

MINISTRE DES ENSEIGNEMENTS SECONDAIRE,
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE DE BAMAKO

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple- Un But- Une Foi

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2007-2008

N°...../

TITRE

*ETUDE EPIDEMIO-CLINIQUE ET
THERAPEUTIQUE DE LA CRISE
D'ECLAMPSIE*

A L'HOPITAL DE GAO

THESE

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

Par : Mr Yanta Ibrahim MAIGA

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine
(DIPLOME D'ETAT)

Jury

PRESIDENT

Pr Abdoulaye DIALLO

MEMBRE

Dr TOURE Moustapha

Co-directeur
Directrice de thèse

Dr TRAORE Alassane
Pr SY Assitan SOW

A Mon père : El hadj Ibrahim Alassane Maiga

Tu nous as toujours enseigné le sens de l'honneur, du devoir, et de la dignité, et nous a chaque fois dit que le meilleur héritage est la bonne éducation.

Cette thèse est le faible témoignage de mon affectueuse reconnaissance.

A ma Mère : Nana dite Ténin Dembélé

Tu as consenti des lourds sacrifices pour faire de nous ce que nous sommes aujourd'hui.

Tu m'as toujours enseigné la patience, l'endurance et le courage dans le travail, car ce sont là les qualités d'un homme. Que de peine, que de patience, que de privation pour tes enfants. Puisse ce travail représenté une récompense pour tes peines et ta patience.

Ce travail est le résultat de vos bénédictions et de l'amour que vous avez pour nous.

A mes Oncles Amadou Alassane dit Charle , Sassa, Mahamane Maiga, Bocar Maiga.

Reposez en paix.

Que la terre vous soit légère et qu'Allah le tout puissant vous accorde le paradis.

A ma Tante Mme Maiga Haoussa Bocar et à mon Tonton Sabane Maiga.

Votre clairvoyance, Votre persévérance, Votre rigueur, Votre soutien tant moral que matériel ont été pour moi un stimulant. Ce travail est aussi le votre.

A mes frères et soeurs : Mahamane, Ousmane, Amadou, Sitan, Baber, Albassa, Hamey, Nana, Adane, Kadiatou, Mariam, Rokia, Seyni, Belko.

Que le tout miséricordieux fasse que nous restions unis.

A Ma Tante **Niakon**. Que ton âme repose en paix. Je vous aime, si seulement vous pouviez le savoir.

A Mes Tantes **Kadidia Maiga** et **Sitam Dembelé**. Q'Allah vous protège.

REMERCIEMENTS

Aux familles **Dembélé** a fadjiguila, kalabancoro, Yirimadjo.

Aux familles **Maiga à Gao** , à **San, Bamako, Tombouctou, Algérie**.

A la famille **Diarra à Gao**.

A la famille **Oumar Tonko**.

A la famille **Hamada à Gao**.

A mon oncle et tuteur Moumouni DEMBELE

A ma grande sœur Sakina MAIGA

A mes cousins et cousines de Gao, koutiala, Bamako. On ne peut souhaiter mieux. Je vous admire et vous aime beaucoup.

Aux Docteurs : **Arnaldo, Abdrahamane Samake, Amadou Assarki dit Djadie , Diallo Biris,Almahamoud , Seydou Alassane, Moussa Salihou, Moussa Abdourhamane, Moulaye Djitteye, RONALDO ,Renaldo, Wahab.**

A mes Amis et camarades : **Abdoulaye Siddey, Dr Djibril, Dr Bouba Halidou, Alasane Bengaly, Salikou Sanogo, Seydou Cisse, Nasser Toure, Ayouba Maiga, Amadou Diallo, Mahamane Maiga, Ousmane Dadda, Dr Cheick Bady, Dr Moulaye, Dr Florent, Abdramane Soumana, Ousmane Sylla, Lassana Ballo, Kadidia Maiga, Dr Fadi, Dr Halima , Moulaye Ogobara, Aziz Yehia, Abdrazak Dicko, Dr Julien, Mohamed Albakaye, Joseph Sagara, Makan Coulibaly, Tata Diarra, Koura Coulibaly, Salimata Bathily, Dr Issouf Issa, Zakari Saye, Abdou Aguisa, Ramatou Yehia, Ramata Koné, Halimatou Traoré Issouf Cisse,**

Soumaila Diamoye, Mohamed Alhader, Aziz Maiga, Zakaria Maiga, Youssef Traoré dit Respon et famille, Dr Ousmane Diarra, Dr Sadou Ongoiba, Halima Diakité, Salimata Diarra, Abdoulaye yorohouna, Aliou Mahamadou, et tous ceux dont je ne pourrai citer les noms.

A mon état major ALLURE(*Alliance Universitaire pour le Renouveau*).

Merci d'avoir vécu ensemble cette vie de l'étudiant et du syndicalisme.

A mes jeunes frères et soeurs de la FMPOS :**Souleymane Arwani, Aziz Yacouba, Aziz Baby, Alfaga, Alpha, Himaou, Amoudou Houna, Sidi, Julie, Djeneba Diawara, Aziz Abidine, Hamidou Maiga, Oumar Ag, Dramane Diallo, Diallo Kanouté, Afou Kané, Moussa Samaké, Pierre Dao, Mohamed Sanogo, Yacouba Salia Sanogo, Nématoulaye Touré, Raicha Hamada, Raira Cissé, Djibril Diallo, Sidiki Souleymane, Djibril King, Alkassane, Mariam Abdoulaye Traoré dite Mapi, Bato, Salma Souleymane, Fifi Kanté, Boubou Tonko, Mohamed Lamine, Ramatou, Djenebou Maiga, Zouerou, Sourakatou, Abdoufatahi, Mamadou Balam, Sylvestre Togo, Ténoussé Saye, Salma souleymane.**

Merci , pour votre disponibilité constante et bonne chance pour les études.

