

MINISTERE DES ENSEIGNEMENTS

REPUBLIQUE DU MALI

SECONDAIRE, SUPERIEUR ET DE

Un Peuple – Un But – Une Foi

LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



Faculté de Médecine, de Pharmacie,
et d'Odonto-Stomatologie de Bamako

Année Universitaire 2007 - 2008

Thèse N°.....

TITRE

ETUDE COMPARATIVE DE DEUX PROTOCOLES DE PRISE EN CHARGE DE
L'ECLAMPSIE : SULFATE DE MAGNESIUM ET ANTIHYPERTENSEUR VERSUS
DIAZEPAM ET ANTIHYPERTENSEUR DANS LE SERVICE D'ANESTHESIE ET DE
REANIMATION DU CHU GABRIEL TOURE.

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le /..... /2008
devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto -Stomatologie de
Bamako

Par Mme TRAORE Kadiatou Ewe TRAORE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat)

Jury :

Président : Pr. SY Aïssata SOW

Membre : Dr. Niani MOUNKORO

Codirecteur : Dr. DIANGO Djibo M

Directeur de Thèse : Pr. Abdoulaye DIALLO

DEDICACES

A l'éternel mon dieu

Merci, merci seigneur pour la grâce que tu m'as accordé pour la réalisation ce travail.

A mon père : Bréhima siré TRAORE

Infatigable papa ; merci pour tous les sacrifices consentis pour la réussite de tes enfants. Tu es un père modèle, surtout sur le plan éducatif.

Tu nous as inculqué des valeurs et principes de vie, qui sont le respect de la personne humaine, le travail bien fait, l'honnêteté et l'humilité. Je te remercie de m'avoir soutenu de façon constante tout au long de ce cycle. Puisse le bon DIEU t'accorder une très longue vie et une bonne santé. Merci papa, je t'adore.

A ma très chère mère : Rachel DAO

Maman chérie, aujourd'hui les mots me manquent pour t'exprimer toute ma gratitude. Te voilà récompensée pour toutes ces années d'abnégations soutenues. Merci pour tout tes efforts afin que je devienne aujourd'hui, à force de volonté, ce que je suis. Tu as toujours su apporter aux autres et à tes enfants réconfort, consolation, conseils et bénédictions .Que l'Eternel te comble. Je t'aime.

A mon mari : Harouna TRAORE OUEDRAOGO

Tu n'as jamais manqué à ton devoir de me soutenir aux bons et mauvais jours et de me conseiller. Merci surtout pour ta patience et tout ce que tu fais pour moi. Aujourd'hui je réitère la volonté de t'être toujours fidèlement attachée. Puisse l'éternel nous unir chaque jour d'avantage.

A mes frères et sœurs : Hamidou, Aboubacar, Aminata, Habibatou

Vous avez toujours su me soutenir, je ne saurais vous remercier assez pour toute votre disponibilité. Vous êtes une chance pour moi. Restons unis pour relever les défis de la vie. Ce travail est aussi le votre.

A mon bébé : Toumani (Tom)

Avec toi j'ai réellement compris le sens du mot « MERE », «MAMAN ».Tu es ma raison de vivre. Je t'aime mon bébé. Gloire à DIEU.

A ma sœur et amie Aïssé

Tu es celle avec qui j'ai eu à faire ce long parcours de la FMPOS. Une tendre complicité nous a toujours liées. Ta disponibilité et tes conseils ont été déterminants durant ce long parcours. Puisse le seigneur t'accorder sa lumière pour guider chacun de tes pas. Bon courage. Ce travail est le votre.

REMERCIEMENTS

A mes oncles et tantes et toute la famille TRAORE et DAO

A Mr et Mme SIDIBE (Mauritanie)

Votre soutien a été déterminant dans le déroulement de mes études. Soyez assurés de ma profonde gratitude. Que la grâce de DIEU soit avec vous.

A la famille TRAORE OUEDRAOGO (Mauritanie)

Merci pour votre soutien et votre affection.

A la famille KAMATE

Votre disponibilité, votre soutien moral et vos conseils ont été déterminants durant ce long parcours. Trouvez ici mes sincères remerciements.

A la famille MONEKATA

Je vous exprime toute ma gratitude pour le soutien moral, matériel et l'assistance que vous avez fait montre a mon égard.
Que DIEU vous accorde une bonne santé et une longue vie.

A mes cousins et cousines

Je vous dis simplement merci pour tout.

A Mme DIALLO Hatouma

Merci pour tout votre soutien, trouvez ici ma profonde reconnaissance. Ce travail est le votre.

A mes maîtres du SAR de l'hôpital GABRIEL TOURE,

Docteur Sidi Y TOURE, Professeur Abdoulaye DIALLO, Dr Mahamane Diango DJIBO, Dr Broulaye SAMAKE ; en reconnaissance de votre dévouement à la transmission de votre savoir, de votre grande gentillesse et de votre disponibilité je vous prie chers maîtres d'accepter mes sincères remerciement.

Au chef de service et à tout le personnel du service de Gynéco Obstétrique :

Au Pr DOLO, au Dr Mounkoro Niani, Dr TRAORE Youssouf,

Dr TEGUETE Ibrahima et tout le personnel du service de gynéco obstétrique de l'Hôpital Gabriel Touré. Sans vous ce travail n'aurait pu être réalisé, merci.

Aux Docteurs Cissouma Moulaye, Diop Madane et Goita Lassina

Merci pour votre soutien et votre grande disponibilité .je vous dis simplement merci pour tout.

Aux professeurs Touré Amadou, Diallo Amadou et Dr Mariko Elimane.

Recevez cher maître, l'expression de ma profonde gratitude et toutes mes considérations.

A mes aînés médecins du SAR : merci

A Dr Christian : mon chef merci pour ta gentillesse et tout les moments passé ensemble.

A Dr KONE , Dr Mohamoud , Dr Petit TOURE , Dr TOURE, Dr Ibrahim ,
Dr Cathérine, Dr Mamadou ZIE, Dr Nadège, Dr SOUGANE ,
Dr Bassaba, Dr Ramata.

A mes collègues internes du service :

Seydou LY , Lamine , Christian , KONE Yacouba , Binta , Diadié , Bréhima KONE , Lassine Goïta . Nous avons partagé des bons mais aussi des moments difficiles au SAR. Je suis convaincue que notre amitié continuera au delà de l'hôpital.

A Dr Sandy : merci pour tous les moments passé ensemble.

A tout les internes et externes de la réa

A tout le Personnel infirmier, les Assistants Médicaux en anesthésie réanimation et les manœuvres du dit Service

A mes amis : Dr Ténin , Dr N'dia fatoumata, Dr Djébou, Diamy, Dr Fatou, Nakia, Dr KOUMARE, Dr Lamine, Dr Mahamane .

A mes amis de la villa rouge (Pt G)

Merci pour les bons moments passé ensemble.

Au Pr DIALLO Abdoulaye

Nous ne saurons comment vous remercier pour votre encadrement de qualité et votre dévouement pour notre formation. Nous saisissons cette occasion pour vous rendre hommage.

Merci mon père !

A mes maîtres :

De l'école fondamentale de la Base.

Du Lycée Notre Dame du Niger « L.N.D.N ».

De la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.

Chers maîtres, merci d'avoir participé à mon éducation, sans vous ce travail n'aurait jamais vu le jour, merci.

A toutes mes patientes et tous ceux qui de loin ou de près ont contribué à la réalisation de ce travail, merci.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur SY Aïssata SOW

Professeur agrégé en gynéco Obstétrique

Médecin chef du centre de santé de référence de la commune II

Membre du réseau malien de lutte contre la mortalité maternelle

Présidente de la SOMAGO

Cher Maître,

C'est un immense bonheur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Nous avons été impressionné par votre pédagogie pour transmettre vos connaissances, votre sagesse et votre simplicité.

Recevez ici cher Maître, l'expression de notre respectueux hommage.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Docteur Niani MOUNKORO

Spécialiste en Gynéco Obstétrique,

Praticien hospitalier,

Maître assistant à la FMPOS,

Cher Maître,

Nous avons été marqué par vos enseignements dans votre service.

Votre dévouement à la transmission du savoir, votre grande disponibilité et votre sens aigu du travail bien accompli, du respect et de la discipline font de vous un maître apprécié.

Au delà de la fonction d'enseignant vous êtes un frère ; merci grand frère

Nous vous exprimons ici toute notre gratitude .

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Docteur DIANGO Mahamane Djibo

Spécialiste en Anesthésie réanimation et de la médecine d'urgence en fonction au CHU Gabriel Touré,

Maître assistant à la F.M.P.O.S

Secrétaire Général de la SARMU-Mali,

Membre de la SAR de France.

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de Codiriger ce travail.

Vos qualités sont immenses et n'ont d'égal que notre admiration. Vous oeuvrez avec méthode et rigueur à faire de nous de dignes serviteurs des populations.

Nous avons eu la chance d'être un de vos élèves et soyez en rassuré que nous nous servirons, des méthodes de travail que vous nous avez inculquées.

Recevez ici cher maître, notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE :

Professeur Abdoulaye DIALLO

Maître de conférence

Médecin colonel du service de Santé des Armées

Chef du service d'Anesthésie Réanimation et d'Urgence Chirurgical de l'hôpital Gabriel TOURE.

Membre de la SARMU-Mali

Cher Maître,

Nous avons été très honoré que vous ayez accepté de diriger cette thèse. L'occasion nous est enfin donnée de témoigner de votre personnalité hors du commun.

L'immensité de votre savoir, votre compétence, la clarté de votre enseignement, votre rigueur dans la démarche médicale et votre humilité font de vous un maître respecté et admiré.

Nous vous prions de bien vouloir accepter l'expression de nos très sincères remerciements.

ABREVIATIONS :

Amp : Ampoule
 ATCD : Antécédents
 AVC : Accident Vasculaire Cérébral
 CHU : Centre Hospitalier Universitaire
 CI : Contre Indication
 CIVD: Coagulopathie Intra Veineuse Disséminée
 CmHg : Centimètre de Mercure
 Coll: Collaborateurs
 Cp: Comprimé
 CPN: Consultation Périnatale
 ECBU: Examen Cytobactériologique des Urines
 ES: Effets Secondaires
 HELLP: (syndrome) Haemolysis Elevated Liver enzyme Low Platelets count
 HGT: Hôpital Gabriel TOURE
 HRP : Hématome Rétro Placentaire
 HTA: Hypertension Artérielle
 HTAG: Hypertension Artérielle Gravidaire
 IRA : Insuffisance Rénale Aigue
 IV: Intraveineuse
 IVD: Intraveineuse Directe
 IVL : Intraveineuse Lente
 MAP: Menace d'accouchement Prématuro
 MmHg : Millimètre de Mercure
 MgSO₄ : Sulfate de Magnésium
 NFS: Numération Formule Sanguine
 OAP: Oedème Aigue du Poumon
 OMS: Organisation Mondiale de la Santé
 PEC: Prise en Charge
 Pourcentage : %
 RCIU: Retard de Croissance Intra Utérine
 SA: Semaine d'aménorrhée
 SAGO: Société Africaine de Gynécologie et d'Obstétrique
 SE : Seringue Electrique
 SG : Sérum Glucosé
 SNC : Système Nerveux Central
 SOMAGO : Société Malienne de Gynécologie et d'Obstétrique
 SRAA : Système Rénine Angiotensine Aldostérone
 SS : Sérum Salé

TA : Tension Artérielle

TCA : Temps de Cephaline +Activateur (kaolin)

TP : Taux de Prothrombine

TS: Temps de Saignement

<: Inférieur

>: supérieur

≥: supérieur ou égal

≤: inférieur ou égal

SOMMAIRE :

1-INTRODUCTION.....	2
2- OBJECTIFS.....	4
3- GENERALITES	
31-Definition.....	5
32-Physiopathologie.....	5
33-Etude clinique.....	8
34-Evolution- Pronostic.....	10
35-Diagnostic différentiel.....	11
36-Traitement.....	11
4-METHODOLOGIE.....	20
5- RESULTATS.....	28
6- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....	53
7- CONCLUSION.....	62
8- RECOMMANDATIONS.....	63
8- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	64
9- ANNEXES.....	69

1 - INTRODUCTION

-Contexte et justification,

Malgré son caractère physiologique, la grossesse peut se compliquer de mortalité fœtale et maternelle dans environ 1 sur 1000 naissances.

L'hypertension artérielle associée à la grossesse occupe une part importante dans ces complications.

L'apparition d'une hypertension artérielle $> 160/110$ MmHg et d'une protéinurie $> 3g/24h$ avec ou sans œdème au delà de la vingtième semaine de gestation, caractérise la **pré éclampsie sévère**. **L'éclampsie** se traduit par une série de crises convulsives qui font suite à la pré éclampsie sévère. Ce sont des complications graves et fréquentes de la grossesse. L'éclampsie constitue une des premières causes de la morbidité et de la mortalité maternelle et périnatale.

