

Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche Scientifique

République du Mali

Un Peuple – Un But – Une Foi



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

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Année universitaire 2021-2022

N°...../.....

THESE

***Aspect épidémiologique et pronostic maternel de
l'éclampsie en réanimation du Centre
Hospitalo-Universitaire Gabriel Touré***

Présentée et soutenue publiquement le 29/19 /2022 devant la Faculté de
Médecine et d'Odontostomatologie **Par**

NGOMPE TCHOMTCHOUA JUNIOR OLSEN

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat)

Jury

Président : **Pr DIANGO Djibo Mahamane**
Co-directeur : **Pr DIOP Thierno Madane**
Directeur : **Pr DEMBELE Aladji Seïdou**
Membre : **Pr KOUMA Aminata THERA**

NGOMPE TCHOMTCHOUA JUNIOR OLSEN

Dédicaces et Remerciements

Dédicace :

Je dédie

A DIEU tout puissant :

Je vais commencer mon Dieu par te dire merci merci et merci pour tout ce que tu fais dans ma vie, je sais pertinemment à plusieurs reprise je me suis éloigné de ta face mais Eternel je te prie de continuer à me remmener vers toi comme tu l'as toujours fait et continue de remplir ma Famille et moi de tes grâces Amen.

A mes merveilleux PARENTS

Papa Maman vous êtes pour moi la preuve sur cette terre que tout ce dieu fait bon et qu'il ne se trompe jamais car vous êtes pour moi et mes frères le Maestro idéale de vie

Daddy

D'abord merci poser des mots pour ce que tu représentes pour moi me rend tellement émotif déjà sache que je t'aime d'un amour indescriptible sans toi je ne vais pas dire seulement que ce travail n'aurait pas été possible mais tout simplement « Je » ne serais pas j'espère un jour t'inspirer toute la fierté que tu m'inspires je vais y travailler toute ma vie je t'en fais le serment.

Mummy

Ma vie mon monde notre lionne à papa et nous tes enfants nous ne te le disons jamais assez « MERCI » comme on dit les raisons de vivre donne des raisons de mourir tu es l'une de ces raisons-là, je prie tous les jour le bon dieu qu'il te donne vie enfin tu puisses voir l'accomplissement de tes œuvres en moi pou qu'un jour je vois la fierté se dessiner sur ton visage JE T'AIME MAMAN.

A mes frères et sœur

A Wokam Steve « pepito »

Le Général cher grand frère à mes yeux tu représentes le dévouement même à la famille à tes cadets en particulier, tu as un grands sens du sacrifice et pour ça tu auras toujours mon respect

A Ndjimbi Julio

Tu es quelqu'un de particulier avec une joie de vivre que tu transmets autour de toi, s'il fallait en un mot te qualifier je dirais **Protecteur** depuis notre enfance jusqu'à maintenant tu continues de faire ange gardien ; cette qualité tu as vers ta profession actuelle ce qui te non seulement les respect de ta famille mais aussi de toute le nation et je suis fière chaque jour d'être ton frère

A Sema Dany

Princesse même la daronne nous avait eu avec ce surnom toute aussi casse-tête qu'aimante ma partenaire du « soko » passionnée, intelligente tout ceci te représente frangine j'ai le sentiment profond que tu réussiras tout ce que tu entreprendras juste merci d'être présente

A mes neveux et nièces

Vous apportez énormément de joie et punch dans famille puisse l'éternel nous permettre d'être des modèles et de bons parents pour vous.

REMERCIEMENTS :

Ce travail est l'aboutissement d'un long cheminement au cours duquel j'ai bénéficié de l'encadrement, des encouragements et du soutien de plusieurs personnes, à qui je tiens à dire profondément et sincèrement merci.

Au Mali :

Des moments chaleureux j'y ai passés, des belles personnes et de beaux endroits, j'en ai rencontré. Je me suis toujours senti comme chez moi. La simplicité est le caractère indéfectible que je garde de ton peuple. Puisse le Tout Puissant t'accorder la paix.

A ma patrie le Cameroun :

Oh berceau de mes ancêtres le très Cameroun la « Planète » l'intérêt pour le travail que j'ai appris dans ton sein est celui qui me vaut ce travail aujourd'hui. Puisse le Seigneur t'accorder l'unité.

A l'ensemble du corps professoral de la FMOS :

Merci chers maîtres pour la qualité l'enseignement reçu durant toutes ces années.

Au professeur DIOP THIerno MADANI

Je tiens à vous remercier, vous qui m'avez inspiré et m'a fait adorer la réanimation. Votre bonne humeur, votre joie de vivre et qualité d'enseignement nous facilite notre formation. Merci pour votre bonne disponibilité et orientation dans notre recherche bibliographique. Que Dieu vous accorde les bonheurs que vous désirez.

Docteur ANDRE KASSOGUE, Pr MOUSTAPHA MANGANE et Pr ALMEMOUNE MAIGA

Je vous remercie pour votre disponibilité, votre conseil, votre assiduité et votre accompagnement pour la bonne rédaction de ce travail.

Au Dr Soumare alfousseyni

Le tonton merci ne saurait être suffisant pour l'encadre, la considération et les conseils que vous avez eu à mon égard tout au long de ma formation je vous dois beaucoup, je sais que j'ai eu à plusieurs reprises à vous décevoir je m'en excuse encore et j'espère devenir quelqu'un qui puisse vous rendre fier merci encore cher aîné plus encore cher grand frère puisse le bon Dieu vous le rendre.

Aux Dr Adama Coulibaly, Dr Sanogo, Dr Gambi

Merci chers maîtres pour tous les enseignements et coaching professionnel Dieu vous bénisse

Aux Docteurs Mamadou Fofana, Mama Daou, Koli Dembélé, Ibrahima Gueye, Daouda Coulibaly, Daniel Pokam, Anafi touré, souleymane Coulibaly

Chers seniors merci pour l'accueil et l'encadrement.

A l'AEESCM (association des élèves, étudiants et stagiaires camerounais au mali) merci pour cet accueil chaleureux en terre inconnue et grâce à vous cette terre inconnue devenue mon deuxième pays.

A mes AMIS et Frères : Landry Tchasse, Dr Jordan Keyanfe, Idriss Kembou, Franck Nkwamo, Borel Keune, Derick Montchieu, Makazung Cyril, Coulibaly Mohamadou, Landry Ngopa, Roussel Mekontchou, Wilson Konchie, Sali Zoua, Dr Johnny Miyo, Dr Talla Franklin, Dr Basga, YETINNA KPAON, Gille Youbi, Gabin Mba, Pavel Kuiengoua, Happy Paul, Dassi Junior, Yamdjeu Leo, Ngotue,

Les gars chacun de vous a contribué à me faire évoluer et je vous en suis reconnaissant et vous dit MERCI.

A toute la Grande famille Togolaise : Big up !!!

A mes Aînés de Bamako : Dr Adrien Fongang, Dr Stéfane Owona, Nkamen Verlain, Dr Ivan Tamko, Dr Victoire, Dr Perine Bakam, Dr Aristide Melingui, Francis Ngako, Dr Joel Wabo, Dr Ernest Fogue, Anicet Sonkwe, Dr Narcis Tchiengang,

Merci les aînés pour l'accueil, les conseils, les dépannages (j'oublie surtout pas les bons plats de Pilés Doc Victoire) vous avez chacun de vous rendu mon insertion à Bamako beaucoup facile et je sais que je pourrais continuer à bénéficier de vos accompagnements.

A mes parents Bamako : Dr Manuella Tchapda , Dr Gregory Ngueyem , Richie Djongoue, Tonton Willy Khope

Merci Merci Merci je ne le dis et ne le montre vraiment pas assez mais je vous suis reconnaissant à vie pour tout (je te dois toujours des manchettes le vieux Greg) .

A ces grandes Dames: Dr Aude Nyamsi(Director), Dr Lydienne Lele, Damaris Blondelle ,Jumaele Nkouam, Stella Mafoda, Daniele wandji, Tatiana Ngatsing, Rayanne Fogue, Annella Stella, Edith Domche, Kevine Kamtchuen, Corinne Magang, Marianne Mapoko, Elvane Mbiakop

Les filles plutôt les femmes, je tiens à vous souligner l'immense respect que j'ai pour chacune de vous mention spéciale pour toi Aude cette année et durant les débuts de ce travail tu m'as été d'une aide précieuse ; merci à chacune de vous.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

**A notre maître et Président du jury
Pr DIANGO Djibo Mahamane**

- **Anesthésiste-Réanimateur et Urgentiste**
- **Professeur titulaire à la faculté de médecine et d'odonto-stomatologie de Bamako**
- **Praticien hospitalier au CHU-GT**
- **Chef du département d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence du CHU-GT**
- **Chef du service d'accueil des urgences du CHU-GT**
- **Spécialiste en pédagogie médicale**
- **Secrétaire général de la Société d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence (SARMU) du Mali**
- **Vice-secrétaire général de la Société Africaine de Brûlés**
- **Membre de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation (SFAR)**
- **Membre de la Société d'Afrique Francophone d'Anesthésie-Réanimation (SARAF)**
- **Membre de la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésie-Réanimation**
- **Médaillé du mérite de la santé.**

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury malgré vos multiples occupations témoigne de l'immense honneur que vous nous faites. Votre attachement au travail scientifique, vos qualités hautement intellectuelles et votre sens de l'effort font de vous un modèle de maître à suivre.

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de notre profond respect et nos vifs remerciements.

**A notre maître et Directeur de thèse
Pr DEMBELE Aladji Seïdou**

- **Anesthésiste-Réanimateur et Urgentiste**
- **Maitre de conférences Agrégé à la FMOS**
- **Praticien hospitalier au CHU IOTA**
- **Chef du service d'Anesthésie-Réanimation au CHU IOTA**
- **Trésorier de la SARMU du Mali**
- **Membre de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation (SFAR)**
- **Membre de la World Federation of Societies of Anesthesiologists (WFSA)**
- **Membre de la commission scientifique de la SARAF**
- **Ancien secrétaire général du comité syndical du Syndicat National de l'Enseignement Supérieur et de la recherche scientifique (SNESUP) de la FMOS/FAPH**
- **Trésorier de la SARAF**

Perfectionniste chevronné, vos qualités académiques, votre grande culture scientifique et votre rigueur imposent respect et admiration. Nous vous sommes redevables de l'aboutissement de ce travail et en témoignage de notre estime infinie, nous vous prions cher maître d'accepter l'expression de notre profond respect.

**A notre maître et co-directeur de thèse
Pr DIOP Thierno Madane**

- **Anesthésiste-Réanimateur**
- **Maitre de conférences Agrégé à la FMOS**
- **Praticien hospitalier au CHU-GT**
- **Médecin colonel du service de santé des armées du Mali**
- **Chef de service de la réanimation polyvalente du CHU-GT**
- **Membre de la Société de Réanimation de Langue Française (SRLF)**
- **Membre de la Société d'Anesthésie Réanimation et de Médecine d'Urgence (SARMU) du Mali**
- **Membre de la SARAF**
- **Membre WFSA**
- **DU en pédagogie médicale**
- **DFMSA**

Cher maître, nous vous remercions de la confiance que vous nous avez placée en nous proposant ce travail. Votre honnêteté intellectuelle, votre abord facile ont forcé notre admiration. Nous sommes très fiers et très honorés d'être comptés parmi vos disciples. Cher maître c'est un immense plaisir de vous manifester ici, solennellement notre profonde gratitude, merci.

**A notre maître et membre du jury,
Pr KOUMA Aminata THERA**

- **Maître de conférence en gynécologie obstétrique à la FMOS,**
- **Chef de service de Gynécologie- Obstétrique du CHU Bocar Sidy Sall de Kati**
- **Membre de la Société Malienne de Gynécologie Obstétrique (SOMAGO)**
- **Trésorière générale adjointe de la Société Africaine de Gynécologie Obstétrique (SAGO),**
- **Membre du Collège National des Gynécologue et Obstétricien Français**
- **Ancienne FFI des Hôpitaux de France**
- **Formatrice du SONU Régionale**
- **Diplômé universitaire des Grossesses à haut risque**

Cher maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail, ce qui nous offre l'opportunité de vous exprimer notre profonde admiration et notre profonde gratitude. Veuillez accepter cher Maître, l'expression de notre admiration et nos vifs remerciements.

Liste des abréviations

ALAT	: Alanine Aminotransférase
ASAT	: Aspartate Aminotransférase
AT	: Anti Thrombine
ATCD	: Antécédents
AVC	: Accident Vasculaire Cérébral
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CIVD	: Coagulation Intra Vasculaire Disséminée
CNGOF	: Collège National des Gynécologues et obstétriciens Français
CPN	: Consultation Périnatale
EEG	: Electroencéphalogramme
ET-1	: Endothéline 1
FMOS	: Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie
FR	: Fréquence Respiratoire
GB	: Globules Blancs
GCS	: Glasgow Coma Scal
GE	: Goutte Epaisse
g	: Gramme
g/l	: Gramme par litre
H	: Heure
HELLP	: Hemolysis Elevated Liver enzymes, Low Platelets
HRP	: Hématome Retro Placentaire
Hb	: Hémoglobine
Ht	: Hématocrite
HTA	: Hypertension Artérielle

IM	: Intra Musculaire
IL	: Interleukine
IOT	: Intubation Orotrachéale
INT	: Intubation Nasotrachéale
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique
IRA	: Insuffisance Rénale Aigue
IV	: Intra veineuse
Kg	: Kilogramme
LDH	: Lactatedéshydrogenases
MgSO4	: Sulfate de Magnésium
NFS	: Numération Formule Sanguine
NMDA	: Acide N-méthyl-D-aspartate
NO	: Oxyde Nitrite ou monoxyde d'azote
O2-	: Anions superoxydes
OAP	: Œdème Aigu du Poumon
OMI	: Œdème des Membres Inferieurs
PA	: Pression Artérielle
PAD	: Pression Artérielle Diastolique
PAM	: Pression Artérielle Moyenne
PAS	: Pression Artérielle Systolique
PEC	: Prise En Charge
PGI2	: Prostacycline
RCUI	: Retard de Croissance Intra utérin
SA	: Semaine d'Aménorrhée

SAP	: Seringue Auto Pousseuse
SAR	: Service d'Anesthésie et de Réanimation
SFA	: Souffrance Fœtale Aigue
SFAR	: Société Française d'Anesthésie et de Réanimation
SGO	: Service de Gynécologie Obstétrique
SPO2	: Saturation Pulsée en Oxygène
TA	: Tension Artérielle
TCA	: Temps de Céphaline Activé
TDM	: Tomodensitométrie
TNF	: Tumor Necrosis Factor

TABLE DES MATIERES

I. INTRODUCTION.....	Page 5
II. OBJECTIFS.....	Page8
III. GENERALITES.....	Page 10
1. Définition.....	Page 11
2. Epidémiologie.....	Page 12
3. Physiopathologie.....	Page 13
4. Manifestation clinique	Page 16
5. Exploration fonctionnelle.....	Page 23
6. Prise en charge.....	Page 25
IV. METHODOLOGIE.....	Page 35
V. RESULTATS.....	Page 40
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	Page 65
VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATION.....	Page 76
IX. REFERENCE BOBLIOGRAPHIQUE.....	Page 80
X. ANNEXE.....	Page 85

INTRODUCTION

I-INTRODUCTION

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

Bien qu'ayant déjà été décrite par Hippocrate au IV^{ème} siècle avant J-C et Mauriceau au XVII^{ème} siècle, près de 500000 femmes meurent chaque année de complications obstétricales et le quart des décès rapporte à ces pathologies est attribué à l'éclampsie[2]. En 1992, des études réalisées au Royaume-Uni ont montré que l'éclampsie représentait encore à cette période un problème de santé publique avec un taux de 4,9 pour 10000 naissances[3]. En 2005, grâce à des avancées considérables à la fois dans le suivi obstétrical des parturientes et dans la prise en charge hospitalière on a observé une régression considérable de ces taux à 2,7 pour

10000 naissances [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].

