



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



Faculté de Médecine et d'odonto-stomatologie

FMOS

THESE

**PRE ECLAMPSIE ET ECLAMPSIE DANS LE
CENTRE DE SANTE DE REFERENCE DE
KOUTIALA : ASPECTS EPIDEMIOCLINIQUES,
THERAPEUTIQUES ET PRONOSTIC**

Présentée et Soutenue publiquement le 30/10/2020 devant la Faculté
de Médecine et d'Odonto-Stomatologie de Bamako

Par M. NOUHOU DJIGANDE

Pour obtenir le grade de **DOCTEUR EN MEDECINE**

(DIPLOME D'ETAT)

MEMBRES DU JURY

PRESIDENT : Pr. Broulaye SAMAKE

MEMBRES : Dr. Mamadou SIMA

Dr. Karamoko SACKO

CO-DIRECTEUR : Dr. Cheickna SYLLA

DIRECTEUR : Pr. Youssouf TRAORE

DEDICACES

A l'éternel Dieu tout puissant

Ta présence n'a jamais fait défaut dans les différentes étapes de mon parcours académique. Au plus profond de moi, j'ai toujours eu la sensation et le sentiment d'être un privilégié parmi tes enfants. Puisse ce travail magnifier ta gloire et ta bonté

A mon père Modibo DJIGANDE : Pendant mon enfance, je n'ai jamais manqué de rien, tu étais mon héros et tu le demeureras toujours. Père, ta compréhension, ta détermination, ton besoin incessant d'échanger, ont fait de moi un homme responsable, capable de s'adapter à toutes les situations. Père vu ton parcours, je me vois dans l'obligation d'aller jusqu'au bout quel qu'en soit l'obstacle et la durée. Merci père, ton effort ne sera pas vain.

A ma mère Woury DJIGANDE : Je n'ai jamais douté de ton amour, femme combattante et croyante. Ta générosité, ta sympathie et ta tolérance à l'égard de tes semblables constituent pour moi une source d'inspiration. Je n'avais pas le droit de te décevoir. Car toutes les peines, les privations et les contraintes que tu endurais pour nous allaient dans ce sens. Je n'étais pas du tout insensible à cela. Mère, je ne peux pas exprimer dans les langues humaines toute ma gratitude à ton égard. Permits-moi de te dire une fois encore merci ! même si un enfant ne peut remercier sa mère.

A mes Tantes Mariam KONE, Aissata SANGHO, Aminata SANGHO, Faty BOCOUM, Fanta DJIGANDE Je vous dis merci pour le soutien tout au long du cycle universitaire.

A mes tontons Kafa DEMBELE, Moussa TRAORE, Oumar MALLE, Gouro DIAGAYETE, Ibrahim BAH, Amadou CISSE : Vous avez accompli votre rôle de père pour moi. Merci pour l'aide et le soutien que vous m'avez apporté pendant les moments difficiles de ma vie. Que DIEU vous donne une longue vie pleine de succès.

A mes frères et sœurs : Tieido, Oumar, Guida, Moumouni, Sanata, Fatoumata, Djadjiri, Ina SANGHO : Vous avez fait preuve de solidarité et de fraternité à

mon endroit. Puisse ce travail nous inspirer et nous inciter à aller de l'avant car il y'a toujours un chemin, une voie à suivre devant nous.

A toute la famille DJIGANDE : Un homme n'est rien s'il ne sait pas d'où il vient. Grace à vous, je saurai toujours d'où je viens.

REMERCIEMENTS

A mon pays le Mali.

Tu es la terre de mes ancêtres, ma patrie, ma racine et le seul héritage que je dois me battre pour le sauvegarder. Je te serai toujours fidèle et reconnaissant.

Aux Docteurs MAGASSA, DIARRA Amary, NIAGALY, KONE, MAIGA, DIALLO

Madou : Vous m'avez appris les bases de la Médecine. Vous avez été pour moi un maître et père, je vous souhaite une très bonne carrière. Que Dieu vous protège et exhausse vos demandes.

A mes très chers amis : Lassana KONATE, Yacouba TRAORE, Sékou DOUCOURE, Adama TRAORE, Moussa GOITA, Mamadou SANGARE, Drissa KONE : Merci pour votre amitié sincère, que Dieu nous guide dans le droit chemin, qu'il nous unisse et nous maintienne dans sa religion.

A tous les Médecins du service : Cheickna SYLLA, N tian MAGASSA, Abdoulaye MAIGA, Abdoulaye KONE : Formateurs courageux, rigoureux, engagés et ayant le souci du travail bien fait. Vous m'avez appris avec patience, disponibilité les bases de la gynéco Obstétrique. Que DIEU guide vos pas et vous accorde une bonne santé le plus longtemps possible ! A tous mes cousins et cousines du Point G, de Missirra, de Sans fil, de Siracoro...

A toute la famille DJIGANDE de l'Hippodrome à la famille SANGHO de missira, Au major, aux infirmières, aux sages-femmes, à la secrétaire et aux garçons de salle du service de Gynéco-Obstétrique, Votre disponibilité m'a rendu facile la tâche d'interne. Merci pour votre sympathie.

A mon collègue interne du service Interne Mamadou TRAORE : Nous avons traversé ensemble les moments difficiles que DIEU nous donne une bonne carrière et une bonne réussite.

HOMMAGE AUX MEMBRES DE JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

PROFESSEUR BROULAYE SAMAKE

- **Maitre de conférences agrégé en anesthésie réanimation.**
- **Chef du service d'anesthésie réanimation du CHU Gabriel TOURE**
- **Membre de la société d'anesthésie réanimation et de médecine d'urgence du Mali SARMU Mali**
- **Membre de la société d'anesthésie réanimation de l'Afrique noire francophone SARANF**
- **Membre de la société Française d'anesthésie Réanimation SFAR.**

Honorable maître ;

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations. Votre grande pédagogie à transmettre vos connaissances, votre amour pour le travail bien fait et vos multiples qualités humaines font de vous un maître admirable. Nous vous en remercions très sincèrement et nous réaffirmons notre profond respect. Que Dieu vous donne longue vie.

A NOTRE MAITRE ET JUGE,

DOCTEUR MAMADOU SIMA

- **Gynécologue Obstétricien,**
- **Praticien hospitalier au service de Gynécologie Obstétrique du C.H.U. du Point "G".**
- **Maitre-Assistant à la Faculté de Médecine et d'odontostomatologie (FMOS)**

Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail malgré vos multiples occupations. Votre dynamisme, votre respect, votre disponibilité, votre enseignement et la valeur de vos connaissances scientifiques ont toujours suscité notre admiration. Veuillez recevoir cher, Maître nos sincères remerciements.

A NOTRE MAITRE ET JUGE,

DOCTEUR KARAMOKO SACKO

- **Pédiatre praticien hospitalier**
- **Maitre-assistant à la FMOS**
- **Diplômé interuniversitaire en pathologie fonctionnelle et digestive de l'enfant.**

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 accepté de juger 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.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE,

DOCTEUR CHEICKNA SYLLA

- **Gynécologue Obstétricien au centre de sante de référence de Koutiala,**
- **Chef de service de gynécologie obstétrique du centre de sante de référence de Koutiala**

Cher maître,

Vous avez su diriger des mains de “maître” ce travail. Homme de science, vous êtes le prototype d’homme cultivé de rang exceptionnel. Plus qu’un maître vous avez été pour nous une source intarissable de savoir. Vous m’avez particulièrement impressionné par votre technicité hors commun et votre prudence inouïe au cours des interventions chirurgicales. Votre humanisme a forcé notre admiration. Nous vous remercions pour cette confiance que vous nous avez placée. Croyez, cher maitre, à ma très haute considération

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE :

PROFESSEUR YOUSOUF TRAORE

- **Professeur agrégé de gynécologie obstétrique a la FMOS**
- **Gynécologue obstétricien au CHU Gabriel Toure**
- **Président de la société malienne de gynécologie obstétrique SOMAGO**
- **Titulaire d'un diplôme universitaire de Méthode en recherche clinique de Bordeaux II**
- **Titulaire d'un diplôme universitaire de Méthode et pratique en épidémiologie de Bordeaux I**
- **Titulaire d'un certificat de cancer and prévention cours de la FIGO**
- **Président de la société de chirurgie du Mali sochima**

Cher maitre

Nous sommes très honorés d'être énumérés parmi vos élèves. Nous ne cesserons jamais de vous remercier de la spontanéité avec laquelle vous aviez accepté de diriger ce travail malgré vos multiples occupations. Votre simplicité, votre rigueur scientifique et votre sens social élevé font de vous un maitre admiré de tous. Nous espérons avoir été à la hauteur de l'estime placée en nous. Trouvez ici, cher maitre toute notre gratitude

LISTE DES ABREVIATIONS ET SIGLES

% Pourcentage

< Inférieur

> Supérieur

≤ Inférieur ou égale

≥ Supérieur ou égale

ACOG : Collège américain de gynécologie et d'obstétrique.

AMPc : Adénine Mono Phosphate Cyclique

AVC : Accident Vasculaire Cérébral.

BDCF : Bruit Du Cœur Fœtal.

Cm : Centimètre Cube.

CIVD : Coagulation Intra Vasculaire Disséminée.

CHU : Centre Hospitalier Universitaire.

COLL : Collaborateur

CPN : Consultation Périnatale.

CSCoM : Centre de Santé Communautaire.

CS Réf : 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

HTA : Hypertension artérielle.

HRP : Hématome Rétro-placentaire.

OAP : Œdème aigue Pulmonaire

IM : Intramusculaire.

INPS : Institut National de Prévoyance Sociale.

IV : Intraveineuse.

LDH : Lactico-Déshydrogénase.

Mg SO₄ : Sulfate de Magnésium.

Mg : milligramme.

MmHg : millimètre de mercure.

Na Cl : Chlorure de sodium.

Ca : Calcium

NFS : Numération Formule Sanguine.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

IMC : Indice masse corporel

IRA : Insuffisance rénale aigue

PDF : Produit de Dégradation de la Fibrine.

PF : Planification Familiale

PTME : Prévention de la transmission Mère-Enfant

SA : Semaine d'Aménorrhée.

SFA : Souffrance fœtale aigue

SFC : Souffrance fœtale chronique

SAPL : Syndrome des anti phospholipides

RCIU : Retard de croissance intra utérin

SONU : Soins Obstétricaux et Néonataux d'Urgence.