Dans le monde, la **pré éclampsie** et **l'éclampsie** touchent près de 3% des femmes enceintes et représentent près de 15% des décès liés à la grossesse [30].

En France, l'éclampsie est responsable de 2,2% des morts maternelles. Cette mortalité est d'environ 9% à DAKAR (Sénégal), 10,7% en RDC, 22,5% au BURKINA FASO [9]

Au MALI, l'incidence de l'éclampsie est de 11,3 % [9] et représente la 3^{ème} cause de décès maternel.

L'éclampsie pose de nombreux problèmes de part la diversité des méthodes thérapeutiques. Ainsi la **méthode classique** utilisée est constituée d'anti convulsivants (**benzodiazépines**) et d'antihypertenseurs qui permettent d'améliorer le pronostic maternel et fœtal.

Cependant des études comparatives menées au Zimbabwe, au Congo Brazzaville et par The Collaborative Eclampsie Trial [30] ont montré que le traitement classique présentait beaucoup d'effets secondaires (dépression respiratoire, arrêt cardiaque, récurrences des crises d'éclampsie, décès maternel) par rapport au sulfate de magnésium ($MgSO_4$). Le Sulfate de magnésium est un produit ayant à

la fois des propriétés anti convulsivantes et hypotenseurs est très utilisé dans les pays Anglo-Saxon dans la prise en charge des crises d'éclampsie. [19, 15, 26]

Quelle pourrait être sa place dans les pays en développement comme le notre (MALI) ? D'où l'intérêt de notre étude intitulée : **Etude comparative de deux protocoles de prise en charge de l'éclampsie : Sulfate de magnésium et Anti hypertenseur versus diazépam et Anti hypertenseur.**

2 - OBJECTIFS

Pour cerner notre thème nous nous sommes fixés les objectifs suivants:

➤ **Objectif général :**

Evaluer les effets des deux conduites thérapeutiques dans la prise en charge de l'éclampsie dans le service d'Anesthésie et de Réanimation du CHU Gabriel TOURE.

➤ **Objectifs spécifiques :**

1. Comparer l'efficacité **du sulfate de magnésium** et l'utilisation du diazépam dans la prise en charge de l'éclampsie.
2. Déterminer le rapport **coût et efficacité** pour chaque schéma thérapeutique.
3. Comparer les effets secondaires des deux traitements.

3- GENERALITES

3-1. DEFINITION

L'éclampsie se définit comme la survenue chez une patiente pré éclamptique de crises convulsives et/ou de troubles de la conscience ne pouvant être rapportés à une autre cause neurologique. Les crises surviennent généralement à partir de la 20^{ème} semaine : en anté partum 38% des cas, en per partum 18% des cas, et en post partum jusqu'au 7^{ème} jour 44% [12]. Elle peut être l'épisode inaugural de la maladie toxémique. C'est un accident paroxystique caractérisé par un état convulsif évoluant en 4 phases : la phase d'invasion, la phase tonique, la phase clonique, et la phase de coma.

3-2. PHYSIOPATHOLOGIE

Le mécanisme de cette pathologie gravidique est complexe.

L'éclampsie étant une complication redoutable de la pré éclampsie, son mécanisme physiopathologique sera nuancé par celui de la pré éclampsie. Seule le déclenchement de la crise pourrait avoir des hypothèses plus particulières.

Physiologiquement la pression artérielle connaît des fluctuations au cours de la grossesse jusqu'à la 24^{ème} semaine d'aménorrhée (SA). Les chiffres de la TA sont inférieurs à ceux qu'ils étaient avant la grossesse, après ils augmentent progressivement pour avoisiner les valeurs initiales sans les dépasser.

Au cours de la grossesse normale il se produit deux invasions trophoblastiques des artères spiralées.

- a) La première a lieu de la 8^{ème} à la 12^{ème} semaine d'aménorrhée ; et elle aboutit à la création d'une coquille trophoblastique et d'un bouchon intra vasculaire qui obstruent en totalité les capillaires décidiaux des artères spiralées ce qui a pour corollaire la protection de l'oeuf contre le sang maternel.

b) La deuxième invasion survient entre la 13^{ème} et la 18^{ème} semaine et aboutit à la disparition progressive des cellules endothéliales, des cellules musculaires lisses du média et de la couche élastique interne. Celle-ci est remplacée par la fibrine qui fait perdre à ces vaisseaux leur caractère contractif; après 16 semaines, les cellules du trophoblaste envahissent et détruisent la couche élastique et musculaire lisse de la paroi des artères spiralées. Ce processus achevé vers le 4^{ème} mois aboutit à un système artériel utero placentaire de basse résistance et permet un débit élevé dans la chambre inter villose.

Tous ces phénomènes transforment les vaisseaux spiralés en vaisseaux à basse pression et haut débit assurant la vascularisation placentaire et fœtale.

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

En cas de pré éclampsie, la deuxième invasion ne se produit pas ou se produit incomplètement. L'insuffisance de ce processus conserve une résistance élevée dans la partie terminale des artérioles spiralées, comme en témoignent les études vélocimétriques et aboutit à une baisse du débit utérin dans la chambre inter villose. Il en résulte une mauvaise perfusion du placenta qui voit sa propre circulation se dégrader, entraînant à la longue des lésions ischémiques dans le territoire de la caduque utérine et le placenta.

Cette ischémie utero placentaire apparaît d'autant plus facilement

- que **l'utérus est celui d'une primipare** (vascularisation peu développée)
- que les besoins en oxygène sont accrus (grossesse gémellaire)
- qu'il existe une **hypovolemie**
- que les vaisseaux sont pathologiques (artériosclérose, diabète).

L'ischémie placentaire qui est donc le point de départ de tous ces processus prend son origine dans un trouble de la vascularisation utero placentaire lié à une anomalie du trophoblaste.

Les lésions vasculaires secondaires dues à l'insuffisance de perfusion du trophoblaste sont nombreuses :

- L'altération de l'endothélium entraîne une accumulation de fibrine et de lipides dans la paroi artérielle.

- Elle favorise l'agrégation plaquettaire et l'induction des circuits de coagulation responsable de la formation des thromboses.

- Disparition de la prostacycline physiologique pendant la grossesse.

- Présence d'un facteur plaquettaire vasoconstricteur.

Ces phénomènes ont pour conséquence l'atteinte de plusieurs autres organes et systèmes, essentiellement:

Le rein - il y a une réduction du débit plasmatique rénal et de la filtration glomérulaire avec conservation des fonctions tubulaires. Il en résulte une hyperuricémie importante due à une résorption élevée de l'acide urique.

L'activité du système rénine – angiotensine – aldostérone fortement stimulée au cours de la grossesse normale est basse dans la pré éclampsie.

Le foie - il y a une augmentation des transaminases due à l'hypertension artérielle.

Les lésions hépatiques peuvent être associées à d'autres lésions (CIVD, hémolyse) et signent ainsi le HELLP syndrome.

A l'extrême on peut observer des phénomènes de thrombose comme l'hémorragie avec formation d'hématome sous capsulaire voir une rupture hépatique.

Le système nerveux central - la diffusion des lésions sera responsable de l'apparition des signes fonctionnels de la pré éclampsie et à l'extrême l'éclampsie par vasospasme des artères cérébrales. Ce vasospasme est responsable d'une ischémie et d'un oedème au niveau des lobes pariéto-

occipitales (augmentation de la vélocité du flux sanguin au doppler transcranien). La pression artérielle peut être normale pendant ce vasospasme. L'ischémie induite est responsable d'une souffrance neuronale qui s'exprime par des convulsions.

Sur le plan obstétrical - l'hypovolémie associée à une ischémie placentaire entraîne une souffrance fœtale chronique par diminution de la perfusion fœtale. Dans certains cas les lésions de micro thromboses placentaires entraînent une ischémie qui, à l'occasion d'une poussée hypertensive, peut entraîner un hématome rétro placentaire (HRP). L'augmentation de la résistance placentaire est en partie compensée par l'augmentation de la pression artérielle. C'est ainsi que les thérapeutiques abaissant trop vite et trop fort la PA peuvent souvent aggraver l'ischémie et la souffrance fœtale.

Sur le plan hémodynamique :

L'HTA, conséquence de l'ischémie pourrait s'expliquer par :

- Un abaissement du seuil de réactivité vasculaire à l'angiotensine par baisse de l'action antagoniste des prostaglandines dont le rôle fortement vasodilatateur, donc hypotenseur dans la grossesse normale est connu ;

- Une absence de dilatation artérielle physiologique pendant la grossesse, conséquence d'un déséquilibre entre les substances vasodilatatrices (prostacycline, oxyde nitrique) et vasoconstrictrices (Angiotensine II, thromboxane A2).

3-3. ETUDE CLINIQUE :

Une crise d'éclampsie est toujours précédée d'une phase plus ou moins longue de signes d'appel. Ce sont :

- des céphalées fronto-pariétales et vertiges dans 80% des cas ;
- des troubles visuels (diplopie, phosphènes, photophobie) dans 40% des cas ;
- des troubles digestifs (nausées, vomissements) et douleur épigastrique ;
- des bourdonnements d'oreille.

3-3-1. Diagnostic positif

- HTA
- protéinurie
- crise convulsive

3-3-2. Description de la crise :

La crise d'éclampsie évolue en quatre phases :

- *phase d'invasion* : sans aura, elle dure 30 secondes, et se caractérise par des oscillations de la tête, des secousses fibrillaires localisées à la face mais pouvant atteindre les membres supérieurs qui s'enroulent en pronation.

- *phase tonique* : elle dure 20 à 30 secondes, marquée par une hypertonie généralisée, tête en hyper extension.

Au cours de cette phase on note une asphyxie transitoire due à l'hypertonie des muscles respiratoires.

- *phase clonique* : elle dure environ 1 à 2 minutes et est marquée par une inspiration profonde suivie d'une expiration bruyante qui vient mettre fin à la menace d'asphyxie ; il s'ensuit des convulsions cloniques épargnant les membres inférieurs. Seul la moitié supérieure du corps est intéressée, la tête est rejetée en arrière, les yeux sont animés d'un pseudo nystagmus, la bouche présente de vives contractions avec risque de morsure de la langue. Il n'y a pas de relâchement de sphincters. [17]

- *phase de coma* : il s'agit d'un état d'hébétéude ; l'installation d'un coma ne survient qu'en cas de répétition des crises. La résolution musculaire est complète et la respiration est stertoreuse.

3-3-3-Examens complémentaires :

Le diagnostic étant fait, les examens complémentaires sont nécessaires pour apprécier la gravité de l'affection, déterminer un pronostic, et suivre l'évolution.

Ce sont :

- **Le bilan sanguin :**
 - ° La numération formule sanguine ;
 - ° L'hématocrite pour apprécier la concentration sanguine, une augmentation correspond à une aggravation de l'hypovolémie donc signe de mauvais pronostic.
 - ° Numération des plaquettes : une thrombopénie est un signe d'alarme ;
 - ° Un bilan d'hémostase.
- **Le bilan rénal :**
 - ° L'uricémie : C'est une bonne valeur pronostique. Un taux supérieur à 58, 8mg/l est un signe d'alarme ;
 - ° La créatininémie est pathologique à 11,3mg/l ;
- **Ionogramme** pour apprécier le sodium et le potassium
- **Protéinurie** : le dosage est quantitatif sur les urines de 24 heures et semi quantitatif par les bandelettes réactives (Labstix).
- **Bilan hépatique :**
 - ° Détermination de l'activité des transaminases (après avoir éliminé certaines origines médicamenteuses telles que les progestérones naturelles qui peuvent entraîner leur élévation).

3-4-Evolution de la crise d'éclampsie et pronostic :

Une guérison immédiate est obtenue sous l'effet du traitement. En l'absence de traitement, il y a une répétition des crises avec état de mal éclamptique menaçant la vie maternelle et fœtale : asphyxie, oedème aigue du poumon, hémorragie cérébro-méningée.

Secondairement, l'on constate une anurie par atteinte glomérulaire, un ictère par atteinte vasculaire disséminée.

Le pronostic fœtal est sombre.

Les éléments de pronostic sont :

- date d'apparition : plus l'éclampsie est précoce, plus elle est grave ;
- l'éclampsie est autant plus grave que les crises sont nombreuses ;
- la profondeur du coma est une marque de gravité ;
- l'absence de travail, et le subictère sont des éléments de mauvais pronostic.

3-5- Diagnostic différentiel :

La gravité, les circonstances d'apparition, et les prodromes font que l'éclampsie ne prête guère à la confusion.

Les affections avec lesquelles on pourrait la confondre sont :

- L'épilepsie,
- La méningite tuberculeuse,
- La tumeur cérébrale,
- La thrombo-phlébite intracrânienne.

Ces affections ne s'accompagnent ni d'hypertension, ni de protéinurie et sont décelées par l'anamnèse.

3-6-Données thérapeutiques :

La crise d'éclampsie est une urgence médicale et obstétricale, la prise en charge doit être précoce et comporte deux volets :

- La réanimation médicale,
- La prise en charge obstétricale.

