampsie est la suivante selon les pays : en France, l'éclampsie est responsable de 2,2% des morts maternelles, 0,17% en Chine, 0,34% au Vietnam, 0,40% en Birmanie, 0,93% en Thaïlande selon une étude prospective faite par l'OMS en 1994. <sup>[5,6]</sup>

L'éclampsie constitue un véritable problème de santé publique dans nos pays avec une morbi-mortalité élevée. En effet, à Dakar au Sénégal son incidence est de 8 pour 1000 accouchements avec un taux de létalité maternelle de 17,9% une mortalité périnatale de 359‰ naissances vivantes. Au CHU de Brazzaville au Congo son incidence est de 0.32% avec 6% de décès maternels et un taux de mortalité de 15.89%. <sup>[7,8]</sup>

Au Mali le taux de mortalité maternelle est de 368 pour 100.000 naissances vivantes. Le risque de mortalité maternelle est de 1/42 pendant les âges de procréation selon l'EDSM 5, réalisée entre 2012 et 2013 <sup>[9]</sup>. 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. <sup>[10]</sup>

Les primigestes jeunes (moins de 25ans) sont les plus touchées, elles constituent l'une des couches de la population la plus sensible. <sup>[11]</sup>

Selon les rapports d'activités sur 5 ans du service de gynéco-obstétrique de l'HFDK, nous avons constaté que l'éclampsie occupe la 1ère cause de décès

Eclampsie, première cause de décès maternels dans le service de gyneco-obstetrique de l'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes

maternels d'où l'intérêt d'initier ce travail dans ce service.

## **II- OBJECTIFS**

### **1. OBJECTIF GENERAL**

Etudier l'éclampsie dans le service de gyneco-obstetrique de l'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes.

### **2. OBJECTIFS SPECIFIQUES**

1. Déterminer la prévalence de l'Eclampsie dans le service de gyneco-obstetrique de l'HFD Kayes.
2. Décrire le profil sociodémographique des femmes victimes d'éclampsie
3. Décrire les aspects cliniques et thérapeutiques de l'éclampsie
4. Déterminer le pronostic maternofoetale de l'éclampsie.

### **III- GENERALITES**

#### **1- DEFINITION :**

L'éclampsie ; accident aigu paroxystique des syndromes vasculo-renaux peut être définie au point de vue clinique comme un état convulsif survenant par accès à répétition pendant les derniers mois de la grossesse, le travail ou plus rarement les suites de couches, suivi d'un état comateux. Elle représente l'association d'une hypertension artérielle gravidique et d'une protéinurie. L'élévation de l'uricémie au-delà de 350 umol témoigne d'une atteinte tubulaire rénale. Les crises convulsives apparaissent dans 50% des cas avant le travail (celui-ci s'installe très peu de temps après), 25% en perpartum et 25% dans le post-partum. <sup>[3]</sup>

#### **2- EPIDEMIOLOGIE :**

Près de 500000 femmes meurent chaque année dans le monde de complications obstétricales, 5 causes sont incriminées dans ce funeste bilan : l'hémorragie, la dystocie, l'éclampsie, les infections et les complications de l'avortement. L'éclampsie étant responsable du quart des décès rapportés à ces pathologies. Bien que la plupart des décès maternels soient répertoriés dans les pays en voie de développement, avec des fréquences allant de 0,5% à 10,75%, l'éclampsie n'est pas encore une pathologie en voie de disparition dans les pays où le suivi obstétrical est de meilleure qualité. Pour l'Europe, en effet, son incidence varie entre 2,7 et 8,1 pour 10000. <sup>[12,13]</sup>

La pathologie hypertensive au cours de la grossesse est de nos jours très fréquente dans nos structures de santé. Sans une prise en charge correcte ces complications sont généralement fatales pour le fœtus et la mère. <sup>[14]</sup>

L'hérédité joue un rôle indiscutable dans l'étiopathogénie de l'HTA essentielle. Son rôle dans la pré-éclampsie est discutable. D'autres facteurs tels que la race, l'obésité et différents éléments qui conditionnent le cadre de vie et

l'environnement ont été étudiés : apport diététique, statut socio-économique, tabagisme, conditions météorologiques. La diversité des variables envisagées empêche de tirer à leur sujet une conclusion définitive. [15]

### 3- **PHYSIOPATHOLOGIE** :

Physiologiquement la tension artérielle connaît des fluctuations au cours de la grossesse jusqu'à la 24<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhée (SA).

Les chiffres tensionnels sont inférieurs à ceux qu'ils étaient avant la grossesse. Après ils diminuent progressivement pour avoisiner les valeurs initiales sans les dépasser.

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

La pré-éclampsie n'est pas due à l'hypertension artérielle, c'est une maladie du placenta qui entraîne l'hypertension et la protéinurie.

Les modèles expérimentaux ont apporté des enseignements essentiels.

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

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

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

L'ischémie placentaire peut résulter d'une compression mécanique de l'aorte et des artères utérines par un utérus trop volumineux (grossesse gémellaire, hydramnios, grossesse molaire) qui réduit le débit sanguin utérin. Par ailleurs, l'existence de pathologies vasculaires chroniques préexistantes à la grossesse (athérome, diabète, HTA) contribue à une mauvaise placentation. [16]

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

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



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

L'activité de l'angiotensine est conservée, par contre celle de son antagoniste (Prostaglandine) est abaissée dans la pré-éclampsie. <sup>[17]</sup>

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

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

Ces phénomènes ont pour conséquence l'atteinte rénale et essentiellement l'atteinte d'autres viscères (foie, cerveau...) expliquant la survenue d'accidents paroxystiques (éclampsie, œdème aigu du poumon, psychose puerpérale) <sup>[18]</sup>. Cette maladie est complexe. On lui attribue des modifications métaboliques. En effet une des caractéristiques physiopathologiques de la pré-éclampsie est le déséquilibre de la répartition de l'eau et du sel entre les comportements vasculaire et extravasculaire avec augmentation de l'eau totale.

Contrairement aux opinions anciennes, la pré-éclampsie ne s'accompagne pas d'une hausse sodée. Au contraire le taux global du sodium est beaucoup moins élevé que dans la grossesse normale. L'hypovolémie et l'hyponatrémie relative sont constantes. Le secteur extracellulaire interstitiel se trouve en augmentation par rapport au secteur vasculaire déficitaire, d'où l'apparition des œdèmes. <sup>[16]</sup>

#### 4- ANATOMIE PATHOLOGIQUE

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

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

**Des lésions artériolaires** sont rencontrées dans un quart des cas mais posent des problèmes d'interprétation (angiopathie préexistante, HTA permanente dans l'avenir lointain ?).<sup>[13]</sup>

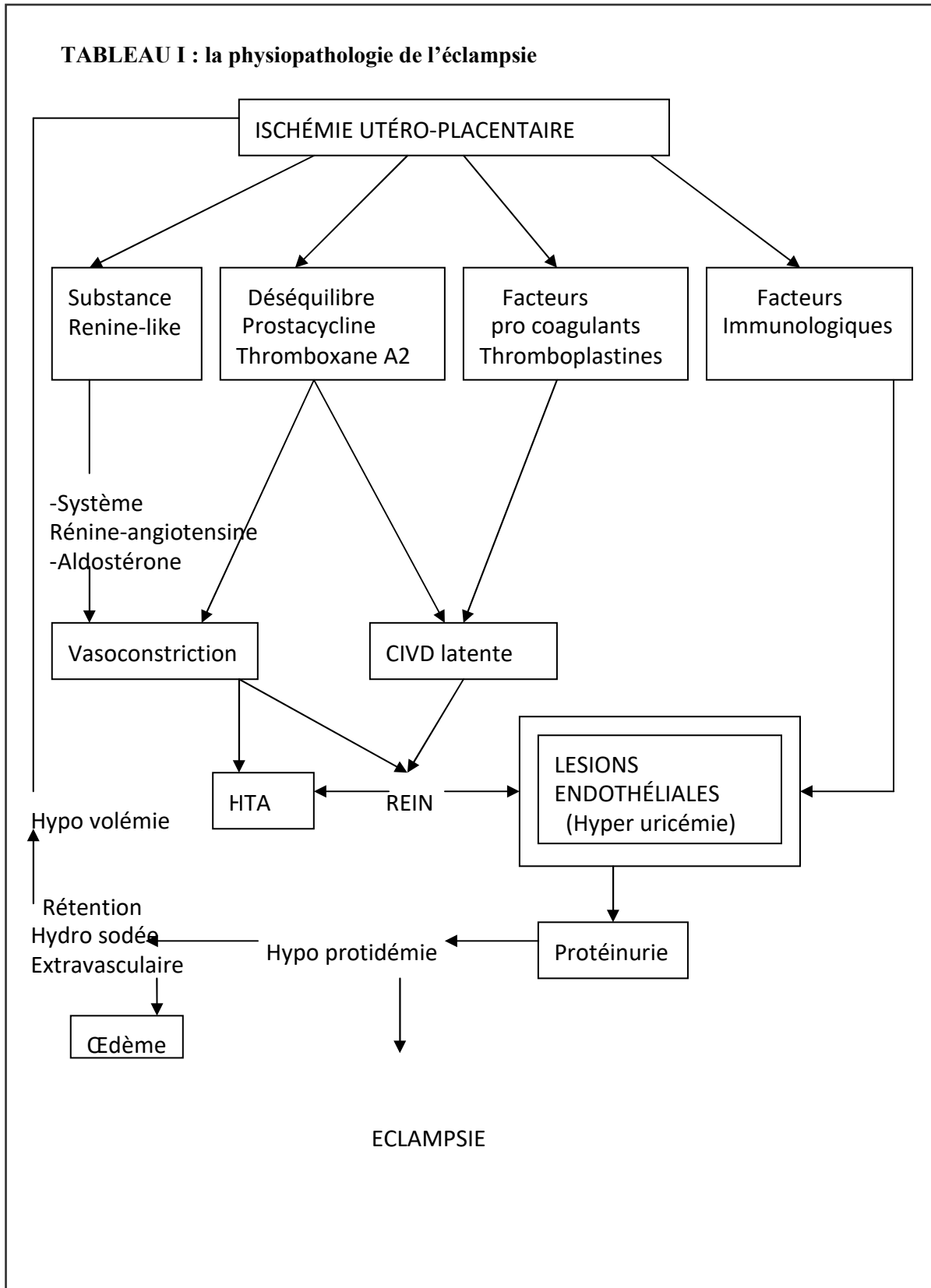
**Le foie est le siège d'hémorragie :** les suffusions peuvent être visibles sous la capsule, parfois réduites à des pétéchies.

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

Ces lésions ne s'observent que dans les formes graves et particulièrement le <<Hellp syndrome >>.<sup>[14]</sup>

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

**Les lésions placentaires** se caractérisent par une nécrose fibrinoïde des parois artérielles utéroplacentaires dans leur segment myométrial avec accumulation de la fibrine, de lipide une infiltration perivasculaire lymphomonocytaire.<sup>[15]</sup>



## 5- 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 :

→ **Type 1 ou la pré-éclampsie** : HTA apparaissant après la 20<sup>ème</sup> SA le plus souvent chez une primipare jeune indemne de tout antécédent personnel et familial de nature vasculo-rénale. Elle évolue vers la guérison sans séquelle ne récidive pas en règle générale.

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

→ **Type 3 ou pré-éclampsie surajoutée** : il s'agit du type 2 plus une protéinurie surajoutée au 3<sup>ème</sup> trimestre.

→ **Type 4 ou HTA isolée de la grossesse** : HTA récidivante à chaque grossesse et disparaissant dans leur intervalle.

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

→ **Hypertension chronique** : HTA apparaissant avant la 20<sup>ème</sup> 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.

## 6- CLINIQUE DE L'ECLAMPSIE :

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

### 6.1- 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 chauffier), quasi pathognomonique de la crise.

## **6-2- La 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'hébétude 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<sup>[11]</sup>. Au réveil la malade ne garde aucun souvenir de la crise.

### **6-3- 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  $\mu\text{mol} / \text{litre}$ .

Un taux de 360  $\mu\text{mol} / \text{litre}$  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  $100000/\text{mm}^3$  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).<sup>[19]</sup>

## 7- EVOLUTION ET COMPLICATIONS

### 7.1- EVOLUTION :

**Dans l'immédiat**, 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.



## **7.2- COMPLICATIONS :**

### **7.2.1- Complications maternelles :**

**7.2.1.1-Hellp syndrome** : Il se caractérise par une triade de signes biologiques :

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

Sur le plan clinique il se manifeste par une douleur au niveau de l'hypocondre droit (dans 65 à 85% des cas) ; des nausées et des vomissements (dans 45 à 85% des cas) ; des signes fonctionnels d'HTA une fois sur deux. L'échographie montre un foie augmenté de volume, hétérogène et peut mettre en évidence un hématome sous capsulaire du foie. [20]

### **7.2.1.2 -Hématome rétro-placentaire :**

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

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

L'examen macroscopique de placenta retrouve un caillot noirâtre sur la face maternelle placentaire avec une cupule en regard. [21]

#### **7.2.1.3-L'insuffisance rénale aiguë :**

Du fait de l'hypovolémie, une insuffisance rénale fonctionnelle peut s'installer. Celle-ci évoluera progressivement vers une oligurie avec biologiquement une élévation progressive de la créatinémie.