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

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

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION :	1
II. OBJECTIFS :	5
III. GENERALITES :	6
IV. METHODOLOGIE	28
V. RESULTATS	33
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	45
VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	51
VIII. REFERENCES	53
IX. ANNEXES	XIII

LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

LES FIGURES

Figure 1 : Invasion trophoblastique et remodelage vasculaire dans la grossesse normale et la pré éclampsie [16]. 11

LES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des patientes selon la fréquence 31

Tableau II : Répartition des patientes selon l'âge en année. 31

Tableau III : Répartition des patientes selon l'Etat matrimonial 32

Tableau IV : Répartition des patientes selon la profession. 32

Tableau V : Répartition des patientes selon le niveau de scolarisation 33

Tableau VI : Répartition des patientes selon la provenance 33

Tableau VII : Répartition des patientes selon le mode d'admission 34

Tableau VIII : Répartition des patientes selon le motif d'évacuation..... 34

Tableau IX : Répartition des patientes selon le moment de survenue de la crise..... 35

Tableau X : Répartition des patientes selon les antécédents médico-chirurgicaux 35

Tableau XI : Répartition des patientes selon les antécédents obstétricaux..... 36

Tableau XII : Répartition des patientes selon le nombre de consultation prénatale..... 36

Tableau XIII : Répartition des patientes selon les paramètres à l'admission 37

Tableau XIV : Répartition des patientes selon l'âge de la grossesse 37

Tableau XV : Répartition des patientes selon le facteur de risque 38

Tableau XVI : Répartition des patientes selon le traitement médical reçu à l'évacuation et l'admission	39
Tableau XVII : Répartition des patientes selon la voie d'accouchement	40
Tableau XVIII : Répartition des patientes selon les complications maternelles	40
Tableau XIX : Répartition des patientes selon le pronostic maternel.....	41
Tableau XX : Répartition des patientes selon le score d'Apgar	41
Tableau XXI : Répartition des patientes selon les complications fœtales.....	42
Tableau XXII : Répartition des patientes selon la létalité.....	4

I. INTRODUCTION

La pré éclampsie (PE) est une pathologie spécifique de la femme enceinte, qui survient du fait d'une réponse vasculaire anormale à la placentation. Elle est responsable d'une morbidité et d'une mortalité maternelle et périnatale non négligeables. Sur le plan clinique, elle se caractérise par une hypertension artérielle (PAS \geq 140mmHg et/ou une PAD \geq 90mmHg), une protéinurie \geq 0.3g/24h soit deux croix à la bandelette urinaire, associée ou non à des œdèmes et ceux-ci apparaissant après la 20^{ème} semaine d'aménorrhée [1].

Les risques de cette pathologie concernent la mère et le fœtus. Chez la mère, il peut survenir une éclampsie, un HELLP syndrome (Hemolysis Elevated Liver Enzymes Low Platelets), un hématome rétro placentaire (HRP), une insuffisance rénale aiguë (IRA), ou un œdème aigu du poumon (OAP). Quant au fœtus, les risques sont principalement le décès in utero, la prématurité et l'hypotrophie. Le pronostic vital est donc engagé pour le couple mère enfants en l'absence d'une prise en charge adaptée. Il existe de nombreux facteurs de risque qui peuvent être d'ordre génétique (antécédent de pré éclampsie), immunologique (exposition brève au sperme du père), physiologique (âge > 30 ans), environnementaux (stress physique ou psychique), liés à des pathologies maternelles associées (obésité, néphropathies chroniques, hypertension artérielle), ou des pathologies gestationnelles (grossesses multiples, diabète gestationnel) [1].

La prévalence de la pré éclampsie est estimée à environ 3% des femmes enceintes, environ 15% des causes de décès maternels liés à la grossesse [1]. La pré éclampsie survient chez 3 à 7% des nullipares et 1 à 3% des multipares [2,3]. Elle représente la 3^{ème} cause des décès maternels et par ailleurs le tout premier facteur de décès périnatal dans le monde [4, 5].

Et l'éclampsie étant accident aigu paroxystique des syndromes vasculo-rénaux peut être définie au point de vue clinique comme un état convulsif survenant par accès à répétition, suivi d'un état comateux, pendant les derniers mois de la grossesse, le travail et les suites des couches [8]. Bien qu'ayant déjà été décrite par Hippocrate au IV^{ème} siècle avant J-C et Mauriceau au XVII^{ème} siècle, près de 500.000 femmes meurent chaque année de complications obstétricales et le quart des causes de ces décès sont attribués à l'éclampsie [1].

L'éclampsie, complication redoutable de l'hypertension artérielle (HTA), associée à la grossesse, bien que devenue rare dans les pays développés, demeure fréquente dans les pays en développement [2]. Elle constitue la troisième cause de décès maternel et la première cause de mortalité périnatale à l'échelle mondiale [3]. Cette régression s'explique par le dépistage organisé de la pré éclampsie et par son traitement bien conduit.

La fréquence de l'éclampsie est diversement appréciée à travers le monde et dépend surtout des pays mais aussi de la possibilité d'accès aux soins.

Ainsi, dans les pays industrialisés, sa fréquence est comprise entre 27 à 56 pour 100.000 naissances [3]. En France l'éclampsie est responsable de 2,2% des décès maternel ; Aujourd'hui, grâce à des avancées considérables à la fois dans le suivi obstétrical des parturientes et dans la prise en charge hospitalière ces taux ont pu régresser à des taux tels 2,7 pour 10000 naissances en 2005[3]. S'inspirant du modèle anglais, la plupart des pays européens s'intègrent dans la même optique et observent en ce jour des taux allant de 3,5 pour 10000 en Ecosse à 8,1 pour 10000 en France [4]. En Afrique de l'ouest, elle représente en moyenne 12,7% des causes des décès maternels [5].

Au Mali, l'incidence de l'éclampsie est de 1,13% et responsable de 15% de décès maternel et 24,6% de mort fœtale [6]. Les primigestes jeunes (moins de 25 ans)

sont les plus touchées. Les complications de l'éclampsie sont fréquentes et très graves. Elles sont à base de la forte mortalité et morbidité materno-fœtales [7].

Une prise en charge rapide et adéquate de l'éclampsie permet d'éviter ou du moins de réduire la survenue des complications améliorant ainsi le pronostic materno-fœtal [8].

Un des problèmes majeurs de notre système de santé est la mortalité maternelle et néonatale qui demeure encore élevée. La plupart des études réalisées de nos jours dans nos structures sanitaires ont établi de façon unanime les causes de la mortalité maternelle et néonatale.

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 [6]. 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 [10]. Les primigestes jeunes (moins de 25ans) sont les plus touchées, elles constituent l'une des couches de la population la plus sensible [11]. Parmi ces différentes causes, les complications liées à l'hypertension artérielle gravidique occupent une place de choix. L'éclampsie est une des complications de l'hypertension artérielle gravidique le plus souvent imprévisible et sa prise en charge mérite une attention toute particulière. Si dans les pays développés, la prise en charge multidisciplinaire (obstétricien, néonatalogue, réanimateur) souhaitée est disponible, en Afrique, surtout au sud du Sahara, beaucoup de progrès restent à faire. Ces progrès passent par la disponibilité du personnel qualifié, des infrastructures adéquates, par des mesures de prévention et de prise en charge précoce de cette pathologie.

Le centre de santé de Reference de Koutiala est une structure qui reçoit les évacuations sanitaires en général et obstétricales en particulier venant d'autres centres de santé. Parmi ces évacuations, on dénombre un nombre relativement

important de cas d'éclampsie. Ainsi pour faire le point sur l'éclampsie au CS Réf de Koutiala, nous avons initié cette étude en nous fixant les objectifs suivants.

II. OBJECTIFS

2-1. Objectif général

Etudier la pré éclampsie et l'éclampsie dans le centre de santé de référence de Koutiala

2-2. Objectifs spécifiques

- Déterminer les aspects épidémiologiques de la pré éclampsie et l'éclampsie au CS Réf de Koutiala ;
- Décrire les aspects cliniques de la pré éclampsie et l'éclampsie,
- Préciser la prise en charge de la pré éclampsie et l'éclampsie,
- Etablir le pronostic maternofoetal,

I. GENERALITES

3-1. Définition :

- La pré-éclampsie : c'est l'association d'une HTA gravidique et une protéinurie supérieure à 300 mg/24h.
- L'éclampsie, accident aigu paroxystique des syndromes vasculo-rénaux peut être définie au point de vue clinique comme un état convulsif survenant par accès à répétition, suivi d'un état comateux, pendant les derniers mois de la grossesse, le travail et les suites des couches [8].

3-2. Epidémiologie

Les données permettant de préciser l'incidence et les facteurs de risque de la pré-éclampsie sont relativement difficiles à analyser en raison de l'inhomogénéité des données de la littérature. Environ 10-15% des nullipares et 3 à 5% des multipares vont développer une HTA grave. Une pré-éclampsie va survenir chez 3 à 7% des nullipares et 1 à 3% des multipares [4]. Toutes ces patientes peuvent présenter une éclampsie si la prise en charge n'a pas été rapide et efficace. Ainsi dans le monde la mortalité maternelle liée à l'éclampsie a considérablement baissé entre 1952-1960 passant de 50,6 à 15,9 par million de naissances. Au cours de la décennie (1970-1981), la mortalité maternelle imputée à l'éclampsie est restée stable aux environs de 10,5 à 20 par million de naissances [25].

En 2001 le taux de mortalité maternelle due à l'éclampsie était estimé à 8% [22]. A l'échelle mondiale, nous avons 20-30% de mortalité périnatale et 3 à 10% de mortalité maternelle.

Ces chiffres sont assez élevés et permettent de classer l'hypertension gravidique au 3ème rang parmi les causes de mortalité maternelle. Un certain nombre de facteurs de risque sont classiquement connus :

- les facteurs liés à la grossesse : une grossesse multiple, l'anasarque fœtale et l'infection urinaire,
- les facteurs non liés à la grossesse : l'hérédité, la primiparité, le statut socioéconomique, l'obésité, le diabète, la race, le tabagisme et les conditions météorologiques [23].

C'est une maladie de causes variables qui doit être prise en charge par le gynécologue obstétricien et l'anesthésiste réanimateur.

Facteurs de risques :

Les facteurs de risques les plus souvent rencontrés sont :

- Un âge supérieur à 40ans et inférieur à 20 ans,
- Une primiparité
- Nulliparité ou intervalle supérieur à 10ans
- Grossesse multiple
- IMC (Corporel Mass Indice) élevé
- ATCD personnel ou familial de pré éclampsie, de RCIU, de mole hydatiforme
- ATCD d'HTA de maladie rénale, de diabète, de SAPL, connectivite
- Exposition limitée aux antigènes paternels
- Un mauvais suivi obstétrical.
- L'hérédité joue un rôle important dans l'étiologie de l'HTA essentielle son rôle dans la pré-éclampsie est discutable.
- D'autres facteurs tels la race, l'obésité et différents éléments qui conditionnent le cadre de vie et l'environnement ont été étudiés : apport diététique, statut socioéconomique, tabagisme, conditions météorologiques.

3-3. Physiopathologie :

Le mécanisme le plus probable est un vasospasme des artères cérébrales responsable d'une ischémie et d'un œdème au niveau des lobes pariéto-occipitaux (augmentation de la vélocité du flux sanguin au doppler transcranien). La pression artérielle systémique peut être normale pendant ce vasospasme. L'ischémie induite est responsable d'une souffrance neuronale qui s'exprime par des convulsions [10]. L'ischémie placentaire qui est donc le point de départ de tous ces processus prend son origine dans un trouble de vascularisation utéro-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 la couche élastique et musculaire lisse de la paroi des placentaires de basse résistance et permet un débit élevé dans la chambre intervilleuse. L'insuffisance de ce processus est à l'origine de la conservation d'une

résistance élevée dans la partie terminale des artérioles spiralées, comme en témoigne les études vélocimétriques.

Ceci abouti à une baisse du débit utérin dans la chambre inter villeuse, 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 par un utérus trop volumineux (grossesse gémellaire, hydramnios, grossesse molaire) qui réduit le débit sanguin utérin.