3-6-1- Réanimation médicale :

Elle a pour but :

- de libérer les voies aériennes supérieures ;
- d'arrêter les crises convulsives et de prévenir leur récurrence ;
- de faire baisser la PA ;
- d'éviter les complications maternelles.

Le traitement est surtout **symptomatique** et comporte :

- le remplissage vasculaire ;
- les antihypertenseurs ;
- les anti-convulsivants.

3-6-1-1- Remplissage vasculaire :

La prise en charge efficace de l'éclampsie nécessite un remplissage vasculaire. La toxémie gravidique est responsable d'une hypovolemie relative. Le remplissage vasculaire a pour objectif : de diminuer la PA maternelle et les résistances vasculaires systémiques et d'améliorer la fonction rénale et la circulation utérine. Il est utile avant la mise en route d'un traitement antihypertenseur pour limiter les conséquences de l'hypotension secondaire au traitement antihypertenseur.

Il s'agit d'un remplissage modéré par des solutés cristalloïdes (sérum salé isotonique à 0,9% Ringer lactate) nécessitant la prise de voies d'abord veineux périphériques.

Il est indiqué dans les cas suivants :

°Chute brutale de la TA lors de l'introduction du traitement antihypertenseur intraveineuse ;

°Hémoconcentration avec taux d'hémoglobine > 14g/dl ou hématocrite > 40%

°Oligo-anurie. L'utilisation des diurétiques de l'anse de Henlé (Furosémide 20mg) pour la relance de la diurèse nécessite un remplissage vasculaire.

Les éléments de surveillance sont:

- la TA.
- la fréquence cardiaque ;
- la fréquence respiratoire ;
- l'auscultation pulmonaire ;
- la reprise de la diurèse qui témoigne de l'établissement de la perfusion rénale.

3-6-1-2-Traitement antihypertenseur :

Afin de normaliser la pression artérielle, les principales molécules utilisées étaient :

- *les anti calciques* qui sont des indications récentes : la nicardipine, la nifedipine.

Ce sont des vasodilatateurs artériels ayant une activité antihypertenseur meilleure, surtout lorsqu'ils sont associés à une menace d'accouchement prématuré. On les utilise généralement en bolus IV (0,5-1mg), ce qui permet un contrôle ponctuel et rapide de la PA. [27, 20, 31].

- *les antihypertenseurs centraux* : Alpha méthyle dopa

Ils agissent par stimulation des récepteurs centraux alpha-adrenergiques avec baisse de la rénine plasmatique et des résistances périphériques. [15, 3, 31].

En 2000, la conférence de la Société Française d' Anesthésie et de Réanimation (SFAR) avait recommandé en première intention la nicardipine : la perfusion d'entretien pouvant être précédée d'une tritration en cas de poussée hypertensive sévère .En cas d'échec ou d'apparition d'effets secondaires, une seconde molécule peut être associé. Dans tous les cas, il est important de maintenir une PAM supérieure à 100mm hg. Ces médicaments sont recommandés en cas d'hypertension accompagnée d'une atteinte viscérale menaçant le pronostic vital à court terme, notamment lors de l'éclampsie qui met en jeu le pronostic vital maternel.

Tableau I: Caractéristiques des principaux antihypertenseurs dans la prise en charge de la PE [33].

Médicaments	Avantages	Inconvénients	Présentations	Posologies
DiHydralazine (Nepressol)	Forme injectable sécurisée	Intolérance tachycardie, céphalée, veinites	Cp à 25mg Amp à 25mg	4 à 6cp/jour 4 à 6amp/jour
Nifédipine (Adalat)	Efficacité, délai d'action courte	Effet tocolytique perméabilité capillaire tachycardie, céphalée	Gel à 10mg Gel à 50mg LP	Si poussée hypertensive 3gel/jour
Nicardipine (Loxen)	Forme injectable, efficacité bonne	Sensation vertigineuse, bouffée de chaleur céphalée et polyurie	Cp à 20mg Cp à 50mg LP Amp à 10mg/10ml	1mg toutes les 5mn sans dépasser 10mg
Labétalol (Trandate)	Forme injectable, efficacité et tolérances bonnes	Effets bloquants négligeable per os	Cp à 100mg Cp à 200mg Amp à 100mg	1 à 2cp/jour 1 à 2amp/jour
Clonidine (Catapressan)	Forme injectable	Poussée hypertensive Bradycardie hypoxémie	Cp à 0,15mg Amp à 0,15mg	2 à 4cp/jour 2à4amp/jour
Methyldopa (Aldomet®)	Efficacité bonne	Poussée hypertensive	Cp à 250mg Cp à 500mg Cp à 1000mg	2cp à 2prises/jour

3-6-1-3- Les anti convulsivants :

Le traitement outre celui de l'HTA, repose aussi sur la lutte contre le vasospasme cérébral responsable des crises d'éclampsie et la neuroprotection.

Les anti convulsivants utilisés sont :

- *Le sulfate de magnésium* (Mg SO₄) :

a) présentation :

Il se présente sous la forme suivante :

Ampoule de 10ml dosée à 10% à raison de 1g en IV.

Ampoule de 20ml dosée à 20% à raison de 4g en IV.

Ampoule de 10ml dosée à 50% à raison de 5g en IV.

b) mécanisme d'action :

Les sels de magnésium sont des agents tocolytiques et vasodilatateurs.

Des concentrations élevées de magnésium bloquent la transmission neuromusculaire par au moins deux mécanismes :

- blocage des canaux calciques de la membrane neurale dont l'ouverture secondaire à la dépolarisation stimule la libération d'acétylcholine
- diminution de la sensibilité de l'acétylcholine des récepteurs musculaires post synaptiques. [32].

Le sulfate de magnésium a une action inhibitrice sur l'hémostase et la coagulation. Il diminue l'excitabilité neuronale et ralentit la conduction cardiaque par ralentissement de la dépolarisation diastolique lente. Le sulfate de magnésium entraîne une vasodilatation des artères cérébrales chez les patientes éclampsiques. [29].

Il a comme effet bénéfique de retarder l'apparition des crises convulsives induites par le N-Methyl-D-aspartate [6].

c) Modes d'administration

Le sulfate de magnésium peut être utilisé en intraveineuse ou en intramusculaire.

La surveillance est horaire et comporte :

- le calcul de la fréquence respiratoire qui doit être supérieure à 16 cycles par minute ;
- la diurèse horaire qui doit être supérieure à 25ml/heure.

Ce schéma thérapeutique varie selon les auteurs :

-Selon Zuspan [21] la dose de charge est de 4g suivie d'une injection continue de 1g/h. En cas de récurrences des crises, un bolus supplémentaire de 2g est injecté en 5minutes. Ce protocole est le plus usuel.

- Sibai [28], quant à lui, estime que la dose de charge est de 6g en IV pendant 10 minutes avec un traitement d'entretien de 2 à 3g en IV par heure.

Au moment de la prise en charge, la perspective d'une intubation trachéale en séquence rapide et d'une ventilation artificielle doit être envisagée, en prévention d'une éventuelle détresse respiratoire ou des troubles de la conscience. Ces troubles sont parfois en rapport avec la gravité du tableau clinique ou avec les mesures thérapeutiques prescrites telles les benzodiazépines ou le sulfate de magnésium.

d) Les effets secondaires :

Il est à retenir que le seuil d'efficacité soit 4 mmol/l est proche du seuil de toxicité soit 5 mmol/l :

- Oligurie,
- Bradycardie,
- Abolition des réflexes ostéo tendineux.

N.B. : le sulfate de magnésium potentialise l'effet des inhibiteurs calciques.

e) Les contre indications :

Le sulfate de magnésium est contre indiqué dans les cas suivants :

- Insuffisance rénale,
- Bradypnée,
- Hypotension.

-le diazépam et autres anticonvulsivants (voir tableau)

Le diazépam a un effet sédatif et anxiolytique permettant ainsi le contrôle du facteur neurotonique de l'HTA. Il a aussi une action utero relaxante et est très efficace par son action directe sur le système nerveux central.

Tableau II : Guide d'utilisation des principaux anti-convulsivants autres que le sulfate de magnésium. [23]

Médicaments	Présentations	Doses de charge	Remarques	Précaution
Diazépan Valium	Cp à 5mg, 10mg Amp à 5mg, 10mg/2ml	10 à 20mg <5mg/mn IVL	Déconseillée	Surveillance respiratoire et pression artérielle
Clonazépan Rivotril	Amp à 1mg/2ml	1 à 2mg <0,5mg/mn IVL	Déconseillée	Surveillance respiratoire et pression artérielle
Phénytoïne Dilatin	Cp à 100mg Amp à 250mg/5ml	10 à 20mg/kg <50mg/mn	Après 6à12h1/2 dose ou selon le taux sanguin	Vitesse d'injection strictement contrôlée (seringue électrique), monitoring continu, PA/ECG, réduction de vitesse d'injection. Si en cas de récurrence 5mn par intervalle Bradycardie excessive ou hypotension,
Phénobarbital Gardéнал	Cp à 10, 50,100mg Amp à 200mg diluée au 1/10 de sérum physiologique	I.V.Lente 10mg/kg<10 mg/mn	Cas de récurrence 5mg/kg à intervalle >20mn	Seringue en verre surveillance respiratoire, pression artérielle
Thiopental Pentothal Nesdomal	Poudre 1g+Eau distillée (dilution à 2,5%)	Bolus en IVD Lente 3à5mg/kg	Perfusion continue 0,5à1, 5g/8h	Assistance respiratoire voie intraveineuse, stricte surveillance hémodynamique

3-6-2- Prise en charge obstétricale :

Il s'agit de l'évacuation utérine. C'est le seul traitement réellement efficace dans les complications aiguës menaçant la vie maternelle et/ou fœtale.

L'accouchement par césarienne d'urgence est pratiqué pour un sauvetage maternel et ou fœtal.

La césarienne est pratiquée sous anesthésie générale précédée de certaine médication :

-L'administration d' antihypertenseurs ou de morphiniques intraveineux peu de temps avant l'induction anesthésique, pour prévenir le risque de survenue d'un pic hypertensif maternel lors de la laryngoscopie et de l'intubation, ainsi qu'à l'extubation [19,1, 8]

- L'induction anesthésique doit être précédée par l'ingestion d'un produit anti acide et une pré oxygénation. [12]

4 – METHODOLOGIE

4-1-Cadre d'étude:

L'étude s'est déroulée dans le service d'Anesthésie et de Réanimation de l'HGT.

Le Service d'Anesthésie et de Réanimation (SAR) :

Dans son fonctionnement, le SAR se divise en deux unités dirigé par un chef de service assisté par 2 médecins anesthésistes -réanimateurs.

- L'unité de réanimation polyvalente dispose de 10 lits d'hospitalisation et d'un personnel constitué d'un major, 4 infirmiers non spécialisés, 2 aides soignantes et 4 techniciens de surface. Cette unité reçoit les patients évacués des autres structures sanitaires de la ville ou de l'intérieur du pays et les patients hospitalisés ou opérés des autres services du CHU nécessitant des soins intensifs.
- L'unité d'anesthésie couvre les activités anesthésiques sur l'ensemble des sites d'anesthésie du CHU. Son personnel est constitué de 12 assistants médicaux spécialisés en anesthésie, 4 techniciens de surface, ainsi que des stagiaires du centre de spécialisation des techniciens de santé (CSTS).
- Les personnels des unités ci-dessus sont appuyés par les étudiants de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS) faisant fonction d'interne.

4-2-Type d'étude :

Il s'agit d'une étude randomisée simple prospective et comparative.

4-3-Période d'étude :

Elle s'étendait du 1^{er} novembre 2005 au 31 Avril 2006 soit une période de 6 mois.

4-4-Population d'étude :

Elle regroupe toutes les femmes enceintes ou en péri partum admises dans le service d'Anesthésie et de Réanimation de l'HGT pendant notre période d'étude pour crise d'éclampsie et/ou des troubles de la conscience ne pouvant être rapportés à une autre cause neurologique.

4-5-Echantillonnage :

A -Critères d'inclusion :

Ont été incluses dans cette étude, toutes les femmes enceintes ou en post partum admises dans le service d'Anesthésie et de Réanimation pendant notre période d'étude et présentant une crise d'éclampsie (crise convulsive, HTA, protéinurie) avec ou sans œdème.

B -Critères de non inclusion:

N'ont pas été incluses, les parturientes présentant des crises convulsives sans HTA et protéinurie; et les parturientes présentant une HTA sans une protéinurie; Il en est de même pour tous les cas d'éclampsie antérieure ou postérieure à la période d'étude, et les cas de contre indication liée aux molécules utilisées.

C -Taille minimale de l'échantillon :

Nous avons utilisé une étude d'équivalence entre 2 proportions, le risque $\alpha = 0,5\%$ et une puissance à 80%. En assurant un taux de normalisation dans les 24 heures =40% pour détecter une différence de 20% dans le taux de normalisation de la TA après 24 heures nous avons besoin de 48 patientes.