#### **7.2.1.4- Œdème aigu pulmonaire :**

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

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

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

#### **7.2.1.5- Accidents vasculaires cérébraux :**

Ils se manifestent par des signes neurologiques :

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

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

- L'épistaxis profuse ;

Eclampsie, première cause de décès maternels dans le service de gyneco-obstetrique de l'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes

- Des pathologies et/ou troubles oculaires (amaurose, cécité...);
- Des hémorragies cérébrales (accident vasculaire cérébral hémorragique, hémorragies cérébro-méningées...).<sup>[22]</sup>

## **7.2.2- Les complications fœtales**

### **7.2.2.1- L'hypotrophie fœtale et le retard de croissance :**

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

### **7.2.2.2- La souffrance fœtale aigue :**

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

### **7.2.2.3- La prématurité :**

C'est un facteur de fragilité et parfois de mortalité secondaire ou de séquelles neurologiques. <sup>[23]</sup>

### **7.2.2.4- La mort fœtale in utero :**

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

### **7.2.2.5- La mort néo-natale précoce :**

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

## **8- Pronostic :**

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

Quant au pronostic fœtal, il est sombre. Cette éclampsie tue souvent le fœtus qui était dans un état de souffrance fœtale chronique. S'il est vivant, il est le plus souvent prématuré ou hypotrophe. [24]

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

### **Les éléments du pronostic sont :**

- Date d'apparition : plus l'éclampsie est précoce plus elle est grave,
- Caractère des crises : l'éclampsie est d'autant plus grave que les crises sont nombreuses et rapprochées.
- Caractère du coma : la profondeur du coma est une marque de gravité,
- L'élément obstétrical : l'absence de travail d'accouchement est un élément de mauvais pronostic,
- Les troubles thermiques, le subictère, la CIVD, les hémorragies des centres nerveux, le non fléchissement des courbes de la tension artérielle de la protéinurie, la non relance de la diurèse malgré le traitement ainsi que l'apparition de la complication sont les éléments de mauvais pronostic.
- L'examen du fond d'œil : l'œdème de la papille, les hémorragies rétiniennes sont les éléments les plus souvent graves.
- L'influence du traitement : son inefficacité est de mauvais augure. [19]

### **9- DIAGNOSTIC DIFFERENCIEL :**

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

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

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

Le tétanos s'intègre dans un tout autre cadre.

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

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

## 10- TRAITEMENT DE L'ECLAMPSIE

### 10.1- Volet médical :

Le traitement médical comporte :

- Une thérapeutique neurosédative 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).<sup>[19]</sup>

### **Les thérapeutiques neurosédatives et anti-convulsivante :**

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

Les anticonvulsivants 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. [25]

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. [26]

Cette étude montre que le Sulfate de magnésium est efficace dans la prévention de la crise d'éclampsie. [27]

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** : La conférence des experts donne le tableau thérapeutique suivant<sup>[18]</sup>

Stade de la maladie	Décours immédiat de la crise	Convulsion persistante
Recommandations	Traitement préventif de la récurrence d'instabilité rapide sur le vaso-spasme cérébral	Traitement visant à limiter la souffrance neuronale et efficace sur le vaso-spasme cérébral
Traitement de 1ère intention	Sulfate de magnésium dans une perfusion de 15-20minutes, puis perfusion continue de 1g/heure (poids>70kg : 6g puis	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 :** <sup>[28]</sup>

Il a été introduit en Obstétrique en 1906 ; 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 à la 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. methyl 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 <sup>[29]</sup>**

**MISE EN GARDE** : confirmer la concentration de ce médicament au moment de calculer la posologie.

**Dose de charge :**

- Injecter 4 g de solution de sulfate de magnésium à 20 % ou à 10% en IV en 5 minutes.
- Si ampoule de 50% administrer 5 g de solution de sulfate de magnésium à 50 % en IM profonde dans chaque fesse, soit 10 g au total, après avoir ajouté 1 ml de lidocaïne à 2 % dans la seringue.
- Veiller à observer les méthodes d'asepsie.
- Avertir la patiente qu'elle aura une sensation de chaleur lors de l'injection.
- Si les convulsions reprennent au bout de 15 minutes, administrer 2 g de sulfate de magnésium (solution à 50 %) en IV, en 5 minutes.

### **Dose d'entretien :**

- Injecter 5 g de sulfate de magnésium (solution à 50 %) + 1 ml de lidocaïne à 2 % en IM, toutes les 4 heures, tour à tour dans une fesse puis dans l'autre.
- Si ampoule de 10% ou 20% ajouter respectivement 10 ampoules ou 5 ampoules de sulfate de magnésium dans 400 cc de sérum physiologique
- Poursuivre le traitement au sulfate de magnésium pendant 24 heures qui suivent l'accouchement ou la dernière convulsion, en prenant comme point de départ le dernier des deux événements.

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

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

### **Interrompre ou différer le traitement si :**

- La fréquence respiratoire passe en-dessous de 16 mouvements par minute.
- Les réflexes rotuliens sont absents.
- La diurèse est passée en-dessous de 30 ml/h pendant 4 dernières heures.

### **Se munir d'un antagoniste prêt à l'emploi :**

- En cas d'arrêt de la respiration :
- Faciliter la ventilation (à l'aide d'un masque et d'un ballon, d'un dispositif d'anesthésie ou par intubation).

- Injecter lentement 1 g de gluconate de calcium (10 ml d'une solution à 10%) en IV jusqu'à ce que la respiration reprenne pour contrer les effets du sulfate de magnésium.

Le traitement par le sulfate de magnésium impose une surveillance spéciale : celle-ci comporte le monitoring de la fréquence respiratoire, de la diurèse et la recherche régulière des réflexes ostéo-tendineux. Le gluconate de calcium qui est l'antidote utilisable en cas de surdosage doit être prêt à l'emploi. <sup>[18]</sup>

**-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). <sup>[16]</sup>

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. <sup>[18]</sup>

Schéma d'administration de l'hydralazine.

. Hydralazine 25 mg du solvant 2cc + 18cc NaCl (0,9%) ; injecter 4cc du mélange correspondant à 5mg d'hydralazine en 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®

-Méthyl dopa : Aldomet®

-Furosémide : Lasilix® s'il existe une indication particulière

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

Le méthyl dopa : 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 (gélufusine 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

protidémie. 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. <sup>[30]</sup>

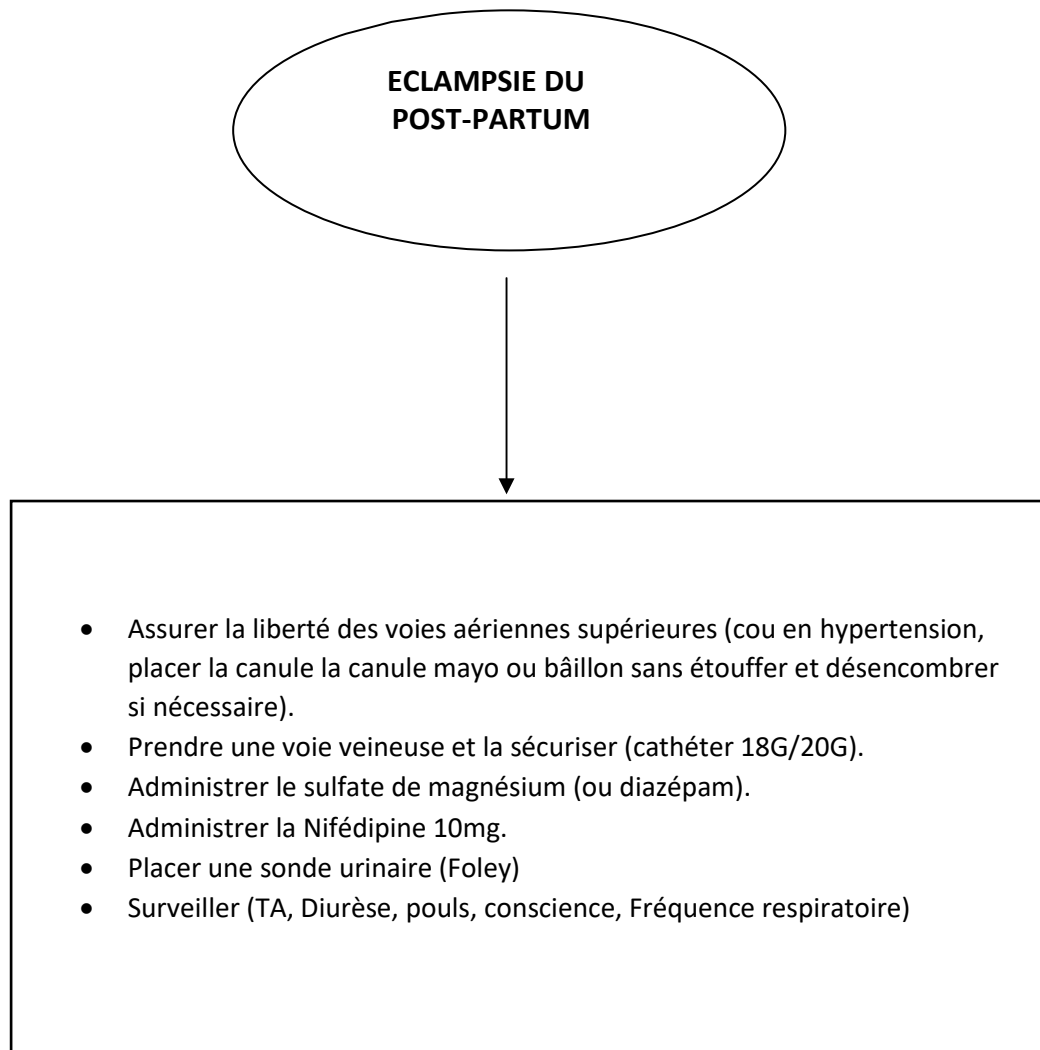
## **10.2- Volet obstétrical**

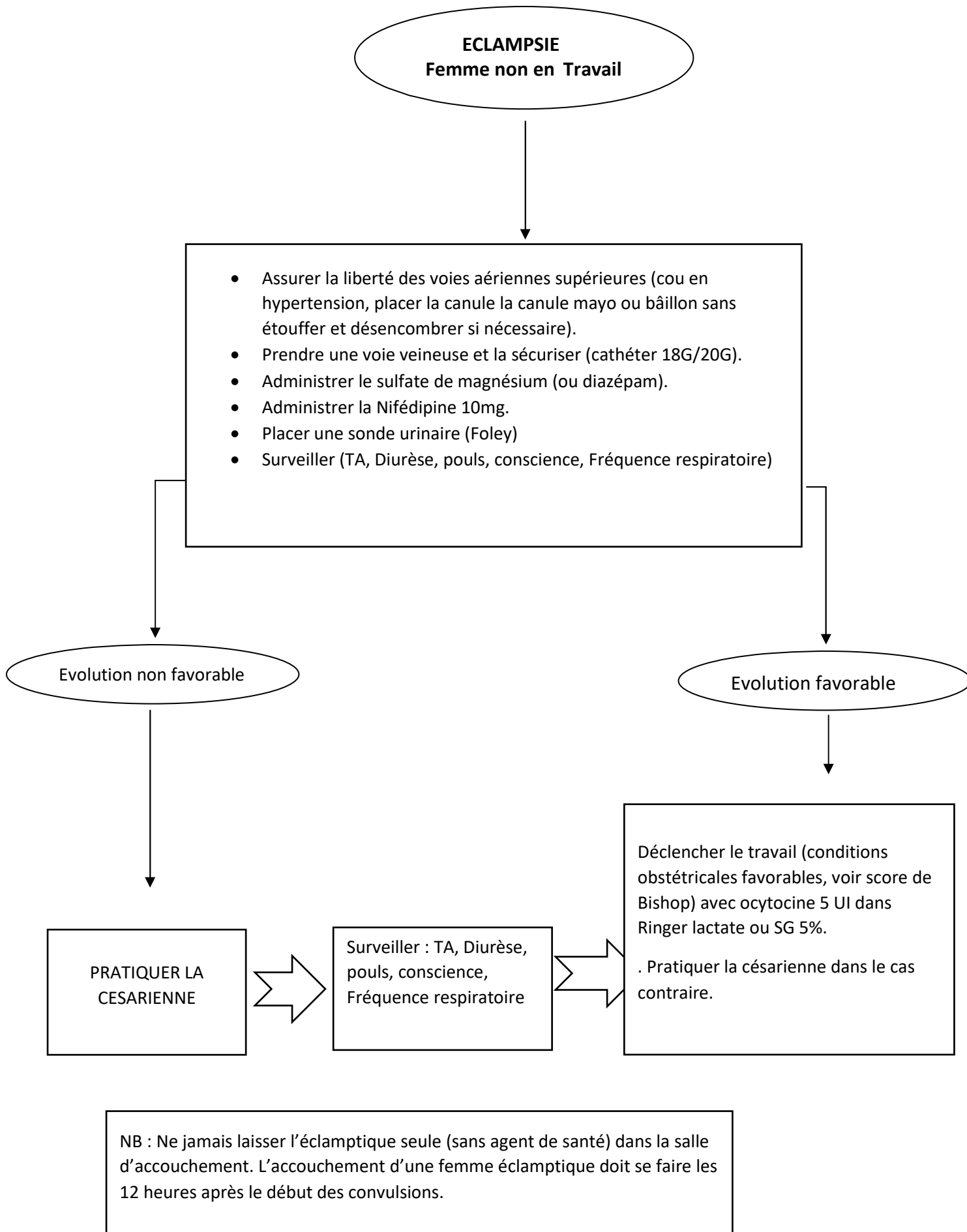
### **10.2.1- Le traitement obstétrical :**