Par ailleurs, l'existence de lésions vasculaires chroniques préexistantes à la grossesse contribue à une mauvaise placentation [8]. 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 l'angiotensine vasoconstrictrice et Prostaglandines vasodilatatrices. L'activité de l'angiotensine est conservée, par contre celle de son antagoniste (la prostaglandine) est abaissée dans la pré éclampsie [11]. La réduction de l'oxygène placentaire a trois effets primordiaux :

- ▶ production de radicaux d'oxygène et de peroxydes toxiques en particulier pour les cellules endothéliales ;
- ▶ accroissement possible de l'apoptose, point de départ d'une libération de fragments du syncytiotrophoblaste dans la circulation maternelle ;
- ▶ production de facteurs directement incriminés dans la physiopathologie du syndrome : vascular endothelial grow 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, HRP, Hellp syndrome) [12]. 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 compartiments vasculaire et extra vasculaire avec augmentation de l'eau totale.

Contrairement aux options 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'hypo volémie 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 [8].

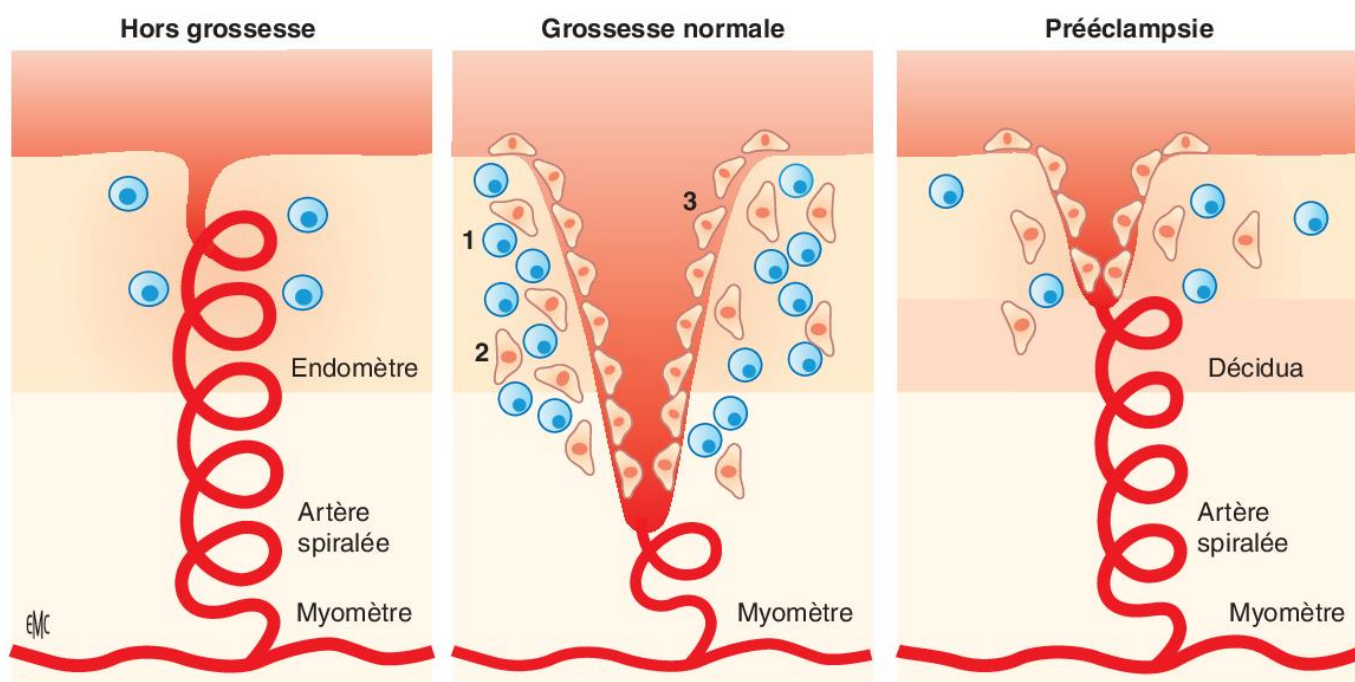


Figure 1 : Invasion trophoblastique et remodelage vasculaire dans la grossesse normale et la pré éclampsie [16].

3-4. Anatomopathologie :

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

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

Lésions artériolaires : rencontrées dans un quart des cas, mais posant des problèmes d'interprétation : angiopathie préexistante, HTA permanente [11].

Lésions placentaires : le placenta est souvent normal dans son aspect macroscopique. Microscopiquement la lésion la plus courante est la distension capillaire pouvant aller jusqu'au raptus [8].

Le foie est le siège d'hémorragie : les suffusions peuvent être visibles sous la capsule, parfois réduites à des pétéchies. Leur siège est péri portal. Il existe en plus des lésions de thromboses veineuses 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 ».

3.5. Classification de l'HTA pendant la grossesse : On distingue plusieurs classifications dont les plus connues sont :

3.5.1. Classification de l'American Collège of Obstetricians and Gynecologists (A.C.O.G)

Cette classification prend en compte la parité et le terme d'apparition ou de disparition des symptômes.

- **Type I ou PE pure** : il s'agit d'une primigeste jeune sans antécédent (ATCD) vasculo-rénal, chez qui apparaît après la 20^{ème} SA ou au 3^{ème} trimestre de la grossesse une HTA associée à une protéinurie avec ou sans œdèmes dont les signes disparaissent rapidement dans les 6 mois du post partum et ne récidivent pas au cours des grossesses ultérieures.

- **Type II ou HTA chronique** : il s'agit d'une HTA préalable à la grossesse, souvent constatée avant la 20^{ème} SA de gestation. Elle est permanente et persiste après la grossesse et sa récurrence est presque de règle [14].

- **Type III ou PE surajoutée** : c'est l'association d'une HTA chronique, d'une protéinurie et /ou des œdèmes au cours du 2^{ème} ou du 3^{ème} trimestre de la grossesse.

- **Type IV ou HTA gestationnelle** : HTA au cours de la grossesse apparaissant soit au 3^{ème} trimestre, soit au cours du travail, soit au cours de l'accouchement, ou dans les suites de couches et disparaissant au cours des périodes inter gestationnelles et récidivant à chaque gestation.

3.5.2 Classification de la pré éclampsie suivant la gravité : Le diagnostic de la pré éclampsie étant établi, il convient de préciser sa gravité et d'établir des examens complémentaires nécessaires aux diagnostics étiologiques. On distingue plusieurs types selon la gravité.

. **La pré éclampsie dite légère** : Il s'agit d'une HTA avec 90-99mmHg pour la pression diastolique et 140-149mmHg pour la pression systolique associée à une protéinurie à 1 g/24heures.

. **La pré éclampsie dite modérée** : C'est le cas d'une HTA avec 100-109mmHg pour la pression diastolique et 150-159mmHg pour la pression systolique associée à une protéinurie à 3 g/24heures.

. La pré éclampsie dite sévère :

Elle se définit :

□ Soit, par une forme grave d'HTA associant à des degrés divers, une HTA sévère avec des chiffres tensionnels :

≥ 160 mmHg pour la PAS et/ou ≥ 110 mmHg pour la PAD, souvent instable et rebelle au traitement médical.

Il peut s'agir d'un syndrome néphrotique rapidement évolutif : protéinurie massive, œdèmes massifs, prise de poids brutale (plusieurs kilogrammes en quelques jours), oligurie ; Un ou plusieurs signes fonctionnels : céphalées violentes, troubles visuels (phosphènes, acouphènes), réflexe ostéo-tendineux (ROT) vifs, douleurs épigastriques en barre.

□ **Soit par la survenue de complications :**

- **Maternelles** : éclampsie, HRP, OAP, AVC, Hellp syndrome ;

- **Fœtales** : retard de croissance intra utérin, prématurité, souffrance fœtale aiguë ou chronique, mort in utero associée à l'HTA.

En conclusion, nous constatons qu'aucune des classifications n'est simple, cependant nous avons opté pour celle de l'ACOG.

3-6. Etude Clinique :

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

3-6-1. Les signes prémonitoires :

-Céphalées frontales ou en casque pulsatiles avec adynamie, somnolence et vertiges ;

-Des troubles oculaires avec diminution de l'acuité visuelle, phosphènes, amaurose transitoire

-Des bourdonnements d'oreille ;

-Des troubles digestifs avec nausées, vomissements, voire douleur épigastrique en barre (signe de Chaussier), quasi pathognomonique de la crise

-Dans le cas d'une toxémie gravidique en pleine poussée, l'œdème est parfois d'emblée visible aux membres inférieurs, parfois encore latent, mais manifesté par une prise de poids importante, anormale et rapide.

-L'hypertension artérielle qui est très fortement au-dessus des chiffres limites de 140/90 mm Hg a tendance à s'accroître encore souvent de façon brutale.

-L'albuminurie massive atteignant plusieurs grammes par litre.

-L'oligurie est constante.

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

3-6-2. Eclampsie

Signes cliniques :

La maladie évolue en 4 phases :

Phase d'invasion : dure 5 à 30 secondes. Elle est marquée par quelques contractions rythmiques involontaires des muscles de la face (œil, paupière, mâchoire) et du membre supérieur (main) [1].

Phase tonique : dure 30 secondes. Elle s'installe brusquement sans aura, ni cri, réalisant un état de contracture généralisée : -membre inférieur, tronc et nuque raidis en extension -membre supérieur en flexion -thorax bloqué en apnée avec cyanose -à la face le visage est figé, les yeux révoqués, la langue souvent mordue
Phase clonique ou convulsive : environ 1 à 2 minutes : elle débute par une longue inspiration qui met fin à la menace d'asphyxie.

Les mouvements convulsifs sont involontaires et désordonnés -Face grimaçante -Les membres supérieurs sont projetés de façon anarchique ; -Les membres inférieurs sont relativement moins agités. Il est rare que la malade tombe et se traumatise. S'installe un coma assez peu profond avec :

Phase résolutive ou comateuse respiration stertoreuse d'une durée variable mais assez courte (une demie heure à 2 heures) Réveil : à la fin de la crise, la malade ne garde aucun souvenir de l'accès ; il n'y a ordinairement pas d'émission d'urine au cours de la crise [1].

3-5-3. Les examens complémentaires :

Le diagnostic étant fait, il est important de faire un bilan pour apprécier la gravité de l'affection, de déterminer un pronostic, de suivre l'évolution à partir de ces repères. Le bilan comporte : Le bilan sanguin (NFS), rénal (uricémie,

créatinémie, protéinurie de 24 h), hépatique (transaminases), ophtalmique (fond d'œil).

3.7. Surveillance

Il s'agit d'une surveillance rigoureuse et régulière de la mère et du fœtus.

3.7.1. Surveillance maternelle : Elle doit permettre de dépister à temps les signes d'alarmes.

3.7.1.1. Surveillance Clinique : Cette surveillance portera sur :

- La recherche de céphalées, de vertiges, de troubles visuels, de douleurs abdominales ou de vomissements témoignant de la gravité de la prééclampsie.
- **La tension artérielle :** l'augmentation de la tension artérielle et l'instabilité tensionnelle quelle que soit la thérapeutique utilisée sont de mauvais pronostic.
- **La diurèse :** l'oligurie est un signe de mauvais pronostic.
- **Le poids :** un gain excessif et rapide du poids est péjoratif. Il permet de suivre les œdèmes.
- Les œdèmes généralisés atteignant la face sont des facteurs de gravité

3.7.1.2. Surveillance paraclinique : Il s'agit d'un bilan biologique qui portera sur les paramètres qui sont supposés prédictifs d'accident.