4-6- Répartition des patientes :

Les patientes qui ont répondu aux critères d'inclusion, ont été randomisées en deux (2) groupes :

❖ Pour les patientes du groupe A :

- Diazépam 10mg injectable associé à un des Antihypertenseurs ci-dessous.

-Nicardipine (Loxen[®]) forme injectable 10mg, a été administrée à la posologie de 1 mg toutes les 5mn sans dépasser 10mg comme dose d'attaque

jusqu'à avoir la PA souhaitée et une dose d'entretien qui est la moitié de la dose d'attaque par heure.

- α Methyldopa (Aldomet[®]) a été donnée à la posologie de 2 Cp de 250mg ou 1 Cp de 500mg toutes les 12 heures.

❖ *Pour les patientes du groupe B :*

-Le Sulfate de magnésium forme injectable associé à un des Antihypertenseurs ci-dessus:

Présentation du Sulfate de magnésium : Une ampoule de 10ml dosée à 10% à raison de 1g par ampoule.

Dose d'attaque ou Dose de charge :

Injection d'un Bolus de 4g en IV lente pendant au moins 5mn, de préférence 10 à 15mn soit 4 ampoules à 10% à raison 1g par ampoule.

Dose d'entretien :

Administration de 2g par heure à la SA ou dans un soluté de remplissage, de préférence les cristalloïdes (sérum salé 0,9% ou Ringer lactate) perfusion continue pendant 24 heures.

Dans notre série nous avons privilégié la voie intraveineuse. Il s'agit d'une prise en charge en réanimation.

Kit de traitement avec le sulfate de magnésium :

- Un soluté de perfusion, de préférence des cristalloïdes :
- Un sérum salé à 0,9% + un perfuseur,
- Cathéter + sparadrap,
- Un tampon d'alcool.
- Une seringue et aiguille,
- Gluconate de calcium dosé à 1g/10ml (10%)
- Fiche de surveillance,
- Sonde de Folley + Poche à urine.

Seront évalués toutes les 4 heures : l'efficacité du sulfate de magnésium et ses effets indésirables.

Eléments de surveillance :

- La fréquence respiratoire : elle doit être \geq à 16 cycles/mn,
- Diurèse : elle doit être \geq à 100ml au cours des 4 heures précédentes,
- les réflexes ostéo tendineux : ils doivent être présents,
- La pression artérielle : elle ne doit pas être basse,
- Le Glasgow.

Les effets secondaires :

- Oligurie,
- Bradycardie,
- Abolition des réflexes ostéo tendineux.

Les contres indications :

Insuffisance rénale,
Bradypnée,
Hypotension.

GUIDE CLINIQUE DE PRISE EN CHARGE DES COMPLICATIONS DUES AU SULFATE DE MAGNESIUM

1-ARRET RESPIRATOIRE :

- Intuber et ventiler immédiatement
- Arrêter le traitement par le sulfate de magnésium
- Administrarer 1g en I.V.D. de Gluconate de calcium (Antidote de la toxicité liée au sulfate de magnésium)
- Ventilation continue jusqu'à la respiration normale et spontanée.

2-DETRESSE RESPIRATOIRE :

- Administrarer l'oxygène par masque
- Administrarer 1g en I.V.D. de Gluconate de calcium
- Arrêter le traitement par le sulfate de magnésium
- Libérer les voies aériennes.

3-REFLEXES ROTULIENS ABSENTS :

- Si la respiration est normale

Arrêter les autres doses de sulfate de magnésium jusqu'à ce que les réflexes reviennent.

- Si détresse respiratoire : traiter comme au point 2.

4-DIURESE INFERIEURE A 100ml en 4H (ou<25ml/h) :

- En l'absence d'autres signes de toxicité liée au magnésium :

Réduire la prochaine dose de sulfate de magnésium à 2.5g

- En présence d'autres signes de toxicité liée au magnésium :

Traiter comme décrit ci-dessus selon le cas.

Revoir toute la prise en charge en faisant particulièrement attention aux perfusions et à la pression artérielle.

Dès que les réflexes reviennent, le sulfate de magnésium peut être recommencé, si vous le jugez nécessaire, à une dose réduite sauf s'il y a persistance de la symptomatologie.

Mode d'administration du gluconate de calcium : ANTIDOTE

Injecter 1g de gluconate de calcium (10ml d'une solution à 10%) en IV lente jusqu'à ce que la respiration redevienne normale.

4-7-Collectes des données :

a) Outils de collecte et Sources des données :

La collecte des données a été faite à partir des fiches d'enquête conçues à cet effet. Nous avons utilisé en plus des fiches d'enquête des différents supports d'informations médicales sur les patientes.

Ont été exploités :

Les dossiers médicaux,

Les fiches d'évacuation,

b) La technique de collecte des données

La collecte des données s'est déroulée en trois temps :

-Un recueil des données à partir des dossiers médicaux,

-L'interview,

-L'examen physique des patientes concernées dans le but de déterminer :

- L'efficacité de chaque protocole thérapeutique dans la prise en charge de l'éclampsie,
- Les effets secondaires et les problèmes liés à l'utilisation de chaque protocole thérapeutique dans la prise en charge de l'éclampsie dans le service d'Anesthésie et de Réanimation de l'HGT.

- ***La protéinurie :***

Elle a été recherchée systématiquement chez toutes les parturientes admises dans le service au moyen de bandelettes réactives dans les urines.

Elle doit être recherchée tous les quinze jours à partir de la 24^{ème} SA dans les urines de 24heures; au moyen de bandelettes réactives.

Le taux de la Protéinurie est très variable, de 0,20g à 20g/l, voire plus.

La protéinurie doit être évaluée sur les urines de 24heures.

Elle existe dans 10% des toxémies :

Une valeur inférieure à 1g/l/24heures est une protéinurie modérée mais toute protéinurie supérieure à 0,3g/l/24heures est pathologique. Une valeur supérieure à 1g/l/24heures correspond à une protéinurie sévère et engage le risque fœtal qui est multiplié par 20, implique les formes les plus graves, mettant en cause le pronostic materno-fœtal et avec un dommage rénal certain.

Elle traduit une atteinte rénale.

4-8-Variables étudiées :

Variables indépendantes :

-variables liées aux caractéristiques sociodémographiques et médicales :

Age,

Profession,

Suivi de la grossesse,

-variables liées aux antécédents gynéco obstétriques, médicaux et chirurgicaux :

Gestité, Parité, Diabète, Hématome rétro placentaire,

Antécédents de syndromes vasculo-rénaux au cours des grossesses antérieures,

Antécédents familiaux : notion d'hypertension artérielle familiale,

Autres.

-variables liées au pronostic maternel :

Complications maternelles,

Décès maternels.

-variables liées au type de traitement reçu :

Action de ce traitement sur la pression artérielle,

Action de ce traitement sur les convulsions,

Effets secondaires de ce traitement.

4-9-Plan d'analyse et de traitement des données:

L'analyse de nos données a été faite à partir du logiciel SPSS (version 10.0).

La saisie a été faite à partir du logiciel Windows® Xp.

5 - RESULTATS

5-1-Fréquence :

Durant la période de notre étude, nous avons enregistré 48 cas d'éclampsie en anté ou post partum sur un total de 334 malades hospitalisés en réanimation soit 14,4% des cas.

5-2-Caractéristiques socio- démographiques :

5-2-1- L'âge :

Tableau III : répartition des patientes selon les tranches d'âges

2

Tranches d'âges	Protocole				Total	
	protocole A		protocole B		Effectifs	%
	Effectifs	%	Effectifs	%		
≤ 19	12	50	13	54	25	52
20 - 22	8	33	5	21	13	27
23-25	4	17	6	25	10	21
Total	24	100	24	100	48	100

P=0,477

Les tranches d'âges <19 ans étaient les plus touchées avec 52 % des cas.

5-2-2- Niveau d'étude :

Tableau IV : répartition des patientes selon le niveau d'étude

Niveau D'étude	protocole				Total	
	protocole A		protocole B		Effectifs	%
	Effectifs	%	Effectifs	%		
Non scolarisée	15	63	14	58	29	60,4
Primaire	7	29	10	42	17	35,4
Supérieure	2	8	0	0	2	4,2
Total	24	100	24	100	48	100

P=0,277

Les non scolarisées représentaient 60,4 % des cas.

5-2-3- Résidence :

Tableau V : répartition des patientes selon le lieu de résidence.

Résidence	protocole				Total	
	protocole A		protocole B			
	Effectifs	%	Effectifs	%	Effectifs	%
Bamako	15	63	18	75	33	69
Banlieue	6	25	6	25	12	25
Région	3	13	0	0	3	6
Total	24	100	24	100	48	100

P=0,195

69 % des patientes résidaient à Bamako.

5-2-4-Gestité

Tableau VI : répartition des patientes selon la Gestité

Gestité	protocole				Total	
	Protocole A		Protocole B			
	Effectifs	%	Effectifs	%	Effectifs	%
Primigeste	20	83	18	75	38	79
Paucigeste (2-3)	3	13	4	17	7	15
Multigeste > 3	1	4	2	8	3	6
Total	24	100	24	100	48	100

P=0,335

Les primigestes représentaient 79 % des cas.

5-2-5- Parité :

Tableau VII : répartition des patientes selon la parité.

Parité	Protocole				Total	
	Protocole A		Protocole B			
	Effectifs	%	Effectifs	%	Effectifs	%
Primipare	17	71	19	79	36	75
Paucipare (2 à 3)	5	21	4	17	9	19
Multipare > 3	2	8	1	4	3	6
Total	24	100	24	100	48	100

P=0,246

Les primipares représentaient 75 % des cas.

5-2-6- Situation matrimoniale

Tableau VIII : répartition des patientes selon la situation matrimoniale

Situation matrimoniale	Protocole				Total	
	protocole A		protocole B			
	Effectifs	%	Effectifs	%	Effectifs	%
Mariée	10	42	8	33	18	37,5
Célibataire	14	58	16	67	30	62,5
Total	24	100	24	100	48	100

P=0,551

62,5 % des patientes étaient célibataires.

5-2-7- Profession :

Tableau IX : répartition des patientes selon la profession

Profession	Protocole				Total	
	Protocole A		Protocole B			
	Effectifs	%	Effectifs	%	Effectifs	%
Ménagère	10	42	14	58	24	50
Aide ménagère	9	38	8	33	17	35
Commerçante	1	4	0	0	1	2
Tailleur	1	4	0	0	1	2
Élève	1	4	2	8	3	6
Étudiante	2	8	0	0	2	4
Total	24	100	24	100	48	100

P=0,068

Les ménagères représentaient 50 % des cas.

5-3. Les antécédents :

5-3-1- Antécédents familiaux :

Au cours de notre étude, deux éclamptiques soit 4,2% avaient un antécédent d'HTA dans la famille.

Asthme et HTA ont été retrouvés dans 1cas soit 2,1 % des cas.

5-3-2- Antécédents personnels :

Dans notre série, une éclamptique avait un antécédent d'HTA soit 2,1%,

L'asthme a été retrouvé dans 1cas soit 2,1 % des cas. Aucun antécédent d'éclampsie n'a été enregistré.

5-4-Facteurs de risque :

Tableau X: répartition des patientes selon les facteurs de risque

Facteurs de risque	Protocole				Total	
	Protocole A		Protocole B		Effectifs	%
	Effectifs	%	Effectifs	%		
Aucun	23	96	24	100	47	98
HTA essentielle	1	4	0	0	1	2
Total	24	100	24	100	48	100

P=0,312

2 % des patientes avaient un facteur de risque.

5-5- Aspects cliniques :

5-5-1- Moment de survenue de la crise

Tableau XI : répartition des patientes selon le moment de survenue

moment de survenue	Protocole				Total	
	Protocole A		Protocole B			
	Effectifs	%	Effectifs	%	Effectifs	%
Eclampsie du prépartum	16	67	17	71	33	69
Eclampsie du post partum	8	33	7	29	15	31
Total	24	100	24	100	48	100

P=0,755

Les crises survenaient dans 69% des cas en pré partum.

5-5-2- Age gestationnel

Tableau XII : répartition des patientes selon le terme de la grossesse

Age de la grossesse	Protocole				Total	
	Protocole A		Protocole B			
	Effectifs	%	Effectifs	%	Effectifs	%
A terme	19	79	12	50	31	65
pré terme	5	21	12	50	17	35
Total	24	100	24	100	48	100

P=0,035

Dans 65 % des cas la grossesse était estimée à terme.

5-5-3- Consultations prénatales :

Tableau XIII : répartition des patientes selon la consultation prénatale

CPN	Protocole				Total	
	Protocole A		Protocole B			
	Effectifs	%	Effectifs	%	Effectifs	%
Non faite	17	71	14	58	31	65
1-3	6	25	10	42	16	33
≥ 4	1	4	0	0	1	2
Total	24	100	24	100	48	100

P=0,365

Seulement dans 2 % des cas la consultation prénatale était supérieure ou égale à

4.