A mes aînés de la FMPOS : Ibba, Dr yehia Dicko, Dr Ag Zakaria, Dr Etienne Togo, Dr Charles KONE, Dr Abdias, Dr Boureïma KODIO .Merci pour votre soutien.

A tout le personnel de l'hôpital de Gao et de l'école des infirmiers de Gao

A tous les étudiants de la FMPOS

A tout le personnel de la FMPOS.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur Abdoulaye Diallo

- **Maître de conférences en Anesthésie-Reanimation à la FMPOS**
- **Colonel des forces armées du Mali**
- **Chef de service d'Anesthésie-Réanimation et d'urgences du CHU GABRIEL TOURE**

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce Jury de Thèse malgré vos multiples occupations.

L'intégrité, l'assiduité, le courage, le sens élevé de la responsabilité, le souci du travail bien fait sont des qualités que vous incarnez et qui ont forcées notre admiration.

Vous avez cultivé en nous l'esprit de justice de vérité, du travail bien fait et le respect de la vie humaine.

Au-delà du Maître vous êtes un père par vos conseils qui n'ont jamais cessé de nous éclairer.

Nous vous souhaitons longue et heureuse vie.

Veillez accepter cher Maître, l'expression de notre plus haute considération.

A NOTRE MAITRE ET JUGE
Docteur MOUSTAPHA TOURE

- **Maître assistant en gynécologie obstétrique à la FMPOS**
- **Chevalier de l'ordre National du Mali**
- **Médecin chef du centre de santé de référence de la commune IV du district de Bamako**

Cher Maître,

C'est un grand plaisir que vous nous faites en acceptant de juger ce travail malgré votre emploi du temps chargé.

Votre disponibilité, Votre dynamisme, Votre souci pour le travail bien fait alliés à vos qualités humaines font de vous un Maître admiré et admirable.

Veillez croire à l'assurance de mes sentiments les plus respectueux.

**A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE
Docteur Alassane TRAORE**

- **Gynécologue Obstétricien**
- **Chef de service de Gynécologie Obstétrique de l'hôpital de Gao.**

Cher Maître,

Transmettre son savoir et sa connaissance aux autres est un acte de foi, un devoir sacré de valeur inestimable.

En vous, nous avons trouvé la rigueur dans le travail, l'amour du travail bien fait et le sens élevé du devoir.

Vous n'avez ménagé ni Votre temps, ni votre patience dans la rédaction de cette thèse.

Ce travail est le fruit de votre volonté de parfaire, de votre disponibilité et surtout de votre savoir faire.

Votre caractère sociable fait de vous un homme de classe exceptionnelle, toujours à l'écoute et l'attention des autres

Les mots me manquent pour vous remercier de votre encadrement et de votre formation afin de faire de nous des bons médecins.

Comptez sur ma disponibilité et ma profonde gratitude, merci infiniment.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTRICE DE THESE

Professeur Sy Assitan Sow

- **Professeur titulaire en gynécologie obstétrique à la FMPOS.**
- **Chef de service de la gynécologie obstétrique du centre de santé de référence de la commune II du district de Bamako.**
- **Présidente de la S A G O(société Africaine de gynécologie obstétrique)**

Chère Maître,

Grand est notre honneur de vous avoir comme directrice de cette thèse. Vous n'avez cessé de nous fasciner par votre simplicité, la splendeur de vos enseignements et de l'ampleur de votre expérience.

Nous avons très tôt compris et apprécié votre dévouement pour la formation des médecins.

Nous vous souhaitons longue et heureuse vie.

Que Dieu nous permette de vous rendre un hommage particulier pour tout ce que vous faites pour la promotion de la médecine au Mali et surtout pour votre combat contre la mortalité maternelle.

Nous vous prions, chère Maître, d'accepter nos sincères remerciements.

LISTE DES ABREVIATIONS

ADH= Hormone antidiurétique

CAORF= Centre d'appareillage orthopédique et rééducation fonctionnelle

CI= Contre indication

CIVD= Coagulation intraveineuse disséminée

CPN= Consultation prénatale

CSCOM= Centre de santé communautaire

Csref= Centre de santé de référence

DDR= date des dernières règles

ECG= Electrocardiogramme

EPH= Etablissement public hospitalier

HELLP= Hemolysis elevated liver enzymes low platelet

HRP= Hématome retroplacentaire

HTA= Hypertension artérielle

IV= Intraveineuse

Kg= Kilogramme

MAP= menace d'accouchement prématuré

Min= minute

Mm³=millimètre cube

mmHg= millimètre de mercure

NFS= Numération formule sanguine

PDF= Produit de dégradation du fibrinogène

PGE2= Prostaglandine de type E2

SA= semaine d'aménorrhée

TP= Taux de prothrombine

SE= Seringue électrique

SHAG= Stéatose hépatique aigue gravidique

TA= Tension artérielle

TCK= Temps de cefaline Kaolin

SOMMAIRES

I - INTRODUCTION	1
II -OBJECTIFS	2
III- GENERALITES	3-23
IV-METHODOLOGIE	24-28
V- RESULTATS	29-45
VI- COMENTAIRES ET DISCUSION	46-50
VII -CONCLUSION	51
VIII-RECOMMANDATIONS	52
IX- BIBLIOGRAPHIE	53-55
X- ANNEXES	

INTRODUCTION

L'éclampsie, accident aigu paroxystique des syndromes vasculo-rénaux peut être définie au point de vue clinique comme un état convulsif survenant par accès à répétition. Suivi d'un état comateux, pendant les derniers mois de la grossesse, le travail et plus rarement les suites de couches [12].