Le bilan maternel est composé de :

- **Une numération des plaquettes :** une thrombopénie se voit dans les formes sévères (HELLP Syndrome) ;
- **L'uricémie :** elle constitue un signe d'alarme si son taux est supérieur à 60 mg/l. Il est nécessaire d'avoir un taux d'uricémie fait en début de grossesse.
- **Une créatinine** supérieure à 12 mg/l est pathologique ;
- **La clairance de la créatinine :** elle est de 100 ml/min chez la femme non enceinte, de 150 ml/min chez la femme enceinte et diminuée en cas de prééclampsie ;
- **Ionogramme sanguin et urinaire** caractérisé par les valeurs élevées de sodium (supérieure à 144 meq/l), de chlorure (supérieur à 106 meq/l) et de potassium (supérieure à 4,8 meq/l) ;

- **Protéinurie** : dosage quantitatif sur les urines de 24 heures, dosage semi quantitatif par les bandelettes réactives (Albutix). Sa quantification est parallèle (proportionnelle) au degré d'atteinte rénale ;

- **Les transaminases** : l'augmentation des ASAT au-delà des normes du laboratoire ;

- **L'hématocrite** : le taux d'hématocrite est normalement abaissé, toute augmentation au-delà de 40% est témoin d'une hémococoncentration corollaire d'une hypovolémie ;

- **L'électrocardiogramme et le fond d'œil** sont nécessaires lors de l'examen initial d'une hypertension sévère ;

- **L'ECBU** devra être fait pour éliminer une infection urinaire.

3.7.2. Surveillance fœtale : Elle appréciera la croissance et la vitalité du fœtus :

3.7.2.1. Surveillance clinique - Le compte des mouvements fœtaux par les mères trois fois par jour pendant une demi-heure, la diminution de ces mouvements traduit une souffrance fœtale chronique.

- La hauteur utérine appréciera le retard de croissance intra-utérin.

3.7.2.2. Surveillance ultrasonique :

L'échographie :

Elle permet :

- d'apprécier la croissance fœtale par la biométrie

- d'apprécier le bien être fœtal qui sera évaluée par :

- la mesure de la quantité de liquide amniotique ;

- l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal ;

- d'évaluer le profil biophysique du fœtus par le score de Manning ;

- de réaliser le doppler qui donne des renseignements précis sur les flux vasculaires.

La pratique du monitoring des bruits du cœur fœtal doit être régulière au troisième trimestre de la grossesse. La surveillance post-natale des patientes permettra de vérifier la normalisation des éléments pathologiques de l'affection.

3.8. Evolution et complication :

3.8.1. Evolution :

Les crises. Le plus souvent, elles se répètent. Leurs déroulements sont toujours le même, mais les unes ne sont qu'ébauchées, les autres trainent en longueur.

Leur nombre est variable. Habituellement, on observe de 6 à 10 crises, rarement plus de 20. Les crises peuvent être subintrantes, réalisant un état de mal ».

Pendant les crises. La tension artérielle reste élevée, avec des acmés lors de la phase convulsive. Le pouls est tendu. La température s'élève à 38 ou 39 degrés. L'oligurie aboutit à l'anurie : la sonde ne ramène que quelques gouttes d'urine haute en couleur, parfois sanglantes ; l'albumine s'y prend en masse. Contrairement à l'épilepsie, l'éclamptique ne perd pas ses urines.

Après les crises. Si la crise a été unique et légère, la malade est simplement ahurie. Plus souvent, elle est obnubilée, sa parole est embarrassée, ses yeux roulent dans les orbites. L'examen du fond d'œil devra être pratiqué surtout dans un but pronostique. Se dissipe peu à peu. Plus souvent encore, le coma est profond et durable.

3.8.2. Complications :

3.8.2.1. Pendant les crises :

- **Les unes sont mineurs :** Morsure de la langue au cours des convulsions si l'on n'a pas eu soin de la maintenir par un bâillon dans la cavité maxillaire inférieure ou par une canule de Mayo ; ecchymoses palpébrales
- **Les autres sont graves :** L'asphyxie est une cause fréquente de mort. On a signalé la syncope, la mort subite au cours d'une crise. Les accidents sont parfois d'ordre hypertensif : défaillance cardiaque, OAP, hémorragies cérébro-méningées pouvant provoquer une hémiplegie, ou la mort plus ou moins brutale.
- **Mais le plus souvent,** lorsque la mort survient, c'est par l'accentuation progressive du coma. Les courbes de la tension artérielle et de la protéinurie restent élevées, tandis que celle de diurèse reste proche de zéro. Le stertor augmente, la respiration devient irrégulière, soulevant chaque fois des lèvres gonflées et des joues bouffies.

3.8.2.2. Après les crises :

Les complications les plus redoutables sont la persistance de l'anurie, la survenue d'un trouble de la coagulation. Enfin une complication quoique rare, est encore possible : la psychose puerpérale. Des accidents vésaniques éclatent, une manie aiguë avec agitation, transitoire ou définitive.

Cette psychose est souvent grave, marquée d'idées de suicide ou d'infanticide, elle nécessite une surveillance stricte et la séparation de l'enfant.

-La guérison ne survient souvent qu'après la mort du fœtus ou l'évacuation utérine. Elle est annoncée par :

-l'espacement des crises ;

-la diminution progressive du coma. La perception revient lentement, la parole reste embarrassée, la malade a un aspect grognon qui s'estompe peu à peu ;

-la chute de la tension artérielle ;

-la débâcle urinaire, témoin de la fonte des œdèmes, point critique de l'évolution. En même temps, la protéinurie diminue et disparaît.

La guérison est assez rapide, et le plus souvent complète. Aucune séquelle ne subsiste de ce paroxysme brutal.

- Action sur l'accouchement et sur le fœtus.

L'éclampsie pendant la grossesse déclenche souvent le travail. Lorsque celui-ci est commencé il est souvent rapide, et en même temps insidieux, de sorte souvent qu'on trouve souvent la dilatation beaucoup plus avancée qu'on ne le croyait, ou que l'accouchement se fait parfois par surprise. Le fœtus est toujours exposé à mourir in utero avant ou pendant le travail. En l'absence de traitement, la naissance d'un enfant vivant est rare.

3.9. Formes cliniques

Les convulsions peuvent survenir en ante-partum, en per-partum tout comme en postpartum mais la prédominance est pour l'éclampsie ante-partum. Les éclampsies précoces (avant la 32^{ème} semaine d'aménorrhée) [2] semblent de pronostic plus sombre. L'éclampsie du post-partum survient dans les 48h suivant l'accouchement mais d'autres peuvent se voir beaucoup plus tard, jusqu'à J60, ce qui en l'absence de prodromes ou de contexte pré-éclamptique posent d'importantes difficultés diagnostiques. Il est nécessaire à ce stade de

procéder à un examen neurologique complet avec réalisation d'imagerie cérébrale

3.10. Diagnostic

3.10.1. Diagnostic positif

L'éclampsie ne prête guère à confusion. La gravité, les circonstances d'apparition, les prodromes lui appartiennent en propre. Les affections avec lesquelles on pourrait la confondre ont ceci de commun qu'elles ne s'accompagnent ni de protéinurie ni d'hypertension.

3.10.2. Diagnostic différentiel :

-L'épilepsie, dont la crise a un aspect analogue, est décelée par anamnèse.

-La tétanie s'intègre dans tout autre cadre.

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

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

3.11. Traitement de l'éclampsie :

3.11.1. Buts

Eviter la survenue des complications maternelles.

Diminuer la morbidité néonatale.

3.11.2. Moyens

3.11.2.1. Moyens non médicamenteux :

Hospitalisation et surveillance

Repos en décubitus latéral gauche, régime normo sodé.

3.11.2.2. Moyens médicamenteux :

Les moyens médicamenteux regroupent les antihypertenseurs et les traitements adjuvants (anticonvulsivants, solution de perfusion).

3.11.3. Indications :

Une hospitalisation en milieu spécialisé s'impose devant tous les cas de pré-éclampsie sévère.

Des mesures hygiéno-diététiques doivent être adoptées comme le repos en décubitus latéral gauche. Ceci améliore la perfusion utéroplacentaire. Le régime alimentaire doit être normo sodé car la privation en sel aggrave l'hypovolémie de pré-éclampsiques.

Les approches thérapeutiques débutent par l'évaluation clinique materno-fœtale c'est à dire par l'examen clinique complet.

3.11.4. Volet médical :

Le traitement médical comporte :

- Une thérapeutique neurosédatrice et anti-convulsivante,
- Une thérapeutique hypotensive ;
- Et parallèlement des mesures de réanimation générale.

Le traitement médical est nécessaire en toute circonstance. Mais tantôt il est utilisé à titre exclusif, tantôt abandonné au profit du traitement chirurgical (Césarienne). [19] Les thérapeutiques neurosédatrices et anti-convulsivantes : Elles sont nombreuses à faire la preuve de leur efficacité. Les plus utilisés sont le Sulfate de magnésium et les benzodiazépines.

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

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

Stade de la maladie	Décours immédiat de la Crise	Convulsion persistante
Recommandations	Traitement préventif de la récurrence d'instauration rapide sur le vaso-spasme cérébral	Traitement visant à limiter la souffrance neuronale et efficace sur le vaso-spasme cérébral
Traitement de 1 ^{ère} Intention	Sulfate de magnésium dans une perfusion de 1520minutes, 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.

Sulfate de magnésium : [28] 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 intracellulaire 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'autre 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 [29]

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. [18]

-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, tremulations, 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). [16]

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. [18]

Schéma d'administration de l'hydralazine.

. Hydralazine 25 mg du solvant 2cc + 18cc Na Cl (0,9%) ; injecter 4cc du mélange correspondant à 5mg d'hydralazine en intraveineuse lente ou 510mg en IV lente ; peuvent être répétés chaque 20 mn selon la réponse.

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

Les autres antihypertenseurs couramment utilisés en pratique

-Nifédipine : Epilat® = Adalat®

-Méthylidopa : Aldomet®

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

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

Le méthylidopa : il est utilisé généralement comme traitement de relais après la crise. La tension artérielle diastolique devrait se maintenir entre 90-104 mmHg.

Parallèlement des mesures de réanimation sont nécessaires :

- L'expansion volémique par des macromolécules :

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

Les solutés cristalloïdes (Ringer lactate, sérum salé à 9%) sont utilisables car les dérivés de gélatine fluide modifiés (gélofusine 4%) et Dextran sont contre-indiqués en raison des conséquences materno-fœtales d'une éventuelle allergie. Le sérum albumine humaine à 4%, 5% ou 20% peut être utilisé en cas d'association d'une protéinurie massive ou d'une hypo 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.

3.11.5. Volet obstétrical

3.11.5.1. 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

3.11.6. Traitement préventif :

L'éclampsie étant une complication de la pré éclampsie sévère sa prévention repose donc sur l'administration systématique chez tous les gestantes pré éclampsique sévère de sulfate de magnésium afin de prévenir la progression vers la survenue des crises convulsives. Selon les recommandations de l'OMS en absence de toute contre-indication un traitement préventif par sulfate de Magnésium (MgSO₄) est indiqué selon le régime suivant : une dose de charge de 4 g IV dans une perfusion (200 ml sérum salé) en 15-20 minutes suivie d'une injection IM de 5g dans chaque fesse puis toutes les 4 heures dans les 24 heures qui suivent l'accouchement.