5-5-4- Examen clinique à l'admission :**5-5-4-1- Etat de conscience :**

Tableau XIV : répartition des patientes selon l'état de conscience

Etat de conscience	Protocole				Total	
	Protocole A		Protocole B			
	Effectifs	%	Effectifs	%	Effectifs	%
Altération de la conscience	19	79	21	87,5	40	83
Bonne	5	21	3	12,5	8	17
Total	24	100	24	100	48	100

P=0,056

La majorité des patientes avait une altération de la conscience 83 % des cas.

5-5-4-2- La pression artérielle

Tableau XV : Répartition des patientes selon la PAS à l'entrée

PAS à l'entrée CmHg	Protocole				Total	
	Protocole A		Protocole B			
	Effectifs	%	Effectifs	%	Effectifs	%
PAS < 14	1	4	1	4	2	4
14 ≤ PAS < 16	6	25	8	33	14	29
16 ≤ PAS < 18	13	54	12	50	25	52
PAS > 18	4	17	3	13	7	15
Total	24	100	24	100	48	100

P=0,926

La majorité des patientes avaient une pression artérielle systolique comprise entre 16 – 18 cm Hg 52 % des cas.

Tableau XVI : Répartition des patientes selon la PAD à l'entrée

PAD à l'entrée Cm Hg	Protocole				Total	
	Protocole A		Protocole B			
	Effectifs	%	Effectifs	%	Effectifs	%
PAD < 9	2	8	5	21	7	14,6
9 ≤ PAD < 10	3	13	5	21	8	16,7
10 ≤ PAD < 11	12	50	10	42	22	45,8
PAD > 11	7	29	4	17	11	22,9
Total	24	100	24	100	48	100

P=0,426

La majorité des patientes avaient une pression artérielle diastolique comprise entre 10 – 11 cm Hg 45,8 % des cas.

5-5-4-3- Recherche des œdèmes :

Tableau XVII : répartition des patientes selon la présence d'œdème

Oedème	Protocole				Total	
	Protocole A		Protocole B			
	Effectifs	%	Effectifs	%	Effectifs	%
Membres	7	29	8	33	15	31
Membres et visage	1	4	6	25	7	15
Pas d'œdème	16	67	10	42	26	54
Total	24	100	24	100	48	100

P=0,081

L'œdème était absent dans plus de la moitié des cas soit 54 % des cas.

Tableau XVIII : Répartition des patientes selon le nombre de crise avant l'admission

Nombre de crise	Protocole				Total	
	Protocole A		Protocole B			
	Effectifs	%	Effectifs	%	Effectifs	%
1 à 3 crises	16	67	15	62,5	31	65
> 3 crises	8	33	9	37,5	17	35
Total	24	100	24	100	48	100

P=0,763

Plus de la moitié des patientes avait fait 1 à 3 crises avant l'admission soit 65 % des cas.

5-5-4-4- Signes physiques :

Tableau XIX : répartition des patientes selon les signes physiques

Signes physiques	Protocole				Total	
	Protocole A		Protocole B		Effectifs	%
	Effectifs	%	Effectifs	%		
Céphalées	1	4	1	4	2	4
troubles respiratoires	1	4	0	0	1	2
céphalées épigastralgies nausées vomissements	10	42	12	50	22	46
céphalées+troubles visuels+nausées vomissements	1	4	0	0	1	2
céphalées+troubles visuels+épigastralgies	3	13	6	25	9	19
RAS	1	4	0	0	1	2
Céphalées épigastralgies nausées vomissements troubles visuels	1	4	2	8	3	6
céphalées épigastralgies	6	25	3	13	9	19
Total	24	100	24	100	48	100

P=0,597

Dans 46 % des cas, les patientes présentaient des céphalées, des nausées vomissements, une épigastralgie comme signes physiques.

5-6- Traitement :

Tableau XX : répartition des patientes selon le traitement avant l'admission en réanimation.

Traitement antérieur	Protocole				Total	
	Protocole A		Protocole B			
	Effectifs	%	Effectifs	%	Effectifs	%
Diazépam	5	21	3	12,5	9	19
Catapressan	3	12,5	4	16,7	7	15
Nifédipine	1	4	3	12,5	4	8
Aucun	15	62,5	12	50	27	56
Furosémide	0	0	2	8,3	1	2
Total	24	100	24	100	48	100

P=0,017

56 % des patientes n'avaient pas reçu de traitement avant l'admission.

5-7- Evolution :

Tableau XXI : évolution des patientes en fonction des protocoles pendant 24heures

Evolution	Protocole				Total	
	Protocole A		Protocole B			
	Effectifs	%	Effectifs	%	Effectifs	%
Récidive des crises	6	25	0	0	6	12,5
Persistence des crises et de l'HTA	7	29	0	0	7	14,58
Persistence de l'HTA	3	13	0	0	3	6,25
Favorable	8	33	24	100	32	66,67
Total	24	100	24	100	48	100

P=0,001

L'évolution était marquée par la persistance des crises et de l' HTA dans 14,58 % des cas sous le protocole A contre 0 % sous protocole B.

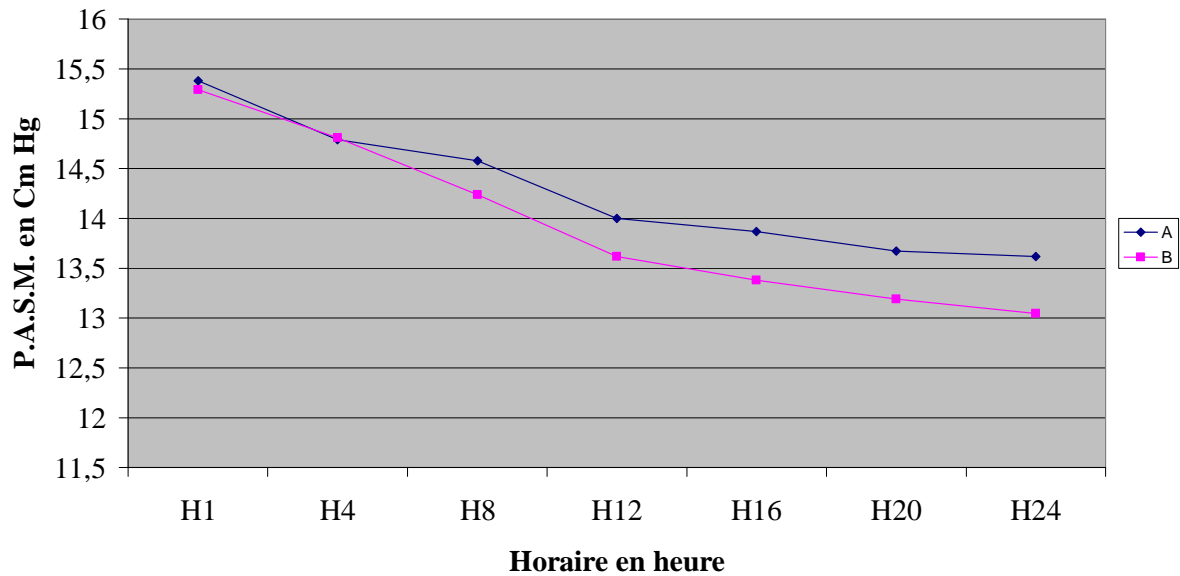
Tableau XXII : évolution des patientes selon les effets secondaires pendant 24heures.

Effets secondaires	Protocole				Total	
	Protocole A		Protocole B			
	Effectifs	%	Effectifs	%	Effectifs	%
Bradypnée	1	4	0	0	1	2
Sensation de chaleur	0	0	12	50	12	25
Aucun	23	96	12	50	35	73
Total	24	100	24	100	48	100

P=0,002

Les effets secondaires sous les deux protocoles A et B étaient respectivement bradypnée dans 4 % et sensation de chaleur dans 25%.

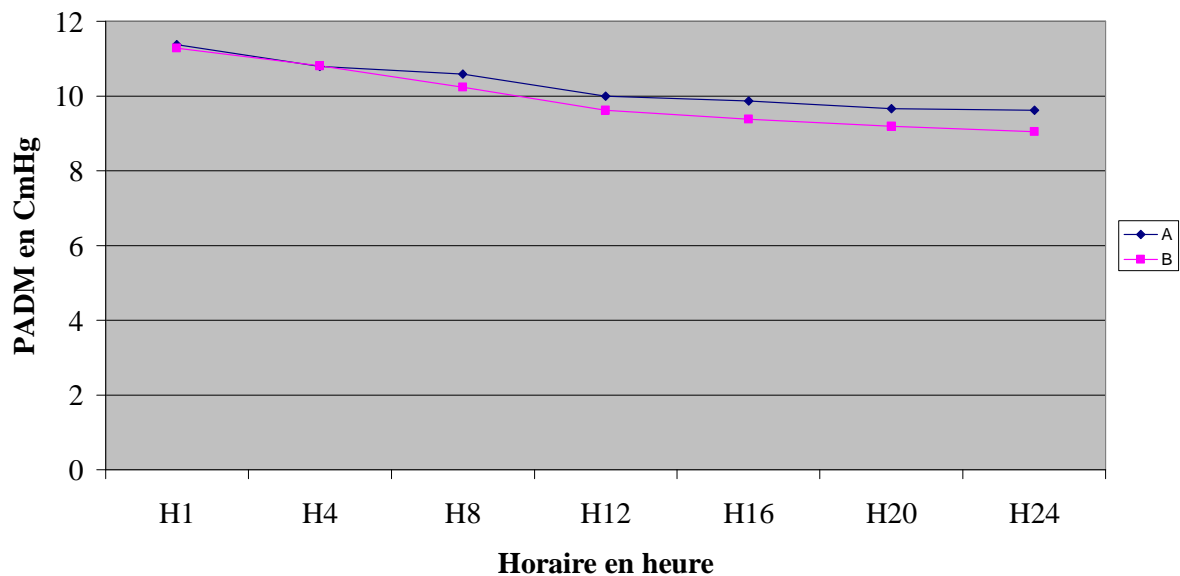
Fig1: Répartition des patientes selon l'évolution de la pression artérielle systolique moyenne en fonction du protocole.



$P=0,004$

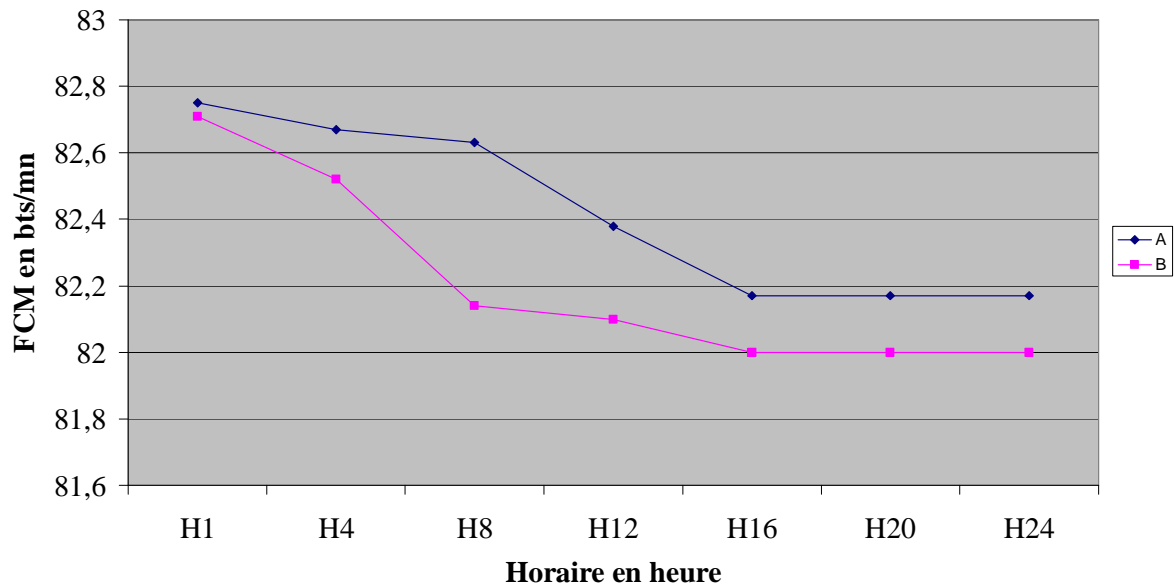
La PAS moyenne a évolué de 15,38 à 13,62 cm Hg pour le protocole A et 15,29 à 13,05 cm Hg pour le protocole B dans les 24 heures.