L'éclampsie, complication de la toxémie gravidique est un accident fréquent, ou il y a peu d'années encore est devenue rare dans les pays développés. Cette régression s'explique par le dépistage organisé de la toxémie gravidique et par son traitement bien conduit [12].

Dans les pays en voie de développement le manque de consultation prénatale ou leur mauvaise qualité, la baisse du niveau de vie et le plateau technique limité, aggravent la mortalité liée à cette pathologie [2].

Le Mali a adhéré à la stratégie de l'OMS pour une maternité à moindre risque.

Parmi les causes de la mortalité maternelle, l'hypertension artérielle associée à la grossesse occupe une part importante [11].

En Afrique de l'ouest l'éclampsie représente en moyenne 12,7% des causes de décès maternel [7].

A Dakar au Sénégal son incidence est de 8% avec un taux de létalité maternelle de 17,9% et une mortalité péri natale de 359 pour 1000 naissances vivantes [7].

Au CHU de Brazzaville au Congo son incidence est de 0,32% avec 6% de décès maternel et un taux de mortinatalité de 15,89% [17].

Au Mali l'incidence de l'éclampsie est de 1,13% avec 15,4% de décès maternel et 24,6% de mortinatalité [15].

Malgré la fréquence élevée de la crise d'éclampsie aucune étude n'a été réalisée sur elle à l'hôpital de Gao, ce qui nous amène à faire cette étude dont les objectifs sont les suivants.

OBJECTIFS

Objectif général

- ✓ Etudier la crise d'éclampsie dans le service de gynéco obstétrique de l'hôpital de Gao

Objectifs spécifiques

- ✓ Déterminer les aspects épidémiologiques et cliniques ;
- ✓ Evaluer la prise en charge thérapeutiques ;
- ✓ Déterminer le pronostic foeto-maternel,
Formuler des recommandations.

GENERALITES

A. Epidémiologie

La pathologie hypertensive de nos jours est très fréquente dans les structures socio sanitaires et hospitalières de nos pays. Ceci est un handicap à la santé maternelle qui ne sera franchi que lorsque l'HTA est prise en charge pour éviter les complications. Les complications de L'HTA sont généralement fatales pour la gestante sans prise en charge.

L'hérédité joue un rôle important dans l'étiologie de l'HTA essentielle son rôle dans la pré éclampsie est discutable. D'autres facteurs tels la race, l'obésité et différents éléments qui conditionnent le cadre de vie et l'environnement ont été étudiés : apport diététique, statut socio-économique, tabagisme, conditions météorologiques.

La diversité des variables envisagés empêche de tirer à leur sujet une conclusion définitive [5].

En revanche, la mortalité maternelle liée à l'éclampsie a considérablement baissé entre 1952 et 1960 passant de 50,6 à 15,9 par million de naissances. Au cours de la décennie (1970-1981) la mortalité maternelle imputée à l'éclampsie est restée stable aux environs de 10,5 et 20 par 100 mille naissances vivantes [19].

B. Physiopathologie

L'éclampsie est l'une des complications maternelles des syndromes vasculo rénaux méconnus ou non traités [9]. En perpétuel remaniement ; les idées pathogéniques ne sont souvent que des hypothèses. Selon les courants ; ont émergé les doctrines d'une origine toxique ; du déséquilibre endocrinien ; du trouble réflexe. Dans l'engrenage complexe des causes et des effets qui, en définitive, aboutissent à la toxémie ; chaque théorie a reflété une part de vérité. La difficulté est d'articuler tous ces rouages en se méfiant des schémas explicatifs ; souvent ingénieux mais vite dépassés par des connaissances nouvelles [14].

En effet deux faits se dégagent de l'observation clinique : le syndrome est propre à la grossesse ; l'utérus et son contenu doivent donc être nécessaires à l'éclosion des faits nocifs observés.

Le syndrome, de par sa symptomatologie rénale et vasculaire, évoque l'idée d'une lésion et d'un trouble fonctionnel du rein ; ainsi que d'un désordre de la dynamique vasculaire et tensionnelle.

La maladie se caractérise par :

- un trouble de la vascularisation utéro placentaire.

La baisse du débit utéro placentaire semble être le premier fait .Il peut être du à une distension utérine par l'œuf, soit lorsque l'extensibilité du myomètre est insuffisante, particulièrement chez la primipare, soit à cause d'un excès de liquide amniotique ou d'une grossesse gémellaire. L'évacuation d'une partie du liquide amniotique fait baisser au moins temporairement la tension artérielle. Une réduction expérimentale du calibre des artères utérines reproduit la maladie. L'insuffisance du débit sanguin utérin entraîne une ischémie dans le territoire de la caduque utérine et dans le placenta. Il en résulte une libération de substances thromboplastiniques provenant des cellules du trophoblaste en voie de dégénérescence. Celles-ci peuvent induire une coagulation intra vasculaire qui elle-même déterminera la néphropathie glomérulaire spécifique. Par ailleurs, l'ischémie de la caduque et des villosités entraîne une libération d'iso rénine utérine ainsi qu'un déficit des sécrétions de prostaglandines dont les conséquences seront une vasoconstriction qui se traduira par un effet très marqué sur la tension artérielle.

o Les altérations rénales

Elles sont à la fois anatomiques et fonctionnelles. Du point de vue fonctionnel deux ordres de faits sont à retenir :

- La réduction du débit plasmatique rénal et de la filtration glomérulaire

Alors que normalement chez la femme enceinte la filtration glomérulaire et le débit plasmatique rénal sont augmentés, ils sont au contraire diminués dans la toxémie. Les fonctions tubulaires sont à peu près conservées, cependant la résorption de l'acide urique est élevée il en résulte une hyper uricémie importante qui est constante et caractéristique de la maladie.