D'autre part, le continent africain bien qu'ayant fait un bond en avant en ce qui concerne la prise en charge de cette pathologie nos chiffres reste encore très élevés par rapport à ceux observés en occident.

Le manque d'informations des gestantes, les retards de prise en charge ainsi qu'un plateau technique toujours insuffisant caractérisent nos structures sanitaires représentent un frein.

- Au Cameroun, une étude réalisée à l'Hôpital Général de Douala a permis de révéler que la prévalence de l'éclampsie était de 0,95% avec un taux de mortalité maternelle à 2.81% [5] ;

- Au Gabon, la prévalence de l'éclampsie était de 0.50% [6] ;
- Au Maroc, une étude réalisée dans la région du grand Casablanca sur 14729 femmes a retrouvé que la prévalence de l'éclampsie était de 6% avec un taux de mortalité maternelle à 2.81% [7] ;
- Enfin au Mali au CHU de Kati une étude a montré une prévalence de 3.2% pour mortalité maternelle de 3.7% [8] ;

L'éclampsie est une cause de décès maternel et les pourcentages répertoriés en Afrique ne sont toujours pas satisfaisants. Existe-t-il des facteurs de morbi-mortalités particuliers à notre contexte qui expliqueraient le pronostic de l'éclampsie ?

Comment pouvons-nous agir sur ces facteurs afin d'améliorer le pronostic des patientes ? Autant de questions qui nécessitent de mettre en exergue ces facteurs afin d'élaborer des astuces qui amélioreront à long terme le pronostic des parturientes.

OBJECTIFS

II-OBJECTIFS

II.1. Objectif général

Etudier l'éclampsie dans le service de Réanimation du CHU Gabriel Touré

II.2. Objectifs spécifiques

Déterminer l'aspect épidémioclinique de l'éclampsie en Réanimation adulte du CHU Gabriel Touré

Décrire la fréquence des autres complications maternelles associées à l'éclampsie

Déterminer le taux de létalité lié à l'éclampsie en Réanimation

Identifier les facteurs associés aux décès maternels

GENERALITES

III-GENERALITES

III.1. Définitions :

L'éclampsie est définie par des convulsions généralisées et/ou des troubles de la conscience survenant au cours d'une prééclampsie et ne pouvant pas être rapportés à une pathologie neurologique préexistante. il s'agit de la complication neurologique majeure de la prééclampsie[1].

La prééclampsie est selon MERGER un ensemble d'états pathologiques de la femme enceinte, qui se caractérise par une triade symptomatique où l'HTA, la protéinurie et les œdèmes s'associent à des degrés divers[2] :

- l'hypertension artérielle gravidique ou gestationnelle, qui est définie par une hypertension artérielle isolée (pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140mmHg et/ou pression artérielle diastolique supérieure à 90mmHg) apparue après 20 semaines d'aménorrhée et disparaissant avant la fin de la sixième semaine du post-partum
- la prééclampsie, qui est l'association d'une protéinurie significative (supérieure à 0,3g par 24heures ou supérieure ou égale à deux croix) et d'une hypertension artérielle gravidique ;
- l'hypertension artérielle chronique qui correspond à une hypertension artérielle préalable à la grossesse ou diagnostiquée avant la vingtième semaine d'aménorrhée;

- la prééclampsie surajoutée qui correspond à l'apparition d'une protéinurie significative chez une patiente hypertendue chronique[9] .

III.2. Epidémiologie :

Près de 500000 femmes meurent chaque année dans le monde de complications obstétricales. 5 causes sont incriminées dans ce funeste bilan : l'hémorragie, la dystocie, l'HTA et complications, les infections et les complications de l'avortement ; l'éclampsie étant responsable du quart des décès rapportés à ces pathologies [2]. Bien que la plupart des décès maternels soient répertoriés dans les pays en voie de développement, avec des fréquences allant de 0,5% à 10,75%, l'éclampsie n'est pas encore une pathologie en voie de disparition dans les pays où le suivi obstétrical est de meilleure qualité. Pour l'Europe, en effet, son incidence varie entre 2,7 et 8,1 pour 10000[4].

Cette pathologie constitue donc un enjeu de santé publique majeure mondial et de nombreux programmes de prévention s'attachent à améliorer le pronostic de la grossesse à la fois dans les pays industrialisés que dans les pays en voie de développement.

Le profil épidémiologique le plus souvent rencontré chez les patientes prééclamptiques est abondamment décrit dans la littérature, cependant il ne permet pas actuellement le dépistage précoce des femmes à risque d'éclampsie. De plus l'utilisation de l'aspirine à faible dose, une supplémentation en vitamine C ou E, n'ont montrés qu'une faible réduction voire aucun bénéfice dans la réduction du pourcentage de pré-éclamptique[10]. Les facteurs de risques les plus souvent rencontrés sont un âge inférieur à 20 ans, une primigestation et un mauvais suivi obstétrical.

III.3. Physiopathologie

Malgré l'abondance de publications, la physiopathologie de l'éclampsie fait l'objet de théories diverses. Il est cependant reconnu de façon unanime que tout débute par un défaut de placentation qui conduira à une prééclampsie et donc pourrait aboutir à une éclampsie.

Au cours d'une grossesse normale, le trophoblaste va envahir la muqueuse utérine et favoriser le développement des artères spiralées utérines assurant la vascularisation placentaire et fœtale au moyen de vaisseaux à basse pression et haut débit. Ceci permettra une vascularisation optimale du placenta et du fœtus.

Lors du syndrome pré-éclamptique, l'invasion trophoblastique présente des anomalies et est responsable d'une succession d'évènements conduisant d'abord à une altération de l'endothélium vasculaire. Cette altération va induire une hypoxie placentaire responsable d'anomalies d'ordre ischémique au niveau du placenta (infarctus placentaires, nécroses focales villositaires avec dépôts de fibrine, artères utéroplacentaires siège d'athérosclérose aiguë), une inflammation locale accrue et un stress oxydant. Puis le placenta ischémié va sécréter des substances actives sur l'endothélium maternel qui, associées à l'action de cytokines (TNF alpha, IL2, IL6, IL12) et de protéines anti-angiogéniques (forme soluble des récepteurs de type tyrosine-kinase (sFlt1) et de transforming growth factor $-\beta$), engendreront une généralisation du phénomène avec l'apparition des manifestations cliniques de l'HTA gravidique, puis de la pré-éclampsie et à terme de l'éclampsie (Figure1) [11].

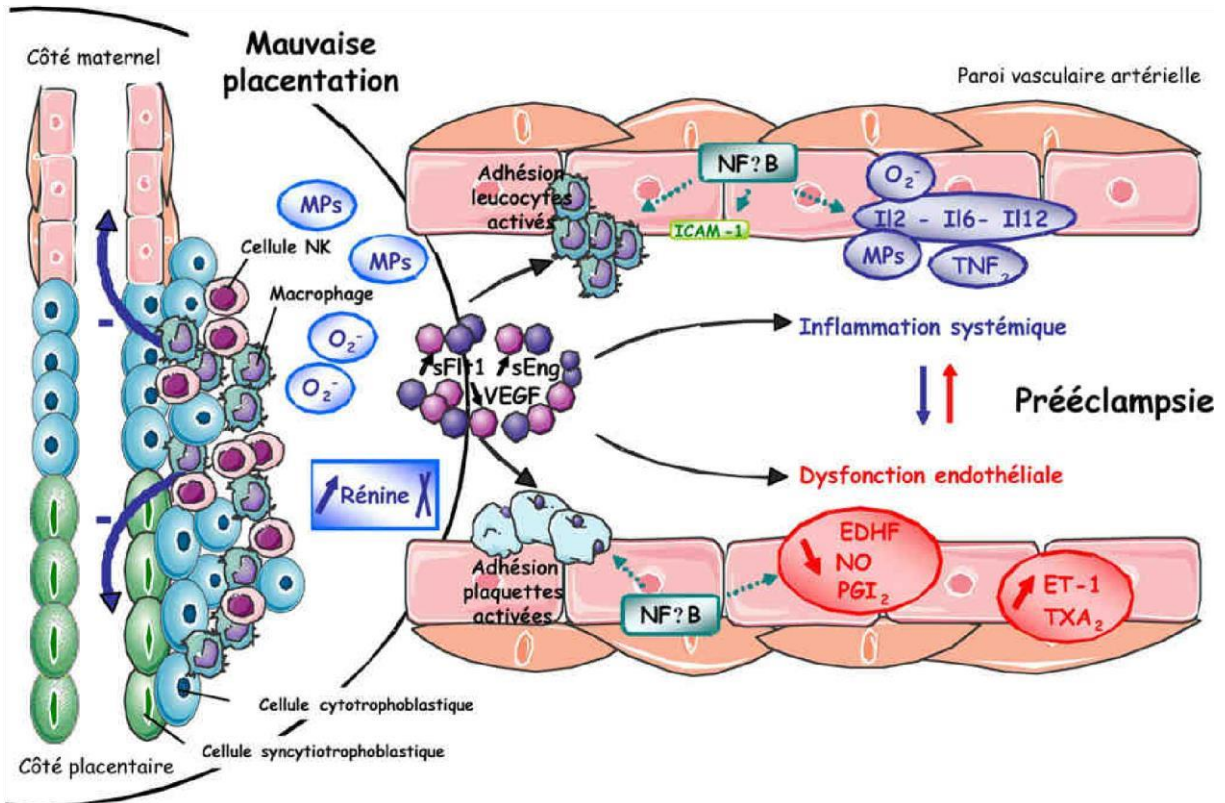


Figure 1 : Effet d'une mauvaise placentation (à gauche) sur la vascularisation maternelle (à droite)[11].

Ces désordres entraînent chez la mère une hypovolémie relative associée à une vasoconstriction, une altération de la perméabilité capillaire et des perturbations de la coagulation. Ce syndrome peut ensuite entraîner des atteintes de tous les organes maternels (Tableau I) [2].

Tableau I : Conséquences potentielles de la dysplacentation [2]

Organes cibles	Atteintes organiques
Cerveau	Éclampsie
Système cardiovasculaire	HTA OAP mécaniques
Rein	Albuminurie Œdèmes
Foie	Cytolyse hépatique HELLP syndrome Hématome sous-capsulaire
Poumon	OAP lésionnel
Sang	CIVD Thrombopénie Hémolyse
Placenta	Ischémie placentaire HRP
Fœtus	RCIU SFA in utero Mort fœtale in utero

La physiopathologie des crises convulsives de l'éclampsie reste en grande partie incomplète à ce jour et continue d'être l'objet de recherches. Cependant, des

données expérimentales récentes concluent que l'éclampsie résulterait d'un œdème vasogénique probablement déclenché par le forçage de la barrière hématoencéphalique lors d'une poussée hypertensive, l'adaptation vasculaire à une poussée d'hypertension étant rendue moins efficace par le dysfonctionnement endothélial et l'autorégulation réduite.

La prédominance postérieure des lésions s'explique par la fragilisation de l'innervation péri-vasculaire dans le territoire cérébral postérieur où la richesse en fibres nerveuses est moindre [1].

La dysplacentation est la première anomalie rencontrée. Les causes exactes de ce défaut de placentation sont encore mal connues à ce jour. L'hypothèse d'un mécanisme immunologique est étayée par plusieurs arguments. Ainsi la nulliparité, le changement de partenaire, l'effet protecteur de l'exposition au sperme avant la grossesse et une insémination avec donneur sont des situations significativement liées à la survenue d'une prééclampsie. Certains facteurs dits physiologiques sont également liés à la survenue de cette maladie : il s'agit de l'augmentation de l'âge maternel ou encore de la naissance prématurée de la mère, sans que des explications physiopathologiques claires aient été avancées.

III.4. Manifestations Cliniques

Le bilan clinique de l'éclampsie est maternelle et fœtal si la patiente n'a pas encore accouchée.

III.4.1- Le contexte

C'est à partir de l'interrogatoire et du carnet de suivi de grossesse qui pourra être précisé. Il s'agit le plus souvent d'une jeune femme primigeste porteuse d'une grossesse estimée à plus de 20 SA et ayant un mauvais suivi obstétrical.

Elle présente cliniquement une HTA associée à une protéinurie significative à la bandelette urinaire.

III.4.2- Les prodromes

Ils ne sont pas constants. Les plus fréquents sont la survenue de céphalées rebelles aux thérapeutiques usuelles ainsi que des perturbations visuelles (cécité temporaire, impression de mouches volantes). Cependant d'autres signes peuvent aussi être observés tels qu'une accentuation des chiffres tensionnels ainsi que de la protéinurie et l'apparition de symptômes comme une douleur épigastrique en barre ou encore une hyper-réflexie ostéotendineuse.