Fig2: Répartition des patientes selon l'évolution de la PADM en fonction du protocole



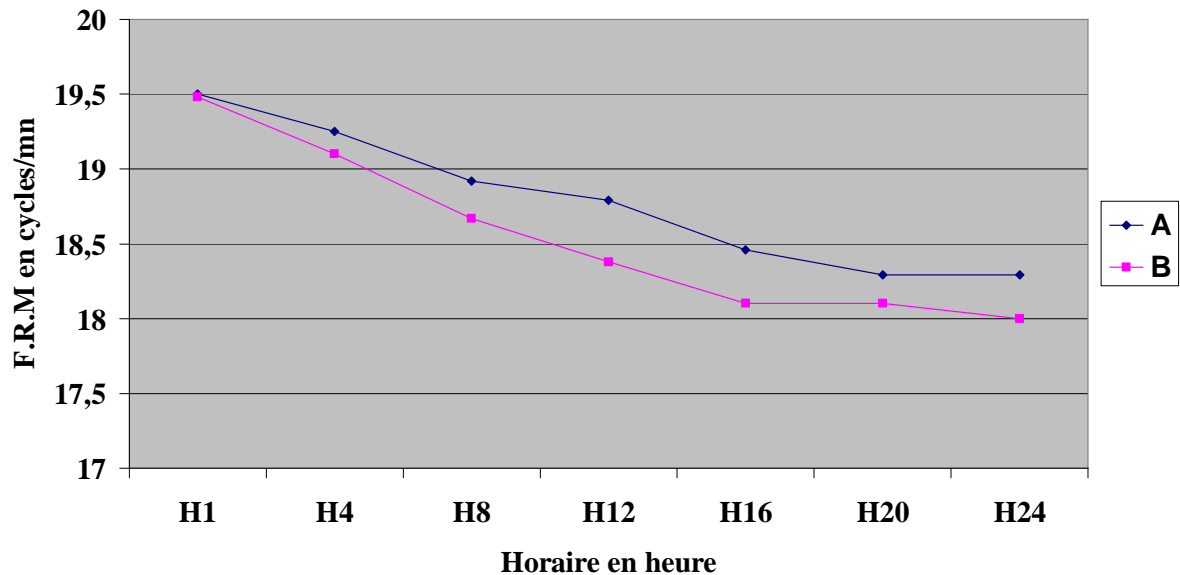
$P=0,002$

La PAD moyenne a évolué de 11,38 à 9,62 cm Hg pour le protocole A et 11,29 à 9,05 cm Hg pour le protocole B dans les 24 heures.

Fig3: Répartition des patientes selon l'évolution de la F C M en fonction du protocole

$P=0,149$

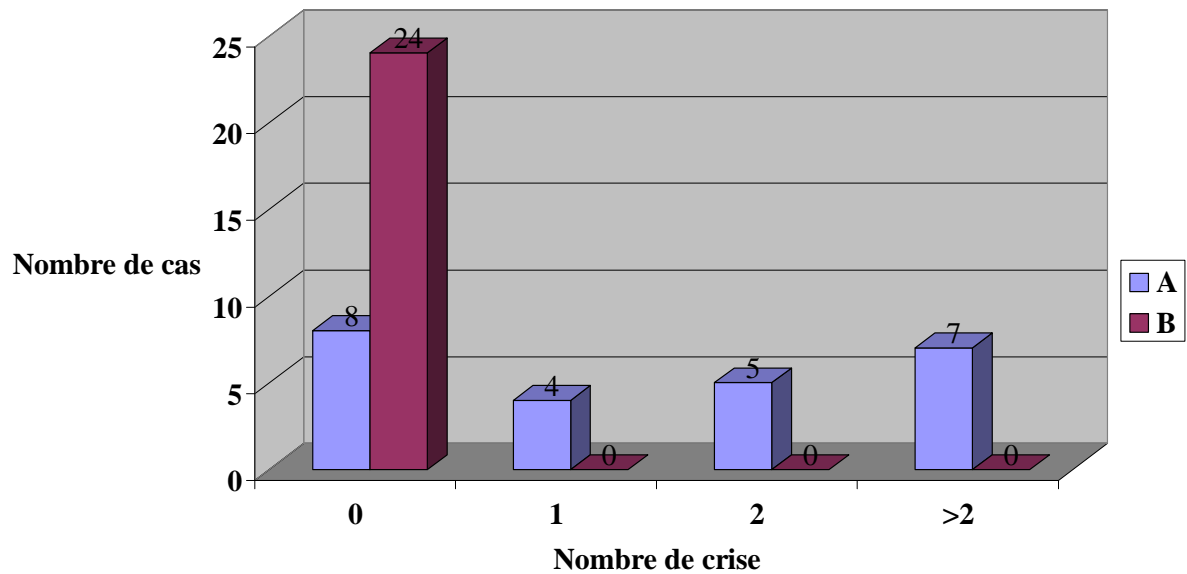
La fréquence cardiaque moyenne a évolué au tour de 83 bts/mn pendant les 24 heures.

Fig4: Répartition des patientes selon l'évolution de fréquence respiratoire moyenne en fonction du protocole.

$P=0,238$

La fréquence respiratoire moyenne a évolué au tour de 19 cycles/mn dans les 24 heures.

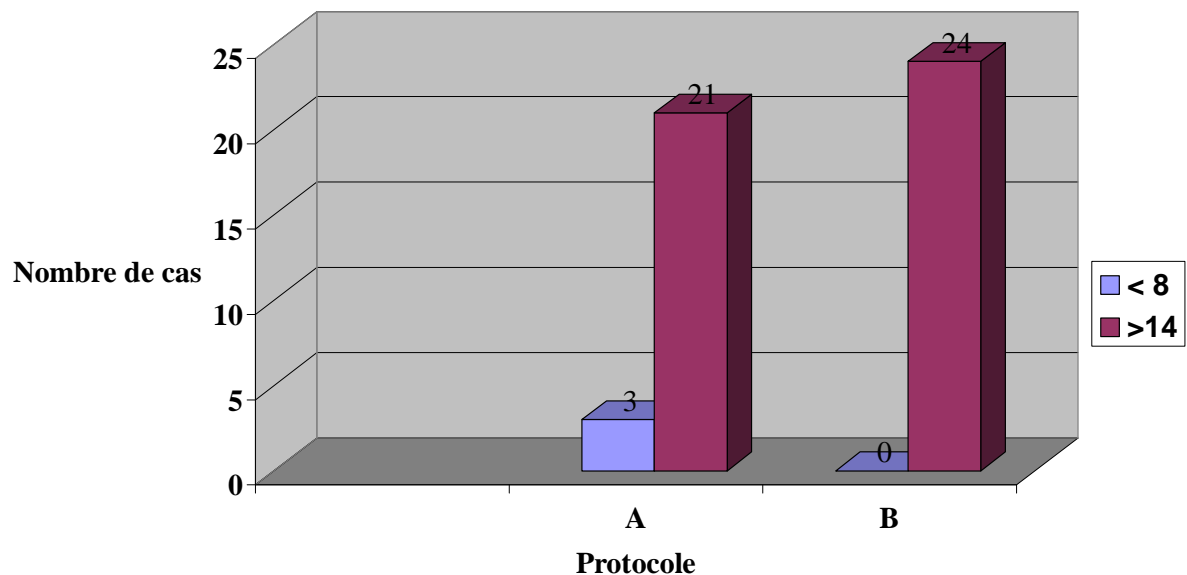
Fig 5: Répartition des patientes selon la récurrence des crises convulsives en fonction du protocole à H 24



$P = 0,001$

Les patientes sous sulfate de magnésium n'ont pas présenté de récurrence de crises.

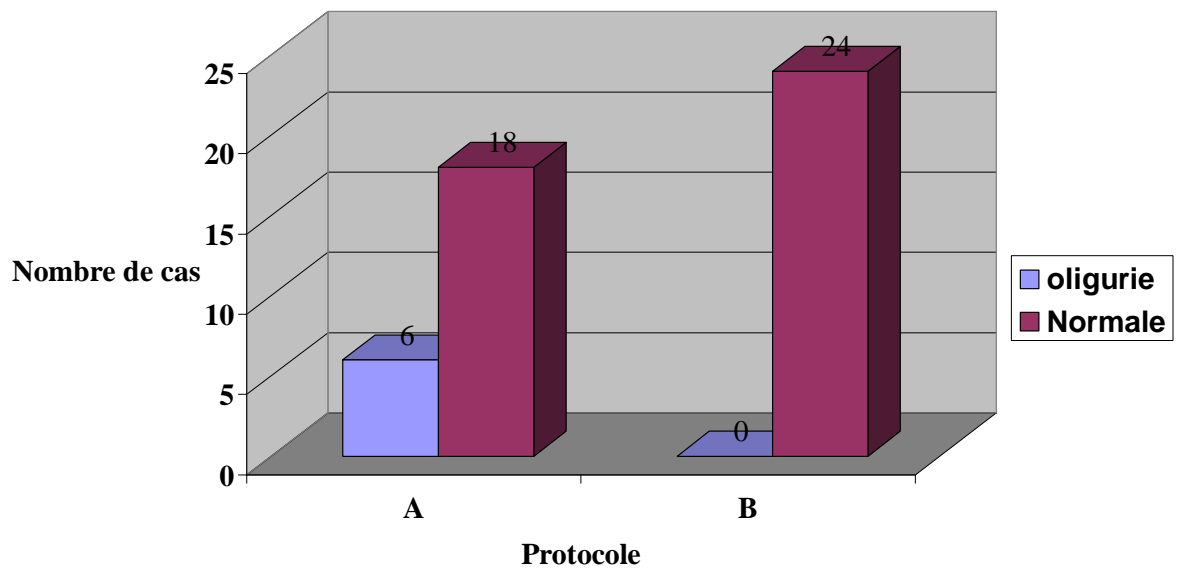
Fig 6: Répartition des patientes selon l'état de la conscience en fonction du protocole à H 24



$P = 0,074$

12,5 % des patientes sous le protocole A avaient un Score de Glasgow < à 8 contre 0 % sous le protocole B.

Fig7: Répartition des patientes selon l'évolution de la diurèse en fonction du protocole à H 24



$P = 0,009$

25 % des patientes sous le protocole A avaient une oligurie contre 0 % sous le protocole B.

Tableau XXIII : répartition des patientes selon le pronostic vital.

Mode de sortie	Protocole				Total	
	Protocole A		Protocole B			
	Effectifs	%	Effectifs	%	Effectifs	%
Favorable	20	83	24	100	44	92
Décédée	4	17	0	0	4	8
Total	24	100	24	100	48	100

P= 0,037

17 % de cas de décès sous le protocole A contre 0 cas sous le protocole B.

5-8- Coût du traitement :**Tableau XXV** : Répartition des patientes selon le coût thérapeutique en fonction du protocole.

Protocoles	Produits	Coût en CFA	Coût moyen
A	Diazépam+Loxen	1650 – 2050	4420
	Diazépam+Loxen+ α méthyle dopa	2100 – 9650	
	Diazépam+Loxen+Nifédipine	1875 – 9200	
B	MgSO ₄	15080	16026
	MgSO ₄ +Loxen	16630 – 19080	
	MgSO ₄ + α méthyle dopa	15530 – 15980	
	MgSO ₄ +Nifédipine	15305 – 15530	

Le protocole B avait un coût thérapeutique très élevé par rapport au protocole A.

6 - COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Contraintes et limites :

Au cours de l'étude nous avons rencontré des difficultés dont les principales ont été :

- L'indisponibilité en quantité suffisante du Sulfate de magnésium.
- La présentation inadaptée
- L'indisponibilité des examens complémentaires pour le bilan d'extension dans nos structures hospitalières.
- Le bas niveau socio-économique de la plupart des patientes (le coût très élevé du bilan et du sulfate de magnésium)
- Le non respect par les agents de santé de la référence / évacuation.

L'éclampsie dans sa forme classique est devenue rare dans les pays développés, du fait que l'on intervient de plus en plus précocement et ce, dès l'apparition d'un des 3 signes de la pré éclampsie. La surveillance des grossesses par un personnel de santé formé, le dépistage des grossesses à risque d'une part, l'information des patientes qui ont pris conscience, d'autre part, peuvent expliquer la rareté de cette pathologie. [12].

Dans notre étude, les résultats obtenus nous ont amené à faire des commentaires appuyés sur une revue de la littérature :

6-1-Fréquence :

L'incidence de l'éclampsie reste élevée dans notre pratique hospitalière à l'HGT.

Au cours de la période d'étude, l'éclampsie concernait 48 patientes parmi 334 malades hospitalisées en réanimation soit 14,4%. Il s'agit de femmes enceintes ou en travail, qui ont été reçues avec des chiffres tensionnels élevés et/ou une protéinurie massive, le tout évoluant dans un contexte de crises convulsives

Cette situation traduit l'insuffisance du dépistage et la mauvaise prise en charge des états hypertensifs associés à la grossesse au cours des consultations prénatales.

Selon le taux rapporté dans la littérature, la prévalence de l'éclampsie est très inégale selon le niveau de médicalisation [14]

Pays	Prévalence
Pays en développement	0,7 à 0,92 %
Angleterre	0,05 à 0,2 %

6-2-Characteristiques sociodémographiques :

6-2-1-Age :

Dans notre série, les plus touchées étaient les patientes âgées de <19 ans dans 50 % des cas sous protocole A contre 54 % des cas sous protocole B, avec les extrêmes de 15 ans et de 25 ans. L'âge moyen était de 19 ans. Cette fréquence diminue progressivement à partir de 25 ans jusqu'au delà de 30 ans.