- L'activité du système rénine angiotensine aldostérone, fortement stimulée au cours de la grossesse normale, est basse dans la toxémie.

Malgré l'augmentation de sa production utérine, l'activité rénine du plasma est plus basse que dans la grossesse normale. Aussi l'aldostéronémie est elle abaissée.

Pour expliquer l'hypertension, plusieurs hypothèses peuvent être envisagées ; une stimulation exagérée du système rénine –angiotensine aldostérone ne semble pas devoir être mise en cause puis que l'activité rénine plasmatique est basse.

Elle pourrait être due à un abaissement du seuil de réactivité vasculaire à l'angiotensine par baisse de l'action antagoniste des prostaglandines dont le rôle fortement hypotenseur pendant une grossesse normale est connu.

Enfin l'éventualité d'une autre substance hypertensive circulante n'est pas exclue mais non démontrée [14].

- o Les modifications métaboliques

Une des caractéristiques physiopathologiques de la toxémie est le déséquilibre de la répartition de l'eau et du sel entre les compartiments vasculaire et extravasculaire avec augmentation de l'eau totale. Contrairement aux opinions anciennes, la toxémie ne s'accompagne pas d'une hausse sodée. Au contraire le taux global du sodium est beaucoup moins élevé que dans la grossesse normale. L'hypovolémie et l'hyponatrémie relative sont constantes. Le secteur extracellulaire interstitiel se trouve en augmentation par rapport au secteur vasculaire déficitaire, d'où l'apparition des oedèmes. Ce trouble est fondamental dans la toxémie, sa pathogénie est encore inconnue.

- o Des troubles hormonaux accompagnent cet ensemble physiopathologique.

Corollaire de l'ischémie utéro-placentaire, témoin des altérations du placenta, se produit une baisse des hormones élaborées par cet organe en particulier l'hormone chorionique somatomammotrophique (HCS) et la progestérone. Quant à la baisse de l'oestriol, elle entraîne plus le retard de croissance du fœtus que l'insuffisance placentaire.

Par ailleurs, les actions hormonales qui interviennent de façon prépondérante dans la régulation de l'excrétion sodée jouent un rôle dans la toxémie. La diminution de la progestérone, une diminution de l'excrétion sodée. De son côté la baisse des oestrogènes entraîne une production moindre par le foie d'angiotensinogène, substrat de la rénine et ainsi le taux d'aldostérone est abaissé.

L'augmentation du taux de certaines hormones hypophysaire, plus précisément de l'hormone antidiurétique (ADH) et de la prolactine a été mise en évidence dans les urines des femmes atteintes de toxémie, surtout dans les formes oedemateuses. L'excès hormonal semble résulter plus du défaut enzymatique de destruction que d'un accroissement sécrétoire ou excrétoire [12].

Physiologiquement la tension artérielle connaît des fluctuations au cours de la grossesse :

Pendant les premières semaines, les chiffres de la tension artérielle sont inférieurs à ceux qu'ils étaient avant la grossesse.

Jusqu'à la trente sixième semaine il y a une augmentation progressive et les chiffres atteignent à cette date ce que la femme avait avant la grossesse, pratiquement on considère comme HTA gravidique un chiffre tensionnel supérieur ou égal à 130mmHg pour la systolique et à 80mmHg

pour la diastolique prise en position couchée chez la femme enceinte et après un repos d'au moins 5 mn. Ces chiffres doivent être retrouvés à deux consultations rapprochées. Ce pendant il faut tenir compte dans l'interprétation :

- De l'âge : on est plus strict de 20 jusqu'à 40 ans
- Des moments de la journée (variations nyctémérales) la systolique et la diastolique ont tendance à diminuer modérément au cours de la nuit.

Le mécanisme de cette maladie gravidique est encore mal compris, et sa pathologie expérimentale a fourni une approche intéressante : si l'on crée une hypertension artérielle chez un animal gestant, il se produit une auto régulation qui maintient le flux placentaire normal en dépit de l'hypertension artérielle, la gestation se poursuit normalement. Si au contraire on crée l'ischémie placentaire, il apparaît une hypertension artérielle, une protéinurie et souvent une mort fœtale.

POURQUOI ALORS L'ISCHEMIE PLACENTAIRE ?

Le mécanisme n'en est pas probablement univoque. Les principales hypothèses répertoriées sont :

- ❖ Une compliance insuffisante des vaisseaux, ou un utérus sur distendu (gémellarité, hydramnios) chez une jeune primipare.
- ❖ Une altération probable des vaisseaux ; limitant leur compliance chez une femme hypertendue ou disposée à l'être, ceci compromet sûrement la placentation.
- ❖ Enfin il pourrait s'agir dans certains cas de l'équivalent d'un rejet de greffe, celui-ci pourrait être expliqué par l'absence d'un phénomène de facilitation immunologique lorsque les parents ont un degré élevé d'histocompatibilité, aussi paradoxale que cela soit.