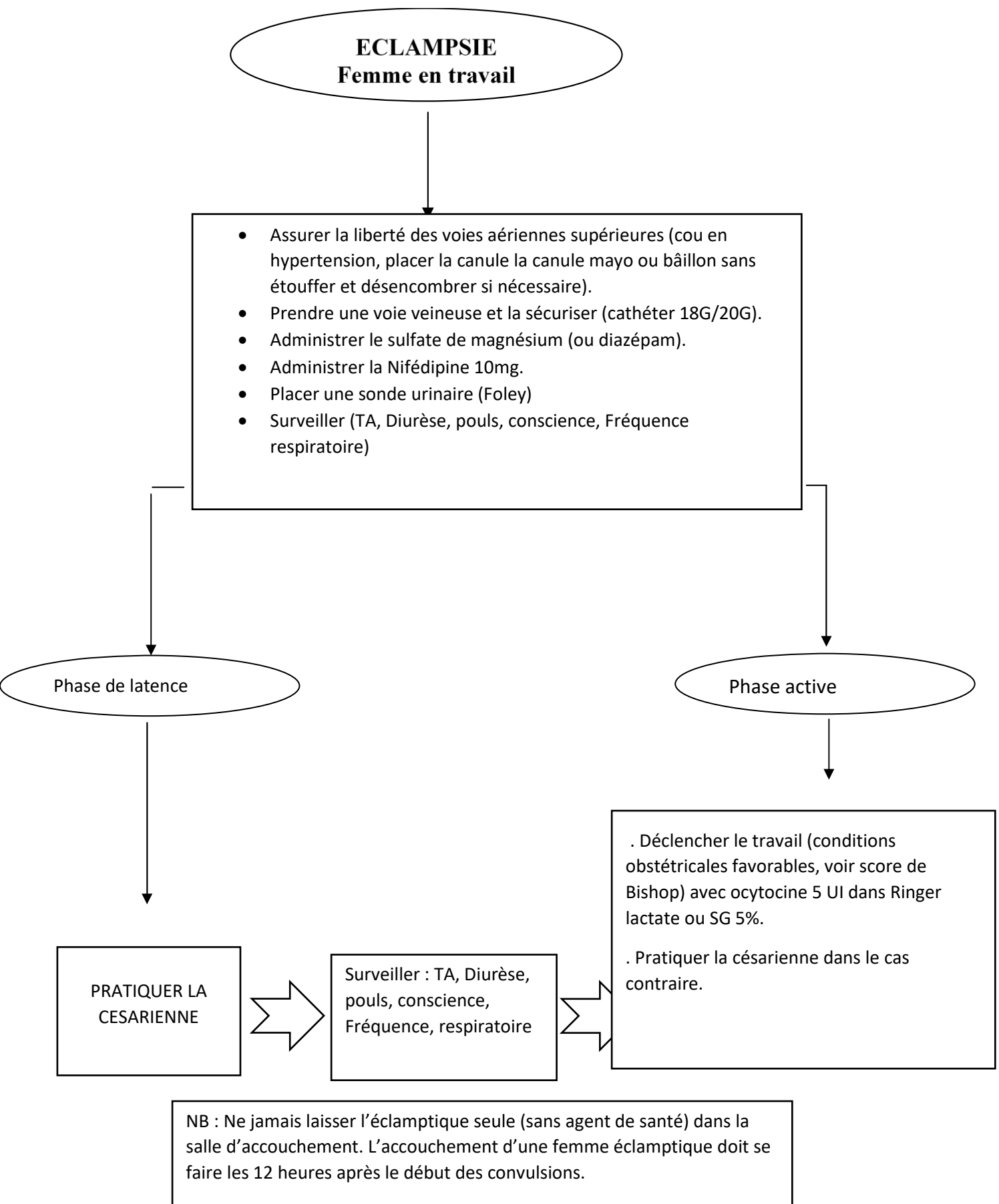
Il consiste à une évacuation utérine soit par voie basse (extraction par ventouse ou forceps le plus souvent) ou par voie haute (césarienne) qui constitue le traitement de fond de la pathologie



**10.2.2- Algorithme de prise en charge au Mali : Protocole SONU<sup>[31]</sup>**







## **IV- METHODOLOGIE DE RECHERCHE**

### **1-Cadre d'étude**

Notre étude s'est déroulée dans le service de gynéco-obstétrique de l'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes.

### **2-Présentation de l'HFDK**

#### **2-1) Historique :**

L'HFDK est l'une des structures sanitaires les plus anciennes du Mali, créé en 1883 par les militaires français en mission en Afrique de l'Ouest. Il avait comme vocation de prodiguer les premiers soins aux blessés de guerre des conquêtes coloniales.

En 1959, il devient un hôpital secondaire, avec la réorganisation des centres hospitaliers en 1969 il fut érigé en hôpital régional devenant ainsi une structure sanitaire de référence au niveau régional. Il a été entièrement rénové en 1987 dans le cadre des accords d'assistance technique sanitaire entre le gouvernement du Mali et l'Italie.

En 1991, il a été baptisé Hôpital Fousseyni Daou, en mémoire de celui alors directeur assassiné la même année. Il est situé au Sud-Est de la Ville de Kayes dans le quartier plateau au voisinage de la gare ferroviaire.

L'HFDK prend en charge les malades provenant des structures sanitaires du cercle de Kayes, de certains cercles de la région et des localités frontalières du Sénégal, de la Mauritanie et de la Guinée Conakry.

#### **2.2) Services et unités de l'hôpital :**

- Un service d'administration
- Un service de Gynéco-Obstétrique
- Un service de la Pédiatrie
- Un service d'Odontostomatologie
- Un service de Laboratoire et de la Pharmacie
- Un service de la Médecine générale

- Un service d'Oto-Rhino-Laryngologie
- Un service d'Ophtalmologie
- Un service de la Dermatologie
- Unité de la Kinésithérapie-Rééducation
- Un service d'Urgence et de soins Intensifs
- Un service de Chirurgie divisé en trois unités (chirurgie A, chirurgie B et chirurgie pédiatrique)
- Un service d'Imagerie médicale et Radiologique
- Des maisons d'astreintes pour les chefs de service
- Un centre d'hébergement des femmes victimes de fistules obstétricales
- Une Morgue
- Une buanderie
- Un service de bloc opératoire
- Une cantine

### **2-3) Le service de gynéco-obstétrique :**

C'est un nouveau bâtiment occupé en juillet 2016, composé de quatre blocs. Le premier bloc est composé d'une salle d'opération, deux douches, une salle de l'aide de bloc, une salle de garde pour le technicien de surface, une salle de garde pour les faisant fonction d'internes et deux salles de consultation.

Le second bloc est formé par la salle d'accouchement où il y a cinq tables d'accouchement, une salle de garde avec une douche, une salle de pansement, une salle pour le major de la salle d'accouchement, une douche pour les parturientes, une salle de travail, deux salles de suite des couches.

Le troisième bloc est le bloc d'hospitalisation avec deux salles VIP d'un seul lit, deux salles VIP de trois (3) lits, quatre grandes salles de quatre (4) lits et quatre (4) toilettes.

Le quatrième bloc est composé d'une salle pour le staff, deux salles de consultation avec les douches, une salle de CPN, une salle de dépistage de

cancer du col, une salle de PF, une salle de SAA, une salle du major d'hospitalisation, une salle pour la sage-femme maitresse et trois (3) toilettes.

#### **2-4) Le personnel se compose de :**

- Trois (3) médecins Gynécologue-Obstétriciens
- Quatre (4) thésards
- Neuf (9) Sages-Femmes
- Quatre (4) Infirmières-Obstétriciennes
- Un (1) Infirmier d'Etat
- Quatre (4) Matrones
- Trois (3) Techniciens de surface

#### **2-5) Les activités du service sont programmées comme suit :**

- Quatre (4) jours de consultation externe
- Cinq (5) jours de CPN
- La visite journalière des patientes hospitalisées après le staff quotidien
- Une journée d'activité chirurgicale hebdomadaire

#### **2-6) Niveau organisationnel de l'équipe de garde :**

La permanence est assurée par l'équipe de garde composée d'un gynécologue-obstétricien, un étudiant en année de thèse, une sage-femme, une infirmière-obstétricienne, une matrone et un technicien de surface.

L'équipe de garde dispose de :

- cinq (5) tables d'accouchement,
- trois (3) salles d'opérations fonctionnelles,
- un kit de médicaments d'urgence permettant une prise en charge rapide de toutes les urgences obstétricales. Le kit est conçu par le fond propre de l'hôpital, qui sera remboursé par les patientes après l'intervention. Il s'agit du kit de laparotomie (GEU, torsion de kyste

etc.), du kit d'urgence pour la gestion des hémorragies du post-partum immédiat, éclampsie et du kit césarienne.

- Un staff quotidien tous les jours ouvrables à 8 heures 30 minutes réunissant le personnel du service est dirigé par le chef de service. Au cours du staff, l'équipe de garde fait le compte-rendu : des activités et des événements qui se sont déroulés dans les 24 heures durant la garde.

Le service reçoit toutes les urgences obstétricales et gynécologiques provenant des structures de santé situées dans un rayon de 250 km et prend en charge les évacuations du CSRéf de Kayes, de certains cercles de la région et des localités frontalières du Sénégal, de la Mauritanie et de la Guinée Conakry.

### **3-Type d'Etude et période d'Etude**

Il s'agissait d'une étude transversale sur une durée d'un an allant du 1er juillet 2016 au 30 juin 2017

### **4-Population d'étude**

L'étude avait portée sur toutes les femmes en période gravido-puerpérale admises dans le service pour éclampsie pendant la période de l'étude.

### **5-Echantillonnage**

#### **5-1) Critères d'inclusion**

Étaient incluses dans l'étude toutes les patientes admises pendant la période de gravido-puerpéralité dans le service présentant une crise tonico-clonique associée à une hypertension artérielle dans la majeure partie des cas associée à une protéinurie.

#### **5-2) Critères d'exclusion**

N'étaient pas incluses dans l'étude toutes les autres causes de crises convulsives pendant la grossesse non associées aux éléments d'inclusion.

### **6-Collecte des Données :**

La collecte des données était réalisée sur une fiche d'enquête

### **6-1) Les supports des données étaient :**

- les dossiers et les registres d'accouchements
- les registres de compte rendu opératoire.
- les registres d'hospitalisation
- les fiches de référence/Evacuation

### **6-2) La technique de Collecte des données**

La technique a consisté en une lecture des dossiers obstétricaux et la consignation du dossier dans le questionnaire. Les autres supports des données ont été exploités chaque fois que cela fut nécessaire pour préciser ou compléter les données recueillies dans les dossiers.

### **7-Analyse et Traitement des données :**

Les données ont été saisies sur le logiciel Microsoft world, analysées sur SPSS ; **version 2010** et les graphiques ont été analysés sur Excel

Le test statistique de khi<sup>2</sup>, de student a été utilisé pour comparer les résultats qualitatifs, une valeur de  $P < 0,05$  a été considéré comme significative.



## V- RESULTATS

### 1-Fréquence

Durant la période de notre étude allant du 1<sup>er</sup> JUILLET 2016 au 30 JUIN 2017 nous avons enregistré 1769 admissions dont 126 Cas d'éclampsies soit une fréquence de 7,1%.

TABLEAU I : REPARTITION DES PATIENTES SELON LE MOTIF D'HOSPITALISATION

Motif d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage
Césarienne	696	39,3
Anémie	360	20,3
Pré-éclampsie	196	11,1
Laparotomie	188	10,6
Eclampsie	126	7,1
Autres*	73	4,1
Vomissement gravidique	27	1,5
MAP	26	1,4
RPM	23	1,3
Impotence des membres inferieur	18	1
Paludisme/Grossesse	16	0,9
HTA/Grossesse	12	0,7
OAP	5	0,3
Nodule du sein	3	0,2
Total	1769	100

\*Hémorragies du post-partum, avortements compliqués, cardiopathies/Grossesse

## 2 -Caractéristiques sociodémographiques

### 2-1) L'âge

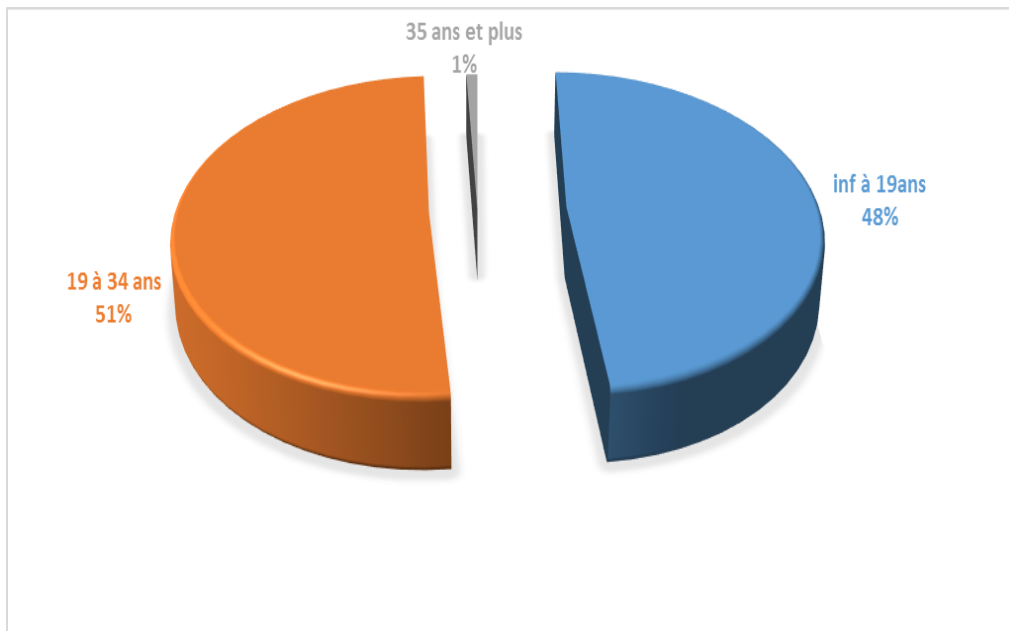


FIGURE 1 : REPARTITION DES PATIENTES EN TRANCHE D'AGE

Les Primigestes jeunes avec un âge inférieur à 19 ans avaient représenté une part importante avec un taux à 48,4 %. La moyenne d'âge était de  $22 \pm 5$  ans.