La prévention primaire n'est par définition possible que dans les maladies dans lesquelles la cause est bien identifiée, ce qui n'est pas le cas dans la pré éclampsie, malgré les progrès très importants dans la connaissance des mécanismes physiopathologiques impliqués dans l'installation de cette maladie.

Cette prévention consiste à éviter le développement de la maladie. Certaines mesures pourraient être bénéfiques comme les interventions sur des facteurs de risque modifiables (réduction de l'obésité, stress, intervalle inter gésésique ...) ; aux corrections des modifications physiopathologiques.

Une supplémentation en calcium est recommandée pendant la grossesse (à raison de 1,5 à 2,0g de calcium élémentaire/j) chez l'ensemble des femmes enceintes, surtout chez celles à haut risque, plus jeunes, et dont l'apport est insuffisant. Une faible dose d'acide acétylsalicylique (aspirine de 75mg à 150mg) à débiter avant 20 SA est indiquée dans certaines situations particulières telles que l'existence d'anticorps anticardiolipines ou d'un anticoagulant circulant, un traitement par héparine sous-cutanée associé à l'aspirine semble permettre de meilleurs résultats, un traitement antihypertenseur doit être instaurés l'HTA est sévère. Par contre une supplémentation en vitamines D, C, E, une restriction des apports alimentaires en sel pendant la grossesse ne sont pas utiles.

- **La prévention secondaire** se base sur le dépistage précoce de la maladie avant que les symptômes cliniques n'apparaissent : il s'agit d'un contrôle de l'HTA ainsi que de la protéinurie chez toutes femmes enceintes au cours des consultations prénatales (CPN).

- **La prévention tertiaire** est la prise en charge à temps de la maladie pour prévenir l'aggravation et les complications. Elle converge sur les quatre interventions basées sur le traitement antihypertenseur, la thérapie anticonvulsivante, la surveillance attentive de la patiente et l'accouchement programmé.

3.12. 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.

IV. METHODOLOGIE

1. Cadre d'étude

L'étude s'est déroulée dans le service de gynécologie obstétrique du CS Réf de Koutiala.

1-1. Configuration du CS Réf

Le CS Réf est Situé au centre de la ville de Koutiala au bord droit de la route bitumée allant du quartier de Moussabougou à la préfecture.

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

- Sept (7) médecins spécialistes dont un Urologue ; deux gynécologue obstétriciens ; un Gastrologue ; un pédiatre et deux chirurgiens
- Cinq (5) médecins généralistes répartis entre les unités ;
- Un (1) Pharmacien ;
- Un (1) technicien supérieur spécialisé en ORL ;
- Un (1) assistant Médical en Santé Mentale ;
- Un (1) assistant Médical de bloc opératoire ;
- Un (1) assistant Médical en Anesthésie Réanimation ;
- Un (1) assistant Médical en Ophtalmologie
- Un (1) assistant Médical en Biologie Médicale ;
- Deux (2) techniciens Supérieur de Santé Publique ;
- Trois (3) techniciens de Laboratoire
- Un (1) technicien Supérieur de Santé en Hygiène Assainissement ;
- Sept (7) sages-femmes ;
- Quatre (4) infirmières Obstétriciennes ;
- Sept (7) techniciens de Santé ;
- Sept (7) aides-soignants ;
- Quatre (4) matrones ;
- Sept (7) techniciens de surface.

1-2. La description de l'unité de gynéco-obstétrique

Elle comporte :

- * Trois salles d'hospitalisation avec quinze (15) lits.
- * Une salle d'accouchement avec réanimation du nouveau-né
- * Une salle de suite de couche
- Une salle de grossesses pathologiques
- Une salle des pathologies gynécologiques
- Une salle de soins après avortement
- Une salle de soins mère-kangourou
- Le personnel se compose de :
 - o Deux médecins spécialistes en gynéco-obstétrique et un généraliste
 - o Sept sages-femmes
 - o Quatre infirmières obstétriciennes
 - o Quatre matrones
 - o Et quatre manœuvres

Les principales activités du service sont : les CPN, la PTME/VIH, la PF et le suivi des malades hospitalisées, les consultations gynécologiques, accouchements et les interventions chirurgicales gynécologiques et obstétriques.

1-3. Fonctionnement

Le service dispose d'une salle d'accouchement comportant deux tables d'accouchement, qui fonctionne vingt-quatre heures sur vingt-quatre, deux blocs opératoires à la disposition de l'unité de gynéco-obstétrique et de l'unité de chirurgie pour les urgences chirurgicales, gynécologiques et obstétricales qui fonctionnent également vingt-quatre heures sur vingt-quatre.

L'équipe de garde est composée de médecins, d'étudiants en année de thèse, de sages-femmes, d'infirmières obstétriciennes, d'anesthésistes réanimateurs, de matrones, de manœuvres, d'un chauffeur d'ambulance.

Régulièrement un staff se tient chaque matin du lundi au vendredi excepté le jeudi à huit heures quinze où l'équipe de garde effectue le compte rendu de leurs prestations. Le staff est dirigé tous les jours par le médecin chef et les autres médecins. Le jeudi est consacré pour la grande visite des malades hospitalisés.

Une fois par semaine (jeudi à 11 heures) un exposé est organisé pour discuter de la prise en charge de certaines pathologies fréquemment rencontrées dans le service.

2. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale portant sur les cas de pré éclampsie et d'éclampsie

3. Période d'étude

Elle s'est déroulée du 1^{er} janvier 2018 au 31 décembre 2018 soit une période de 12 mois.

4. Population d'étude

Elle est constituée par l'ensemble des femmes enceintes admises en urgence dans le service de gynéco- obstétrique du CS Réf de Koutiala quelle que soit l'issue de la grossesse pendant la période d'étude.

5. Echantillonnage

Critères d'inclusion

Il s'agit de toutes les patientes admises pour pré éclampsie ou ayant fait sa crise d'éclampsie.

Critères de non inclusion

- Patientes non hypertendues admises dans le service pendant la période d'étude.
- Les patientes ayant autres types d'HTA associée à d'autres pathologies

6. Variables étudiées

Les variables suivantes sont étudiées : âge, niveau d'étude (instruction) statut matrimonial, ethnie, profession, antécédent, CPN, mode d'admission, motif d'admission nombre et le moment d'apparition de la crise, le terme de la grossesse, traitement, voie d'accouchement, état du nouveau-né, poids du nouveau-né, pronostic maternel et fœtal.

7. Collecte des données

Supports

Les données ont été collectées en utilisant :

- Les dossiers obstétricaux
- Les registres d'accouchements ;
- Les carnets et registres de CPN
- Les dossiers d'hospitalisation
- Les registres de comptes rendus opératoires
 - Une fiche d'enquête individuelle a été élaborée pour chaque patiente.

Technique de collecte :

Les données ont été enregistrées sur la fiche d'enquête remplie à partir de l'interrogatoire et complétées par des renseignements contenus dans les supports sus cités.

8. Saisie et analyses des données :

Les données ont été saisies et analysées au logiciel Word 2016. Le test statistique utilisé pour la comparaison des variables qualitatives est le test de Fischer, Odds Ratio (OR).

9. Ethique :

L'anonymat est garanti. Toute patiente n'ayant pas accepté l'inclusion a été prise en charge conformément au protocole du service.

10. Définitions opératoires

- La gestité : Nombre total de grossesse chez une femme
- Primigeste : Femme enceinte pour la première fois
- Pauci geste : Femme enceinte pour la deuxième ou la troisième fois
- Multi geste : Femme enceinte pour la quatrième fois ou au-delà.
- Primipare : terme désignant une femme ayant accouché pour une seule fois.
- Pauci pare : terme désignant une femme ayant fait 2 ou 3 accouchements.
- Multipare : terme désignant une femme ayant fait au moins 4 accouchements.

L'âge gestationnel des patientes a été déterminé à partir de la date des dernières règles ou de l'échographie précoce ou à partir d'estimation basée sur la hauteur utérine ou selon les dires de la patiente.

V. RESULTATS

5-1. Fréquences

Durant notre période d'étude nous avons enregistré 2996 patientes pendant la période d'étude, parmi lesquelles nous avons recensé 78 cas d'éclampsie/pré éclampsie soit une prévalence de 2,60%. Dont 46 cas d'éclampsie (59%) et 32 cas de pré éclampsie (41%)

Tableau I : Répartition des patientes selon la fréquence

Pathologie	Effectif	Pourcentage
Eclampsie	46	59,0
Pré éclampsie	32	41,0
Total	78	100,0

5-2. Caractéristiques sociodémographiques

Tableau II : Répartition des patientes selon l'âge en année

Age en année	Pathologie		Total (%)
	Pré éclampsie (%)	Eclampsie (%)	
Moins de 20	6 (18,8)	11 (23,9)	17 (21,8)
20 – 29	17 (53,1)	23 (50)	40 (51,3)
30 – 39	7 (21,9)	11 (23,9)	18 (23,1)
40 et plus	2 (6,3)	1 (2,2)	3 (3,8)
Total	32 (41,0)	46 (59,0)	78 (100,0)

Test exact de Fisher = 1,213 ; ddl = 3 ; **p =0,813**

La moyenne d'âge est de 25 ans

Tableau III : Répartition des patientes selon le statut matrimonial

Statut Matrimonial	Pathologie		Total (%)
	Pré éclampsie (%)	Eclampsie (%)	
Mariée	31 (96,9)	46 (100)	77 (98,7)
Célibataire	1 (3,1)	0 (0)	1 (1,3)
Total	32 (41,0)	46 (59,0)	78 (100,0)

Test exact de Fisher = 1,801 ; ddl = 1 ; **p = 0,410**

Tableau IV : Répartition des patientes selon la profession

Profession	Pathologie		Total (%)
	Pré éclampsie (%)	Eclampsie (%)	
Femme au foyer	25 (78,1)	42 (91,3)	67 (85,9)
Fonctionnaire	4 (12,5)	1 (2,2)	5 (6,4)
Elève	3 (9,4)	3 (6,5)	6 (7,7)
Total	32 (41,0)	46 (59,0)	78 (100,0)

Test exact de Fisher = 3,602 ; ddl = 2 ; **p = 0,191**

Tableau V : Répartition des patientes selon le niveau de scolarisation

Niveau de scolarisation	Pathologie		Total (%)
	Pré éclampsie (%)	Eclampsie (%)	
Aucun	25 (78,1)	39 (84,5)	64(65)
Primaire	1 (3,1)	0 (0)	1(3,1)
Secondaire	4 (12,5)	7 (15,2)	11(25,6)
Supérieur	2 (6,3)	0 (0)	2(6,3)
Total	32 (41,0)	46 (59,0)	78 (100,0)

Test exact de Fisher = 4,009 ; ddl = 3 ; **p = 0,211**

Tableau VI : Répartition des patientes selon la provenance

Provenance	Pathologie		Total (%)
	Pré éclampsie (%)	Eclampsie (%)	
Domicile	18 (56,3)	24 (52,2)	42 (54,7)
CS Com	14 (43,8)	22 (47,8)	36 (45,3)
Total	32 (41,0)	46 (59,0)	78 (100,0)