COMMENT L'ISCHEMIE PLACENTAIRE CAUSE T-ELLE LES TROUBLES OBSERVES ?

Il est probable que l'hypertension artérielle soit liée à une rupture du fragile équilibre entre la production des angiotensines qui sont vasoconstrictrices et des prostaglandines vasodilatatrices.

Peut être à cause de l'absence de vasodilatation, il est fréquent, que même dans les formes graves l'expansion volémique ne se produise pas.

Les zones ischémisées du placenta libèrent dans la circulation des cellules trophoblastiques nécrosées. Celles-ci sont porteuses d'une activité thromboplastine dont la libération est responsable d'une coagulation intraveineuse disséminée d'intensité variable (souvent majeure

dans la pré- éclampsie) avec pour conséquence l'atteinte rénale et la protéinurie et éventuellement l'atteinte d'autres viscères (foie, cerveau etc. ...) [4].

Selon d'autres explications la toxémie gravidique est une maladie du placenta révélée par l'HTA, par cette hypertension, l'organisme maternel tente de compenser une mauvaise perfusion du placenta pour protéger le fœtus. Le problème n'est donc pas de soigner l'HTA qu'il est peut être même préférable de respecter, mais d'éviter à la mère et à l'enfant la survenue de complications.

Elle survient essentiellement chez une primigeste après la vingtième semaine de gestation. Cette pathologie est très complexe, on lui attribue des modifications biologiques. Tous les éléments du système rénine- angiotensine sont élevés chez la femme enceinte. L'angiotensine cependant perd son activité : la réponse normale du rein à l'angiotensine (baisse de l'élimination de l'eau et du sel) est abolie dans la grossesse normale [18].

Dans la pré -éclampsie, tous les composants du système rénine- angiotensine sont en dessous des valeurs de la grossesse normale dans la plupart des cas .On remarque une ischémie utéro-placentaire qui entraîne une HTA, des troubles fonctionnels, des troubles de l'hémostase.

Le taux des prostaglandines de type E2 alpha et du thomboxane est multiplié par trois [18].

Les anomalies hémodynamiques sont surtout constituées d'une augmentation des résistances vasculaires périphériques et d'une baisse de la volémie [18].

Il se crée donc des conditions d'une coagulation intra vasculaire disséminée dont les stigmates biologiques accompagnent toujours la pré-éclampsie : thrombopénie inférieure à 50 000 plaquettes par millimètre cube (mm³), baisse du fibrinogène, élévation des mamomères et des produits de dégradation de la fibrine [18].

La physiopathologie de l'HTA autour de la grossesse peut être expliquée par au moins trois types de phénomène :

Anomalie dans le début et le développement de la placentation.

Inadaptations de l'organisme à des nouvelles contraintes volémiques.

Aggravation de la pathologie maternelle vasculaire ou hypertensive préexistante.

L'hypothèse d'un conflit immunitaire : depuis longtemps évoquée, n'a pas encore reçu de démonstration probante .La présence d'immunoglobulines à coté de la fibrine dans le cytoplasme et le mésencéphale vient à l'appui de cette hypothèse

C. Anatomopathologie

- ❖ Les lésions rénales : les biopsies effectuées en général dans le post – partum sont caractéristiques.
- ❖ Lésions glomérulaires avec œdème des cellules endothéliales, l'hypertrophie mésengiale, occlusion de la lumière capillaire et dépôts sub –endothéliaux de dérivés de la fibrine ou du fibrinogène à l'exclusion de tout dépôt d'immunoglobuline.
- ❖ Lésions artériolaires rencontrées dans un quart des cas, mais posant des problèmes d'interprétations (angiopathie préexistante, hypertension artérielle permanente dans un avenir lointain) [3].
- ❖ Lésions placentaires : le placenta est souvent normal dans son aspect macroscopique. Microscopiquement la lésion la plus courante est la distension capillaire pouvant aller jusqu'au raptus. Dans l'utérus et surtout la caduque, les artères seraient sclérosées et des calibres réduits.

D. Clinique

CLASSIFICATION DE L'HTA AUCOURS DE LA GROSSESSE

Plusieurs types de classification des hypertension artérielles chez une femme enceinte ont été proposés :

- HTA gravidique primaire révèle typiquement les anomalies utéro-placentaires.
- HTA pergravidique secondaire : mauvaise adaptation (obésité, hyperinsulinisme, dyslipidémie, antécédents familiaux cardio-vasculaires), aucours des 5 derniers mois et se répète à chaque grossesse.
- HTA pré gravidique : aggravation d'une pathologie préexistante (étiologie essentielle, diabète, pathologie surrénalienne).

La classification internationale

- HTA isolée transitoire de la grossesse...sans protéinurie.
- HTA gravidique avec protéinurie ou pré- éclampsie (toxémie des francophones).
- HTA chronique (préexistante à la grossesse).
- HTA chronique avec protéinurie ou pré éclampsie surajoutée.

Autre classification

Type 1 : toxémie gravidique avec tableau très grave censé ne pas récidiver lors des grossesses suivantes.

Type 2 : hypertension artérielle chronique apparaissant lors des 6 premiers mois de la grossesse ou chez une patiente qui n'est pas primipare. La récurrence est quasi- certaine lors d'autres grossesses.

Type 3 : toxémie gravidique surajoutée. Il s'agit d'une patiente de type 2 avec une protéinurie surajoutée au troisième trimestre.

Type 4 : hypertension artérielle isolée de la grossesse ; hypertension artérielle apparaissant pendant la grossesse et disparaissant totalement dans l'intervalle de celles-ci.