III.4.3- 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.

III.4.4- La crise éclamptique

Elle comprend quatre phases :

- **Phase d'invasion :**

Se caractérise par des contractions fibrillaires localisées à la face et au cou (aspect grimaçant) qui s'étendent aux membres supérieurs et atteignent les mains. Cette phase dure 1 min environ.

- **Phase tonique :**

Se caractérise par une contracture généralisée de tous les muscles du corps avec cyanose (apnée) et morsure de la langue (mâchoire bloquée). Elle dure 30 secondes.

C'est à cette phase que la patiente peut s'asphyxier.

- **Phase clonique :**

Après une longue inspiration qui met fin à la menace d'asphyxie, les muscles sont animés de mouvements saccadés, involontaires et désordonnés, épargnant les membres inférieurs. Cette phase dure quelques minutes (1 à 2 min).

- **Phase de coma :**

Il est profond mais sans émission d'urine ou simple état d'obnubilation suivi d'une amnésie complète. L'examen neurologique ne trouve pas de signes de localisation, les réflexes sont vifs. La durée est variable (de 30 min à quelques jours) [13]. Elle évolue le plus souvent vers la restitution complète c'est pourquoi une persistance de l'altération de la conscience en postcritique traduit un mauvais pronostic.

III.4.5. Diagnostic différentiel

En dehors de tout contexte pré-éclamptique et en l'absence de prodrome évocateur, la survenue d'un coma ou de crise convulsive durant la grossesse doit systématiquement faire évoquer un certain nombre de diagnostics. Dans ce cas, la place de l'imagerie est essentielle.

III.4.5.1- L'épilepsie [12]

C'est une pathologie caractérisée par la répétition de certains types de crises avec des anomalies particulières à l'électroencéphalogramme (EEG).

Elle se caractérise par quatre phases :

- ✦ **Une phase tonique** Elle dure 10-20 secondes. Elle se caractérise par une hypertonie généralisée en flexion puis en extension, des troubles végétatifs (cyanose, tachycardie, HTA, sueurs, hypersalivation, apnée) et une morsure latérale de la langue inconstante.
- ✦ **Une phase clonique** Elle dure 30 secondes. Elle est faite de secousses musculaires rythmiques bilatérales et généralisées d'intensité progressivement décroissante.
- ✦ **Une phase résolutive** Elle dure plusieurs minutes. Il s'agit d'un coma hypotonique avec reprise bruyante et ample de la respiration. La miction est inconstante.
- ✦ **Retour progressif à la conscience** Se caractérise par une confusion postcritique et une amnésie de la crise.

III.4.5.2- La thrombophlébite cérébrale

Il s'agit d'une pathologie rare et grave.

Sur le plan clinique, elle se caractérise par une hypertension intracrânienne (céphalées, vomissement en jet, œdème papillaire) et la survenue de crise convulsive partielle typiquement motrice hémicorporelle à bascule ou généralisée associées à des signes neurologiques focaux dépendant de la topographie de la lésion veineuse (hémiparésie, aphasie, atteinte oculomotrice).

Le scanner cérébral avec et sans injection ainsi que l'angiographie cérébrale permettront de poser le diagnostic positif [13].

III.4.5.3- Tumeurs cérébrales

La comitialité est révélatrice dans 20-40% des cas. Elle est de type partiel le plus souvent et est associée à un syndrome d'hypertension intra-crânienne.

Le tableau typique présente un patient de plus de 35 ans ayant une épilepsie récente, aux antécédents de cancers connu ou non, avec à la clinique des troubles psychiatriques aigus ou un déficit neurologique focalisé. La neuro-imagerie (TDM, IRM) oriente le diagnostic[12].

III.4.5.4- Paludisme grave

Le diagnostic pourrait être évoqué devant une convulsion généralisée le tout dans un contexte fébrile.

Il sera confirmé par la réalisation d'une goutte épaisse ainsi que d'un frottis sanguin.

Il y a une absence d'anomalies au niveau de la neuro-imagerie.

III.4.6- Les autres complication dû à la prééclampsie

III.4.6.1- Complications maternelles

A-Complications viscérales :

Le HELLP syndrome

C'est un syndrome purement biologique qui complique une prééclampsie ou une éclampsie dans 5-20% des cas. Sa physiopathologie exacte n'est pas connue. Le

HELLP fut décrit pour la première fois en 1982 par Weinstein et est l'acronyme anglais de : Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low platelets.

Il associe une hémolyse aiguë intravasculaire avec présence de schizocytes. La biologie montre une élévation des LDH, une haptoglobine basse, une thrombopénie inférieure à 100000/mm³ et une cytolyse hépatique avec élévation des transaminases[14].

L'examen clinique recherche des douleurs de l'hypocondre droit, épigastriques, et une scapulalgie droite chez une patiente parfois ictérique.

Au cours du HELLP syndrome, le pronostic vital de la mère et de l'enfant est mis en jeu. La complication la plus redoutée est la rupture d'un hématome sous-capsulaire du foie. La sévérité du pronostic de ce syndrome doit rendre sa recherche systématique (biologie, échographie hépatique) à l'admission de toutes les patientes pré éclamptiques [2].

Complications hépatiques

L'hématome sous-capsulaire du foie est une complication quasi spécifique du HELLP, et résulte de la confluence des foyers de nécrose et des lésions hémorragiques. Son incidence au cours du HELLP est de 1% environ[15]. Il est souvent associé à une thrombopénie sévère inférieure ou égale à 20000 mm^{-3} [16]. En revanche, le degré de cytolyse hépatique n'est corrélé ni à la présence d'un hématome, ni à sa gravité. L'hématome sous-capsulaire du foie se manifeste cliniquement par des douleurs violentes de l'hypocondre droit et la confirmation du diagnostic est obtenue par échographie, scanner (en post-partum) ou imagerie par résonance magnétique (IRM). La rupture de la capsule hépatique est la complication ultime de l'hématome sous-capsulaire. Elle se manifeste par un état de choc hémorragique en rapport avec l'hémopéritoine. L'infarctus hépatique est également une complication du HELLP, mais plus rare que l'hématome sous-capsulaire. Les transaminases sont alors fortement élevées chez un malade fébrile et le scanner pose le diagnostic.

L'insuffisance rénale aigüe

Complications rénales La diminution du débit sanguin rénal, du débit de filtration glomérulaire et de la fraction de filtration sont les caractéristiques du retentissement rénal de la prééclampsie [17]. La protéinurie en est également une autre manifestation. Cette protéinurie, habituellement modérée, de l'ordre de 1 à 2g par 24heures, peut être majeure et atteindre une dizaine de grammes par 24heures.

Une protéinurie de type néphrotique est de mauvais pronostic. L'atteinte histologique rénale typique est une endothéliose glomérulaire, dont la protéinurie est la traduction clinique. Cette atteinte glomérulaire est réversible et disparaît dans les 3 mois suivant l'accouchement. La constitution de novo d'une hyalinose segmentaire et focale a également été rapporté. Dans de rares cas, l'atteinte rénale peut progresser jusqu'à la nécrose tubulaire aiguë, voire la nécrose corticale, en raison de l'hypoperfusion rénale prolongée que l'on peut observer dans les prééclampsies sévères.

Coagulation intravasculaire disséminée

La grossesse est de base caractérisée par une hypercoagulabilité qui ne cesse de s'accroître jusqu'à l'accouchement. Dans les prééclampsies sévères, on assiste à une activation pathologique de l'hémostase. Il s'agit tout d'abord d'une hypercoagulabilité gravidique compensée, traduite par une élévation anormale du taux des complexes thrombine-antithrombine. La CIVD est dans un premier temps traduite par des signes cliniques de micro-thrombocytose. Elle est dite chronique et les conséquences biologiques sont une augmentation des produits de dégradation du fibrinogène et des D-dimères.

Puis, la CIVD devient hémorragique, avec effondrement des facteurs de la coagulation.

Cliniquement, elle peut se traduire par un choc hémorragique [2].

L'œdème aigu pulmonaire

L'œdème pulmonaire du pré-partum est difficile à traiter. C'est une complication rare mais redoutée. La détresse respiratoire survient essentiellement en post-partum immédiat. Il s'agit d'un OAP de surcharge, plus fréquent dans un contexte d'insuffisance rénale et d'anasarque [2].

III.4.6.2- Complications fœtales

Les complications fœtales sont la prématurité dans le cadre d'une interruption de grossesse avant le terme, le retard de croissance in utero, la souffrance fœtale aiguë, voire la mort fœtale. L'amélioration du pronostic de ces enfants dépend de la prise en charge immédiate après la naissance [2].

III.5- Explorations Fonctionnelles

Elles fournissent des informations utiles pour exclure le diagnostic d'autres affections (hémorragies cérébrales, thrombophlébite...). Elles ne sont donc pas recommandées systématiquement mais semblent utiles lorsque le contexte clinique n'est pas précis.

III.5.1- La tomodensitométrie

La TDM cérébrale non injectée objective des anomalies dans une proportion très variable de cas : il s'agit de lésions hypodenses, bilatérales, le plus souvent asymétriques, plutôt sous-corticales, situées le plus souvent dans les régions pariétooccipitales, plus rarement en frontal.

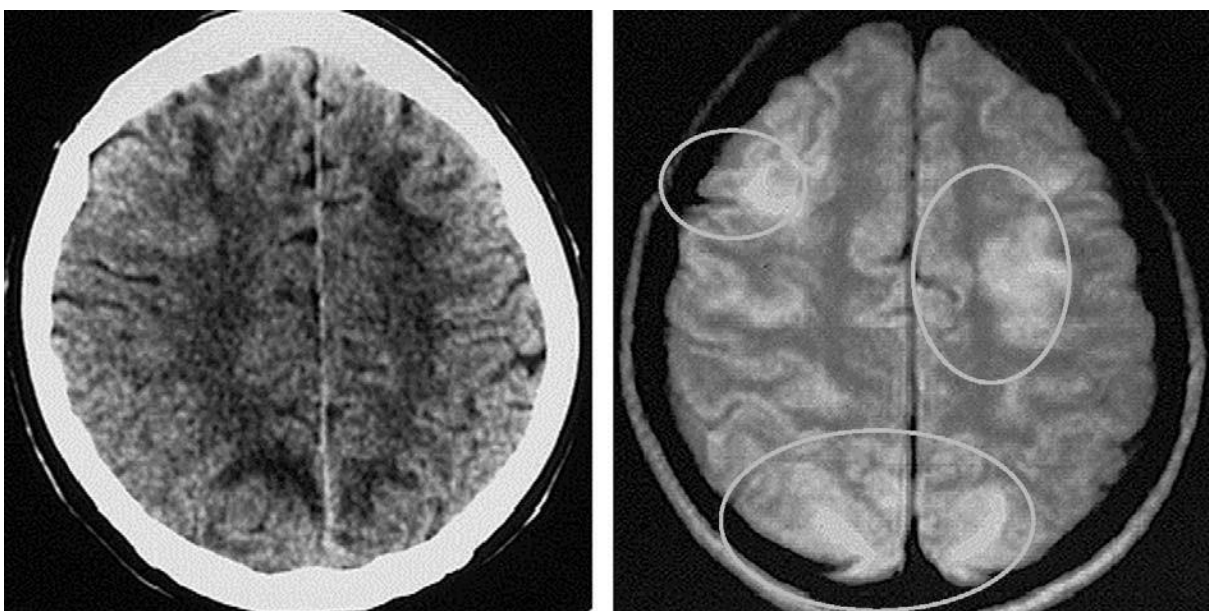


Figure 2 : L'examen scanographique (à gauche) montre des hypodensités souscorticales fronto-pariétales multiples. L'IRM en densité protonique (à droite) visualise des signaux beaucoup plus nets, hyper-intenses dans les mêmes régions [1].

III.5.2- L'imagerie par résonance magnétique

L'IRM retrouve des anomalies de topographie comparables à celles de la tomodensitométrie. Il s'agit en règle d'hyperdensités en T2, en T1 avec injection de contraste. Il est possible de visualiser des ruptures de la barrière hématoencéphalique. Plus rarement, on retrouve des thromboses veineuses ou des vasospasmes. Toutes ces lésions évoluent en règle vers la restitution ad integrum dans les semaines qui suivent la crise.

III.5.3- L'échographie doppler des artères cérébrales

Une littérature très abondante et récente souligne l'intérêt de l'exploration des artères cérébrales par échographie doppler. Cet examen, très utile pour la compréhension physiopathologique et probablement pour le suivi thérapeutique, n'apporte rien sur le plan diagnostique.

III.6- Prise en charge [1, 2]

L'éclampsie est une urgence thérapeutique dont la prise en charge initiale repose sur des mesures visant à protéger la mère et le fœtus.

Compte tenu des points d'ombres de la physiopathologie de la crise éclamptique, des associations thérapeutiques seront souvent nécessaires, même si le sulfate de magnésium est actuellement l'agent le plus couramment proposé.

La première priorité devant une éclampsie est de maintenir les fonctions vitales de la mère : contrôle des voies aériennes, maintien d'une bonne hémodynamique et contrôle des crises convulsives.

III.6.1- Oxygénothérapie et intubation

La libération des voies aériennes et l'oxygénothérapie sont les premières mesures à prendre : en effet, la lutte contre l'hypoxie et l'acidose respiratoire permettent d'améliorer l'oxygénation fœtale gravement compromise dans ce contexte. L'oxygénation et la protection des voies aériennes peuvent nécessiter une intubation en urgence. Elle n'est pas systématique, mais dépend essentiellement du niveau de vigilance. La réalisation de cette intubation se fait sous procédure d'intubation en séquence rapide, l'agent hypnotique de choix étant le thiopenthal dans ce contexte convulsif.

III.6.2- Remplissage vasculaire

La prise en charge de ces patientes inclut nécessairement la mise en place d'une voie d'abord périphérique de bon calibre, le traitement à la phase aiguë ne se concevant que par voie IV. L'hypovolémie est constante lors de l'éclampsie. Le remplissage est utile avant la mise en route d'un traitement antihypertenseur. Ce remplissage doit être modéré : de 300 à 500 ml de cristalloïde non glucosé. C'est durant le postpartum que le risque d'œdème aigu pulmonaire est majeur et que le remplissage doit être prudent.