Khi² = 0,126 ; ddl = 1 ; **p = 0,722**

5-3. Profil clinique

Tableau VII : Répartition des patientes selon le mode d'admission

Mode d'admission	Pathologie		Total (%)
	Pré éclampsie (%)	Eclampsie (%)	
Adressée par les parents	18 (56,3)	24 (52,2)	42 (43)
Evacuée	8 (25)	13 (28,3)	21 (26,9)
Référées	6 (18,8)	9 (19,6)	15 (19,2)
Total	32 (41,0)	46 (59,0)	78 (100,0)

Khi² = 0,139 ; ddl = 2 ; p = **0,933**

Tableau VIII : Répartition des patientes selon le motif de consultation

Motif de consultation	Pathologie		Total (%)
	Pré éclampsie (%)	Eclampsie (%)	
Convulsion	0 (0)	31 (69,2)	31 (40,3)
Perte de connaissance	0 (0)	1 (7,7)	1 (1,3)
HTA	4 (50)	25 (27,7)	29 (37,7)
Travail d'accouchement	2 (25)	14 (15,4)	16 (20,8)
			78 (100,0)

Test exact de Fisher = 0,101 ; ddl = 3 ; p = **0,069**

Tableau IX : Répartition des patientes selon le moment de survenue de la crise

Moment de survenue de la crise	Pathologie	
	Eclampsie (%)	
Anté- partum	23 (53,5)	
Per- partum	11 (25,6)	
Post- partum	9 (20,9)	
Total	46 (100,0)	

Tableau X : Répartition des patientes selon les antécédents médico-chirurgicaux

Antécédents	Pathologie		Total (%)	P
	Pré éclampsie (%)	Eclampsie (%)		
Familiaux				
HTA	4 (12,5)	6 (13)	10	1,000
Epilepsie	1 (3,1)	0 (0)	1	0,410
Médicaux				
Asthme	1 (3,1)	8 (17,4)	9 (11,5)	0,114
HTA	3 (9,4)	4 (8,7)	7 (9,0)	1,000
Chirurgicaux				
Césarienne	1 (3,1)	2 (4,3)	3 (3,8)	1,000

Tableau XI : Répartition des patientes selon les antécédents obstétricaux

Antécédents obstétricaux	Pathologie		Total (%)	p
	Pré éclampsie (%)	Eclampsie (%)		
Gestité				
Primigestes	10 (31,3)	19 (41,3)	29 (37,2)	
Pauci gestes	8 (25)	12 (26,1)	20 (25,6)	0,687
Multigestes	8 (25)	7 (15,2)	15 (19,2)	
Grande multigestes	6 (18,8)	8 (17,4)	14 (17,9)	
Parité				
Nullipares	11 (34,4)	16 (34,8)	27 (34,6)	
Primipares	5 (15,6)	10 (21,7)	15 (19,2)	
Paucipares	9 (28,1)	10 (21,7)	19 (24,4)	0,691
Multipares	5 (15,6)	4 (8,7)	9 (11,5)	
Grande multipares	2 (6,3)	6 (13)	8 (10,3)	

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

Nombre de CPN	Pathologie		Total (%)
	Pré éclampsie (%)	Eclampsie (%)	
0	16 (50)	19 (41,3)	35 (44,9)
1 – 3	7 (21,9)	14 (30,4)	21 (26,9)
> 3	9 (28,1)	13 (13)	22 (28,2)
Total	32 (41,0)	46 (59,0)	78 (100,0)

Tableau XIII : Répartition des patientes selon les paramètres à l'admission

Paramètres à l'admission	Pathologie		Total (%)	p
	Pré éclampsie (%)	Eclampsie (%)		
Etat général				
Bon	9 (28,1)	9 (19,6)	18(23,4)	
Passable	19 (59,4)	18 (39,1)	36(46,8)	0,024
Altéré	4 (12,5)	19 (41,3)	23(29,9)	
Glasgow				
<8	1 (3,2)	4 (8,7)	5(6,5)	
9-12	7 (22,6)	28 (60,9)	35(45,5)	0,001
>13	23 (74,2)	14 (30,4)	37(48,1)	

Tableau XIV : Répartition des patientes selon l'âge de la grossesse

Age de la grossesse	Pathologie		Total (%)
	Pré éclampsie (%)	Eclampsie (%)	
< 28 SA	2 (6,3)	2 (4,3)	4 (5,1)
28 - 36 SA+ 6j	12 (37,5)	17 (37)	29 (37,2)
> 37 SA	18 (56,3)	27 (58,7)	45 (57,7)
Total	32 (41,0)	46 (59,0)	78 (100,0)

Test exact de Fisher = 0,326 ; ddl = 2 ; p = **1,000**

Tableau XV : Répartition des patientes selon le facteur de risque de l'éclampsie et de pré éclampsie

Facteur de risque	Pathologie		Total %	P
	Pré éclampsie(%)	Eclampsie(%)		
Primiparité	2 (6,3)	9 (29)	11 (17,5)	1,000
Multiparité	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
CPN=0	16 (50,0)	19 (41,3)	35 (42,9)	0,074
CPN=4	9 (28,1)	13(13)	22 (26,2)	0,001
ATCD Pré éclampsie	5 (18,8)	4 (12,9)	9 (9,9)	1,000
Pas d ATCD	0 (0)	1 (3,5)	1(3,5)	0,065
Total	32(41,0)	46(59,0)	78 (100,0)	

5-4. Prise en charge

Tableau XVI : Répartition des patientes selon le traitement médical reçu à l'évacuation et l'admission

Traitement médical reçu	Pathologie		Total (%)	p
	Pré éclampsie (%)	Eclampsie (%)		
Evacuation				
Diazépam	4 (12,5)	10 (21,7)	14 (17,9)	0,296
Sulfate de magnésium	3 (9,4)	4 (8,7)	7 (9,0)	1,000
Nifédipine	3 (9,4)	4 (8,7)	7 (9,0)	1,000
Methyldopa	3 (9,4)	3 (6,5)	6 (7,7)	0,685
Admission				
Diazépam	4 (12,5)	5 (10,9)	9 (11,5)	1,000
Sulfate de magnésium	6 (18,8)	40 (89,1)	46 (46,2)	> 10⁻³
Nicardipine	14 (4,8)	5 (10,9)	19 (24,4)	0,001
Nifédipine	4 (12,5)	0 (0)	4 (5,1)	0,025
Methyldopa	11 (34,4)	4 (8,7)	15 (19,2)	0,005
Clonidine	3 (9,4)	0 (0)	3 (3,8)	0,065

Tableau XVII : Répartition des patientes selon la voie d'accouchement

Voie d'accouchement	Pathologie		Total (%)
	Pré éclampsie (%)	Eclampsie (%)	
Voie haute	9 (28,1)	18 (39,2)	27 (28,2)
Voie basse	23 (71,9)	17 (36,9)	40 (52,6)
Aucun	0 (0)	11 (23,9)	11 (19,2)
Total	32 (100,0)	46 (100,0)	78 (100,0)

Test exact de Fisher = 16,530 ; ddl = 2 ; $p < 10^{-3}$

Tableau XVIII : Répartition des patientes selon les complications maternelles

Complications maternelles	Pathologie		Total (%)
	Pré éclampsie (%)	Eclampsie (%)	
Oui	0 (0)	5 (10,9)	5 (6,4)
Non	32 (100)	41 (89,1)	73 (93,6)
Total	32 (41,0)	46 (59,0)	78 (100,0)

Test exact de Fisher = 5,517 ; ddl = 1 ; $p = 0,074$

Les 5 cas de complications étaient 1 cas d HRP, 2 cas d IRA et 2 cas de CIVD

Tableau XIX : Répartition des patientes selon le pronostic vital maternel

Pronostic vital maternel	Pathologie		Total (%)
	Pré éclampsie (%)	Eclampsie (%)	
Vivant	32 (100,0)	45 (97,8)	77 (98,7)
Décédé	0 (0)	1 (2,2)	1 (1,3)
Total	32 (100,0)	46 (100,0)	78 (100,0)

Test exact de Fisher = 1,065 ; ddl = 1 ; p = 1,000

Nous avons enregistré un seul décès maternel suite à une insuffisance rénale aigüe

5-5. Pronostic fœtal

Tableau XX : Répartition des patientes selon le Score d'Apgar à 1 min

Score d'Apgar	Pathologie		Total (%)
	Pré éclampsie (%)	Eclampsie (%)	
< 4	0 (0)	1 (100)	1 (1,4)
4 – 7	6 (28,6)	16 (71,4)	22 (30,4)
> 7	20 (42,6)	18 (57,4)	38 (68,1)
Total	26 (41,0)	35 (59,0)	61(100,0)

Test exact de Fisher = 1,731 ; ddl = 2 ; p = 0,407

Tableau XXI : Répartition des patientes selon les complications fœtales

Complications fœtales	Pathologie		Total (%)
	Pré éclampsie (%)	Eclampsie (%)	
Oui	6 (18,8)	4 (12,9)	10 (15,9)
Non	26 (81,3)	42 (42,9)	68 (84,1)
Total	32 (50,8)	46 (49,2)	78 (100,0)

Khi² = 0,084 ; ddl = 1 ; p = 0,772

Tableau XXII : Répartition des patientes selon la létalité fœtale

Type de complications fœtales	Pathologie		Total (%)
	Pré éclampsie (%)	Eclampsie (%)	
Mort fœtale	1 (20)	4 (80)	5 (50)
Prématurité	2 (100)	0	2 (20)
SFC	3 (100)	0	3 (30)
Total	6 (60,0)	4 (40,0)	10 (100)

Khi² = 5,555 ; ddl = 2 ; p = 0,071

VI. COMMENTAIRE ET DISCUSSION

6-1. Approche méthodologique

Il s'agit d'une étude transversale portant sur les cas de pré éclampsie et d'éclampsie du 1^{er} janvier au 31 décembre 2018 soit 12 mois au Cs réf de Koutiala. Durant notre étude nous avons été confrontés à un certain nombre d'obstacles :

- **Sur le plan financier** : La prise en charge étant essentiellement faite par les parents, la réalisation d'exams para cliniques lorsque l'indication se posait ainsi que l'acquittement des ordonnances journalières étaient difficiles.
- **La non disponibilité du sulfate de magnésium en urgence** a induit des retards de prise en charge à l'admission.

6-2. Fréquence

Durant les 12 mois de notre étude au CS Réf de Koutiala, nous avons recensé 2996 patientes parmi lesquelles 46 cas d'éclampsies et 32 cas de pré éclampsies ont été diagnostiqués soit une prévalence respective de 1,53% et 1,06%. Cette prévalence des cas d'éclampsies pourrait s'expliquer par le fait que le CS Réf de Koutiala, constitue une structure de référence qui reçoit toutes les urgences obstétricales de la ville de Koutiala et environnant.

La fréquence de l'éclampsie varie selon les auteurs, elle dépend des critères d'inclusion dans les différentes séries. **Salim K** [27] avait rapporté une fréquence de 2,54% en 2015 ; **Guindo S** [13] 2,9% à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou, **Cissé CT** et al [14] ; **Agnide M** [9] 10.37% en 2010 au CHU du point G ; **Nnembeng FJ** [27] 9.86% en 2011 au CHU Gabriel Touré.

Cette variation de la fréquence de l'éclampsie dans diverses études est imputable certainement au mode de recrutement des cas.