✚ TOXEMIE GRAVIDIQUE

1. Les formes cliniques de la toxémie gravidique :

La triade symptomatique est loin d'être toujours au complet. Les formes mono symptomatiques sont très fréquentes. La protéinurie simple répond au $\frac{3}{4}$ des cas de la maladie à son début ; son apparition est souvent tardive, parfois elle ne survient que dans les derniers jours de la grossesse. Fréquent aussi, et plus précoce est l'œdème isolé. L'hypertension isolée est au contraire beaucoup plus rare. Ces formes peuvent rester mono symptomatiques. Mais bien souvent elles ne sont que transitoires, et bientôt le symptôme se complète de l'un ou des deux autres éléments de la triade.

2. Les signes prémonitoires de la toxémie gravidique :

Ils doivent être parfaitement connus, car à ce stade l'hospitalisation et le traitement immédiat peuvent encore éviter la crise et ses conséquences. Parfois réunis au complet, plus souvent dissociés, un seul d'entre eux doit suffire à attirer l'attention.

Les signes fonctionnels

- Céphalées : elles sont fréquentes, c'est typiquement une céphalée occipito- frontale, en casque non ou mal calmée par les antalgiques d'intensité progressivement croissante.
- Les signes oculaires : fréquents également, sensation de mouches volantes ou points brillants, amblyopies, parfois amaurose transitoire
- Signes auditifs : bourdonnement d'oreille, parfois vertiges.
- Signes nerveux : anxiété, irritabilité, insomnie ou au contraire torpeur.
- Signes digestifs : nausées, vomissements.
- Surtout un signe fondamental : douleur en barre (chaussier), intense permanente.
- Signes d'une toxémie gravidique en pleine poussée.

Parfois la toxémie est déjà connue, ailleurs, la malade n'est vue qu'en pleine poussée symptomatique, mais l'un des signes fonctionnels ci-dessus amènent aussitôt à rechercher :

- L'oedème, parfois d'emblée visible aux membres inférieurs, parfois encore latent, mais manifesté par une prise de poids importante, anormale et rapide.
- L'hypertension artérielle, très fortement au dessus des chiffres limites de : 130 /80mmHg et qui a tendance à s'accroître encore, souvent de façon brutale.
- L'albuminurie, massive atteignant plusieurs grammes par litre.
- L'oligurie, constante

3. Evolution de la toxémie gravidique :

Le traitement entrepris d'urgence à ce stade peut encore permettre d'éviter la crise.

ECLAMPSIE

Signes cliniques

C'est un accès convulsif généralisé, très analogue à la crise d'épilepsie dans le quel il est classique de décrire 4 phases.

▪ Phase d'invasion :

Elle est marquée par quelques contractions rythmiques involontaires des muscles de la face (œil, paupière, mâchoire) et du membre supérieur (main) [3, 4].

▪ Phase tonique :

Elle s'installe brusquement, sans aura, ni cri et réalise un état de contracture généralisée :

- Membre inférieur, tronc et nuque raidis en extension
- Membre supérieur en flexion, poings serrés.
- Thorax bloqué en apnée avec cyanose.
- A la face le visage est figé, les yeux réversés, la langue souvent mordue.

Cette phase dure environ une demi-minute, puis survient une ample respiration qui annonce la phase suivante.

▪ Phase clonique ou convulsive :

Elle est caractérisée par des mouvements convulsifs involontaires et désordonnés :

- La face grimaçante ;
- Les membres supérieurs sont projetés de façon anarchique ;
- Les membres inférieurs sont relativement moins agités, il est rare que la malade tombe et se traumatise.

- Les convulsions durent une à deux minutes puis se calment progressivement.

- **Phase résolutive ou comateuse :**

A l'accès convulsif fait suite à un coma généralement assez peu profond, avec respiration stertoreuse, d'une durée variable mais assez courte (une demie heure à deux heures).

- **Réveil :**

A la sortie de la crise, la malade ne garde aucun souvenir de l'accès. Il n'y a ordinairement pas d'émission d'urine au cours de la crise [8].

Evolution de la crise d'éclampsie

Les crises, le plus souvent, se répètent. Leur déroulement est toujours le même, mais les unes ne sont qu'ébauchées ; les autres traînent en longueur. Leur nombre est variable. Habituellement, on observe de six à dix crises ; rarement plus de vingt. Les crises peuvent être subintrantes : on parle d'état de mal éclamptique [8].

Pendant les crises, la tension artérielle reste élevée, avec des apnées lors de la phase convulsive, le pouls est tendu. La température s'élève à 38° ou 39° C.

L'oligurie aboutit à l'anurie : la sonde ne ramène que quelques gouttes d'urines foncées, parfois sanglantes ; l'albumine sucre est massive [4].

Contrairement à l'épileptique, l'éclamptique ne perd pas d'urines.

Après la crise ; si elle a été unique et légère, la malade est simplement en anurie. Plus souvent elle est obnubilée, sa parole est embrassée, ses yeux roulent dans les orbites. L'obnubilation se dissipe peu à peu. Plus souvent encore le coma est profond et durable [8].

Guérison de la crise d'éclampsie

Elle ne survient souvent qu'après la mort du fœtus ou l'évacuation utérine. Elle est assez rapide, et le plus souvent complète [8].