### 2-2) Etat Matrimonial

TABLEAU II : REPARTITION DES PATIENTES SELON L'ETAT MATRIMONIAL

Etat Matrimonial	Effectif	Pourcentage
Mariée	115	91.3
Célibataire	11	8.7
Total	126	100

Les jeunes filles mariées étaient les plus représentées avec 91,3%.

### 2-3) Profession

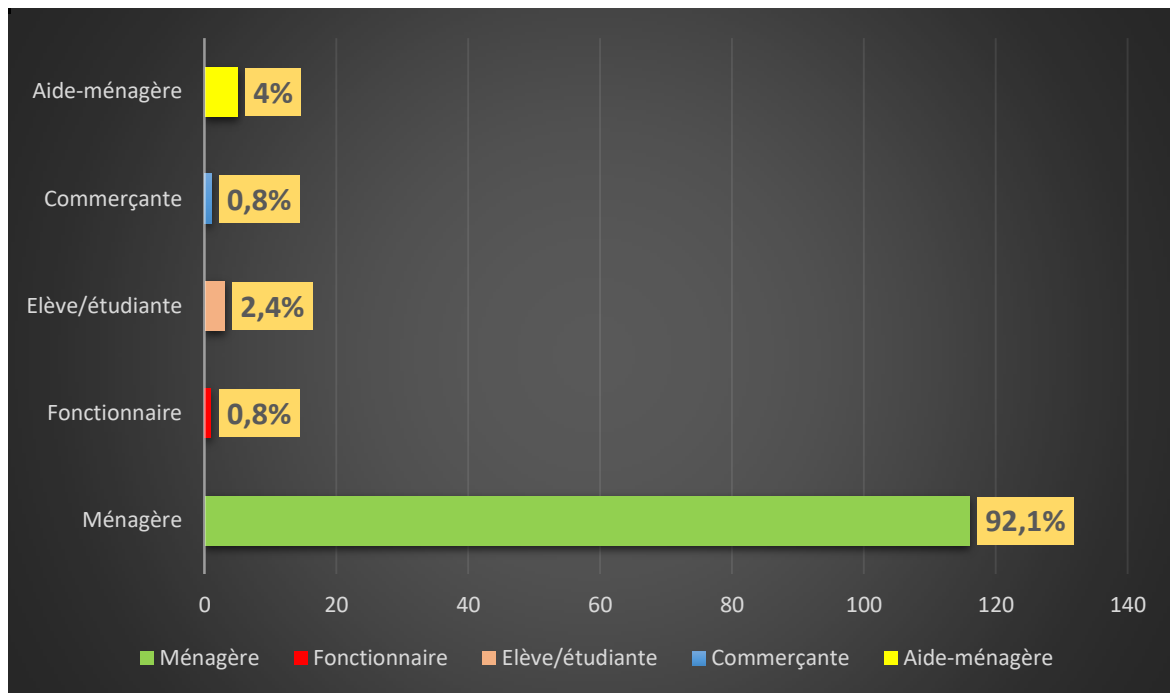


FIGURE 2 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LA PROFESSION

Les ménagères étaient les plus représentées avec 92,1%.

## 2-4) Gestité

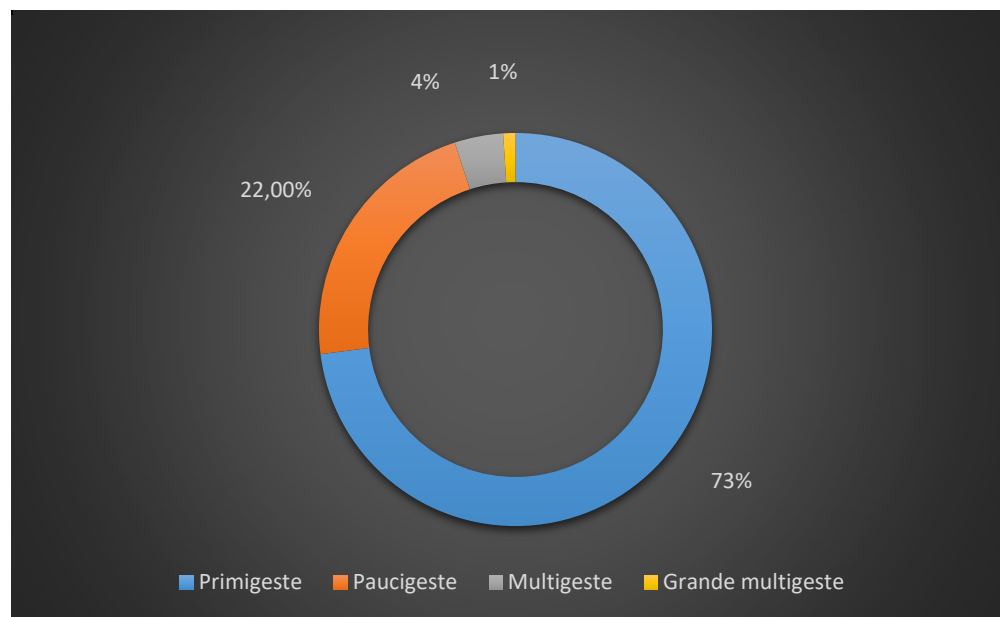


FIGURE 3 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LA GESTITE

Les Primigestes étaient les plus représentées avec 73%.

TABLEAU III : ASSOCIATION ENTRE L'AGE ET LA GESTITE

complications	Primigeste	Paucigeste	Multigeste	Grande multigeste	Total
Inf a 19 ans	59	2	0	0	61
Entre 19 et 35 ans	33	26	4	1	64
Sup à 35 ans	0	0	1	0	1
Total	92	28	5	1	126

FISHER = 45,757

P=0,001

Il existait une relation statistiquement significative entre l'âge et la Gestité.

Les primigestes jeunes avec un âge inférieur à 19 ans représentaient 59 cas.

## 2-5) Parité

TABLEAU III : REPARTITION DES PATIENTES SELON LA PARITE

Parité	Effectif	Pourcentage
Nullipare	75	59.5
Primipare	26	20.6
Pauci pare	21	16.7
Multipare	3	2.4
Grande Multipare	1	0.8
Total	126	100

Les nullipares ont été les plus retrouvées avec 59,5%.

## 2-6) Niveau d'instruction

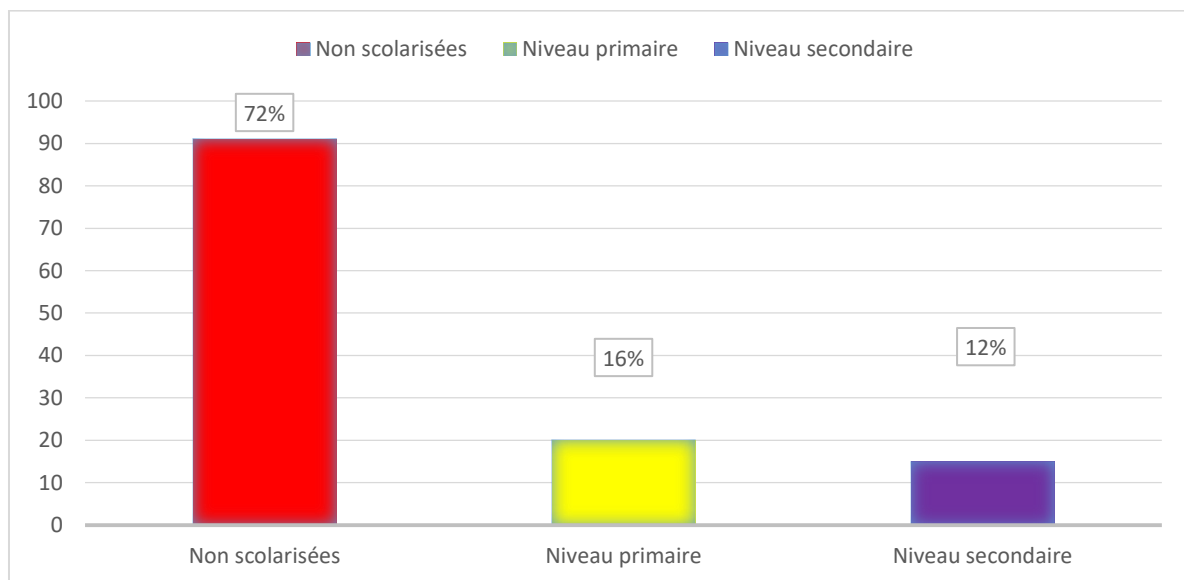


FIGURE 4 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LE NIVEAU D'INSTRUCTION

Les patientes non scolarisées étaient les plus touchées avec 72%.

### 3-REPARTITION SELON LE MOTIF D'EVACUATION

TABLEAU IV : REPARTITION DES PATIENTES SELON LE MOTIF D'EVACUATION

Motif d'évacuation	Effectif	Pourcentage
Convulsion	70	55,6
Venue du domicile	30	23,8
HTA	12	9,5
Autres*	6	4,8
Perte de connaissance	5	4
Coma	3	2.4
Total	126	100

\*contraction utérine douloureuse, rupture de la poche des eaux, vomissement.

La convulsion était le principal motif d'évacuation avec 55,6%.

### 4-LA PROVENANCE

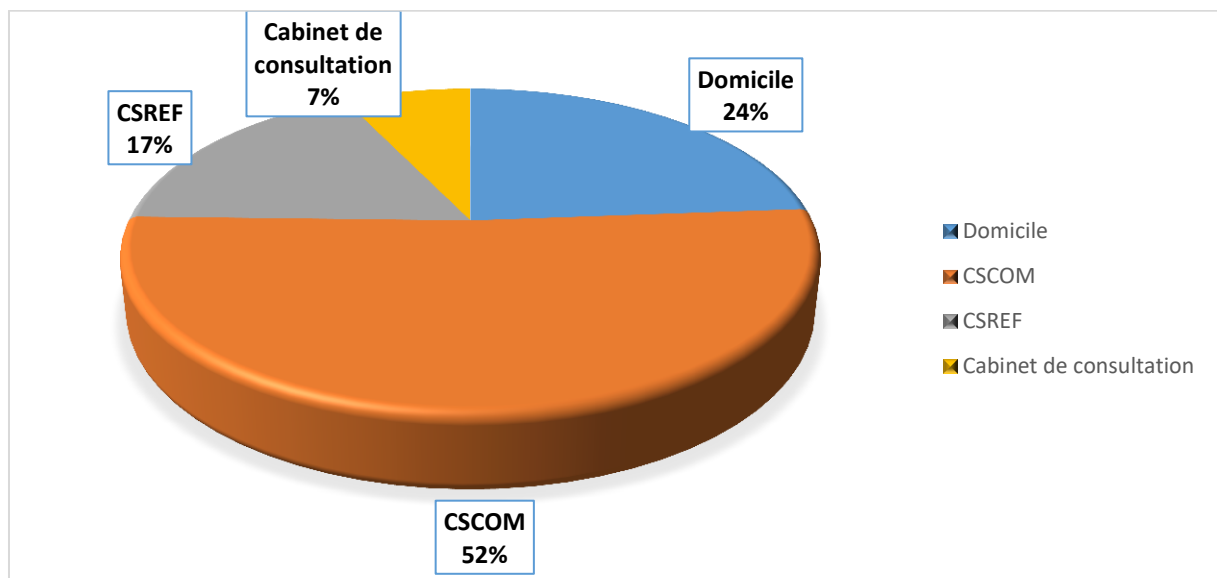


FIGURE 5 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LA PROVENANCE

Les patientes adressées par les CSCOM étaient les plus fréquentes avec près de 52%.