III.6.3- Traitement des crises convulsives et prévention de leur récurrence

III.6.3.1- Sulfate de magnésium (MgSO₄)

Ce traitement a été proposé par voie intrathécale dès 1906, puis par voie veineuse à partir de 1925. Son utilisation s'est répandue à la suite des travaux de Pritchard [1].

D'une manière globale, l'étude Magpie a souligné l'intérêt du magnésium en prévention, et plus récemment une méta-analyse de la même équipe a justifié l'emploi du MgSO₄ en cas d'éclampsie par comparaison avec le diazépam, la phénytoïne et le cocktail lytique (chlorpromazine, prométhazine, péthidine). Ce traitement permet une réduction de la récurrence des convulsions, de la mortalité (vs diazépam) et des complications maternelles (pneumopathies, recours à la ventilation artificielle ou à l'hospitalisation en unité de réanimation). Des bénéfices néonataux sont également démontrés : amélioration du score d'Apgar, réduction de l'incidence d'hospitalisation en unité de réanimation néonatale.

Outre cette méta-analyse générale, plusieurs études complémentaires ont permis d'affiner les modalités d'emploi du MgSO₄. Le choix de la dose a fait l'objet de plusieurs publications.

La pharmacologie

Son mode d'action principal est le blocage des canaux calciques voltage dépendants et des canaux sodiques au niveau des cellules excitables. Il en résulte un effet vasodilatateur sur les vaisseaux de petit calibre avec des modifications circulatoires intracérébrales.

- Abaissement du taux d'endothéline et de thromboxane
- Action sur le système rénine-angiotensine

Un effet anti-comitial direct du MgSO₄ a été évoqué. Ceci est sous-tendu par le rôle régulateur de l'ion Mg⁺⁺ dans l'ouverture du canal ionique du récepteur NMDA après stimulation par le glutamate. La réalité clinique et l'importance de cette action sont encore à évaluer.

Le MgSO₄ est susceptible de provoquer un certain nombre d'effets secondaires chez la mère et le fœtus.

Chez la mère, de par son action sur les cellules excitables certains effets peuvent survenir, même aux doses thérapeutiques : nausées, somnolence, diplopie, troubles de l'élocution. Avec des posologies élevées (6g puis 2 g/h), on note un abaissement de la force inspiratoire puis la disparition des réflexes. En cas, d'erreur thérapeutique des tétraplégies avec atteinte respiratoire ont été décrites. L'effet vasodilatateur s'accompagne de tachycardie et d'augmentation du débit cardiaque pouvant induire une ischémie sous-endocardique. Une augmentation du temps de saignement, par altération de l'agrégation plaquettaire, a été observée, mais les conséquences cliniques semblent faibles. Un allongement de la durée de travail d'accouchement a été escompté du fait de l'action tocolytique du magnésium, mais en clinique la durée du travail ne semble pas affectée par contre, les besoins en ocytociques sont augmentés. Enfin, l'association aux bloqueurs calciques peut être la cause d'une majoration importante des effets adverses : hypotension artérielle ou tétraparésie.

Chez le fœtus, l'administration semble avoir des effets bénéfiques. Au niveau utérin, la vasodilatation de l'artère utérine et l'effet tocolytique conduisent à une amélioration de la circulation dans le réseau d'aval.

La dose

La plupart associe une dose de charge à une administration d'entretien (par voie intraveineuse ou intramusculaire) pour une durée de 24 h après la crise, avec des doses de charges variant entre 4-6g en IV et des doses d'entretien variant de 1-2g/h à la seringue électrique. En l'absence de voie veineuse périphérique le sulfate de magnésium peut être administré en voie IM, la dose sera de 10g en bolus

associée à une dose d'entretien de 2,5g/4h. La surveillance de l'efficacité du traitement doit être faite sur la base des réflexes ostéotendineux, le rotulien notamment, dont la faiblesse ou l'abolition signe un surdosage, et impose l'interruption de la perfusion, voire l'administration de 1 g de gluconate de calcium comme antidote.

III.6.3.2- Diazépam (Valium®)

Le diazépam peut être utilisé pour contrôler les crises convulsives de l'éclampsie, mais le MgSO₄ doit lui être préféré en première intention. Il s'emploie à la dose de 10 mg par voie intraveineuse sans perfusion continue par la suite.

L'allaitement sous diazépam est déconseillé car le diazépam a une demi-vie longue et un métabolite actif. Le diazépam et son métabolite, le desméthyl-diazépam, passent dans le lait maternel et s'y accumulent. Les concentrations chez le nouveauné peuvent atteindre des taux élevés, jusqu'à 30 % des concentrations sériques maternelles.

Tableau II – Traitement de l'éclampsie[18].

	Crises convulsives en cours	Au décours de la crise	En cas de crise intercurrente
Traitement de première intention	Diazépam (Valium) : 10 mg ou clonazépam (Rivotril) : 1 mg Position latérale de sécurité Oxygène au masque Contrôle de la pression artérielle	Sulfate de magnésium : perfusion intraveineuse de 4 g en 20 minutes, puis 1 à 2 g/h pendant 48 heures	Clonazépam (Rivotril) : 2 à 3 mg puis 1 à 2 mg/h Sulfate de magnésium : perfusion intraveineuse de 4 g en 20 minutes, puis 1 à 2 g/h pendant 48 heures
Alternative	Sulfate de magnésium : perfusion intraveineuse de 1 à 2 g en 5 minutes	Nicardipine (Loxen) : 1 à 6 mg/h en cas d'hypertension artérielle ou nimodipine (Nimotop) : 0,15 mL/kg/h en l'absence d'hypertension artérielle	Médicaments anticonvulsivants
Remarques	En cas d'altération de conscience (GCS < 9) ou de dépression respiratoire, intubation trachéale sous anesthésie générale et assistance ventilatoire	En cas d'altération de conscience (GCS < 9) ou de dépression respiratoire, intubation trachéale sous anesthésie générale et assistance ventilatoire	Intubation trachéale sous anesthésie générale et assistance ventilatoire

III.6.4- Traitement antihypertenseur

L'enjeu du traitement antihypertenseur est de protéger la patiente d'éventuelles complications cérébro-vasculaires et/ou cardiovasculaires sans compromettre la circulation cérébrale et la circulation utéro-placentaire. La normalisation de la pression artérielle doit être progressive et surtout sans chute brutale pour préserver la perfusion placentaire. L'objectif est de maintenir une PAS comprise entre 140 et 160 mmHg, et une PAD entre 90 et 110 mmHg.

Le traitement antihypertenseur choisi doit être vasodilatateur, d'action rapide, ajustable à tout moment et sans effet rebond à l'arrêt du traitement. Le choix de l'antihypertenseur se fait toujours en fonction de l'équipe et des contre indications liées à la mère et au fœtus.

Les inhibiteurs calciques

Les inhibiteurs calciques sont des agents vasodilatateurs artériels. Ces médicaments ont une biodisponibilité faible (20 %) en raison d'un important effet de premier passage. Ils sont fortement liés aux protéines plasmatiques (95 %) et principalement éliminés par métabolisme hépatique. Leur demi-vie d'élimination varie en fonction des molécules. Elle est de 3–7 h pour le vérapamil, de 2–5 h pour la nifédipine et d'environ 8 h pour la nicardipine. Le passage transplacentaire et lacté est très faible pour la nicardipine. Les effets indésirables rapportés avec les inhibiteurs calciques sont principalement des vertiges et céphalées, des rashes cutanés et une hyperplasie gingivale en cas d'administration prolongée.

Deux sont utilisés : la nifédipine et la nicardipine.

La nicardipine est largement utilisée et recommandée en France dans cette indication. Dans le cadre de l'urgence, la nicardipine possède bien des avantages. Elle possède un

effet vasodilatateur artériel sans effet inotrope négatif, et est bien tolérée chez la mère et le fœtus.

On réalise des bolus successifs de 1 mg toute les 5 minutes, puis après obtention d'une PA satisfaisante un relais par 1 à 6 mg/h.

Le labétolol (Trandate®)

Les médicaments β -bloquants peuvent être classés en fonction de leur sélectivité pour les récepteurs β 1 cardiaques et β 2 vasculaires. Lorsqu'ils sont administrés à doses thérapeutiques usuelles, les médicaments sélectifs β 1 (aténolol) ont principalement des effets inhibiteurs cardiaques et ont moins d'effets sur les récepteurs β 2 vasculaires et bronchiques.

La plupart des médicaments β -bloquants ont une absorption supérieure à 75 %, sauf l'aténolol et le nadolol. Ils sont pour la plupart métabolisés par le foie (pouvant produire des métabolites actifs) et éliminés par voie rénale. Les médicaments β bloquants traversent facilement le placenta. Les concentrations dans le sang fœtal sont comparables aux concentrations maternelles pour (l'aténolol, le métoprolol et le sotalol).

De nombreux effets indésirables fœtaux et néonataux sont rapportés avec les β bloquants, dont la survenue de bradycardie néonatale et/ou d'hypoglycémie.

À la dose de 10 à 20 mg/h, le labétolol peut être proposé dans l'HTA gravidique en l'absence de contre-indication aux bêtabloquants.

La dihydralazine (Népressol®)

La dihydralazine (de 1 à 3 mg/h) est une alternative possible aux autres antihypertenseurs. Néanmoins, une méta-analyse récente conclut que la pauvreté de la littérature scientifique sur le sujet ne permet pas de proposer l'hydralazine de

première intention dans cette indication et réclame de nouvelles études pour comparer les différents antihypertenseurs dans cette HTA si particulière.

Les diurétiques

Les diurétiques ne sont pas utilisés sauf en cas d'OAP en post-partum.

III.7- Attitude pratique

On peut schématiser la prise en charge d'une femme éclamptique en trois étapes :

- A. Prise en charge de la mère pendant la crise :
 - Éviter les morsures de langue et les autres lésions dues aux convulsions,
 - Mettre en position latérale de sécurité,
 - Maintenir à tout prix une bonne oxygénation, surveiller la SpO2 et envisager l'assistance ventilatoire (IOT ou INT) en cas d'hypoxie ou de non-réveil rapide (5– 10 min).
- B. Prévention de la récurrence des crises (10 % des cas) : dose de charge de MgSO₄.
- C. Correction de l'HTA sévère.

L'objectif tensionnel doit être une baisse de la pression artérielle de 20%, en insistant sur la nécessité de contrôle de la pression artérielle systolique qui semble la mieux corrélée aux complications neurologiques graves de la pré-éclampsie.

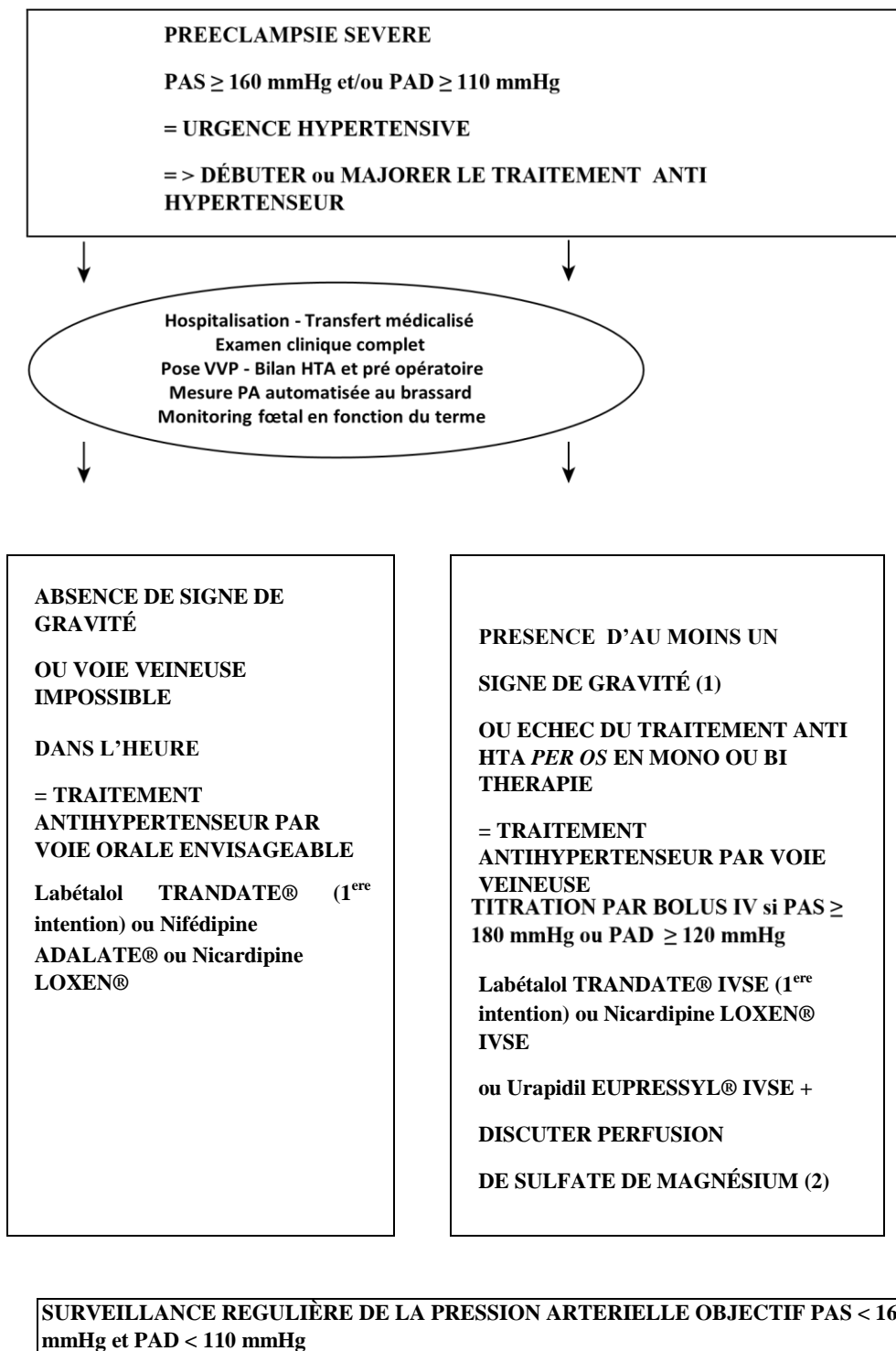


Figure 3 : Algorithme de prise en charge thérapeutique de l'HTA au cours de la prééclampsie sévère[19].