6-3. Caractéristiques sociodémographiques :

La moyenne d'âge est 25 ans avec des extrêmes moins de 20 et 40 ans de plus. Nous avons 50% des cas qui ont un âge compris entre 20 et 29 ans. Pour la même tranche d'âge : **Diarra I** [16], **Pambou O** [15] et **Dembélé NF** [4] ont trouvés respectivement 48%, 55% et 50,8%. **Konaté S** [21] et **Atade J** [8] ont rapporté pour la même tranche d'âge respectivement 43,9% et 46,15%. La fréquence élevée chez l'adolescente pourrait s'expliquer par le contexte de survenue de ces grossesses. En effet, ces grossesses étant non désirées, les patientes porteront moins d'attention sur le suivi obstétrical ne permettant pas le dépistage et la prise en charge précoce de pathologie au cours de ces grossesses.

Nous avons 98,7% de mariées et 1,3% célibataires respectivement dans les groupes d'éclampsie et de la pré éclampsie.

Nous avons retrouvé 84,5% d'analphabètes et 78,1% respectivement. **Diarra I** [16] et **Dembélé N F** [4] ont rapporté respectivement un taux d'analphabétisme de 74% et 70,80%. Ceci pourrait s'expliquer par un bas taux de scolarisation des filles dans la région de Koutiala. Les patientes ont le plus souvent des conditions socioéconomiques modestes ou défavorables et ignorent l'importance des CPN.

Il ressort que 47,8% patientes venaient de la commune de Koutiala et 52,2% des patientes ont été amené par leurs parents. Ceci est lié à l'absence du plateau technique dans ces Cscm situées en amont. **Diarra I** [16] et **Dembélé N F** [4] ont respectivement rapporté des taux de 32% et 31% des patientes adressées par leurs familles.

Les patientes n'avaient pas fait de CPN dans 41,3% dans le groupe d'éclampsie contre 50% dans le groupe de pré éclampsie. Seule 13,0% avait fait 3 CPN ou plus dans le groupe d'éclampsie contre 50% dans le groupe de la pré éclampsie. L'absence de CPN favorise la survenue des complications obstétricales [2], l'intérêt doit être porté sur la qualité de ces CPN. Seules les CPN de bonne

qualité permettent de dépister l'hypertension artérielle et de réduire les complications. En plus la réalisation et la qualité des CPN sont deux conditions importantes pour permettre le dépistage précoce des grossesses à risques. Le manque d'information, d'éducation et de communication sur l'importance des CPN durant la grossesse explique pourquoi les cas d'éclampsie surviennent dans cette population.

6-4. Le contexte clinique

Les Primigestes étaient les plus représentées avec 41,3%. **Cissé T C** [14] et **Pambou O** [15] ont trouvé respectivement 68% et 65% d'éclampsie chez les Primigestes dans leurs séries. Nous pensons comme **MERGER** [7] que les Primigestes sont le plus souvent exposées à cette pathologie. Nous avons observé au cours de la saison des pluies de juin à octobre un pourcentage de 67% et durant la saison fraîche de novembre à février un pourcentage de 29,3%. **Kamissoko G** [17] en 2008, à lui aussi retrouvé une augmentation du pourcentage de l'éclampsie durant ces périodes avec 51,4% en saison pluvieuse et 34,3% en saison froide. Au regard de ses résultats la saison froide aurait une influence sur la survenue de l'éclampsie. Cependant, les températures observées en occident sont plus basses que celles de nos pays et l'éclampsie y est moins fréquente.

Dans 7,7% des cas le motif de référence a été la perte de connaissance, de même que le motif travail d'accouchements retrouvé dans 15,4% des cas. Ceci s'explique par le niveau de qualification de l'agent. Trente un cas de convulsion a été rencontrés soit 69,2%. Ce taux est légèrement supérieur de celui les 64,70% retrouvées chez **Salifou Hamda** [26]. Cette différence peut être expliquée par le fait que les patientes sont admises d'abord en gynécologie obstétrique, avant d'être transférées à la réanimation.

Nous avons 36,9% d'accouchement par voie basse contre 39,2% de césarienne et 23,9% sont venues dans le post partum. **Diarra I** [16] au CHU Gabriel Touré a trouvé 88% de césarienne contre 12% d'accouchement par voie basse. Cette différence s'explique par le caractère systématique de la césarienne au CHU Gabriel Touré en cas d'éclampsie. Dans l'enquête MOMA réalisée en Afrique de l'ouest par **Cissé T C** [14] le taux de césarienne retrouvé en cas d'éclampsie est de 87%.

La crise est survenue chez la majorité des patientes en antépartum avec 53,5% des cas contre 20,9% dans le post partum. Ce taux, en antépartum est comparable à celui de **JEANNYS N F.** avec 65,5% [34] et supérieur à ceux de **KONATE S., DJIRE M.** et **TRAORE S.** qui avaient rapporté respectivement : 48% [21] ; 44,6% [35] et 17,6% [32]. Il y a aussi une prédominance de la survenue de l'éclampsie en anté-partum dans les séries suivantes : Au CHU de Casablanca (Maroc) **Ibn Rochd et al** [18] ont rapporté 79% de cas d'éclampsie avant le travail, 17% en post-partum et 4% pendant le travail. En Tunisie **Ferchiou M et al** [11] ont trouvé 56,9% en pré-partum, 7,6% en postpartum et 35,5% en perpartum. Par contre notre taux d'éclampsie en post-partum est largement supérieur à ceux de ces auteurs. La fréquence élevée d'éclampsie en post-partum de notre série est due à la mauvaise surveillance des accouchées.

6.5. Traitement médical

La majorité des patientes à l'entrée ont reçu du sulfate de magnésium comme anticonvulsivant soit 89,1% des cas. La Nicardipine injectable (loxen) était l'antihypertenseur le plus utilisé avec 10,9% des cas. Dans notre pays le protocole de prise en charge admis dans les formations sanitaires recommandé est le module des soins obstétricaux et néonataux d'urgence (SONU). Notre taux est comparable à ceux rapportés par **TRAORE S.** avec 81,3% d'utilisation de sulfate de magnésium et 61,1% de Nicardipine [32]. Par contre **JEANNYS N F**

rapporte un taux supérieur au nôtre avec 94,8% d'utilisation de sulfate de magnésium contre 68,9% de Nicardipine injectable [34]. Cependant **KONATE S.** et **FOFANA B.** ont rapporté des fréquences plus faibles avec respectivement 35,90% [21] et 30% [30] d'utilisation de sulfate de magnésium. Le diazépam avait été utilisé dans notre étude avec 10,9%. Par contre **KONATE S.** et **FOFANA B.** ont rapporté respectivement 59,7% [21] et 70% [30]. Cette différence pourrait s'expliquer par la non disponibilité du sulfate de magnésium en permanence dans leur service due à l'introduction récente dans leur protocole de traitement.

6.6. Traitement obstétrical :

Le seul traitement curatif de la pré éclampsie et l'éclampsie consiste à l'évacuation utérine. Cette évacuation pourrait se faire soit par voie basse ou soit par voie haute. Dans notre série, l'accouchement spontané par voie basse avait été observé chez 36,9% des cas d'éclampsie contre 71,9% des cas de pré éclampsie. La césarienne a concerné 39,2% des éclampsies contre 28,1% des pré éclampsie. Nos résultats sont inférieurs à ceux de **TRAORE S.** avec 50,7% [32] et **JEANNYS N F.** avec 60,7% de césarienne chez les cas [34]. Cependant nos pourcentages sont légèrement élevés que ceux de **KONATE S.** avec 29,27% des cas [21]. Par contre **KAMISSOKO G.** rapporte 91% des cas de césarienne [17]. Ce taux élevé de césarienne pourrait s'expliquer par le fait que la majorité des patientes étaient à terme et ont convulsé en anté-partum. En raison des complications importantes associées à la crise d'éclampsie et du risque imprévisible de récurrence, il a été recommandé d'évacuer le contenu utérin pour améliorer l'état de santé maternelle.

6.7. Evolution et pronostic maternel :

La pré éclampsie et l'éclampsie sont des pathologies responsables de complications maternelles et fœtales quelques fois gravissimes. Dans notre étude nous avons enregistré 10,9% de complications maternelles. En se référant à la répartition des cas selon le type de complications, nous avons enregistré 5 cas de complications maternelles étaient 1 cas d HRP, 2 cas d IRA et 2 cas CIVD. On a déploré 1 cas de décès maternels soit 2,2%. Notre taux de décès maternel est comparable à ceux de **TRAORE S.** et de **JEANNYS N F.** avec respectivement 3,7% [32] et 5,1% [34] de décès maternel. **DJIRE M.** et **KONATE S** ont rapporté des taux plus élevés que les nôtres avec 32,8% [35] et 26% [21] de décès maternel. La relative faiblesse de la mortalité dans notre série pourrait s'expliquer par une meilleure prise en charge de l'éclampsie à mettre au compte de la collaboration pluridisciplinaire avec le service de Réanimation.

VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

7-1. Conclusion

La pré éclampsie et l'éclampsie sont des pathologies graves, responsables de complications maternelle et fœtale. C'est la première cause de décès maternels dans le service. Les facteurs favorisants retrouvés sont les Primigestes, l'âge jeune des patientes et l'absence ou la mauvaise qualité de consultation prénatale.

La prise en charge de cette affection reste pluridisciplinaires 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.

7-2. Recommandations

Au terme de notre étude nous faisons les recommandations suivantes :

Aux autorités sanitaires

- Accroître l'accès à des soins de qualité en matière de surveillance de la grossesse et de l'accouchement en rendant la CPN gratuite ou en réduisant ses coûts par une subvention conséquente ;
- Initier ou réaliser des séances de communication pour le changement de comportement sur l'intérêt des consultations prénatales.
- Poursuivre et intensifier la formation et le recyclage du personnel sanitaire ;
- Rehausser le plateau technique des services de gynécologie obstétrique et de Réanimation ;
- Créer une unité de réanimation annexée au service de gynécologie obstétrique

Aux personnels de santé :

- Améliorer la qualité des CPN en faisant selon les normes en vigueur au Mali,
- Améliorer la collaboration interdisciplinaire
- Référer à temps tous les cas de pré-éclampsie vers les Cs réf.
- Assurer une meilleure surveillance des accouchées.
- Promouvoir l'utilisation du sulfate de magnésium avant les évacuations.

Aux femmes enceintes

- Fréquenter ou effectuer les consultations prénatales et postnatales.
- Respecter et suivre les conseils et prescriptions des prestataires de santé.
- Consulter un centre de santé dès l'apparition de signes de danger.