## 5-LES ANTECEDENTS

### 5-1) Les antécédents Personnels

#### 5-1-1) Médicaux

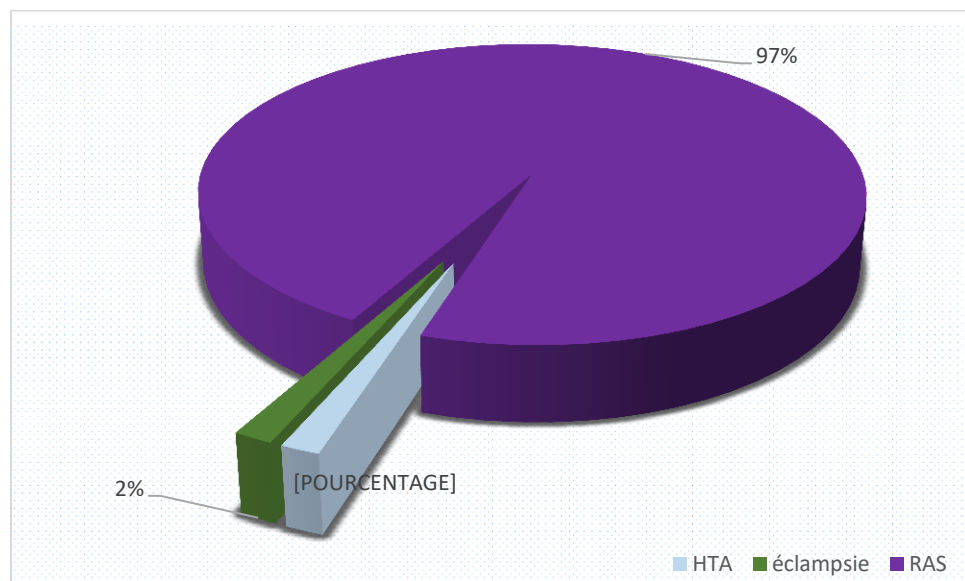


FIGURE 6 : REPARTITION SELON LES ATCD MEDICAUX PERSONNELS

Les patientes n'ayant aucun ATCD médical étaient les plus retrouvées avec 97%.

## 6- LES ASPECTS CLINIQUES

### 6-1) Le moment de survenu de la crise

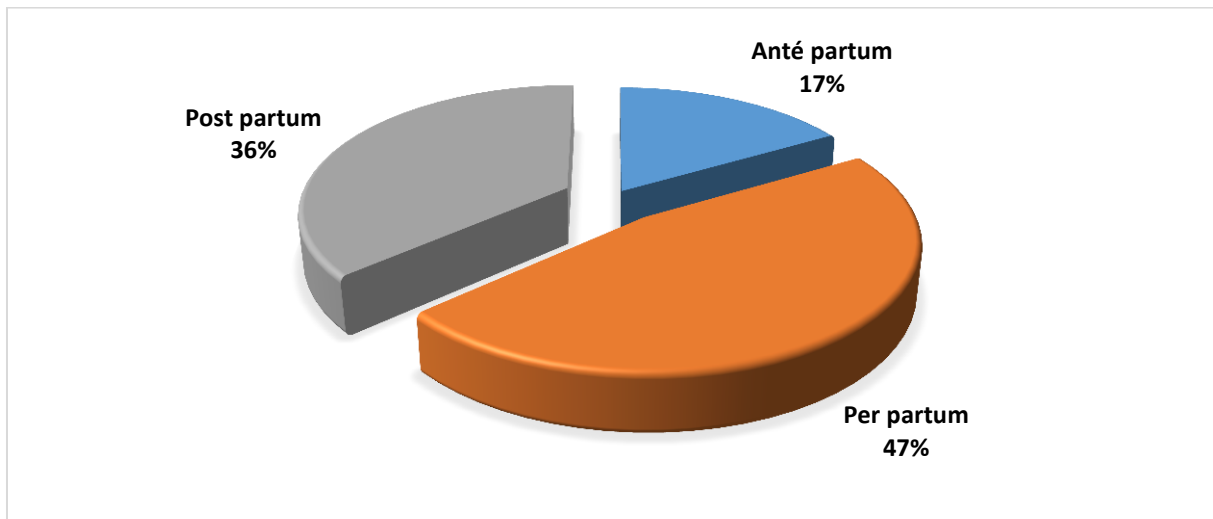


FIGURE 7 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LE MOMENT DE SURVENU DE LA CRISE D'ECLAMPSIE

L'éclampsie du perpartum avait représenté 47% des cas.



## 7- LES CONSULTATIONS PRENATALES

### 7-1) Nombre de consultation prénatale

TABLEAU V : REPARTITION DES PATIENTES SELON LE NOMBRE DE CONSULTATION PRENATALE

Nombre de CPN	Effectif	Pourcentage
1	70	55,6
2 à 3	16	12,7
4 ou Plus	6	4,7
0	34	27
Total	126	100

Plus de la moitié de nos patientes soit 55,6% n'avait réalisé qu'une seule consultation prénatale.

## 7-2) Personnel Soignant ayant effectué les CPN

TABLEAU VI : REPARTITION DES PATIENTES SELON LA QUALITE DU PERSONNEL RESPONSABLE DES CPN

Agents responsables des CPN	Effectif	Pourcentage
Sage-femme	36	28,6
Aucune CPN	34	27
Médecin	28	22,2
Autres personnels*	15	11,9
Infirmière obstétricienne	12	9,5
Gynécologue	1	0,8
TOTAL	126	100

\*infirmier, matrone

Près de 29% des consultations prénatales avaient été effectuées par des sages-femmes.

## 8-TERME DE LA GROSSESSE

TABLEAU V II : REPARTITION DES PATIENTES SELON LE TERME DE LA GROSSESSE

Terme de la grossesse	Effectif	Pourcentage
Terme	92	73%
Avant Terme	34	27%
Total	126	100

Le terme de la grossesse avait été acquis dans 73% des cas

## 9-EXAMEN CLINIQUE A L'ADMISSION

### 9-1) Tension artérielle

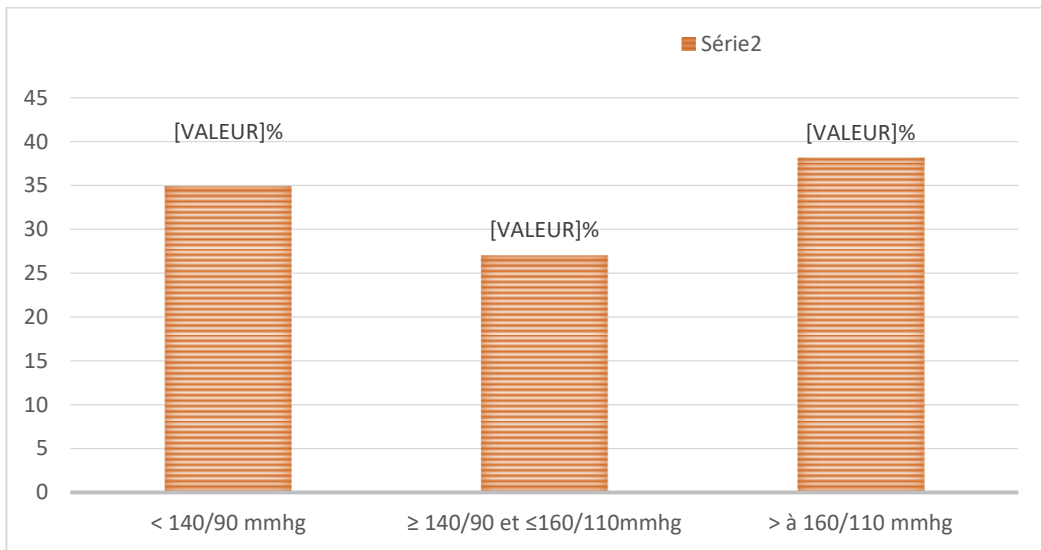
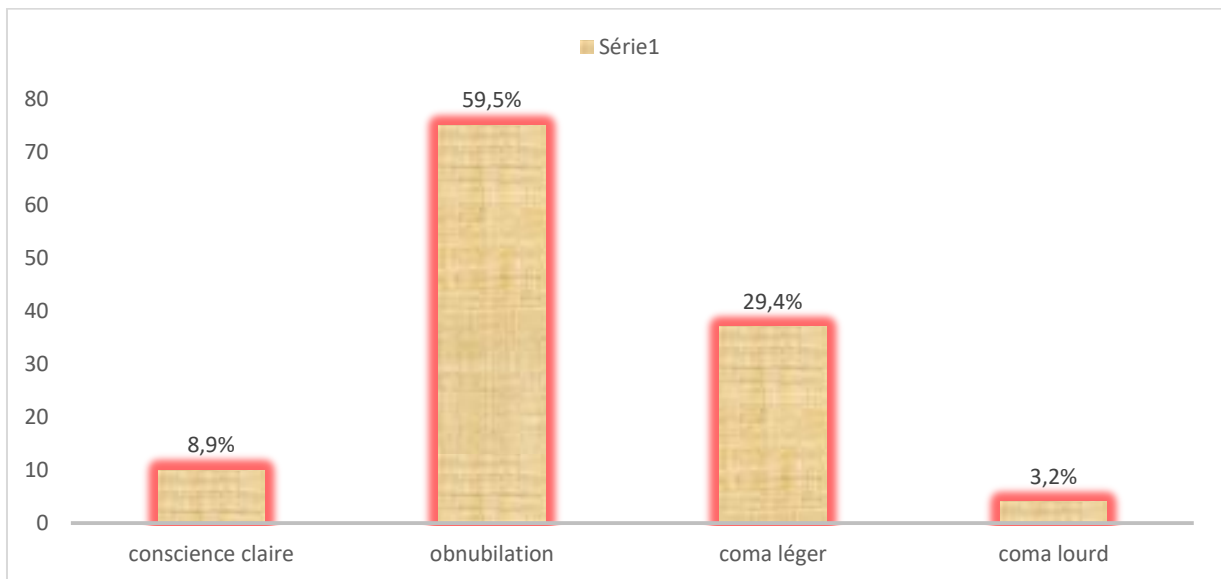


FIGURE 8 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LA TENSION ARTERIELLE

Les patientes atteintes d'une HTA sévère (TA>16/11mmhg) dominaient avec 38,1%.

### 9-2) L'état de conscience



## FIGURE 9 : REPARTITION DES PATIENTES SELON L'ETAT DE CONSCIENCE

L'obnubilation dominait avec 59,5%.

### 9-3) La protéinurie

TABLEAU VIII : REPARTITION DES PATIENTES SELON LA VALEUR DE LA PROTEINURIE A LA BANDELETTE

Protéinurie	Effectif	Pourcentage
Protéinurie a 3+	113	89,7
Protéinurie a 2+	9	7,1
Protéinurie absente	4	3,2
Total	126	100

La protéinurie était très significative dans 89,7% des cas.

TABLEAUX : ASSOCIATION TENSION ARTERIELLE ET PROTEINURIE

Protéinurie	HTA	Normotendue	Pourcentage
Protéinurie	83	39	122
Pas de protéinurie	0	4	4
Total	126	43	100

Fisher=8,857 P=0,012

Il existait une relation statistiquement significative entre l'hypertension et la protéinurie.

#### 9-4) Les œdèmes des membres inférieurs

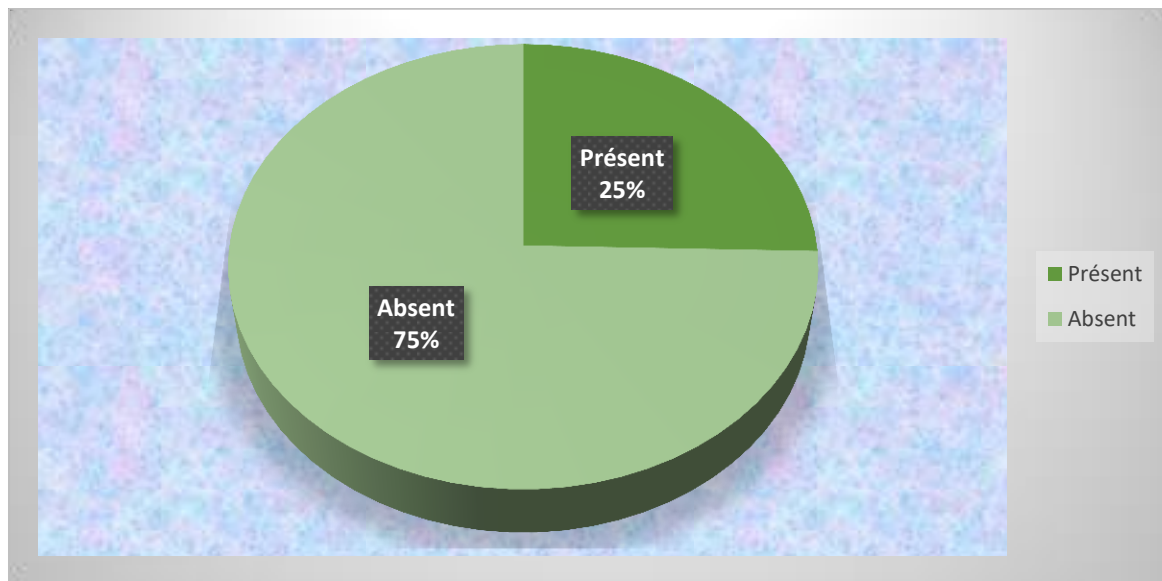


FIGURE10 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LA PRESENCE D'OMI

Les œdèmes des membres inférieurs étaient absents dans 75% des cas.

#### 9-5) La diurèse

TABLEAU X : REPARTITION DES PATIENTES SELON LA DIURESE

Diurèse Horaire	Effectif	Pourcentage
Supérieur à 30ml /heure	124	98,4
Inférieur à 30ml/heure	1	0,8
Total	125*	100

\* Une patiente décédée quelque minute après son admission dans le service.

La presque totalité de nos patientes avait une diurèse horaire supérieure à 30ml/24heures.