Tableau III :[19]

Agent antihypertenseur IV	Modalités et précautions d'utilisation	Stratégie de titration par bolus IV (Indication: PAS 180 mmHg et/ou PAD 120 mmHg)	Perfusion continue IVSE
<p align="center">Labétalol (TRANDATE®)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • A privilégier en première intention • Hors contre-indications : (asthme, BPCO, bradycardie, présence ou antécédent de trouble de conduction intra-cardiaque, antécédent de réaction d'hypersensibilité) 	<p align="center">1^{er} bolus: 20 mg en IV sur >2 minutes</p> <p align="center">↓ <i>si échec * 2^{ème}</i></p> <p align="center">bolus: 40 mg en IV sur >2 minutes <i>si échec * 3^{ème}</i> bolus: 80 mg en IV sur >2 minutes</p> <p align="center">↓ <i>si échec * 4^{ème}</i></p> <p align="center">bolus: 80 mg en IV sur >2 minutes</p> <p align="center">↓ <i>si échec *</i></p> <p align="center">poursuite labétalol 1 mg/kg/h IVSE et ajout d'un 2^{ème} antihypertenseur IVSE</p>	<p align="center">0.5 à 1 mg/Kg/h</p> <p align="center"><i>Objectif : PAS < 160 mmHg et PAD < 110 mmHg</i></p>
<p align="center">Nicardipine (LOXEN®)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • A privilégier en seconde intention ou en association 	<p align="center">Bolus de 0,5 mg en IV sur >2 minutes à répéter 3 fois si</p> <p align="center">↓</p> <p align="center">échec* <i>si échec *</i></p> <p align="center">Poursuite nicardipine 4 mg/h IVSE et ajout d'un autre antihypertenseur IVSE</p>	<p align="center">0.5 à 4 mg/h</p> <p align="center"><i>Objectif : PAS < 160 mmHg et PAD < 110 mmHg</i></p>
<p align="center">Urapidil (EUPRESSYL®)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • A privilégier en seconde intention ou en association 	<p align="center">Bolus de 6,25 à 12,5 mg en IV sur >2 minutes à répéter 3 fois si échec*</p> <p align="center">↓ <i>si échec *</i></p> <p align="center">Poursuite urapidil 50 mg/h IVSE et ajout d'un autre antihypertenseur IVSE</p>	<p align="center">10 à 60 mg/h</p> <p align="center"><i>Objectif : PAS < 160 mmHg et PAD < 110 mmHg</i></p>

* échec = persistance d'une PAS ≥ 180 mmHg et/ou d'une PAD ≥ 120 mmHg à 10 minutes (dès obtention de la PAS < 180 mmHg et de la PAD < 120 mmHg, contrôlées à 10 minutes, poursuite du traitement antihypertenseur IVSE continu à la dose minimale efficace pour PAS < 160 mmHg et PAD < 110 mmHg)

METHODOLOGIE

IV- METHODOLOGIE

1- Type d'étude et période

Il s'agit d'une étude retro-prospective et analytique du profil épidémio-clinique des patientes éclamptiques admises au service de réanimation du CHU Gabriel Touré allant du 1 janvier 2021 au 31 Décembre 2021.

2-Cadre de l'étude

2-1CHU GT

C'est un hôpital de troisième niveau de la pyramide sanitaire. Il s'agit d'un ancien dispensaire situé dans la commune III du district de Bamako. Il est érigé en institution hospitalière le 17 février 1959 et doit son patronyme à un étudiant du même nom, décédé de suite de la peste contractée auprès d'un de ses malades. Le CHU GT est situé au centre commercial de la ville de Bamako en commune III. Il est limité à l'Est par le quartier Medina coura ; à l'Ouest par l'Ecole Nationale d'Ingénierie (ENI) ; au Nord par l'Etat –major de l'armée de terre et au Sud par la gare du chemin de fer. Il se compose de :

Une administration générale, un service de maintenance, un laboratoire, une pharmacie hospitalière, une morgue, un service d'imagerie et de médecine nucléaire, dix services de médecine, quatre services de chirurgie et un service d'anesthésie réanimation et urgences.

2.2 Service de réanimation (SR)

Il fait partie du Département d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence (DARMU). C'est une unité de réanimation polyvalente (médicale et chirurgicale).

Le Service compte en son sein :

06 Bureaux : 01 bureau pour le Chef de Service ; 01 bureau pour les autres médecins anesthésistes –réanimateurs ; 01 bureau pour la Secrétaire ; 01 bureau pour les D.E.S ; 01 bureau pour la Major ; 01 bureau pour les Internes et Thésards

01 Salle de surveillance des patients,

05 Salles d'hospitalisation contenant au total 08 lits. Soit 02 salles uniques et 03 salles de 02 lits chacune.

Les équipements du service :

Le Service de Réanimation dispose de :

08 Scopes multiparamétriques (TA, FR, SpO₂, FC, Température, ECG) pour la surveillance de l'activité cardiaque et des paramètres hémodynamiques.

04 Seringues auto-pousseuses à double piste

02 Insufflateurs manuels

02 Trousses à intubation

02 Aspirateurs fonctionnels

Un Réfrigérateur pour conservation des médicaments et produits sanguins

03 Respirateurs

01 Glucomètre

Un Stérilisateur de salle

06 Barboteurs pour oxygénation nasale

Un Brancard

02 Fauteuils roulants de transport

02 Fauteuils roulants pour mobilisation

L'équipe de soins :

Le service de Réanimation est constitué du personnel suivant :

Le Chef du Service de Réanimation Polyvalente qui est Médecin Anesthésiste Réanimateur.

06 Autres médecins spécialistes anesthésistes-réanimateurs

Le major du service, qui est une Infirmière anesthésiste Diplômée d'État.

Plusieurs Médecins en spécialisation

04 Thésards de l'année académique 2020-2021 faisant fonction d'Internes.

19 Infirmiers

11 Aides-soignants

05 Techniciens de surface

Fonctionnement du service

Le service est animé par diverses activités telles que :

- le staff qui a lieu de lundi à jeudi au service d'accueil des urgences à partir de 7H30 ;
- la présentation des thèmes d'exposés le vendredi à 10h00
- les admissions en réanimation des patients venant de divers services via des transferts intra et inter hospitalier ainsi que du bloc opératoire ;
- la surveillance stricte des patients hospitalisés au service.

4.1 Population d'étude

Notre étude a porté sur l'ensemble des patientes dans le péripartum et les gestantes admises dans le service de Réanimation du CHU Gabriel Touré

4.2 1-Critères d'inclusion

Toutes les patientes admises dans le service pour crise d'éclampsie.

4.2-2 Critères de non-inclusion :

Toutes les patientes admises en réanimation pour autres crises tonico-cloniques non liées à la pré éclampsie.

4.3 Variables étudiées

La fiche d'exploitation comprend les données suivantes :

- sur le plan épidémiologique : Age; parité; facteurs de risques cardiovasculaires (HTA, obésité, tabac, diabète); niveau d'instruction; le suivi de la grossesse
- Sur le plan clinique : PAS et PAD ;Age gestationnel; moment de survenue de la crise; technique d'intervention; score de Glasgow ; déficit neurologique ; ictère, bandelettes urinaires ; la présence de troubles visuels ; de céphalées ; de douleurs abdominales ;
- Sur le plan biologique : transaminases ; urémie ; créatininémie ; Numération formule sanguine ; le bilan d'hémostase ; bandelettes urinaires.

5.Mode de collecte des données :

Les données ont été collectées manuellement à partir des dossiers médicaux des patientes remplissant nos critères. Les fiches de transfert et les fiches de traitement ont également été utilisées

6.analyse des données :

- Microsoft office Word 2013

-La saisie et analyse des données ont été faites sur le logiciel SPSS 22.0

RESULTATS

V- LES RESULTATS :

1.Fréquence :

Nous avons répertorié 39 cas d'éclampsie sur 268 hospitalisations soit une prévalence de 14,55%.

2. Données sociodémographique :

Tableau IV : Les tranches d'âge

Tranches d'âge	Fréquence	Pourcentage
[15-20[19	48,7
[20-25[9	23,1
[25-30[8	20,5
[30-35[3	7,7
Total	39	100

La tranche d'âge la plus représentée était celle de [15 20 [avec 48,7%. L'âge moyen a été de 21,03 avec un écart type de 4,83 des extrêmes allant de 15 à 34 ans.

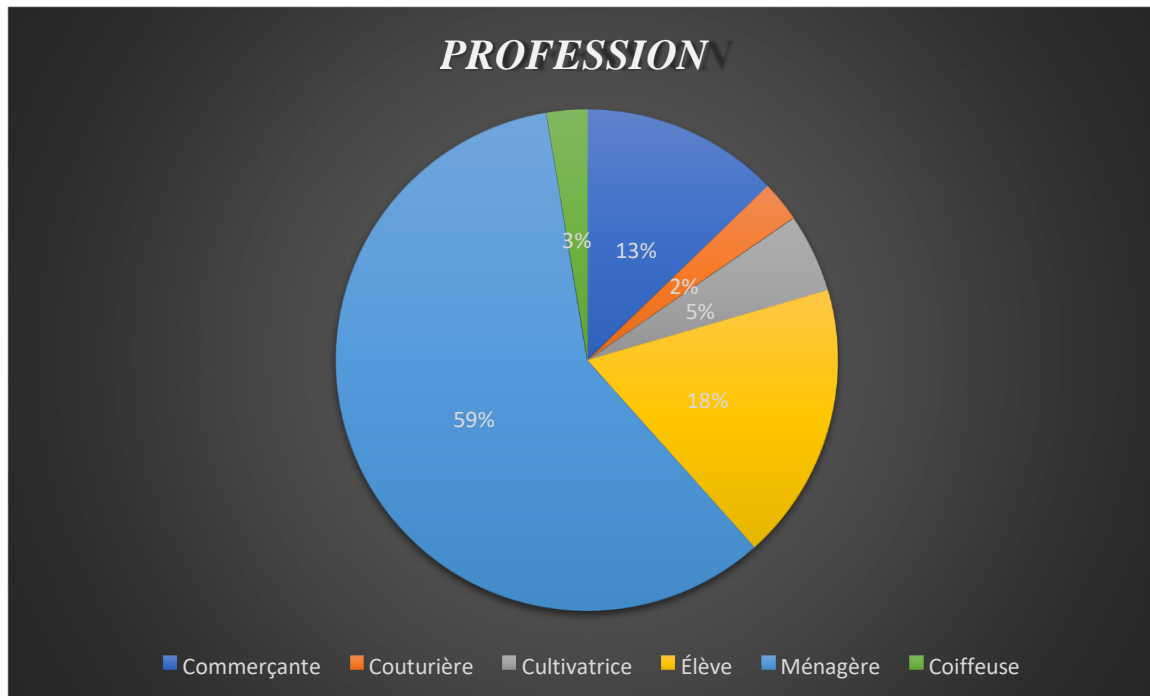


FIGURE IV : La plus représentée a été celle de ménagère avec **59,0%**.

Tableau V : Le niveau d'instruction

Niveau d'instruction	Fréquence	Pourcentage
Non scolarisées	21	53,8
Primaire	7	17,9
Secondaire	11	28,3
Total	39	100

Les patientes non scolarisées ont été les plus représentées avec un pourcentage de **53,8%**.

Tableau VI : L'ethnie

Ethnie	Fréquence	Pourcentage
Bambara	18	46,2
Peulh	6	15,4
Malinké	3	7,7
Soninké	3	7,7
Somono	2	5,1
Dafi	2	5,1
Dogon	2	5,1
Khassonké	1	2,6
Balamansi	1	2,6
Mianga	1	2,6
Total	39	100

L'ethnie Bambara a été la plus représentée avec un pourcentage de **46,2%**.

Tableau VII : La situation matrimoniale

Situation matrimoniale	Fréquence	Pourcentage
Célibataire	13	33,3
Mariée	26	66,7
Total	39	100

Les Mariées ont été les plus représentées avec une proportion de **66,7%**.

3. Antécédents :

3.1 Antécédents médicaux :

Tableau VIII : Les antécédents Médicaux

Antécédant médicaux	Fréquence	Pourcentage
Drépanocytose	1	2,6
Hépatite B	1	2,6
AUCUN	37	94,8
Total	39	100

94,8% des patientes n'avaient pas antécédent médical.

3.2 Gestité :

Tableau IX : La gestité

Gestité	Fréquence	Pourcentage
1	27	69,2
2	7	17,9
5	3	7,7
7	1	2,6
9	1	2,6
Total	39	100

Les primigestes étaient majoritaires avec un pourcentage de **69,2%**.

3.3. Parité :

Tableau X : La parité

Parité	Fréquence	Pourcentage
1	24	61,5
2	6	15,3
0	4	10,3
5	4	10,3
7	1	2,6
Total	39	100

Les primipares étaient majoritaires avec un pourcentage de **61,5%**.

3.4. Antécédents familiaux :

Tableau XI : Les antécédents familiaux

Antécédents familiaux	Fréquence	Pourcentage
Méconnue	12	30,7
Mère hypertendue	2	5,1
HTA ET diabète	1	2,6
Diabète	1	2,6
Aucun	23	59
Total	39	100

59% des patientes étaient sans antécédents familiaux.

4- Le suivi de la grossesse :

4.1. Consultations prénatales

Tableau XII : Le nombre de consultation

Nombre de consultations prénatales	Fréquence	Pourcentage
0	7	17,9
1	3	7,8
2	7	17,9
3	14	35,9
4	7	17,9
5	1	2,6
Total	39	100

Les patientes ayant effectué trois consultations prénatales représentaient **35,9%** des cas.

4.2. Lieu des consultations :

Tableau XIII : Le lieu des consultations

Lieu des consultations	Fréquence	Pourcentage
CSCOM	12	37,5
CSREF	19	59,4
HOPITAL	1	3,1
Total	32	100

La majorité des patientes ont effectué leur consultation et l'ont fait dans un CSREF soit **59,4%**.

Tableau XIV : Le mode de vie

Mode de vie	Fréquence	Pourcentage
Tabac	1	2,6
Thé	11	28,1
Café	1	2,6
Thé + café	1	2,6
Pas d'excitant	25	64,1
Total	39	100

Les patientes ne consommant pas d'excitants étaient majoritairement représentées soit **64,1%**.