Pronostic

Les éléments de ce pronostic sont :

- La date d'apparition : plus l'éclampsie est précoce plus elle est grave.
- Le caractère de crises : l'éclampsie est d'autant plus grave que les crises sont nombreuses.
- Le caractère du coma : la profondeur du coma est une marque de gravité.
- L'élément obstétrical : l'absence de travail est un mauvais élément pronostic.
- Signes associés : l'élévation de la température, le sub ictère sont des mauvais éléments ; courbe de la tension artérielle ; de la protéinurie et de la diurèse.

- Le fond d'œil : l'œdème de la papille et les hémorragies rétiniennees sont les éléments les plus graves.
- Apparition de complication.
- Influence du traitement [8].

E. LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Ils porteront sur l'appréciation de :

- L'état du rein : sera exploré par les procédés habituels en néphrologie : dosage de l'urée sanguine, de l'uricémie, clairance de la créatine, ionogramme sanguin et urinaire en particulier dosage du sodium et du potassium, numération des corps microbiens par millilitre d'urine, numération- minute des éléments figurés du sang dans l'urine, sans dosage pour les hématies, par cathétérisme pour les leucocytes [4].

L'état du réseau vasculaire peut être précisé par :

- L'examen du fond œil : la classification en quatre stades est aujourd'hui la plus courante :

Stade 1 : vasoconstriction artériolaire

Stade 2 : vasoconstriction plus intense avec tortuosité des artères et écrasement des veines aux points de croisement.

Stade 3 : aux aspects précédents s'ajoutent des hémorragies et des exsudats.

Stade 4 : En plus de l'œdème de la papille et de la rétine avoisinante réalise à l'extrême une image de stase papillaire (neurorétinopathie) [14].

- **La piézographie** : mode d'exploration dont l'utilité a été démontrée dans les syndromes vasculo-rénaux au cours de la grossesse.
- **Le piézogramme** : est la courbe avec un quart piézo-électrique par l'enregistrement à travers les variations instantanées de la pression à l'intérieur d'un vaisseau. L'examen se fait électivement sur les artères carotides [14].
- **La vilocimétrie Doppler** : apprécie les variations de flux dans les vaisseaux maternels en particuliers utérins.
- Dosages hormonaux, en particulier oestradiol, biométrie ultrasonique, surveillance instrumentale du rythme cardiaque, examen du liquide amniotique. De leurs résultats dépendent le pronostic et la conduite atténuante [14].

F. TRAITEMENT DE L'ECLAMPSIE

- ✓ Mise en place d'une voie d'abord vasculaire, Diazépam en intraveineuse lente, désobstruction des voies respiratoires.
- ✓ Surveillance de la TA et traitement antihypertenseur par voie intraveineuse.
- ✓ Evacuation utérine à prévoir rapidement.
- ✓ Fœtus vivant : Césarienne
- ✓ Fœtus non viable ou mort : déclenchement par voie basse ou césarienne pour sauvetage maternelle
- ✓ Attention de ne pas baisser la TA trop vite (tolérance fœtale) et de ne pas oublier que la crise d'éclampsie peut survenir même après accouchement.
- ✓ Stabiliser la tension avant accouchement ou transférer la dans un service de réanimation (moment dangereux pour la mère)
- ✓ Moyens à mettre en œuvre.
- **Interruption de la grossesse** : Césarienne ou voie basse, n'empêchant pas une surveillance accrue dans le post- partum (période la plus dangereuse).
- **Anticonvulsivants** : Leur utilisation en préventif n'a pas fait preuve d'efficacité.

Benzodiazépines : Diazépam (Valium) Clonazépam IV (Rivotril^R) n'empêchent pas la récurrence.

Phénytoïne IV, Dilatin ampoule de 250mg (5ml) initialement 750mg à raison de 25mg par minute sous contrôle ECG (D2 long) . La posologie ultérieure est adaptée au dosage sérique (effet d'auto-induction). Association Phénytoïne-benzodiazépine dans les cas rebelles.

Le sulfate de magnésium semble aujourd'hui faire l'unanimité et est l'anti-convulsivant des crises convulsives en cas de toxémie gravidique.

➤ présentation du sulfate de magnésium :

Il se présente sous la forme suivante.

- Ampoule de 20ml dosée à 20% à raison de 4g en IV
- Ampoule de 10ml dosée à 50% à raison de 5g en IM.

➤ Mécanisme d'action :

Il agirait comme un antagoniste du calcium par inhibition des canaux calcium récepteurs et voltages dépendants :

- Il inhibe la transmission neuromusculaire par diminution de la libération d'acétylcholine et par diminution des effets de cette dernière ;
- Il diminue l'excitabilité neuronale ;

- Il ralentit la conduction cardiaque par ralentissement de la dépolarisation diastolique lente ;
- Il inhibe l'agrégation plaquettaire ;
- Il inhibe la libération de certaine cytokine.

➤ Mode d'administration :

Le sulfate de magnésium peut être utilisé selon deux voies d'administration

*La voie intramusculaire : 4g en bolus ; 5g on IM 5minutes après le bolus ; 5g en IM toutes les 4heures. La surveillance est horaire et comporte :

- La mesure de la fréquence respiratoire qui doit être supérieur à 16 cycles/minute
- La surveillance de la diurèse horaire (0,5 à 1 ml /kg /heure)
- La recherche des réflexes ostéotendineux

* La voie intraveineuse : 4g en bolus dans une perfusion en 15-20minutes puis infusion horaire de 1g ; 4g en IV lente sur 20minutes dans une seringue auto pousseuse ; 2g/h

Les éléments de surveillances sont les même que la voie intramusculaire.