### 9-6) Les bruits du cœur fœtale (BDCF)

TABLEAU XI : REPARTITION DES PATIENTES SELON LA PRESENCE OU NON DES BRUITS DU CŒUR FŒTALE

BDCF	Effectif	Pourcentage
Présent	64	50,8
Absent	16	12,7
Total	80*	100

\* Les patientes reçues dans le postpartum (46).

Les bruits du cœur fœtal étaient présents dans 50,8%.

## 11- LES EXAMENS PARACLINIQUES

TABLEAU XII: REPARTITION DES PATIENTES SELON LA REALISATION DU BILAN PARACLINIQUE

Examen Complémentaire	Effectif	Pourcentage
BilanHTA*	108	85,7
Bilan HTA et Autres **	14	11,1
Total	122***	100

\* NFS, créatinémie, uricémie, transaminases, glycémie à jeun, protéinurie de 24heures, ionogramme sanguin \*\*goutte épaisse, sérologie Widal, hémoculture \*\*\* les patientes chez qui le bilan n'a pas pu être effectué (4)

Un bilan d'HTA a été réalisé chez 85,7% de nos patientes.

## 12-TRAITEMENT

### 12-1) Prise en charge obstétricale :

- VOIE D'ACCOUCHEMENT :

TABLEAU XIII : REPARTITION SELON LA VOIE D'ACCOUCHEMENT.

Voie D'accouchement	Effectif	Pourcentage
Voie basse	67	53,2
Césarienne	52	41,3
Déclenchement	6	4,8
Total	125*	100

\*Une parturiente décédée quelques minutes après son admission.

La voie basse dominait avec 41,3%.

## 12-2) TRAITEMENT RECU AVANT EVACUATION

TABLEAU XIV : REPARTITION SELON LE TRAITEMENT RECU AVANT EVACUATION.

Traitement avant Evacuation	Effectif	Pourcentage
Aucun Traitement	44	34,9
Sulfate de Magnésium	35	27,8
Diazépan	16	12,7
Perfusion de Nicardipine	10	7,9
Autres*	2	1,6
Total	126	100

\*perfusion de solutés ; perfusion d'ocytocine

Les patientes n'ayant bénéficié d'aucun traitement avant leur évacuation étaient les plus représentées avec 34,9%.



### 12-3) TRAITEMENT RECU A L'ADMISSION.

TABLEAU XV : REPARTITION DES PATIENTES SELON LE TRAITEMENT RECU A L'ADMISSION

Traitement à L'admission	Effectif	Pourcentage
<b>ANTICONVULSIVANT</b>		
Sulfate de magnésium	126	100
Diazépan	18	14,3
<b>ANTIHYPERTENSEUR</b>		
Nicardipine	98	77,8
Methyldopa	95	75,4
Nifédipine	84	66,6
<b>ANTIBIOTHERAPIE</b>	116	92
<b>REPLISSAGE VASCULAIRE</b>	105	83
<b>ANTIPTYRETHIQUE</b>	96	76
<b>ENVELOPPEMENT HUMIDE</b>	24	19
<b>OXYGENOTHERAPIE</b>	10	7,9
<b>DIURETIQUE</b>	6	4,7
<b>DESOBSTRUCTION DES VAS</b>	6	4,7

Le traitement anticonvulsivant a été administré dans 100% des cas en utilisant le sulfate de magnésium.

Une grande majorité de nos patientes avait reçu un traitement antihypertenseur

## 12-4) Durée d'hospitalisation

TABLEAU XVI : REPARTITION DES PATIENTES SELON LA DUREE D'HOSPITALISATION

Durée D'hospitalisation	Effectif	Pourcentage
Inferieur a 5 jrs	10	7,9
Entre 5 et 8 Jrs	105	83,3
Supérieur à 8 jrs	11	8,7
Total	126	100

La durée d'hospitalisation était inférieure à 5 jours dans 7,9% des cas.

## 13-EVOLUTION

### 13-1) Survenue des complications

TABLEAU XVII : REPARTITION SELON LA SURVENUE DE COMPLICATIONS

Complication Maternelle	Effectif	Pourcentage
NON	108	85,7
OUI	18	14,3
Total	126	100

Des complications maternelles ont été observées dans 14,3% des cas.

### 13-2) Type de complications

TABLEAU XVIII : REPARTITION SELON LE TYPE DE COMPLICATIONS MATERNELLES

complications	Effectif	Pourcentage
Aucune complication	108	85,7
AVC	6	4,7
OAP	5	4
Hématome retro placentaire	4	3,2
Psychose puerpérale	3	2,4
Total	126	100

Les accidents vasculaires cérébraux dominaient les complications avec 4,7%.

### 13-3) Pronostic maternel

TABLEAU XIX : REPARTITION DES PATIENTES SELON LE PRONOSTIC MATERNEL

Pronostic Vital	Effectif	Pourcentage
Vivante	115	91,3
Décédée	11	8,7
Total	126	100

**NB :** Au cours de notre étude nous avons enregistré 4 cas de décès constatés à l'arrivée probablement dus à l'éclampsie.

Le taux de létalité a représenté 8,7%.

TABLEAU XX : ASSOCIATION PRONOSTIC VITAL ET VOIE D'ACCOUCHEMENT

	CESARIENNE	VOIE BASSE	DECLACEMENT	TOTAL
Vivante	48	63	4	115
Décédées	4	4	2	10*
Total	52	67	6	125

**FISCHER=0,247** **P=0,142**

\*1 parturiente décédée à l'admission

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre le pronostic vital et la voie d'accouchement.

TABLEAU XXI : ASSOCIATION PRONOSTIC VITAL ET NOMBRE DE CRISE

	1 à 2crises	3 à 4 crises	>4 crises	Total
VIVANTES	74	30	11	115
DECEDEES	9	2	0	11
Total	83	32	11	126

**FISCHER=0,140** **P=0,093**

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre le pronostic vital et le nombre de crises.

TABLEAU XXII : LES DIFFERENTS CAUSES DE DECES DANS LE SERVICE

Autres causes	Effectif	Pourcentage
Eclampsie	11	25
Impotence fonctionnelle des membres inferieurs	9	20,45
HRP	6	13,63
Septicémie	5	11,36
Hémorragie	4	9,09
Anémie	4	9,09
OAP	2	5,54
Cardiopathie	1	2,27
Occlusion	1	2,27
Total	44	100

De l'ensemble des causes de décès enregistrés dans le service au cours de notre période d'étude, l'éclampsie était la plus représentée soit 25%.

## 14-Caractéristiques du nouveau-né

### 14-1) Score d'Apgar

TABLEAU XXIII : REPARTITION DES NOUVEAU-NES SELON LE SCORE D'APGAR A LA 1<sup>er</sup> MINUTE

Apgar	Effectif	Pourcentage
Supérieur à 7/10	67	53,2
0	23	18,3
Inférieur à 7/10	10	7,9
Total	100*	100

\*Les patientes reçues (26) dans le postpartum chez qui nous n'avons pas eu d'informations sur l'Apgar du nouveau-né à l'accouchement

Les nouveau-nés avec un score d'Apgar supérieur à 7/10 dominaient avec 53,2%.

### 14-2) Etat du nouveau-né

TABLEAU XXIV : REPARTITION SELON L'ETAT DES NOUVEAU-NES.

Etat du Nouveau-Né	Effectif	Pourcentage
Eutrophique	83	65,9
Prématurité	32	25,4
Hypotrophie	6	4,8
Total	121*	100

\* Les nouveau-nés (5) chez qui nous n'avons pas eu d'informations sur l'état à la naissance.

L'eutrophie dominait avec 65,9%.

### 14-3) Nouveau- nés réanimés

TABLEAU XXV : REPARTITION SELON LA REANIMATION

Nouveau-né Réanimé	Effectif	Pourcentage
NON	80	63,5
OUI	23	18,3
Total	103*	100

\*13 cas de mort-nés.

Les nouveau-nés non réanimés occupaient 63,5% des parts dans notre série.

TABLEAU XXVI : REPARTITION SELON LA REFERENCE A LA PEDIATRIE

Nouveau-né référé en pédiatrie	Effectif	Pourcentage
NON	69	54,7
OUI	34	27
Total	103*	100

\* 13 cas de mort-nés.

Les nouveau-nés non référés en service de pédiatrie représentaient 54,7%.



#### 14-4) AVIS DES AUTRES SERVICES

TABLEAU\_XXVI : REPARTITION SELON L'AVIS DES AUTRES SERVICES SOLLICITES.

Avis d'autre service	Effectif	Pourcentage
OUI	9	7,1
Non	117	92,9
Total	126	100

L'avis d'une autre spécialité avait été nécessaire dans 7,1%.

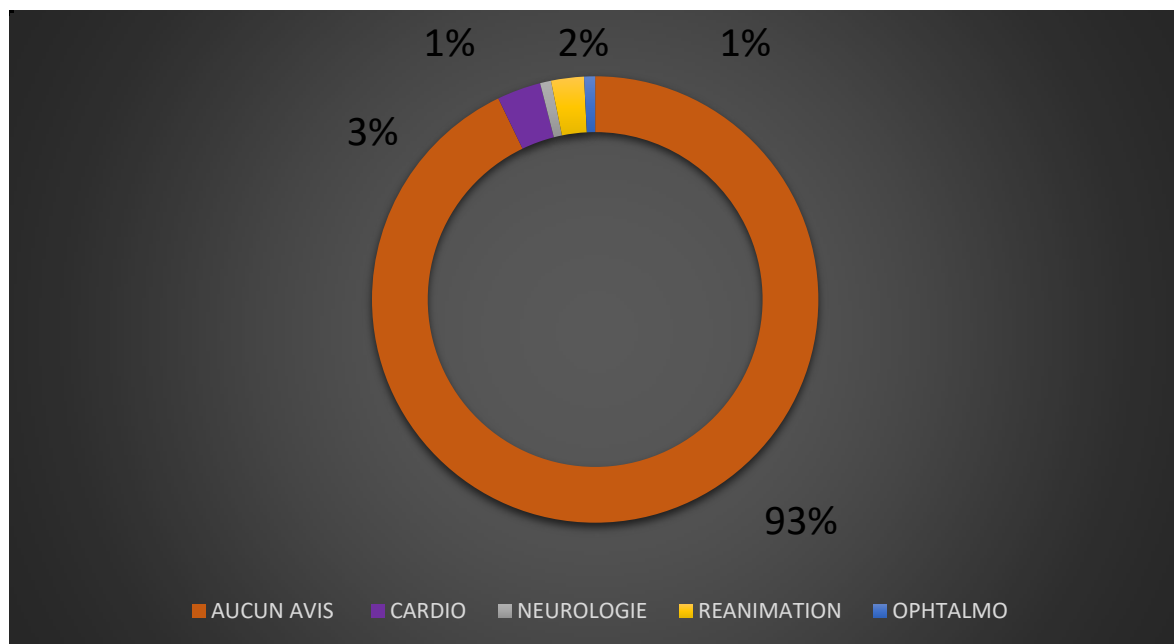


FIGURE11 : REPARTITION SELON LE SERVICE IMPLIQUE DANS LA PRISE EN CHARGE.

L'avis du cardiologue avait été nécessaire seulement dans 3% des cas.

## **VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

### **La fréquence :**

La fréquence de l'éclampsie varie selon les auteurs. Notre fréquence de 7,1% est supérieure à celles rapportées par la plupart des auteurs.

En effet SILVAIN G <sup>[32]</sup> a rapporté une fréquence de 2,9% en 2014 à l'hôpital NIANANKORO FOMBA de SEGOU ; AHMADOU H <sup>[14]</sup> a noté une fréquence de 0,78% en 2005 au centre de santé de référence de la commune V ; CISSE CT et Al <sup>[7]</sup> ont rapporté 0,8% au CHU de Dakar en 2003 ; PAMBOU O et Al <sup>[8]</sup> ont enregistré 0,32% d'éclampsie au CHU de Brazzaville en 1999 et DEMBELE N F <sup>[3]</sup> a rapporté 1,13% d'éclampsie à l'hôpital Gabriel Touré en 1995. Notre structure étant la seconde référence dans la région de Kayes, cela explique le fait que la plupart de nos cas nous étaient adressés.

### **Les caractéristiques sociodémographiques :**

Dans notre étude la tranche d'âge victime d'éclampsie était située entre 19 et 35 avec une fréquence de 50,8%. Ce résultat est supérieur à ceux de DIARRA I <sup>[33]</sup>, KAMISSOKO G <sup>[34]</sup>, qui ont rapportés des taux respectifs de 48% ; 48,6%.

La plupart des auteurs s'accordent sur le fait que les adolescentes sont les plus touchées, ce qui expliquerait la mauvaise suivie prénatale.

Les Primigestes dans notre série étaient les plus exposées avec une fréquence de 73%, ce résultat est légèrement supérieur à ceux de CISSE C T <sup>[7]</sup>, DIARRA I <sup>[33]</sup> PAMBOU O <sup>[8]</sup> qui ont trouvé des taux respectifs de 68%, 64% et 65%.

Selon le MERGER R <sup>[16]</sup>, Les Primigestes jeunes sont le plus souvent exposées à cette pathologie. Les primigestes jeunes avec un âge inférieur à 19 ans représentaient 59 cas.

Les patientes scolarisées représentaient 72,2% contre 15,9% de non scolarisées. Notre fréquence est inférieure à celle de DIARRA I <sup>[33]</sup> qui a rapporté un taux

d'analphabétisme de 74%, il s'agissait le plus souvent des patientes qui ignoraient l'importance des consultations prénatales ou qui provenaient des zones défavorisées.