5- Aspect clinique :

Tableau XV : Le délai d'admission

Délai d'admission en heure	Fréquence	Pourcentage
[0 24[9	23,1
[24 48[22	56,4
Plus de 48	8	20,5
Total	39	100

Le délai d'admission après la survenue de la première crise a varié de **4 heures à 120 heures** avec une moyenne de **28,6 heures**

Tableau XVI : Le mode d'admission

Mode d'admission	Fréquence	Pourcentage
Transfert	37	94,9
Évacuation	2	5,1
Total	39	100

Les patientes venues par transfert intra-hospitalier étaient majoritaires et représentaient **94,9%**.

Tableau XVII : Le moment de survenue de la crise

Moment de survenue de la crise	Fréquence	Pourcentage
Pré-partum	17	43,7
Per-partum	2	5,1
Post-partum	16	41,0
Pré et per-partum	2	5,1
Pré et post-partum	2	5,1
Total	39	100

Les patientes ayant effectué des crises dans le pré- partum représentaient **43,7%** des cas.

Tableau XIX : La présence de crise d'éclampsie dans le service

Crise éclamptique dans le service	Fréquence	Pourcentage
Oui	4	10,3
Non	35	89,7
Total	39	100

Les patientes ayant fait une crise éclamptique dans le service représentaient de **10,3%** des cas.

Tableau XX : L'état général

Etat général	Fréquence	Pourcentage
Bon	23	59
Altéré	16	41
Total	39	100

La proportion des patientes ayant un bon état général était de **59%** des cas.

Tableau XXI : L'ictère

Ictère	Fréquence	Pourcentage
Oui	5	12,8
Non	34	87,2
Total	39	100

Les patientes étaient majoritairement non ictériques soit **87,2%**.

Tableau XXII : la coloration des muqueuses

Muqueuse	Fréquence	Pourcentage
Colorées	22	56,4
Pales	17	43,6
Total	39	100

56,4% des patientes avaient une bonne coloration des muqueuses.

Tableau XXII : la présence OMI

OMI	Fréquence	Pourcentage
Présent	21	53,8
Absent	18	46,2
Total	39	100

Dans **53,8%** des cas les OMI ont été présents.

Tableau XVII : La Tension artérielle

Classification de (TA en mmhg)	Fréquence	Pourcentage
Sévère	11	28,2
Modérée	15	38,5
Pas HTA	13	30,8
Total	39	100

38,5% des patientes sont arrivées avec HTA modérées

Tableau XXV : La TAS

PAS	Fréquence	Pourcentage
Inférieure à 90mmhg	1	2,6
Entre 90 et 140 mmhg	11	28,2
Entre 140 et 160 mmhg	16	41,0
Entre 160 et 180 mmhg	6	15,4
Supérieur ou égale 180 mmhg	5	12,8
Total	39	100

La tranche de PAS la plus représentée était [140 160[avec **41%**.

Tableau XVIII : Nombre de crise

Nombre de crise convulsive	Fréquence	Pourcentage
>3	14	35,9
≤3	25	64,1
Total	39	100

La majorité des patientes soit **64,1%** a fait au plus 3 crises convulsives

Tableau XXVI : score d'évaluation de la conscience

Évaluation de la conscience	Fréquence	Pourcentage
Glasgow coma scal	26	66,7
Score de réveil d'Aldrete	13	33,3
Total	39	100

Le score de Glasgow a été le plus évalué avec un pourcentage de **66,7%**.

Tableau XXVII : score de Glasgow

Glasgow Coma Scal	Fréquence	Pourcentage
<=8	4	15,4
]8 12]	10	38,5
[1315]	12	46,1
Total	26	100

Les patientes ayant un score de Glasgow compris entre 13 et 15 étaient de **46,1%** des cas avec des extrêmes allant de 3 à 15.

Tableau XXVIII : score de réveil d'Aldrete

Score de réveil d'Adrete	Fréquence	Pourcentage
[0 5[3	23,1
[5 8[7	53,8
[8 10[3	23,1
Total	13	100

Les patientes ayant un score d'Aldret compris entre 5 et 8 étaient de **53,8%** des cas avec des extrêmes allant de 3 à 10.

Tableau XXIX : Les prodromes

Prodromes	Fréquence	Pourcentage
Céphalées	18	46,2
Phosphène	1	2,6
Douleur épigastrique en barre	1	2,6
Céphalées et douleurs épigastriques en barre	5	12,8
AUCUN	14	35,9
Total	39	100

Nous avons retrouvé **59%** de céphalées en casque, **12,8%** associées à des douleurs épigastriques

Tableaux XXX : les signes neurologiques

Signe neurologique	Fréquence	Pourcentage
ROT vif	3	7,7
AUCUN	36	92,3
Total	39	100

7,7% des patientes ont présentées des ROT vifs et furent le seul signe neurologique recensé.

Tableau XXXI : La polypnée

Polypnée	Fréquence	Pourcentage
Présente	13	33,3
Absente	26	66,7
Total	39	100

La polypnée était présente dans **33,3%** des cas.

Tableau XXXII : Expectoration mousseuse

Expectoration mousseuse	Fréquence	Pourcentage
Oui	2	5,1
Non	37	94,9
Total	39	100

L'expectoration mousseuse était présente dans **5,1%** des cas et était en faveur d'un OAP

Tableau XXXIII : la présence de râles crépitants

Râles crépitants	Fréquence	Pourcentage
Oui	2	5,1
Non	37	94,9
Total	39	100

Les râles crépitants étaient présents dans **5,1%** des cas

TableauXXXIV : la présence des pathologies associées

Pathologies associées	Fréquence	Pourcentage
Anémie	19	48,7
Paludisme	1	2,6
Infection génitale	1	2,6
Paludisme + anémie + infection génitale	1	2,6
Paludisme + anémie	2	5,1
Aucune	15	38,4
Total	39	100

L'anémie était la pathologie associée la plus représentée avec **56,4%**, dans **7,7%** des cas elle était associée au paludisme et **5,1%** à une infection génitale

6. Biologie :

Tableau XXXV : la présence de la protéinurie

Protéinurie	Fréquence	Pourcentage
+	2	5,1
++	8	20,5
+++	16	41,0
++++	5	12,8
Total	39	100

Chez **63,8%** des patientes la protéinurie était supérieure ou égale à trois croix.

Tableau XXXVI : Répartition des patientes en fonction du taux d'hémoglobine

Taux D'hémoglobine(g/dl)	Fréquence	Pourcentage
<7	7	17,9
[7 et 11[21	53,8
≥11	11	28,3
Total	39	100

Chez **71,7%** des patientes le taux d'hémoglobine était inférieur à 11 g/dl

Tableau XXXVII : Le taux de plaquettes

Plaquettes (Giga/l)	Fréquence	Pourcentage
<50	2	5,1
[50 150[12	30,8
≥150	25	64,1
Total	39	100

Chez **35,9%** des patientes le taux de plaquettes était inférieur à 150 000.

Tableau XXXVIII : La créatininémie

Créatininémie (en $\mu\text{mol/l}$)	Fréquence	Pourcentage
>120 $\mu\text{mol/l}$	9	23,1
<120 $\mu\text{mol/L}$	30	76,9
Total	39	100

Chez **23,1%** des patientes la créatininémie était inférieure à 120 $\mu\text{mol/L}$

Tableau XII : Les ALAT

ALAT (UI/l)	Fréquence	Pourcentage
<100	29	74,4
≥100	10	25,6
Total	39	100

Chez **25,6%** des patientes les ALAT étaient supérieurs à 100UI/l.

Tableau XL : Les ASAT

ASAT (UI/l)	Fréquence	Pourcentage
<100	29	74,4
≥100	10	25,6
Total	39	100

Chez **25,6%** des patientes les ASAT étaient supérieurs à 100UI/l.

Tableau XLI : Le taux de prothrombine

TP (en %)	Fréquence	Pourcentage
<70%	8	20,5
≥70%	31	79,5
Total	39	100

Chez **20,5%** des patientes le TP était inférieur à 70%

Tableau XLII : Le mode d'accouchement

Mode d'accouchement	Fréquence	Pourcentage
Voie basse	13	33,3
Césarienne	26	66,7
Total	39	100

La Césarienne a été majoritaire avec **66,7%** des cas.

7. Traitement :

Tableau XLIII : Le traitement des crises hypertensives

Antihypertenseur	Fréquence	Pourcentage
Nicardipine	12	30,8
Labetolol	11	28,2
Aucun	16	41,0
Total	39	100

La nicardipine injectable a été l'antihypertenseur le plus utilisé pour la gestion des crises hypertensives avec **30,8%**.

Tableau XLIV : Le traitement anticonvulsivant

Anticonvulsivant	Fréquence	Pourcentage
MgSO ₄ (N=39)	36	92,3
Midazolam (N=39)	6	15,4
Thiopental (N=39)	1	2,6

Le sulfate de magnésium a été l'anticonvulsivant le plus utilisé avec **92,3%**.

Tableau XLV : Le traitement analgésique

Antalgique	Fréquence	Pourcentage
Paracétamol (N=39)	26	66,7
Tramadol (N=39)	8	20,54
Morphine (N=39)	15	38,46
Fentanyl (N=39)	7	19,95

Le paracétamol a été l'antalgique le plus utilisé (**66,7%**). Dans **33,3%** des cas, il a été associé à la morphine injectable et dans **20,5%** au tramadol injectable.

Tableau XLVI : Autres traitements médicamenteux reçus

Autres traitements	Fréquence (N=39)	Pourcentage
Sérum salé 0,9%	38	97,43
Oméprazole injectable	21	53,84
Enoxaparine	25	64,10
Dexaméthasone	4	2,25
Amlodipine	16	41,00
Aténolol	4	2,25
Méthyl dopa	13	33,33
Furosémide	10	25,64
Antibiotique	25	64,10
Antipaludique	04	10,26
Risordan	01	2,56
Fer + Acide folique	9	23,07

Le sérum salée 0,9% a été utilisé chez **97,43%**, **10,26%** des patients ont mis sous antipaludique, **2,56%** sous Risordan, **25,64%** sur furosémide et une antibiothérapie a été réalisée chez **64,10%** des cas.

8.Pronostic :

Tableau XLVII : Les complications maternelles associées

Complications associées	Fréquence	Pourcentage
Insuffisance rénale aigue	3	7,7
HELLP syndrome	6	15,4
Œdème aigue du poumon	1	2,6
Insuffisance rénale aigue et HELLP syndrome	6	15,4
Aucune	23	58,9
Total	39	100

Dans **41%** des cas nous avons retrouvé des complications dont **23,1%** IRA, HELLP syndrome **30,8%** et œdème aigue du poumon dans **2,6%**.

Tableau XLVIII : l'évolution

Devenir	Fréquence	Pourcentage
Décès	6	15,4
Vivante	33	84,6
Total	39	100

Nous avons enregistré un taux de létalité de **15,4%**.

Tableau XLIX : La durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation en jour	Fréquence	Pourcentage
1	13	33,3
2	7	17,9
3	13	33,3
4	4	10,3
5	1	2,6
8	1	2,6
Total	39	100

Les patients ayant fait 3 jours représentaient **33,3%** des cas.

Tableau L : Pronostic et cytolysé hépatique

ALAT en UI/L	Evolution		Total
	Décès	Guérison	
	1	28	29
<100	16,7%	84,8%	74,4%
	5	5	10
≥100	83,3%	15,2%	25,6%
Total	6	33	39
	100,0%	100,0%	100,0%

P=0,002 nous dirons donc que pronostic est lié significativement à la cytolysé hépatique avec des ALAT ≥ 100 UI/l selon le test exact de Fisher

Tableau LI : Pronostic et Présence d'autres complications

complications maternelles	Evolution		Total
	décès	Guérison	
Insuffisances rénales aigues	1	2	3
HELLP syndrome	1	5	6
Œdème aigue du poumon	0	1	1
Insuffisances rénales aigues et HELLP syndrome	4	2	6
Aucune complication	0	23	23
Total	6	33	39

Il existe un lien statistique significatif entre le pronostic et la présence d'autres complications avec $p = 0,001$ selon le test de Fischer

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VI- Commentaires et discussion

1. Contraintes

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'examen para cliniques (imagerie et biologie) lorsque l'indication se posait ainsi que l'acquittement des ordonnances journalières étaient incomplètes.

2 - Epidémiologie

2.1- La fréquence

L'éclampsie est une pathologie grave survenant au cours de la grossesse, la fréquence retrouvée au cours de notre étude a été de **14,55%**. Elle est relativement élevée comparée à celles retrouvées dans la littérature.

Tableau LII : Fréquence de l'éclampsie selon les auteurs

Auteur	Lieu	Année	Fréquence
SFAR [4]	France	2004-2006	6,2‰
Knight M. [2]	Royaume-Uni	2007	2,7‰
Bekoin-Abhé.[20]	Cote d'Ivoire	2014-2018	12 ,1%
Moukoro P. [21]	Mali	2020	21,52%
Notre Série	Mali	2021	14,55%

La fréquence de l'éclampsie retrouvée dans notre étude était de 14,55% ce qui montre une évolution constante cependant reste toujours supérieure à celles retrouvées dans les pays développés (2,7‰ à 6,2‰).

Ce taux toujours élevé peut s'expliquer par le niveau d'instruction des patientes qui reste jusqu'à lors insatisfaisant et même bas.

En effet le faible niveau d'instruction des patientes ne permettrait pas une bonne compréhension des problèmes liés à un mauvais suivi obstétrical. Ce qui aura pour conséquence une faible mobilisation lors des consultations prénatales (CPN). Cette faible mobilisation limitera la possibilité de dépister les patientes à risque.

Elle peut aussi s'expliquer par une situation économique précaire qui ne permet pas de mettre en priorité des soins médicaux de qualité.

2.2- L'âge maternel

Tableau LIII : Age moyen des patientes selon les auteurs

Auteurs	Effectif	Age moyen	Extrêmes
Mahoungou G. [22]	582	23,6	16-42
Bonkoungou P. [23]	69	24,9	17-39
Keita M. [24]	158	20	14-41
Notre série	39	21,03	15-34

Durant notre étude l'âge moyen était de 21,03 ce qui se rapproche de ceux retrouvés par Mahoungou G. au Congo [22] et Bonkoungou P. au Burkina Faso [23]

La majorité des patientes (**48,7%**) se situe dans la tranche d'âge des 15-19 ans.