Par contre l'étude faite par Issa DIARRA [10], DEMBELE N.F. [9] Pambou O et al [22] a montré respectivement un taux de 48%, 50% et 55% des cas qui avaient un âge compris entre 15 et 19 ans.

Cette fréquence pourrait s'expliquer par le jeune âge des patientes et le non suivi de la grossesse, qui sont principalement les facteurs de risque de survenue de l'éclampsie.

6-2-2-Parité et Gestité:

Les primipares et les primigestes sont les plus fréquentes dans notre étude avec respectivement 71 % et 83 % des cas sous protocole A contre 79 % et 75 % des cas sous protocole B. Ces taux sont plus élevés que ceux trouvés par DIARRA I [10], Pambou O [22] et Dembélé N F [9] respectivement 64 %, 68 % et 65 % de cas de primigestes dans leurs études. Cela pourrait s'expliquer par le défaut d'exposition au sperme du conjoint, la compression des vaisseaux par l'utérus gravidique [36].

6-2-3-Niveau d'instruction et consultation prénatales :

L'incidence élevée de l'éclampsie pourrait s'expliquer, par le faible niveau d'instruction, donc une méconnaissance de l'intérêt des consultations prénatales.

Les analphabètes et les patientes à faible niveau d'instruction ont dominé dans notre étude respectivement dans 63 % et 29 % des cas sous protocole A contre 58 % et 42 % des cas sous protocole B ; ce qui explique le taux élevé de l'absence de CPN soit 71 % des patientes sous protocole A contre 58 % des cas sous protocole B.

Ces taux sont proches de ceux rapportés par DIARRA.I qui sont de 74% pour les analphabètes et 46% des patientes qui n'avaient pas fait de CPN.

Cependant, chez les patientes avec un niveau d'instruction élevé, la fréquence de l'éclampsie était de 8 % sous protocole A contre 0 % des cas sous protocole B.

6-2-4- Age gestationnel et moment de survenue de la crise :

La crise d'éclampsie est survenue dans 67 % des cas sous protocole A contre 71 % des cas sous protocole B en pré partum et 33 % des cas sous protocole A contre 29 % des cas sous protocole B en post-partum. Cette tendance a été retrouvée dans les séries marocaine et tunisienne qui, dans leurs études trouvent que l'éclampsie en pré partum est la plus fréquente [8 ,9]. Les résultats au CHU Ibn Rochd de Casablanca au Maroc [35] sont de 79 % des cas d'éclampsie du pré partum et 4% des cas en per- partum, ce qui sont différents de ceux trouvés par DIARRA.I [10], et Dembélé F N [9].

Dans notre série, l'éclampsie est survenue à terme dans 79 % des cas sous protocole A contre 50 % des cas sous protocole B et à pré terme dans 21 % des cas sous protocole A contre 50 % des cas sous protocole B. La différence est statistiquement significative ($p=0,035$).

Tableau XXIV : le moment de survenue des crises selon les auteurs.

Auteurs	Pays	Pré Partum	Per-partum
Issa Diarra [10]	Mali	48%	52%
Miguil M et al [35]	Maroc	79%	4%
Dembélé F N [9]	Mali	12,3%	63%
Ferchiou M et al [14]	Tunisie	56,9%	32,5%
Notre étude	Mali	68,8%	31,2%

6-2-5 - Examen clinique :

a) Crise convulsive:

Dans notre série, 64,6% des patientes avaient fait au moins une crise avant l'admission.

L'évolution était marquée par la récurrence des crises convulsives dans 12,5% des cas sous le protocole A avec une différence statistiquement significative ($p=0,001$).

b) Tension artérielle :

Nous avons observé une variation importante des chiffres tensionnels allant de 90/60 MmHg à 220/130MmHg avec une moyenne de 150/100 MmHg.

L'hypertension artérielle systolique, très souvent associée à une hypertension artérielle diastolique, était sévère dans 66,6 % des cas. La différence est statistiquement significative ($p=0,001$).

Ce taux est supérieur à celui rapporté par Diarra I. qui est de 50%.

Ruth Carole Avohou [21] trouve une incidence élevée de prématurité de 69,23% si la TAD est supérieure à 110 MmHg et des complications maternelles dans 26,49% des cas si la TAS est supérieure à 160 MmHg.

c) Protéinurie :

Toutes nos patientes étaient admises avec une protéinurie massive ($>$ à 2 croix).

6-2-6 – Traitement :

a) Remplissage vasculaire :

Dans la littérature, il n'existe pas de série comparant l'expansion volémique versus pas d'expansion, mais des études de cohortes comportant le plus souvent un nombre restreint de patientes [23]. Trois types de solutés sont proposés :

les cristalloïdes, l'hydroxyéthylamidon ou les dextrans, et l'albumine.

En France, seuls l'albumine et les cristalloïdes sont autorisés chez la femme enceinte [25].

Dans nos conditions de tels solutés ne sont pas toujours disponibles, c'est pourquoi, nous avons recours aux cristalloïdes comme liquide de perfusion. Wallemburg propose l'utilisation d'une expansion volémique au plasma avant la mise en route d'un traitement antihypertenseur vasodilatateur [33], évitant ainsi la baisse du débit cardiaque.

La mise en route d'un remplissage vasculaire nécessite une surveillance. Nous nous sommes référés à la PA, sur la courbe de diurèse, et sur l'auscultation pulmonaire comme critère de surveillance.

b) Traitement au sulfate de magnésium :

Pour le traitement immédiat de la crise d'éclampsie, un traitement rapidement efficace est nécessaire, compte tenu des risques connus de souffrance neuronale [34]. Dans ce contexte, le sulfate de magnésium a été proposé en injection lente. Lorsqu'il est administré précocement après la première crise d'éclampsie, selon un protocole intraveineuse avec une dose de charge d'au moins 4g et une infusion continue d'au moins 1g/h, le sulfate de magnésium est le traitement le plus efficace pour prévenir la récurrence de la crise, par comparaison à des traitements anticonvulsifs tels que le diazépam [7].

c) Comparaison du sulfate de magnésium au diazépam :

Récemment, un essai clinique randomisé multicentrique de grande taille (1680 femmes) a permis de montrer que le sulfate de magnésium est plus efficace que le diazépam ou la phénytoïne pour le traitement de l'éclampsie [11].

Dans notre série, parmi les 48 cas d'éclampsie, nous avons enregistré 12,5% de cas de récurrence de crise sous le protocole A contre 0% sous le protocole B, 2,1% de bradypnée sous le protocole A contre 0% sous le protocole B, 8,33% de décès maternel sous le protocole A contre 0% sous le protocole B.

Cette tendance a été retrouvée par d'autres auteurs :

- Dans une étude portant sur 69 cas d'éclampsie au Zimbabwe, le diazépam (n=34) a été comparé au sulfate de magnésium (n=35). Les auteurs rapportent 29 % de dépression respiratoire dans le groupe diazépam et 9% dans le groupe sulfate ; 9% d'arrêt cardiaque dans le groupe diazépam contre zéro dans le groupe sulfate.
- Dans l'étude de « the collaborative Eclampsia Trial » [30] comparant le sulfate de magnésium (n=123) au diazépam (n=122), les auteurs ont apporté un taux de récurrence des crises d'éclampsie de 13,2% dans le groupe sulfate contre 17,1 à 27,9% dans le groupe diazépam. Le taux de décès maternel est de 2,6% contre 5,1% pour le groupe diazépam.
- Dans l'étude de Ruth Carole Avohou [21] au BENIN, parmi les 56 femmes présentant des crises d'éclampsie, le taux de récurrence était de 23, 21% sous diazépam et 3,56% sous sulfate de magnésium.

d) Effets secondaires du sulfate de magnésium

Les effets secondaires les plus ressentis par nos patientes étaient les bouffées de chaleur dans 50 % des cas sous le protocole B contre un cas de bradypnée soit 2,1 % de cas sous le protocole A avec une différence statistiquement significative (P=0,001).

Dans l'étude de Coetzee [5] un seul cas d'abolition de réflexes ostéo-tendineux associé à une dépression respiratoire à été enregistré. Il précise qu'il s'agit d'une erreur dans l'administration du sulfate.

e) Le traitement antihypertenseur :

Les inhibiteurs calciques et les antihypertenseurs centraux ont été les plus utilisés ces dernières années dans le traitement des pics hypertensifs au cours de l'éclampsie.

Une étude menée par Larbine B. et col [18] et portant sur 40 patientes avant terme (n=20) et à un terme > 37 semaines d'aménorrhée (n=20) conclut que la nicardipine ne semble pas altérer l'état maternel et fœtal aux doses thérapeutiques utilisées. Les auteurs recommandent cependant une étude randomisée à plus grande échelle pour confirmer leurs constatations.

Dans notre série, nous avons noté une amélioration des chiffres tensionnels après 24 heures de traitement sous le protocole B, par contre des cas de persistance de l'HTA ont été observés au cours du traitement sous le protocole A.

Cette différence pourrait s'expliquer par la vasodilatation que peut induire le MgSO₄.

Le méthyle dopa a été utilisé en relais après traitement d'urgence d'une part, et d'autre part en association avec la nicardipine en cas de persistance de l'HTA. L'utilisation du furosémide comme antihypertenseur n'est indiquée qu'en cas de complication : Oedème aigu du poumon.

6-2-7 – Evolution :

-Mortalité maternelle :

Dans la littérature, le taux de mortalité maternelle varie entre 0-18 % des cas. Dans notre série, nous avons enregistré une fréquence de 17 % de décès maternels sous le protocole A contre 0 % sous le protocole B. La différence est statistiquement significative (p=0,003).

Ces décès sont survenus dans des circonstances variables parmi lesquelles nous avons noté : HELLP syndrome compliqué de CIVD 2,1 % des cas, Insuffisance rénale aiguë 2,1% des cas ; HRP compliqué de CIVD 2,1% des cas.

Auteurs	Pays	Nombre d'éclampsie	Taux de mortalité
DIARRA Issa [10]	Mali	50	12 %
DEMBELE N.F. [9]	Mali	65	15,4 %
Richard [14]	Afrique du Sud	192	3,7 %
Faye [13]	Gabon	53	5,6 %
Notre série	Mali	48	8,3 %

Notre taux est plus élevé que ceux rapportés par Faye [13], Richard et Fercht [14]. Il est cependant plus faible que ceux rapportés par les autres auteurs maliens.

Cette différence pourrait s'expliquer d'une part par le fait que dans les autres pays cités, il y a eu une nette amélioration de la qualité de la CPN qui permet de réduire l'incidence des complications au cours de la grossesse en particulier l'éclampsie, et d'autre part l'insuffisance du dépistage, la mauvaise prise en charge des états hypertensifs associés à la grossesse dans notre pays.

6-2-8- Coût du traitement:

Une étude récente faite par « The Magpie Trial », montre que le sulfate de magnésium est un traitement bon marché, particulièrement adapté aux pays à faible revenu [30].

Dans notre étude, nous avons trouvé un coût thérapeutique très élevé dans le protocole B par rapport au protocole A.

Cette différence pourrait s'expliquer par l'absence d'une présentation adaptée du sulfate de magnésium.

7 - CONCLUSION

Nous avons effectué une étude comparative randomisée simple prospective. Au terme de cette étude, nous avons enregistré 12,5% de cas de récurrence de crise sous le protocole A contre 0% sous le protocole B, 2,1% de bradypnée sous le protocole A contre 0% sous le protocole B, 8,33% de décès maternel sous le protocole A contre 0% sous le protocole B.

Les effets secondaires dans le groupe sulfate de magnésium étaient essentiellement représentés par les bouffées de chaleur. Par contre, dans le groupe diazépam, la bradypnée était présente dans 2,1 % des cas.

Le coût thérapeutique était très élevé dans le protocole B par rapport au protocole A.

L'amélioration du pronostic maternel constatée est liée en partie à l'amélioration des traitements médicamenteux par le sulfate de magnésium. Elle s'explique surtout par le niveau des moyens humains et techniques de surveillance et la prise en charge dans une structure plus adaptée à l'état de la patiente.

8- RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, nous avons formulé les recommandations suivantes :

A l'endroit des autorités publiques:

- La formation et le recyclage de tous les acteurs impliqués dans les consultations prénatales pour une prise en charge correcte des grossesses ;
- L'accès et la disponibilité du Sulfate de Magnésium, Méthyle Dopa, Nicardipine, dans les structures sanitaires ;
- La systématisation de l'utilisation du Sulfate de Magnésium dans la prévention et le traitement des éclampsies ;
- Rendre plus fonctionnels les unités de CPN et les laboratoires d'analyses des structures sanitaires en vue d'offrir aux gestantes des CPN de qualité avec des équipements adéquats.

Aux femmes en age de procréer :

- Entreprendre un suivi médicalisé régulier des grossesses dès la conception jusque dans les suites de couches.