Les consultations prénatales n'étaient pas effectives dans 27% des cas contre 55,6% qui n'avaient fait qu'une CPN au cours de leur période gravidique. La survenue de l'éclampsie chez ses patientes peut être expliquée par une mauvaise qualité de leur suivi prénatal.

Dans notre étude près de 38,1% des patientes ont été suivies par une sage-femme contre 22,2% par un médecin. Seules les CPN de bonne qualité permettraient le dépistage des formes graves de pré-éclampsie et leur prise en charge adéquate. Elles constituent le seul moyen de diminuer la fréquence de l'éclampsie et d'améliorer le pronostic materno-fœtal.

Certaines patientes avaient un antécédent pathologique comme l'HTA (1,6%), l'ECLAMPSIE (1,6%) et un antécédent de césarienne dans 0,8% des cas.

Les évacuations en provenance des CSCOM ont dominé avec 51,6% et 23,8% des patientes provenaient de leur domicile. Ce taux est légèrement comparable à celui de SILVAIN G <sup>[32]</sup> qui a rapporté une fréquence de 73,7% pour les évacuations de CSCOM et 33,6% en provenance de leur domicile.

Les patientes adressées pour convulsion ont représenté 72,2% contre 9,5% pour HTA. Notre résultat est supérieur à celui de DEMBELE NF <sup>[3]</sup> qui a rapporté 69% d'évacuations sanitaires pour éclampsie.

Les patientes mariées ont représenté 91,3% contre 8,7% de célibataires.

### **Les aspects cliniques :**

L'hypertension artérielle est le signe dont la valeur pronostic est la plus importante, elle est considérée comme trop élevée à partir de 140/90mmhg <sup>[16]</sup>.

Dans notre étude l'hypertension artérielle était présente dans 65,1% des cas.

La conscience était altérée chez 92,1% de nos patientes. Cette altération pouvant aller d'une simple obnubilation à l'état de coma.

Nous avons noté une protéinurie significative chez 92,9% de nos patientes.

La diurèse était conservée dans 98,4% des cas. Ce taux est supérieur à celui de SILVAIN. G <sup>[32]</sup> qui a rapporté 63,6% de diurèse normale et 1,7% d'oligurie.

Les BDCF étaient absents à l'admission dans 12,7% des cas. Notre résultat est inférieur à celui de DIARRA I <sup>[33]</sup> qui a rapporté 26% de BDCF absents à l'admission.

Dans notre série 73% des patientes avaient une grossesse à terme, ce taux est supérieur à celui de DIARRA.I <sup>[33]</sup>. Cette tendance est également observée chez CISSE CT <sup>[35]</sup> qui trouve une fréquence élevée d'éclampsie sur des grossesses  $\geq$  37 SA. L'éclampsie du perpartum n'a représenté que 46,8% des admissions, 36,5% était en post-partum et 16,7% en ante-partum. Des séries marocaine et tunisienne ont rapporté que l'éclampsie du prépartum était la plus fréquente. En effet au CHU Ibn Rochd de Casablanca au Maroc, MIGUIL M et al <sup>[24]</sup> ont rapporté 79% de cas d'éclampsie avant le travail, 4% pendant le travail et 17% après le travail. En Tunisie Ferchiou M et al <sup>[36]</sup> ont trouvé 56,9% en prépartum, 32,5% en perpartum et 10,6% en postpartum.

La fréquence élevée de l'éclampsie au cours du travail d'accouchement pourrait être expliquée par un mauvais suivi du travail, à une méconnaissance des signes de danger par le personnel soignant et un retard à l'évacuation.

### **Les aspects thérapeutiques**

Dans notre étude 34,9% de nos patientes n'ont bénéficié d'aucun traitement avant leur évacuation tandis que 27,8% ont bénéficié de l'administration du sulfate de magnésium à la dose d'attaque.

Nous avons instauré un traitement médical chez toutes nos patientes. Ce traitement a associé plusieurs médicaments dont le sulfate de magnésium qui a été administré chez 100% de nos patientes à la dose d'attaque et d'entretien, les antihypertenseurs dont la Nicardipine en phase aigüe et le Methyldopa et la Nifédipine en bithérapie comme en monothérapie.

Dans notre série 41,3% des patientes ont bénéficié d'une césarienne et 4,8% d'un déclenchement artificiel du travail d'accouchement. Ce résultat est inférieur à celui de Silvain G <sup>[36]</sup> qui a trouvé un taux de césarienne de 54,5%. Dans l'enquête MOMA réalisée en Afrique de l'Ouest citée par DUMONT A et Coll. <sup>[37]</sup>, le taux de césarienne retrouvé en cas d'éclampsie était de 87%, ce qui est supérieur à notre résultat.

Dans notre étude 49,2% de nos patientes ont effectué entre 5 et 8 jours d'hospitalisation.

### **Le pronostic**

L'éclampsie est une pathologie grave très souvent responsable de complications maternelle et fœtale, elle a été létale dans environ 8,7% des cas.

Des taux de létalité souvent inférieurs au notre ont été rapportés par les auteurs suivants :

- Silvain G. <sup>[32]</sup> 2,3% de décès maternels
- Konate S. <sup>[10]</sup> 4,26% de décès maternels
- Diakité M. <sup>[38]</sup> 6,2% de décès maternels.

En comparant nos données avec ceux des auteurs suscités nous pouvons en déduire que la létalité de l'éclampsie était élevée dans notre série par rapport aux auteurs précédents.

Ceci pourrait s'expliquer par l'absence d'un service de réanimation pour la prise en charge adéquate de nos patientes comateuses.

Dans notre structure sanitaire l'éclampsie a représenté la première cause de décès maternel avec 25% des cas ; suivie de l'impotence fonctionnelle avec 20,45% et de l'hématome retro placentaire avec 13,36%.

Les complications fœtales les plus rapportées dans notre série ont été la prématurité avec 25,4% et l'hypotrophie avec 4,8%. La plupart des auteurs africains <sup>[39,40,41]</sup> dans leurs séries ont rapporté des taux de prématurité autour de 50% et SANOGO A <sup>[42]</sup> notait 11,7% de prématurité.

Dans notre série nous avons rapporté 18,3% de mort-nés, 27% de références pédiatriques. Notre taux est supérieur à celui de Silvain G <sup>[32]</sup> qui a rapporté 11,9% de mort-nés et 13,7% de références pédiatriques pour souffrance néonatale.

Dans notre série 7,1% des cas ont nécessité l'avis d'autres spécialités dont la cardiologie dans 3,2% des cas, la réanimation dans 2,4% des cas, l'ophtalmologie et la Neurologie dans 0,8% des cas chacun.

## **VII- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

### **CONCLUSION**

L'éclampsie est une pathologie grave, responsable de complications maternelle et fœtale. C'est la première cause de décès maternels dans le service. Les facteurs favorisants retrouvés sont la primigestité, l'âge jeune des patientes et l'absence ou la mauvaise qualité de consultation prénatale.

La prise en charge de cette affection reste multidisciplinaire autant chez la maman que chez le fœtus.

Le suivi prénatal de qualité et l'amélioration des conditions de vie de la femme sont les moyens qui permettraient de diminuer le taux élevé d'éclampsie et d'améliorer le pronostic materno-fœtal de cette pathologie dans notre pays.

## **RECOMMANDATION**

Au terme de notre étude nous faisons les recommandations suivantes :

### **Aux autorités sanitaires :**

- mise en place d'un service de réanimation (doté en ressources matérielles suffisantes et humaines qualifiées).
- améliorer le système de référence-évacuation des urgences obstétricales ;
- accroître l'accès à des soins de qualité en matière de surveillance de la grossesse et de l'accouchement ;
- poursuivre la formation et le recyclage du personnel sanitaire ;
- rehausser le plateau technique du service de gynécologie obstétrique ;
- accès et disponibilité du sulfate de magnésium .

### **Aux personnels de santé :**

- améliorer la qualité des consultations prénatales ;
- référer à temps tous les cas de pré-éclampsies sévères vers les services spécialisés ;
- meilleure utilisation du sulfate de magnésium et le respect des mesures et une surveillance rigoureuse
- améliorer la collaboration et le travail en équipe ;
- assurer une meilleure surveillance des accouchées.

### **Aux femmes enceintes :**

- respecter les consultations prénatales et post-natales ;
- arrêter les accouchements à domicile.



## **VIII- REFERENCES**

### **1- Cotton D B, Hallak M, Janus C, Ertenkauf S M, berman R F.**

Central Anticonvulsant Effects of magnesium sulphate on N-Methyl-D-Aspartate induced seizures.

Am J. Obstetric Gynéco 1993, 168: 974-88

### **2- Ducarme G Et al.**

Foie et pré-éclampsie. Ann Fr d'Anesth et de Réanim. (29 mars 2010), Vol. 29 : 97-103

### **3 -Dembélé N F.**

Aspects cliniques de la crise d'éclampsie à l'Hôpital Gabriel Touré à propos de 65 cas.

Thèse Med. Bamako 1995, page 35.

### **4-Edouard D.**

Prééclampsie. Éclampsie. Encycl. Med Chir

(Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés),

Anesth-Réanim, 2003, 36-980-A-10

### **5- Douglas K A Reedman C W G.**

Eclampsia in the United Kingdom BMJ 1994; 309: 1395-1400

### **6- Goffinet R C.**

Pre-eclampsia as the great imposter.

Am J obstet gynecol 199; 164:1577-1581

**7-Cissé C T, Faye Dienne M E, Ngabo D, Mbaye M, Diagne PM, Moreau JC.**

Indication Thérapeutiques et Pronostic de l'éclampsie au CHU de Dakar  
Gyneco-obst Biol Reprod 2003

**8- Pambou O, Ekoundzola JC, Malanda JP, Buanbos.**

Prise en Charge et Pronostic de l'éclampsie au CHU de BRAZAVILLE à propos d'une Etude Rétrospective de 100 Cas Med Af Noire 1999.

**9- EDSM 5 Mali (2012 -2013)**

**10- Konate S.**

Etude épidémio-clinique et Thérapeutique de L'éclampsie dans le service de Gyneco-obstetrique du CHU de Point G: Thèse Med 2008 Bamako 12 – 45 ,55,60,68.

**11-Lansac J, Berger C, Magnin G.**

Syndromes vasculo-renaux et pathologies rénales au cours de la grossesse. Précis d'obstétrique pour le praticien 3ieme édition Masson, Paris 1997

**12 -Raphael v, Levasseur j.**

Eclampsie.EMC : Elsevier Masson sas, Paris, Médecine d'urgence ,2007 25-070-B-20

**13- Launoy A et al.**

Prééclampsie, éclampsie, HELLP syndrome: définitions, éléments de diagnostic et de prise en charge, 51° Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Médecins. Urgences vitales. Elsevier Masson SAS, 2009, p 1-9

**14 - Ahmadou H.**

Aspect épidémio-clinique de la prise en charge de l'éclampsie dans le centre de santé de référence de la commune V. Thèse Med, Bamako 2005, Pages 38,40.

**15 - Sibai B M, MC Cubbin J H, Anderson G D et Coll.**

Eclampsie: observations from 67 recent cases. *Obstet. Gynecol* 1981, 58, 609-613.

**16 - Merger R, Levy J, Melchior J.**

Syndromes vasculo-rénaux et Pathologies rénales au cours de la grossesse. *Précis d'obstétrique* 6<sup>ème</sup> édition Masson, Paris 1995.

**17 - Beaufils M.**

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

**18 -Pottecher TH et Al.**

Réanimation des formes graves de pré éclampsie, texte court, société française d'anesthésie réanimation (SFAR)

Paris 2000, Pages 1,6-8.

**19- Irion O.**

Eclampsie- pré éclampsie : prise en charge de la crise hypertensive et de la crise tonico clonique. *Bull Périnatal*,

Genève 1992, 16, 2.

**20-Ben Salem F, Ben Salem K, Grati L, Arfraoui C, Faleh R, Jmel A, Guerdelly I, Gahbiche M.**

Facteurs de risque de l'éclampsie : étude cas témoins. *Ann Fr. Anesth-réanim* 2003 ; 22, 10 : 365-869.

**21-Dao B.**

Eclampsie : Aspects actuels et particularités au CHU de Dakar.

Thèse Med, Dakar 1990, 68.

**22-Diallo M S.**

Hypertension artérielle et grossesse à la clinique de Gynécologie Obstétrique du CHU Ignace Deen de Conakry.

These Med, Conakry 2002, 35.

**23-Bagayoko N.**

Pronostic materno-fœtal des grossesses non suivies à propos d'une étude cas témoins dans le service de gynécologie obstétrique de l'hôpital Gabriel Touré. Thèse Med, Bamako 2004, 39.

**24-Miguil M, Salami S, Mouhaoui M, El Youssefi S.**

Aspects épidémiologiques et pronostiques de l'éclampsie au service d'anesthésie réanimation de la maternité du CHU Ibn Rochd de Casablanca. Cah Anesthésiol, Paris, 2003, Pages 51,177-80.

**25 -Roger Volkaer avec COLL EJ. Barret, H Bossart.**

La pré éclampsie en pathologie médico chirurgicale de la grossesse, MASSON, Paris 1988, pages : 10–26,27-48.