Keita M [24] a rapporté une tranche d'âge similaire avec **58,88%**.

Ce taux élevé chez la jeune femme pourrait s'expliquer par le contexte de survenue de ces grossesses. En effet, ces grossesses étant le plus souvent non désirées, les patientes porteront moins d'attention sur le suivi obstétrical. Et l'absence de suivi

obstétrical ne permettrait pas le dépistage et la prise en charge précoce de pathologies au cours de ces grossesses.

2.3- Le niveau d'instruction, la profession et le statut matrimonial

Les patientes non scolarisées dans notre série ont représenté **58,3%**. Ce taux est supérieur à celui de **Moukoro [21]** et inférieur de **NNEMNBENG F [25]** qui rapporte respectivement : **19,1%** et **72,4%**. La scolarisation permet une meilleure compréhension des troubles de la santé, des moyens de les prévenir et une participation accrue à l'amélioration de sa propre santé. Ceci explique pourquoi les femmes non scolarisées sont plus sujettes à développer l'éclampsie.

Les aide-ménagères ont représenté **70,7%**. **Saurel- Cubizolles et al [35]** trouvait que les conditions de travail des femmes sont liées à l'HTA qu'elles développent au cours de la grossesse. Le surmenage physique et le stress auxquels sont soumis les aide-ménagères expliqueraient la fréquence élevée de l'éclampsie dans cette couche de la société.

. Données obstétricales

3.1 Consultations prénatales

Dans notre étude, les patientes n'ont pas fait de consultations prénatales dans **17,9%** des cas. Ce taux est supérieur à celui de **Moukoro 7,3%**[21] et inférieur à celui de

MOUJAHID H 74,22%[26] des patientes qui n'ont fait aucune CPN. On peut dire que la réalisation et la qualité des CPN est une des conditions importantes pour permettre le dépistage précoce des grossesses à risque.

La majorité de nos cas étaient non scolarisées ne permettant donc pas une bonne compréhension des problèmes liés à un mauvais suivi obstétrical. Ce qui pourrait

avoir comme conséquence une faible motivation par les consultations prénatales (CPN).

La non réalisation des CPN peut aussi s'expliquer par une situation économique précaire qui ne permet pas de mettre en priorité des soins médicaux de qualité.

3.2 La parité

Tableau LIV : Parité selon les auteurs

Auteurs	Primiparité
Bonkougou P [23]	56,1%
Abdoul Aziz[27]	58,1%
Moujahid H.[26]	57,7%
Notre série	61,5%

Les primipares ont représenté **61,5%** des patientes.

Les études déroulées au Burkina Faso [23], au Sénégal [27] ainsi qu'au Maroc [26] ont chacune montré une prédominance des primipares avec respectivement **56,1%**, **58,1%** et **57,7%** ces différents résultats sont similaires ceux obtenues dans notre série. L'hypothèse d'une mal adaptation immunologique comme étiologie de la prééclampsie est étayée par un certain nombre d'arguments concernant la nulliparité, le changement de partenaire, l'effet protecteur de l'exposition au sperme et l'augmentation du risque de prééclampsie en cas d'insémination avec donneur. On sait que la prééclampsie est 4 à 5 fois plus fréquente chez la nullipare que chez la multipare, avec une maladie souvent plus grave.

L'hypothèse immunologique est que cette réaction plus fréquente et plus grave est due à la première exposition de la mère aux villosités trophoblastiques comportant des antigènes d'origine fœtale et donc paternelle [28–31].

4.Aspect clinique :

4.1Moment de survenue de la crise et délai d'admission

Tableau LV : Moment de survenue de la crise selon les auteurs

Auteurs	Anté-partum	Per-partum	Post-partum
Moujahid H[26]	67,7%	7,4%	29,6%
Abdoul Aziz[27]	45%	27%	28%
Notre série	53,8%	10,2%	46,1%

Dans notre étude la crise d'éclampsie est survenue en anté-partum chez la majorité des patientes (**53,8%**). Il en est de même pour les séries d'**Abdoul Aziz (45%)** [27] et inférieur de **Moujahid H(67,7%)** [20].

Nos résultats concordent avec les données de la littérature. En effet, **Sibai B.M.** [16] ainsi que **Collange O** [1]. Retrouvent que l'éclampsie survient majoritairement en antépartum avec des pourcentages variant entre **38-53%**.

Le délai d'admission après la survenue de la première crise a varié de **4 heure à 120 heures** avec une moyenne de **28,6 heures** dans notre série. Cette tendance n'est pas similaire à celles retrouvées dans les séries de **Bekoin-Abhé** [20] en 2018 (16,7 heures) ainsi que celle de **Moukoro (7,4 heures)** [21] en 2020.

Cette différence peut s'expliquer par le retard de prise en charge en amont qui est la conséquence d'un manque de communication entre les structures sanitaires.

En effet l'éclampsie est une urgence vitale tant pour la mère que pour l'enfant et les retards d'évacuation soulignent des insuffisances au niveau de la prise en charge des patientes en préhospitalier.

4.2 Etat de conscience et prodromes

Le score de Glasgow à l'admission entre 13 et 15 étaient de 46,1% des cas avec des extrêmes allant de 3 à 15.

Nos résultats contrastent avec ceux de **NNEMNBENG F [25]** qui retrouve chez **48,3%** des patientes sans altération de l'état de conscience. Cette différence peut s'expliquer par les délais de prise en charge qui se trouvent être plus courts dans sa série (**28,7 contre 6,4 heures**).

Dans notre étude, **59%** des patientes ont présenté des céphalées en casque dont **12,8%** associées à une douleur épigastrique. Les ROT vifs ont été répertoriés à l'admission chez **7,7%** des patientes.

La fréquence des prodromes est diverse selon les auteurs. Cependant, il est à souligner qu'en analyse multivariée, seuls les céphalées et les troubles visuels ont été reconnus comme significatifs [1]. De plus, une étude rapporte qu'il est, dans 21% des cas, possible qu'une éclampsie survienne sans aucun prodrome [3].

4.3- Pression artérielle

Dans notre série l'HTA était considérée comme sévère chez **28,2%** des cas. Résultat similaire à celui de P. **Bonkougou [23]** (**39,7%**).

Martin N [32] rapporte dans l'hypothèse actuelle de la physiopathologie de la crise éclampsie sont directement liée à des poussées hypertensives.

4.4 Œdème

L'œdème des membres inférieurs a été retrouvé dans **53,8** des cas. Il est supérieur du taux retrouvé **NNEMNBENG F** [25] avec **36,2%**. Cependant, il est inférieur à celui retrouvé par **Abdoul Aziz** [27] qui rapporte :**84 %** et **72%**.

Les œdèmes sont donc habituellement observés mais ne sont pas spécifiques de l'éclampsie. Cependant, une persistance des œdèmes peut être assimilée à un facteur de mauvais pronostic car elle peut traduire une aggravation de la protéinurie. Or une évolution clinique favorable, au cours de l'éclampsie, s'associe à une diminution des chiffres tensionnels et de la protéinurie.

5. Bilan paraclinique

La protéinurie a été positive chez **100%** des patientes à l'admission. Chez **53,8%** d'entre elles, la protéinurie était supérieure ou égale à 3 croix résultat similaire à celui de **NNEMNBENG F** [25]. Une protéinurie pathologique était retrouvée à la bandelette à **95,9%** dans l'étude **Moujahid H**[26]. L'éclampsie survient sur un terrain diagnostiqué ou non de prééclampsie. Or la prééclampsie se définit par l'association d'une HTA et d'une protéinurie supérieure ou égale à 3 croix. Ceci explique pourquoi la majorité des patientes a présenté une protéinurie supérieure ou égale à 3 croix à l'admission.

L'hypercréatininémie ainsi que la cytolyse hépatique ont été observées respectivement **23,1%** et **25,6%** des patientes. L'hypercréatininémie chez **Keita M.** [24] a représenté **15,8%** des admissions et **Moukoro** [21] dans sa série a retrouvé une cytolyse hépatique qui était de **11,11%** des cas des résultats inférieurs au notre. Nos résultats supérieurs pourraient s'expliquer par notre délai d'admission plus long et donc de prise en charge plus long dans notre série.

6. Complications associées

Les complications associées à l'éclampsie dans notre étude étaient retrouvées dans **41% des cas** et réparties en : **23,1%** IRA, HELLP syndrome **30,8%** et œdème aigue du poumon dans **2,6%**.

Nos résultats sont similaires à ceux retrouvés par P. **Bonkougou** [23] en ce qui concerne IRA et OAP avec respectivement **29,3%** et **1,7%** et diffère concernant l'association du HELLP qui lui retrouve **12,1%**. Ce taux élevé peut s'expliquer encore par le retard de prise en charge.

7. Traitement, Evolution et Pronostic

7.1 Voie d'accouchement

Les modalités d'accouchement dans notre analyse se répartissaient comme suit : la voie basse représente **33,3%** des patientes, la césarienne **66,7%**.

Nos résultats se rapproche de ceux de **NNEMNBENG F** [25] et **Mahoungou G.**[22].Ce taux élevé de césarienne peut s'expliquer par le fait que la majorité des patientes ont convulsé en anté-partum. En raison des complications importantes associées à la crise d'éclampsie et du risque imprévisible de récurrence, il est recommandé d'interrompre la grossesse après correction des détresses vitales maternelles si la grossesse est supérieure à 37 semaines d'aménorrhée [33].

4.2- Traitement médical

Le sulfate de magnésium a été le principal médicament anticonvulsivant utilisé **92,3%**.

La nicardipine et labetalol injectable ont été les antihypertenseurs les plus exploités avec respectivement **30,8%** et **28,2%** pour la gestion des crises hypertensives. Nos

résultats différents de ceux de **Moujahid H** [26] et **Bongouanou P** [23] qui eux retrouvent une utilisation exclusive de la nicardipine à **100%** et **86,4%**. Cette différence pourrait s'expliquer par la recommandation 2020 de la **SFAR** et **CNGOF** sur la prise en charge de la patiente avec une prééclampsie sévère [19].

Dans notre étude, **66,7%** des patientes ont reçu du paracétamol comme antalgique en monothérapie ou en association avec des morphiniques (**33,3%** des cas en association avec de la morphine injectable et **20,5%** du tramadol injectable).

4.3- L'évolution

Les décès ont représenté **15,4%** (6 patientes) un taux qui reste encore très élevé si nous le comparons aux études faites en **France** [34] et en **Angleterre** [3] qui n'enregistrent aucun décès.

L'absence de transport médicalisé lors des transferts d'une structure périphérique au centre hospitalier, la non-disponibilité des médicaments en urgence ainsi que le retard de prise en charge pour la dialyse sont responsables de la survenue de ces décès.

Nous avons enregistré deux (02) soit **5,13%** cas de séquelle d'insuffisance rénale à la sortie un taux qui aurait peut-être réduit avec la présence d'un appareil de dialyse.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VII-1. Conclusion :

L'éclampsie, complication paroxystique de la prééclampsie demeure une pathologie encore fréquente dans les pays en voie de développement et constitue un problème de santé publique.

Dans les pays développés, l'amélioration des conditions de vie, le dépistage organisé de la pré éclampsie et son traitement bien conduit ont permis de baisser la fréquence de cette pathologie.

Partout la prise en charge tant maternelle que fœtale reste multidisciplinaire. Le suivi prénatal de qualité et l'amélioration de conditions de vie de la femme sont les moyens permettant de diminuer le taux élevé d'éclampsie et d'améliorer le pronostic materno-fœtal de cette pathologie dans notre pays. La lutte contre la non fréquentation des consultations prénatales passe nécessairement par l'information et l'éducation des populations cibles.

VII-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 ;

- Renforcer les moyens d'information des femmes afin qu'elle puisse saisir l'importance du suivi de leur grossesse par des professionnels ;

- Poursuivre et intensifier la formation du personnel sanitaire ;

- Rehausser le plateau technique des services de gynécologie obstétrique et de Réanimation ;

- Créer une unité de Réanimation au niveau des Centres de Santé de Référence du district de BAMAKO.

- **Aux personnels de sante : gynécologues obstétriciens, anesthésistes réanimateurs,**

- Renforcer la collaboration interdisciplinaire (gynécologues, anesthésistes, réanimateurs, pédiatres)

- Assurer une meilleure surveillance des accouchées.

- **Aux femmes enceintes,**

- Faire les consultations prénatales et aussi postnatales,

- Accoucher dans des centres spécialisés.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

VIII. Références bibliographiques :

- [1] Précis d'Obstétrique. 6ème édition, Jean LEVY , Jean MELCHIOR , Robert MERGER. Elsevier / Masson.
- [2] Éclampsie. V. Raphael, J. Levasseur - PDF Free Download n.d. <https://docplayer.fr/23246206-Eclampsie-v-raphael-j-levasseur.html> (accessed May 13, 2022).
- [3] Knight M, UKOSS. Eclampsia in the United Kingdom 2005. BJOG 2007;114:1072–8. <https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.2007.01423.x>.
- [4] Masson E. Prééclampsie, éclampsie, HELLP syndrome : définitions, éléments de diagnostic et de prise en charge. EM-Consulte n.d. <https://www.emconsulte.com/article/226337/preeclampsie-eclampsie-hellp-syndrome-definitions> (accessed May 12, 2022).
- [5] Priso EB, Njamen TN, Coulibaly A, Mboudou E, Doh A. l'éclampsie à l'hôpital général de Douala : aspect épidémiologique et pronostiques. HealthA Sci Dis 2009;10.
- [6] Mayi-Tsonga S, Akouo L, Ngou-Mve-Ngou J-P, Meye J-F. Facteurs de risque de l'éclampsie à Libreville (Gabon) : étude cas-témoins. Cahiers d'études et de Recherches Francophones / Santé 2006;16:197–200. <https://doi.org/10.1684/san.2006.0026>.
- [7] Benjelloun AT, Benchrifi Y, Mahdaoui S, Samouh N. Epidémiologie de la prééclampsie dans la région du grand Casablanca n.d.:11.
- [8] Diarra N. Aspects épidémiocliniques et pronostic materno-foetal de l'éclampsie dans le service de gynécologie-obstétricale du CHU Kati Secteur d'intérêt : gynécologie-obstétricale. Thèse. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2020.