VIII. REFERENCES

- 1- Raphael V, Levasseur J.** Eclampsie. EMC, Elsevier Masson SAS, Paris, Médecine d'urgence. 2007 : 25-70-20
- 2- Volkaer R, Collej, Barret, H Bossart.** La pré éclampsie en pathologie médico chirurgicale de la grossesse, MASSON. Paris. 1988 : 10—48.
- 3- OMS.** Les troubles tensionnels (rapport d'un groupe d'étude de l'OMS). Série de rapport technique, Genève. 1987
- 4- Dembélé N.F.** Aspects cliniques de la crise d'éclampsie à l'Hôpital Gabriel Touré à propos de 65 cas. Thèse Méd. Bamako 1995 :35-68-70
- 5- EDSM 5 Mali (2012 -2013)**
- 6- Lansac J. Berger C, Magnin G.** Obstétriques pour praticiens 3ème édition Masson, Paris 1997 : 165 -176- 415 - 437
- 7- Merger R, Levis J, Melchior J.** Précis obstétriques 6ème édition Masson, Paris 1995 : 415 - 437- 585 - 414 - 438
- 8- Launoy A et al.** Pré éclampsie, éclampsie, HELLP syndrome : définitions, éléments de diagnostic et de prise en charge, 51e Congrès national d'anesthésie et de Réanimation. Médecins Urgences vitales. Elsevier Masson SAS. 2009 : 1-9
- 9- Conférence des experts éclampsie.**
www.sfar.org/cexppeeclampsie.html
- 10- Beaufile M** « Hypertension gravidique » »
Encyclopédie Médicochirurgicale (Paris, France) Néphrologie Urologie, 18058-a-10Gynécologie/obstétrique, 5036-A-10, Cardiologie, 11-302-k-10. 2001 :14 - 15.
- 11 Pottecher T.** Réanimation des formes graves de pré éclampsies, textes Courts, Société Française d'anesthésie réanimation (SFAR) Paris 2000 : 1- 11.

- 12-Ahmadou H.** Aspect épidémiologique-clinique de la prise en charge de l'éclampsie dans le centre de santé de référence de la commune V. Thèse Med, Bamako 2005 : 40
- 13- Guindo S.** Pronostic materno-fœtal de l'éclampsie le service de gynécologie-obstétrique de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou à propos de 176 cas. Thèse Med. Ségou 2014 : 71-74-76.
- 14- Cissé C.** Indications thérapeutiques et pronostic de l'éclampsie au CHU de Dakar. Gynécol. Obstet Biol Reprod 2003 : 239
- 15- Pambou O.** Prise en charge et pronostic de l'éclampsie au CHU de Brazzaville à propos d'une étude rétrospective de 100 cas. Med Af Noire 1999 : 36-11-509.
- 16- Diarra I.** Aspects épidémiologiques-cliniques de l'éclampsie dans le service de Gynécologie Obstétrique de l'hôpital Gabriel Touré à propos de 50 cas. Thèse Med, Bamako 2005 : 70-75.
- 17- Kamissoko G.** Eclampsie au CSRéf de Koutiala à propos de 35 cas. Thèse Méd. 2007 :33- 67 -78-92
- 18- Goffinet F.** Epidémiologie. Ann Fr dAnesth et de Reanim. 24 mars 2010 (29): 7-12
- 19- Miguil M.et Al.** 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 :177-180
- 20-Diakité M.** Pronostic materno-fœtal de l'éclampsie le service de gynécologie-obstétrique du CHU Gabriel TOURE. Thèse Méd. 2008 :75-78-81
- 21-Konaté S.** Etude de l'éclampsie dans le service de gynécologie-obstétrique du CHU du Point G. Thèse Méd. 2008 :12-45-55-60-68
- 22-Traoré B, ThéraT, Beye S, Mounkoro N, Tégouété I, Dolo A.** Mortalité maternelle au service de gynécologie-obstétrique du centre hospitalier régional

de Ségou au Mali. Etude rétrospective sur 138 cas. Mali médical.2010(XXV)
:42-45

23- 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.

24- Garba T. Aspects obstétricaux de la prématurité à l'hôpital national du Point G. Thèse Méd. Bamako 1995 : 29

25- NDiaye F. De la prématurité en milieu obstétrical bamakois, facteurs étiologiques, conséquences, prévention à l'hôpital national du Point G. Thèse Med, Bamako1979 : 22.

26-koné S. Etude épidémiologique clinique et thérapeutique de l'éclampsie dans le district sanitaire de Bougouni. Thèse de Med, Bougouni 2015.

27-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

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

29- Thiero Omar Association H.T.A. ET grossesse dans le service de gynécologie obstétrique du C.H.U. du POINT-G du 1ER Janvier 2009 au 31 Décembre 2010 (2 ANS). Thèse méd. Bamako 2012

30- DIALLO D Boubacar. HTA et grossesse à l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou. Thèse Med. Bamako. FMOS 2012.

31- EDS IV. Cellule de planification et des statistiques du ministère de la santé/direction nationale des statistiques et de l'informatique.

32-TRAORE S. : Etude Epidémiologique-clinique et facteurs de risque de l'Eclampsie dans le service de Gynécologie-Obstétrique du CHU du Point « G » à Bamako 2012, Thèse Médecine.

33- FOFANA B. : Etude Epidémiologique-clinique et thérapeutique de l'éclampsie à l'hôpital fousseyni daou de Kayes. Thèse Médecine (MALI) 2012.

34- JEANNYS N F. : Etude Epidémiologique-clinique et pronostic de l'éclampsie en réanimation du centre hospitalo-universitaire Gabriel Touré à Bamako 2012.

35- DJIRE M. : Etude de la crise d'éclampsie au CHU Gabriel Touré de 2003-2012 SOMAGO 2016 à Bamako Mali.

VII. FICHE DENQUETE

Q1 : Date d'entrée.....

Q2 : Numéro du dossier.....

Q3 : Nom

Prénom

Q4 : Age.....

Année

Q5 : Lieu de résidence.....

Q6 : Ethnie

Q7 : Etat Matrimonial :

1. Mariée : 2. Célibataire : 3. Divorcée : 4.

Veuve :

Q8 : Profession :

1. Ménagère : 2. Fonctionnaire : 3. Elève : 4.

Etudiante :

5. Vendeuse : 6. Autres :

Q9 : Niveau de scolarisation :

1. Aucun : 2. Primaire : 3. Secondaire : 4. Supérieur :

Q10 : Provenance :

1. Domicile : 2. Cscm : 3. cabinet privé : 4. Autres :

Q11 : Mode d'admission :

1. Adressée par les parents : 2. Evacuée : 3. Référées

Q12 : Motif d'évacuation :

1. Convulsion : 2. Perte de connaissance : 3. HTA :

4. Travail d'accouchement :

Q13 : Moment de survenue de la crise

1. Anté-partum : 2. Per-partum : 3. Post-partum :

Q14 : Délai de prise en charge :

- à la maison.....
- au Cscom.....

Q15 : Les Antécédents

Antécédents familiaux : 1. HTA : 2. Cardiopathie : 3. Diabète :
4. Eclampsie : 5. Epilepsie : 6. Autres :

Antécédents personnels :

Médicaux X :

1. HTA : 2. cardiopathie : 3. diabète : 4. éclampsie
5. Asthme :

Chirurgicaux :

1. Césarienne : 2. Rupture Utérine : 3. Salpingectomie :
4. Autres

Antécédents obstétricaux : 1. Gestité 2. Parité

Q16 : Age de la grossesse :

Q17 : Consultation prénatale si oui nombre : Non :

Q18 : Examen à l'admission :

a) Etat général : 1. Conservé : 2. Passable : 3. Altéré :

b) Conscience : 1. obnubilée : 2. Coma : 3. Claire :

c) Température :

d) Pression artérielle :

e) OMI : 1. Présents : 2. absents : 3. anasarque :

f) Contractions utérines : 1. oui 2. non si oui fréquence et la durée

g) hauteur utérine

h) BDCF : 1. présents/ Fréquence..... 2. absents

I) Etat du col : 1. fermé 2. Ouvert 3. Préciser la phase du travail

4. Phase active 5. Phase expulsive

j) Membranes ovulaires : 1. rompue : 2. Intactes : 3. si rompue

préciser le temps :

k) Liquide amniotique : 1. Clair : 2. jaunâtre : 3. méconial :

i) Présentation :

1. Céphalique 2. Siège : 3. Transversale / Oblique :

m) Engagement : 1. Engagé : 2. Non engagé :

n) Bassin : 1. normal : 2. Limite 3. Rétréci

Q19 : Examens Complémentaires

-Groupage rhésus

-NFS

-Créatininémie

-Glycémie à jeun

-albuminurie

-Transaminases

Q20 : Traitement médical reçu à l'évacuation

MEDICAMENTS DOSE (g ou mg)

Diazépan.....

Sulfate de

magnésium.....

Nifédipine.....

Nicardipine.....

Methyldopa.....

Clonidine.....

Q21 : traitement médical reçu à l'admission

Diazépan.....

Sulfate de magnésium

Nifédipine.....

Nicardipine.....

Methyldopa.....

Clonidine.....

Q22 : Voie d'accouchement :

-1. Césarienne : 2. voie basse :

a) si voie basse, préciser le type :

1. Forceps : 2. Spontané : 3. ventouse :

b) Indication de la césarienne

Q23 : Transfert en Réanimation : Oui (si oui durée de séjour)

.....Non :

Q24 : Complications maternelles : 1.oui 2.non 3.si oui préciser le type de complication :

Q25 : Durée d'hospitalisation :

Q26 : Pronostic vital maternel : 1. vivant : 2. décédé :

Dans quel tableau.....

Q27 : Renseignements sur le nouveau-né

-APGAR : 1mn : 5mn :

Q28 : Etat du nouveau-né à la naissance

-1. Eutrophique : 2. Prématuré : 3. Hypotrophie :

Q29 : Réanimé : 1.oui 2.non : 3.si oui préciser la durée :

Q30 : Pronostic vital foetal : 1. vivant : 2. décédé :

FICHE SIGNALETIQUE

NOM : DJIGANDE

PRENOM : Nouhoum

TITRE DE LA THESE : Pré éclampsie et éclampsie dans le centre de santé de référence de Koutiala : Aspects épidémiologiques cliniques thérapeutiques et pronostic

ANNEE ACADEMIQUE : 2018 -2019

VILLE DE SOUTENANCE : BAMAKO

PAYS D'ORIGINE : MALI

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la faculté de Médecine

SECTEUR D'INTERET : GYNECO-OBSTETRIQUE

RESUME :

Objectifs : Etudier la pré éclampsie et l'éclampsie dans le centre de santé de référence de Koutiala

Matériel et Méthode : Il s'agit d'une étude transversale portant sur les cas de pré éclampsie et d'éclampsie enregistrés du 1er janvier 2018 au 31 décembre 2018 soit une période de 12 mois reçu dans le service de gynéco obstétrique de Koutiala.

RESULTATS :

Durant notre période d'étude nous avons enregistré 2996 patientes pendant la période d'étude, parmi lesquelles nous avons recensé 78 cas d'éclampsie/pré éclampsie soit une prévalence de 2,60%. Dont 46 cas d'éclampsie (59%) et 32 cas de pré éclampsie (41%). Le profil épidémiologique est celui de Primigestes avec 41,3%. Nous avons retrouvé 84.5% d'analphabètes. Les patientes n'avaient pas fait de CPN dans 41.3% dans le groupe d'éclampsie contre 50% dans le groupe de pré éclampsie. Seule 13.0% avait fait 3 CPN ou plus dans le groupe d'éclampsie contre 50% dans le groupe de la pré éclampsie. Les crises étaient fréquentes en perpartum avec 46,8%. Le sulfate de magnésium était le plus utilisé des anticonvulsivants. Nous avons retrouvé 36,9% d'accouchement par voie basse contre 39,2% de césarienne et 23,9% sont venues dans le post partum.

Mots clés : Pré éclampsie, Eclampsie, Pronostic maternel et Foetal.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Je le Jure!