**26– Venditteli F, Janky E.**

– Sulfate de magnésium en cas d'éclampsie ou de pré éclampsie ou « quand une vieille molécule devient reine »

Eclampsie, première cause de décès maternels dans le service de gyneco-obstetrique de l'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes

Rev FR Gynéco Obstétrique 1997, pages : 3, 92- 209 – 210.

**27-Naidu S, Payne A J, Moodley J, Hoffman M, Gouwse.**

Randomids study assessing the effect of phenytoin and magnesium sulfate on maternal cerebral circulation in eclampsia using transcranial Doppler ultrasound. Br.J. Obstet. Gynecol, 1996, 103, 11-116.

**28-Traore M.**

Evaluation de la prise en charge de la pré-éclampsie au service de gynécologie obstétrique du centre de santé de la commune 5 du district de Bamako.

Thèse de Med Bamako 2013, 62-67

**29-PNP 2005 volume 3 Page 113**

**30-Beaufils M.**

<<Hypertension gravidique >>. Encycl. Médico Chirur. (Paris, France) Rein 1984. P14.

**31-Ministère de santé publique (Mali).**

Rapport de l'évolution de l'offre des soins obstétricaux d'urgence au Mali. Bamako ; MSP : 2003.

**32-Silvain G.**

Pronostic materno fœtale de l'éclampsie dans le service de gynécologie obstétrique de l'hôpital NIANKORO FOMBA de SEGOU à propos de 176 Cas. Thèse de Med. Bamako2014. Pages 53-76.

**33- Diarra I.**

Aspects épidémio- cliniques de l'éclampsie dans le service de Gynécologie Obstétrique de l'hôpital Gabriel Touré à propos de 50 cas.

Thèse Med, Bamako 2005, P71,74 ,73,75.

**34-Kamissogo G.**

Eclampsie au CSRéf de Koutiala à propos de 35 cas.

Thèse Méd. 2007, page 33.

**35-Cisse C T, Ewagnignon E, Hojeige A, Diadhiou F.**

Eclampsie en milieu africain : épidémiologie et pronostic au CHU de Dakar.

**36-Ferchiou M, Sghaier S, Zhioua F, Hafsia S, Akremi A, Chennoufi B, Mariah S.**

L'éclampsie : une urgence obstétricale toujours d'actualité.

Maghreb Med 1995 ; 293.

**37- Dumont A, DE Bernis L, Bouvier Coll. M H, Breat G et le groupe MOMA.**

Estimation du taux attendu de césarienne pour indications maternelles dans une population de femmes enceintes d'Afrique de l'Ouest (enquête MOMA).

Gynecol Obstét Biol Reprod 2001 ; 31 : 107-112.

**38-Diakite M.**

Pronostic materno-fœtal de l'éclampsie le service de gynéco obstétrique du CHU Gabriel TOURE

Thèse Med 2008. Pages 81.

Eclampsie, première cause de décès maternels dans le service de gynéco-obstétrique de l'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes

**39-Baeta S, Akpadza K, Kator KT, Hodonou AKS.**

Eclampsie à la clinique de Gynéco – Obstétrique CHU TOKOIN – Lomé (TOGO).

Revue de Médecine Noire d'Afrique parution 1997.

**40-Garba T S.**

Aspects obstétricaux de la prématurité à l'hôpital national du Point G.

Thèse Méd. Bamako 1995 ; 29

**41-N'diaye F épouse N'diaye.**

De la prématurité en milieu obstétrical bamakois, facteurs étiologiques, conséquences, prévention à l'hôpital national du Point G.

These Med, Bamako, 1979, 22.

**42-Sanogo A.**

Hypertension artérielle et grossesse.

Thèse Med, Bamako 2001, 86, P44.

## FICHE D'ENQUETE

### I- IDENTIFICATION DE LA PATIENTE

Q1- Date d'entrée :

Q3 -Nom et prénom :

Q4 -Age :

Q7-État matrimonial : / /

1 = Mariée ; 2 = Célibataire ; 3 = Divorcée ; 4 = Veuve

Q8- Profession : / /

1 = Ménagère ; 2 = Fonctionnaire ; 3 = Élève/Étudiante ;

4 = Commerçante ; 5 = Autres

Q9-Niveau d'instruction : / /

1 = Non scolarisées ; 2 = Niveau primaire ;

3 = Niveau secondaire ; 4 = Niveau supérieur

Q10-Residence : / /

1 = Kayes ville 2 = Hors Kayes ville

### II- ADMISSION

Q11- Mode d'admission : / /

1 = Adressée par la famille ; 2 = Évacuée ; 3 = Référée

Q12- Motif d'évacuation : / /

1 = Convulsion ; 2 = Perte de connaissance ; 3 = H T A ; 4 = Coma

5 = Autres

Q13 – Moment de survenue de la crise : / /

1 = Ante-partum ; 2 = Per-partum ; 3 = Post-partum.

Nombre de crises : / /

1 : 1 ou 2 ; 2 : 2 et 4 ; 3 : 4 et plus

Q14 – Provenance : / /

1 = Domicile ; 2 = C S C O M ; 3 = Cabinet privé ;

4 = Centre de référence.



### III-ANTECEDENTS PERSONNELS

Q14 - ATCD médicaux : / /

1 =HTA ; 2 = Cardiopathie ; 3= Diabète ; 4= Drépanocytose ; 5= éclampsie  
6=Autres

Q15- ATCD chirurgicaux : / /

1 = Césarienne ; 2 = Rupture utérine ;3 = Salpingectomie ; 4  
=Appendicectomie ; 5 = Autres

Q16 - ATCD obstétricaux :

Q16. A) GESTITE : / /

1 = primigeste      2 = paucigeste      3 = multi geste      4 = grde  
multi geste

Q16. B) Parité : / /

1= nullipare ; 2 = Primipare ;3 = pauci pare ; 4= multipare ; 5= grande Multipare

Q17 - ATCD familiaux : / /

1= HTA ; 2 = Cardiopathie ; 3 = Diabète ;5= Autres

Q18 -Terme de la grossesse : / /

1 =Terme      2 = non à terme

Q19- Consultation prénatale :

1 = Oui ;      2 = Non

Q19a -Si oui préciser le nombre : / /

1=1 CPN      2= 1 et 4      3= 4 et plus

Q19b-bilan biologique : / /

1 =oui      2 =Non

Dépistage Prééclampsie :/ /

1=oui      2= non

Q19c-Qualité du personnel : / /

1= Matrone ; 2 = Sage-femme ; 3 = Médecin ; 4 =  
Gynécologue ; 5 = Infirmiere obstetricienne ; 6= autres

#### IV-EXAMEN A L'ADMISSION

Q20 -État général : / /

1=Conservé ; 2 = Passable ; 3 = Altéré ;

Q21- Conscience :

Score de Glasgow : / /

1=15/15(normale) ; 2=14/15 à 12/15 (obnubilation) ;3=11/15 à 9/15 (coma léger) ;4=8/15 à 3/15 (coma lourd)

Q22 -Température :

Q23- Tension Artérielle :

1-inferieur a 14/9 2-Entre 14/9 et 16/10 3-Superieur a 16/11

Q24- Protéinurie :

1- protéinurie a 4+ 2-Protéinurie a 3+ 3-Protéinurie a 2+ 4-Trace

Q24-OMI : / /

1 = Présents ; 2 = Absents

Q25. POULS :

1=Inf. a70btt/mn 2=70 A 90 btt/mn 3=Sup a 90 Btt/mn

Q26- Diurèse Horaire : / /

1=Inf. a 30 CC

2=Sup a 30 CC

Q27- Contractions utérines :

1=Oui ; 2=Non

Q28- Hauteur utérine : / /

1=Inf. à 32Cm, 2=32 a35Cm, 3 =Sup a 35Cm

Q29- BD CF : / /

1=Présents ; 2=Absents.

Si présents préciser la fréquence cardiaque : / /

1= inf. a 120 2=120-160 3= sup a 160

Q30- Dilatation du col en Cm : / /

1 = phase de latence                      2= phase active

Q31- Membranes ovulaires : / /

1 = Rompues ; 2 = intactes

Q32 - Liquide amniotique : / /

1= Claire ; 2 = Teinté ; 3= Sanguinolent ; 4=Méconial

Q33 - Présentation : / /

1= Céphalique ; 2 = Siège ; 3 = Transversale/oblique

Q34- Engagement : / /

1 = Engagée ; 2 = Non engagée

Q35 - Bassin : / /

1= Normal ; 2 = Limite ; 3 = Rétréci

Q36- Examens complémentaires : / /

1=OUI                      2=NON

Si OUI Lesquels :

1 = BILAN HTA :( NFS ; Uricémie ; Créatininémie ; Glycémie à jeun ; Protéinurie de 24h ; Transaminase GPT / GOT ; Protéinurie a la Bandelette)

2 = BILAN HTA + AUTRES : (Groupage /Rhésus ; Echographie Obstétricale ; autres)

Q37- Traitement reçu avant l'évacuation : / /

1 = Voie Veineuse ; 2 = Sulfate de Magnésium ; 3 = Valium ;

4 = Perfusion de Nicardipine ; 5 =Sonde / Poche ; 6 = AUTRES

Q38 - Traitement médical reçu à l'admission : / /

(A)TRAITEMENT ANTICONVULSIVANT :1 = Sulfate de Magnésium : / /

(a) Dose d'attaque ; b) Dose d'entretien) ; 2 = Valium ou Diazépam

(B)TRAITEMENT ANTIHYPERTENSEUR

1=Nicardipine, 2 =Methyldopa 3=Nifédipine

(C)ANTIBIOTHERAPIE (D)REPLISSAGE VASCULAIRE (E) ANTIPHYRETIQUE (F)DIURETIQUE (G) ENVELOPEMENT HUMIDE (

## H) OXYGENOTHERAPIE (I) DESOBSTRUCTION DES VOIES AERIENNES SUPERIEURES

Q39 - Voie d'accouchement : / /

1 = Césarienne ; 2 = Voie basse ; 3 = déclenchement

Q41 - Si voie basse préciser le type :

1 = Eutocique ; 2 = Extraction Instrumentale

Q42-Complications maternelles : / /

1= Oui ; 2 = Non

Si oui ; préciser / /

1= Hémiplégie            2 =psychose puerpérale            3=AVC            4 =HELLP  
Syndrome            5 = Autres

Q45 - Pronostic vital maternel : / /

1 = Vivante ; 2 = Décédée (préciser la cause.)

Q46-Durée d'hospitalisation : / /

1 = inf. a 5 JRS            2 = 6 à 8 JRS            3 =sup a 9 JRS

## V-RENSEIGNEMENTS SUR LE NOUVEAU-NE

Q47-Nombre d'enfant : / /

1=1            2=2 et plus

48- Sexe : / /

**1= Fe            2= Mx**

Q59- Apgar : / /

1 = Inf. a 7            2 =Sup a 7

Q50- Etat du nouveau-né à la naissance : / /

1= Eutrophique ; 2 = Prématuré ;

3 = Hypotrophique ; 4 = Macrosome

Q51- Réanimé : / /

1= Oui ; 2 = Non

Q52- Référé en pédiatrie : / /

Eclampsie, première cause de décès maternels dans le service de gyneco-obstetrique de l'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes

1 = Oui ; 2 = Non

Si Oui motif...

Q53- Malformation Fœtale / /

1 = Oui 2 = Non

Si Oui préciser le type :

Q56 – Est-ce que l'avis d'un autre service a été demandé : / /

1 : OUI

2 : NON

Si OUI lequel(S) :

## **FICHE SIGNALETIQUE**

**NOM** : Baye

**PRENOM** : Souleymane

**TITRE DE LA THESE** : Eclampsie, Première Cause de Décès Maternels au service de Gyneco-obstetrique de l'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes

**ANNEE ACADEMIQUE** :2017 -2018

**VILLE DE SOUTENANCE** : Bamako

**PAYS D'ORIGINE** : MALI

**LIEU DE DEPOT** : Bibliothèque

**SECTEUR D'INTERET** : GYNECO-OBSTETRIQUE

**RESUME** :

**Objectifs** : Etudier l'ECLAMPSIE dans le service de gynéco-obstétrique de l'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes.

**Matériel et Méthode** : Il s'agit d'une étude transversale sur les cas d'éclampsie enregistrés en période gravido-puerpérale du 1<sup>er</sup> JUILLET 2016 au 30 JUIN 2017 reçus dans le service de Gynéco-obstétrique de l'HFD de Kayes.

**RESULTATS** :

- Cette pathologie concernait 126 patientes soit une fréquence de 7,1%.
- Le profil épidémiologique est celui de Primigestes (73%), non scolarisées (72,2%).
- Une grande majorité présentait une HTA avec 65,1%
- Les patientes n'ont été suivies qu'avec une CPN dans 55,6% des cas
- Les crises étaient fréquentes en perpartum avec 46,8%
- Le sulfate de magnésium était le plus utilisé des anticonvulsivants

Eclampsie, première cause de décès maternels dans le service de gyneco-obstetrique de l'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes

- La majorité des éclamptiques ont accouché par voie basse (53,2%)
- Le pronostic était marqué par une mortalité maternelle de 8,7%, un taux de mort-née de 18,3% avec 25,4% de prématurité

***Mots clés : Eclampsie, HTA, CPN, Pronostic maternel et Fœtal.***

## **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'honoraire.**

**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 sa 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 reçu de leur père.**

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

**Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque **JE LE JURE !!!****