- [9] Dubar G, Rackelboom T, Tsatsaris V, Mignon A. Prééclampsie. Éclampsie. EMC - Anesthésie-Réanimation 2012;9:1–18. [https://doi.org/10.1016/S02460289\(12\)58992-9](https://doi.org/10.1016/S02460289(12)58992-9).
- [10] Sibai B. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstetrics and Gynecology* 2005. <https://doi.org/10.1097/01.AOG.0000152351.13671.99>.
- [11] Meziani F, Tesse A, Asfar P, Schneider F, Andriantsitohaina R, Fournie A, et al. De la toxémie gravidique à l'éclampsie: physiopathologie. *Réanimation* 2007;16:380–5. <https://doi.org/10.1016/j.reaurg.2007.07.005>.
- [12] Découvrez Neurologie, le livre de Ali Itani et Éric Khayat chez VernazobresGrego. n.d.
- [13] Boutillier B. Neurologie - VERNAZOBRES - Inter-mémo - 2841365069. n.d. [14] Sibai BM. The HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets): much ado about nothing? *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:311–6. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(90\)90376-i](https://doi.org/10.1016/0002-9378(90)90376-i).
- [15] Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, Salama M, Mercer BM, Friedman SA. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome). *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:1000–6. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(93\)90043-i](https://doi.org/10.1016/0002-9378(93)90043-i).
- [16] Barton JR, Sibai BM. Hepatic imaging in HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count). *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:1820–5; discussion 1825-1827. [https://doi.org/10.1016/s00029378\(96\)70216-8](https://doi.org/10.1016/s00029378(96)70216-8).
- [17] Jeyabalan A, Conrad KP. Renal function during normal pregnancy and preeclampsia. *Front Biosci* 2007;12:2425–37. <https://doi.org/10.2741/2244>.
- [18] Édouard D. Preeclampsia. Eclampsia. EMC - Anestesia-Reanimación 2003;29:1–15. [https://doi.org/10.1016/S1280-4703\(03\)71839-8](https://doi.org/10.1016/S1280-4703(03)71839-8).

- [19] Bonnet M-P, Garnier M, Keita H, Compère V, Arthuis C, Raia-Barjat T, et al. Guidelines for the management of women with severe pre-eclampsia. *Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine* 2021;40:100901. <https://doi.org/10.1016/j.accpm.2021.100901>.
- [20] Jenkins SM, Head BB, Hauth JC. Severe preeclampsia at <25 weeks of gestation: Maternal and neonatal outcomes. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2002;186:790–5. <https://doi.org/10.1067/mob.2002.122290>.
- [21] Mounkoro P. Aspect Epidémiologique et clinique de l'Eclampsie dans le service de Réanimation du CHU Gabriel Toureà-propos 110 cas. Thesis. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2020 20M87.
- [22] Mahoungou Guimbi KC, Ondele Ngatse E, Soussa RG. Utilisation du sulfate de magnésium dans la prise en charge de l'éclampsie : à propos de 122 observations. *Réanimation* 2014;23:237–40. <https://doi.org/10.1007/s13546014-0844-y>.
- [23] Bonkougou P. Z. et al. L'éclampsie en Réanimation : épidémiologie et pronostic au CHU Yalgado Ouédraogo (...) - Société de l'Anesthésie Réanimation d'Afrique Francophone n.d. <https://web-saraf.net/L-eclampsie-enReanimation.html> (accessed May 20, 2022).
- [24] Keïta M, Diallo BM, Samaké BM, Fomba S, Dicko H, Goïta D, et al. Epidémiologie et pronostic maternel de l'eclampsie en milieu de reanimation au Centre Hospitalier et Universitaire du Point G de Bamako. 2016.
- [25] Nnemnbeng FJ. Etude épidémiologique et pronostic de l'éclampsie en réanimation du CHU Gabriel Touré 2012 12M157.
- [26] Moujahid H. PEC de la pré-éclampsie sévère et de l'éclampsie en réanimation chirurgicale à propos de 97 cas n.d.:197.

- [27] Diouf AA, Diallo M, Mbaye M, Sarr SD, Faye-Diémé ME, Moreau JC, et al. Profil épidémiologique et prise en charge de l'éclampsie au Sénégal: à propos de 62 cas. *Pan Afr Med J* 2013;16. <https://doi.org/10.11604/pamj.2013.16.83.3101>.
- [28] Duckitt K, Harrington D. Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. *BMJ* 2005;330:565. <https://doi.org/10.1136/bmj.38380.674340.E0>.
- [29] Kyrou D, Kolibianakis EM, Devroey P, Fatemi HM. Is the use of donor sperm associated with a higher incidence of preeclampsia in women who achieve pregnancy after intrauterine insemination? *Fertil Steril* 2010;93:1124–7. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2008.12.021>.
- [30] Trupin LS, Simon LP, Eskenazi B. Change in paternity: a risk factor for preeclampsia in multiparas. *Epidemiology* 1996;7:240–4. <https://doi.org/10.1097/00001648-199605000-00004>.
- [31] Lie RT, Rasmussen S, Brunborg H, Gjessing HK, Lie-Nielsen E, Irgens LM. Fetal and maternal contributions to risk of pre-eclampsia: population based study. *BMJ* 1998;316:1343–7. <https://doi.org/10.1136/bmj.316.7141.1343>.
- [32] Martin JN, Thigpen BD, Moore RC, Rose CH, Cushman J, May W. Stroke and severe preeclampsia and eclampsia: a paradigm shift focusing on systolic blood pressure. *Obstet Gynecol* 2005;105:246–54. <https://doi.org/10.1097/01.AOG.0000151116.84113.56>.
- [33] B. Haddad, C. Masson, S. Deis, C. Touboul, G. Kayem. Critères d'arrêt de la grossesse en cas de prééclampsie. *EM-Consulte* n.d. <https://www.emconsulte.com/article/251993/criteres-darret-de-la-grossesse-en-cas-de-preeclam> (accessed May 23, 2022).
- [34] G. Ducarme, S. Herrnberger, I. Pharisien, L. Carbillon. Éclampsie : étude rétrospective de 16 cas. *EM-Consulte* n.d. <https://www.em-consulte.com/article/199532/eclampsie-etude-retrospective-de-16cas> (accessed May 23, 2022).

- [35] Saurel – Cubizolles et al. , Les conditions de travail professionnel des
Saurel – Cubizolles et al. , Les conditions de travail professionnel des femmes et
l'hypertension artérielle au cours de la grossesse. *Rév. Epidém. et Santé publ.*,
1991 ;(39) : 37 – 43.

ANNEXE

IX. ANNEXE

Fiche d'enquête

1. Facteurs socio-démographiques

1.1-/Age [15-20 /.../ [20-25]/.../ [25-30]/.../

[30-35] /.../ [35-40]/.../ [40-45]/.../ Age :

1.2-/Profession :

1.3-/Niveau d'instruction : Non scolarisée /.../ Primaire/.../ Secondaire/.../ Universitaire/.../

1.4-/Lieu de résidence

1.5- /Ethnie

1. 6-/Situation matrimoniale : Célibataire/.../ Autres Mariée/.../

2. Antécédents de la patiente

2.1-/Médicaux : HTA/.../ Cardiopathie/.../ Diabète/.../ Obésité/.../ autres :

2.2-/Gynéco-obstétricaux : Gestité/.../ Parité/.../ Avortement/.../

Décès/.../ Eclampsie Contraception 2.3-/Chirurgicaux :

2.4-/Familiaux : Eclampsie / .../ HTA/.../ Cardiopathie/.../ Autre :

2. 5-/Consultation prénatale : Oui/.../ Non/.../ nombre effectuée : 1 2
3 4 5,

Lieu de suivi : CSCOM/.../ CS Réf/.../ Hôpital/.../ Nom :

qualité de l'examineur : Docteur Interne Sage-femme

Autres

Mode de vie: tabac/.../ alcool/.../ the/.../ café/.../ alimentation :

3. Clinique à l'admission en réanimation

3.1-/Délai d'admission/.../

3.2-/Mode d'admission : Transfert/... / Mutation Domicile

3.3-/Moment de survenue de la crise : Pre-partum/.../ Per-partum/.../

Post-partum/.../

3.4-/Etat général : Bon/.../ Altéré/.../

3.5-/Muqueuses : Colorées/.../ Pales/.../ Ictériques/.../

3.6-/Œdèmes des membres inférieurs : Oui/.../ Non/.../

3.7-/TA :

3.8-/Classification de la TA : Sévère (supérieur à

160/110)/.../ Modérée (Pas 160-140 Pad 110-90)/.../

Normale (inf140/90)/.../

3.9-/Température

3.10-/Score de Glasgow /...../ : RM/...../ RV/...../ OY/...../

3.11-/Crise éclamptique survenue dans le service : Oui/...../ Non/...../

3.12-/Fréquence de survenue :/...../

Etat de mal éclamptique/...../ Crise a répétition/...../ Crise isolée/...../ 3.13-
/Prodromes d'éclampsie :

Céphalée /.../Phosphène /.../ Douleur épigastrique en barre/...../ Aucun/...../

3.14-/Signes associées : a-) Neurologique : Oui ou Non

Conscience Syndrome méninge/...../ Déficit
focal/...../

ROT vifs/...../ b-)

Pulmonaire : Oui ou Non

FR/...../ Râles crépitants/...../ Expectoration mousseuse/...../

c-) Rénale : Oui ou Non Diurèse horaire/...../ Bandelette urinaire/...../ d-)

digestif: Oui ou Non

douleur épigastrique/...../ ;hépatalgie/...../

autres/...../ e-)

Autres

4. Paraclinique

4.1-/Imagerie :

TDM Résultat :

Radio thorax Résultat :

Echo hépatique Résultat :

Autres Résultat :

4.2/ Bilan biologique :

NFS :Hb/...../ GR/...../ PLT/...../ GB/...../

créatininémie Résultat :

Transaminase Résultat :

Bilan d'hémostase Résultat : Autres

Résultat :

5. Traitement

5.1/Conditionnement

Voies respiratoires :

- Intubation trachéale/...../
- Lunette a oxygène/...../
- Masque facial/...../ - Oxygénothérapie

Voies circulatoires :

- Voie veineuse périphérique/...../
- Voie veineuse centrale/...../ Voies digestives :/...../
- Sonde naso-gastrique Oui/...../ Non/...../ Voies urinaires :
- Sonde urinaire Oui/.../ Non/...../

5.2-/ Au bloc opératoire

- Mode d'accouchement : Voie basse/...../ Césarienne/...../
- Type d'anesthésie : AG/.../ ALR/...../ - Indication césarienne :

5.3-/Traitement médicamenteux -

Protocole Sulfate de Magnésium :

- midazolam : - thiopental :
- Furosémide
- Antihypertenseur : Nicardipine/...../ labetolol/.../
- Antalgique : ?morphine/...../ Tramadol/...../ Acupan/...../ paracétamol/...../ -
Autres :

6. Complications maternelles

- Insuffisance rénale aiguë/...../
- HELLP syndrome/...../
- Coagulation intraveineuse disséminée/...../
- Hématome sous capsulaire du foie/...../
- Œdème aigu du poumon/...../
- Hémorragies cérébro-méningée : AVC/...../ hémorragie méningée/...../
- Décès/...../
- Aucune complication :

8. Evolution ·

Séquelles Type : ·

Décès

· Guérison :

· Durée du séjour (en jour)/...../ : 1/..../ 2/..../ 3/...../ 4/...../5/...../ 6/...../
7/...../ 8/...../ Plus/...../

SCORE DE GLASGOW

Echelle de Glasgow

total maxi = 15

	Ouverture des yeux	Réponse verbale	Réponse motrice
1	nulle	nulle	nulle
2	À la douleur	incompréhensible	Extension stéréotypée
3	Au bruit	inappropriée	Flexion stéréotypée
4	spontanée	confuse	Evitement
5		normale	Orientée
6			Aux ordres

FICHE SIGNALÉTIQUE :

Nom : NGOMPE TCHOMTCHOUA

Prénom : JUNIOR OLSEN

Date et lieu de Naissance : 02 AVRIL 1997 à Douala (Cameroun)

Titre de la Thèse : Etude épidémiologique et pronostic maternel de l'éclampsie en réanimation du CHU Gabriel Toure

Année de thèse : 2021-2022

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Cameroun

Lieu de dépôt : Bibliothèque FMOS

Secteur d'intérêt : Anesthésie-Réanimation

RESUME :

L'objectif de cette étude est d'étudier l'éclampsie dans le service de Réanimation du CHU Gabriel Touré.

Nous rapportons les résultats d'une étude longitudinale et descriptive réalisée au sein du service, sur une période de 12 mois allant du 1er JANVIER 2021 au 31 DECEMBRE 2021, incluant toutes les patientes admises pour éclampsie. Les paramètres : démographiques, cliniques, para-cliniques, thérapeutiques, évolutifs et pronostic ont été étudiés.

L'étude a porté sur 39 patientes soit une fréquence de 14,55%, la tranche d'âge des 15 à 19 ans a été la plus représentée avec 48,7%, la profession ménagère a été prédominante avec 53,8%.

Les primipares ont représenté 61,5% et 17,9% des grossesses n'ont eu aucun suivi prénatal. Les principaux signes cliniques retrouvés : céphalées en casque, ROT vif, barre épigastrique, vertiges.

L'accouchement a été réalisé par césarienne dans 66,7% des cas.

Le sulfate de magnésium a été l'anticonvulsivant le plus utilisé avec 92,3%, et la nicardipine l'antihypertenseur le plus utilisé fréquemment avec 30,8% et le labetolol venait en seconde position avec 28,2%.

Le paracétamol était le principal antalgique utilisé avec 66,7%, le soluté de remplissage était le SS 0,9% avec 97,4%.

Les différentes complications associées retrouvées étaient le HELLp syndrome 30,8%, l'IRA 23,1% et l'OAP 2,6%.

La létalité maternelle était de 15,4%. La cytolysé hépatique avec ALAT >100UI/L était un facteur de mauvais pronostics.

Mots clés : éclampsie, réanimation, décès maternels.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

Je donnerais 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 sont confiés et mon état ne
servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

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

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

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

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

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

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

Je le jure.