Aux personnels de santé :

- Le dépistage et l'orientation précocement les femmes à risque vers les formations sanitaires suffisamment équipées en matériels et en personnel qualifié pour une prise en charge adéquate ;
- Une surveillance accrue des CPN chez les gestantes avec un minimum de 4 CPN chez toutes les gestantes selon les recommandations de l'OMS ;
- Privilégier la surveillance de la TA et les consultations en post partum.

REFFERENCES :

1- Allen R.W., James.N.F.N., always.P.C. :

Attenuation of the pressor response to tracheal intubation in hypertensive proteinuric pregnant patient with lidocaine, alfentanil and, magnesium sulfate.
Br.J.Anesth 1991; 66,216-23.

2- Beaufils M., Uzan S. :

Hypertension artérielle et grossesse: physiopathologie, traitement, prévention.
Rev. Prat, 1993; 43 (15):1973-1978.

3- Boutroy M.J, Bayoumeu F.

Utilisation des antihypertenseurs en obstétrique.
Encyclopédie médicochirurgicale (Elsevier Paris), gynécologie/obstétrique,
5-036-A-20,1999

4- Cissé C.T., FayeDieme M. E., Ngabo D., Mbaye M., Diagne P. M., Moreau J. C.:

Indications thérapeutiques et pronostic au CHU de Dakar.

5- Coetzee J. Dommise J., anthony F. :

a randomised Controlled trial of intravenous magnesium sulphate versus placebo in the management of women with severe pre-éclampsia.
B.J.of.Obstet Gynéco 1998; 105:300-303.

6- Cotton D.B., Hallak M., janusz C., Ertenkauf S.M., berman R.F.:

Central Anticonvulsivant Effets of magnésium sulphate on N-Methyl-D-Aspartate induced seizures.
Am J. Obstetric Gynéco 1993, 168: 974-8 .

7- Crowther C.:

Magnésium sulphate versus diazepam in the management of eclampsia: a randomized controlled trial. Br J Obstet Gynecol 1990; 97:110-7

8- Dann Wl., Hutchinson A., Cartwright D.P.

Maternal and neonatal responses to alfentil administered before induction in general anaesthesia for caesarean section.

Br J Anaesth 1987; 59: 1392-6.

9- Dembélé F. N.:

95-M-35 ; Aspect clinique de la crise d'éclampsie à l'hôpital national du Point-G à propos de 65 cas.

Thèse Med, Bamako, 1995; 40: p 10-13

10- Diarra I.:

L'éclampsie dans le service de gynécologie et d'obstétrique de l'Hôpital Gabriel Touré à propos de 50 cas.

Thèse Med, Bamako, 2004; 2, 55-57

11- Dommissse J.Phenotoin.:

Sodium and magnesium sulphate in the management of eclampsia. Br J Obstet gynaecol 1990; 97:104- 9

12- Douglas K A redman .C.W.G.

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

13- Faye A., Picaud A., Ogowet-Igumu N., Nicolas P.

L'éclampsie au centre Hospilier de Libreville.

Rev.Fr.Gynécol Obstet 1991, 86, 503-510.

14- Ferchiou M, Sghaier S, Zhiou F , Hafsia S,Akreimi A, Chennoufi B, Mariah S.

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

Maghreb Méd 1995,293.

15- Ibrahim T.

Hypertension artérielle et grossesse

Thèse Med, Tunis, 2003 ; 126p 6-16

16- Kahlee M.Graham:

Magnesium sulfate in eclampsia;

The lancet 1998;351:1061 -2.

17- Lansac J, Berger C, Magnin G.

Obstetrique pour le praticien 3 éditon MASSON, Paris 1997,165-176.

18- Larbinne M. J, Janet D,Imboul C., Khelifati Y., and Jacques M.

Nicardipine treatment of hypertension during pregnancy ; obstetrics et gynecol

1993; 81 (6): 908-14

19- Mikawa K., Obara H., Kusunoki M.

Effect of nicardipine on the cardio vascular response to tracheal intubation.

Br J. anaesth 1990;64:240-2

20- Merviel P, Dumont A, Bonnardot J.-P, Perier J.-F, Rondeau E, Berkane N, Salat-Baroux J, Uzan S.

La pré éclampsie sévère : prise en charge. Un traitement conservateur est-il justifié ?

J.gynecol.obstet.biol.reprod,1997 ;26 :238-249.

21- Ruth C. A.:

Place de sulfate de magnésium dans la prise en charge de la PE sévère et des crises d'éclampsie à l'hôpital de la mère et de l'enfant Lagune (Homel) de Cotonou.

Thèse Med, Bamako, 2005 ; 129 p : 1-24.

22- Pambou O, Ekoundzola J. R, Malanda J. P, Buambos.

Prise en charge et pronostic de l'éclampsie au CHU de Brazzaville à propos d'une étude rétrospective de 100cas.

Méd Af Noire 1999, 36,508-512.

23- Pottecher. TH., et Al :

Toxémie gravidique, conférence de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation [SFAR] 2000.

24- Pritchard J.A., Cunningham F.G., Pritchard S.A.

The parkland memorial hospital protocol for treatment of eclampsia. Evaluation of 245cases.

Am.J.Osbtet gynecol; 1984,148(7), 951- 963

25- Quatrième conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence. Choix des produits de remplissage vasculaire pour le traitement des hypovolemies chez l'adulte. Presse Med 1989 ; 18 :1726-7.

26- Rudnickin, Frolic A, Rasmussen NF, Mc Nair P.

The effect of magnesium on maternal blood pressure in pregnancy induced hypertension.

Act Obstetric Gynéco Scand 1991; 70: 445-50.

27- Sanogo A.:

Hypertension artérielle et grossesse

Thèse Med, Bamako, 2001, 86: p 44

28- Sibai B.M.:

Magnesium sulfate is the ideal Anticonvulsivant in pre-éclampsia.

Am J.Obstet Gynéco 1990; 162:1141 -5.

29- Sottin M.C.:

Eclampsie: Pronostic foeto-maternel à propos de 165 cas colligés à la clinique universitaire de Gynécologie et d'Obstétrique du CNHU de 1994 à 1998.

Thèse Med, Cotonou, 1999, n°862.

30- The Magpie Trial:

Do women with pre-éclampsia and their babies benefit from magnesium sulfate; a randomised placebo controlled trial.

Lancet 2002; 359:1877 -99.

31- Uzan S,Beaufils M ,Uzan M.

HTA et grossesse In: Papiernik E, Carol D, Pons J.C. Obstétrique. Médecine sciences Flammarion, 1995 : 793-824

32- Visser W., Wallenbourg H.C.S.

Central hemodynamic observation in untreated preeclamptic patients.

Hypertension 1991; 17:1072-7.

33- Wallenbourg HCS. Hemodynamique in hypertensive pregnancy. In: PC

Rubin,ed.Hypertension in pregnancy.Elsevier:Amsterdam,1988:66-101.

34- Evidence from the collaborative Eclampsia Trial:

Which anticonvulsivants for with eclampsia?

Lancet 1995; 345: 1455- 63. (I- 11).

35- Miguil M, Salmi S, Mouhaoui M, El Youssoufi s.

Aspects épidémiologiques et pronostiques de l'éclampsie au service d'anesthésie- réanimation de la maternité du CHU Ibn Rochd de Casablanca.

Cah Anesthésiol, Paris, 2003, 51, 3,177-180.

36- Assogba S. G. :

La pré éclampsie sévère à l'hôpital de la mère et de l'enfant Lagune (Homel) de Cotonou.

Thèse Med, Bamako, 2005, 103 p : N° 106

FICHE D'ENQUETE

Titre : Etude comparative de deux protocoles de prise en charge de l'éclampsie : sulfate de magnésium et antihypertenseur versus diazépam et antihypertenseur dans la prise en charge dans le service d'anesthésie et de réanimation.

Date : .../...../.....

N°.....

1. Identification de la patiente

Nom..... Prénom.....

Age ethnique poids

lieu de résidence : BKO..... Banlieue région

Profession

Niveau d'étude : Non scolarisée : oui non

Niveau : primaire secondaire supérieure

Motif d'admission.....

2. Antécédents :

Familiaux.....

Personnels : Médicaux.....

Chirurgicaux

Habitudes alimentaires.....

Gynéco obstétricaux : G...P...A...V...D....

Pré éclampsie : oui non

Eclampsie : oui non

3. Facteurs de risque :

HTA essentielle : oui non

HTA gravidique : oui non

Obésité : oui non

Diabète : oui non

Autres.....

4. Examen clinique à l'entrée :

Signes généraux

Etat général : bon altéré

TA T° Pouls..... FR.....

Diurèse : Oligurie Normale Polyurie

Glasgow : OY.....RV.....RM.....

Signes physiques

Céphalées : oui non

Troubles visuels : oui non

Douleur épigastrique : oui non

Trouble cardiaque : oui non

Trouble respiratoire : oui non

Signes de localisation : oui non

Examen gynéco obstétrical :

Poids de naissance..... age de la grossesse.....

BDC fœtaux : < 100 > 100

Métrorragie : présent absent

5. Examens para cliniques :

Hémoglobine : normal polynucléaire anémie

Groupe sanguin :..... Rhésus.....

Plaquettes :

Protéinurie :

Créatininémie :

Ionogramme :

Transaminases :

Echographie : normale anormale

6. Elément de diagnostic positif à l'admission :

HTA : oui non

Protéinurie : oui non

Œdème : membres visage généralisé

Crises convulsives : présentes absentes

Trouble de la conscience.....

Autres.....

7. Diagnostic retenu :

Pré éclampsie

Eclampsie

HELLP syndrome

8. Protocoles thérapeutiques :**a) Mesures générales**

Voie veineuse : centrale périphérique

Oxygénothérapie : oui non

Sonde naso-gastrique : oui non

Urinaire : oui non

b) Traitements spécifiques

A

B

c) Evolution

-TA

-FR

-Pouls

-Protéinurie

-Etat conscience

-Convulsion

-Diurèse horaire

d) Effets secondaires

- Oligurie
- Disparition des réflexes ostéo tendineux
- Bradypnée
- Autres

9. Mode de sortie :

Décédée

Transférée

10. Coût du traitement :

FICHE SIGNALÉTIQUE

NOM : TRAORE

PRENOM : Kadiatou Ewe

PAYS D'ORIGINE : Mali

VILLE DE SOUTENANCE : Bamako

PAYS DE SOUTENANCE : Mali

ANNEE DE SOUTENANCE : 2007- 2008

LIEU DE DEPÔT : Bibliothèque de la faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie.

DIRECTEUR DE THESE : Professeur DIALLO Abdoulaye

TITRE : Etude comparative de deux protocoles de prise en charge de l'éclampsie : Sulfate de magnésium et Anti hypertenseur versus diazepam et Anti hypertenseur.

SECTEURS D'INTERET: Anesthésie, Réanimation et Gynécologie Obstétrique.

RESUME :

L'éclampsie se traduit par une série de crises convulsives qui font suite à la pré éclampsie sévère. Ce sont des complications graves et fréquentes de la grossesse. L'éclampsie constitue une des premières causes de la morbidité et de la mortalité maternelle et périnatale.

C'est dans cette perspective que nous sommes proposés de comparer le Sulfate de Magnésium associé aux Antihypertenseurs dans la prise en charge de l'éclampsie chez 24 patientes éclamptiques hospitalisées dans le service d'Anesthésie et de Réanimation de l'hôpital Gabriel TOURE de Bamako du 1^{er} novembre 2005 au 31 Avril 2006.

Parallèlement 24 patientes éclamptiques bénéficiant uniquement diazépam associé aux Antihypertenseurs ont été choisies comme témoins dans la même population obstétricale.

Dans notre série nous avons observé que :

-La prévalence de l'éclampsie était de 14,4 %,

-Le Sulfate de Magnésium a été administré au moins à raison de 54g par 24 heures chez 50 % de nos patientes.

-12,5% de cas de récurrence de crise sous le protocole A contre 0% sous le protocole B,

- 2,1% de bradypnée sous le protocole A contre 0% sous le protocole B,
- 8,33% de décès maternel sous le protocole A contre 0% sous le protocole B.
- Les effets secondaires dans le groupe sulfate étaient essentiellement représentés par les bouffées de chaleur. Par contre, dans le groupe diazépam, la bradypnée était présente dans 2,1 % des cas.
- Le coût thérapeutique était très élevé dans le protocole B par rapport au protocole A.

Le Sulfate de Magnésium est supérieur au diazépam dans la prise en charge de l'éclampsie, réduit risque de décès maternel aux doses usuelles utilisées mais à un coût thérapeutique peu élevé.

Vu ces résultats, nous estimons que le Sulfate de Magnésium est un médicament de choix dans le traitement de l'éclampsie. Il est donc nécessaire d'encourager son utilisation chez toutes les femmes éclamptiques.

MOTS CLES : éclampsie, Sulfate de Magnésium, diazépam, effet secondaire.

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

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de race, de parti ou de classe viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

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

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes condisciples si j'y manque.

Je Le Jure !