Le schéma thérapeutique varie selon les auteurs ; on distingue :

- Pritchard propose une dose de charge 4g en IV suivie d'une injection IM de 5g (la première en même temps que l'injection IV puis toutes les 4heures).
- Zuspan retient la même dose de charge suivie d'une injection continue de 1g /heure. En cas de récurrence des crises, un bolus supplémentaire de 2g est injecté en 5 minutes. Ce sont les deux protocoles les plus usuels.
- Sibai propose quand à lui une dose de charge de 6g en IV pendant 10 minutes et traitement d'entretien de 2 à 3g en IV/heure.

➤ Effets indésirables :

Le sulfate de magnésium a un seuil d'efficacité proche du seuil de toxicité 4mmol/l.

Le gluconate de calcium qui est l'antidote utilisable en cas de surdosage doit être prêt à l'emploi.

Son maniement doit donc être sujet à surveillance en locurence :

- l'oligoanurie
- la disparition des réflexes ostéo tendineux
- la bradypnée voire apnée

Antihypertenseurs :

Nepressol (Dihydralazine), vasodilatateur à la pompe : une ampoule par 24heures jusqu'à 3 ampoules par 24heures à la pompe.

3 ampoules de Nepressol dans 500 CC de sérum glucosé à la seringue électrique avec un débit de 20ml par heure, on peut pratiquer une dose-test en bolus de 5ml, effets secondaires (céphalée, tachycardie, hypotension avec risque de souffrance fœtale).

Trandate, α β bloquant : une ampoule toute les 8 heures à la SE, bolus lent de 50mg IV, puis à la SE 60mg par heure ou 200mg dans 200ml de sérum physiologique, 120mg par heure ou 2mg par minute en faisant attention de ne pas induire de bradycardie trop profonde ; CI : bloc auriculo – ventriculaire, asthme.

- **Rééquilibration hydroélectrolytique :**

Physiologiquement il existe une hypovolémie relative ; cependant il existe une intolérance à la surcharge hydrique. L'apport doit donc être adapté à l'état clinique et à la diurèse (assurer au moins un litre par 24 heures). En cas de convulsion juste après l'expulsion fœtale, un geste à faire : une révision utérine (hypersécrétion de rénine niveau placentaire). Traitement de la CIVD : c'est une urgence clinique et biologique.

Les risques sont :

- o De ne pas la prévenir par un traitement étiologique efficace lorsque les conditions sont favorables.
- o De ne pas la reconnaître et de prescrire des traitements qui peuvent l'aggraver.
- o De la traiter en dehors d'un service de réanimation.
- o La mort par hémorragie incontrôlable.

Son traitement est évidemment complexe. Le traitement étiologique et le traitement symptomatique des manifestations générales (hémorragie ; choc) sont indispensables et peuvent permettre à eux seuls dans les cas vus très précocement d'obtenir la guérison : Corriger rapidement à la volémie ; administrer des utéro-toniques.

Lorsque la coagulopathie est installée, la compensation des déficits en facteur de la coagulation sera faite par perfusion de plasma frais congelé, de sang frais, de fibrinogène.

Une exsanguino-transfusion est très efficace.

Attitude dans le post-partum

Tous les syndromes précédents (hypertension artérielle ; pré éclampsie, éclampsie, HELLP syndrome ; stéatose hépatique aigue gravidique) nécessitent une surveillance du post-partum sans faille et sans relâche car tout peut arriver.

Pour certain, un traitement par le Valium 15 à 20 mg par jour en prévention de l'éclampsie, qui peut encore survenir dans les 10 jours après l'accouchement.

Dans le post-partum, faire le bilan de l'HTA et de la fonction rénale 6 mois après.

G. COMPLICATIONS

Hypotrophie fœtale et retard de croissance

Elle complice 7 à 20% des grossesses avec hypertension artérielle.

Le taux de séquelles neurologiques est évalué à environ 10%, conséquence de l'hypotrophie par anoxie chronique in utero et de la prématurité.

La stagnation de la hauteur utérine ou l'arrêt de croissance fœtale échographique

Permet le diagnostic. C'est au cours du 3^{ème} trimestre qu'apparaît le retard de croissance intra utérine, C'est dire l'importance de la surveillance clinique et échographique tous les 15 jours.

L'étude plus fine de ces conséquences, surtout au niveau neurologique bénéficiera dans les années à venir de l'étude Doppler de la vascularisation cérébrale qui amènera sûrement une modification des indications.

Mort fœtale in utero

Sont concernées 2 à 5% des femmes enceintes hypertendues

Elle survient, soit après une longue évolution de la souffrance fœtale chronique qu'il importe bien de dépister et surveiller, soit brutalement sans aucun signe annonciateur à l'occasion, en particulier d'un à coup hypertensif.

Mort néonatale précoce

C'est la conséquence de la prématurité, soit spontanée soit iatrogène (extraction dans un but thérapeutique), dans un tableau de souffrance fœtale.

Hellp syndrome (hemolysis elevated liver enzymes low platelet)

- Douleurs épigastriques ou dorsales hautes
- HTA (90% des cas)
- Protéinurie (90% des cas)
- Elévation des SGOT et des SGPT

- Thrombopénie
- Hémolyse+++
- Uricémie élevée ou normale
- Association possible à un retard de croissance intra-utérin.
- Surveillance quotidienne ou biquotidienne

En cas de hellp syndrome, les indications d'extraction ne sont pas bien codifiées. On peut parfois temporiser (transaminases peu élevées, thrombopénie modérée (supérieur à 70 000 plaquettes) peu ou pas d'hémolyse, pas d'hématome sous- capsulaire du foie, ni d'infarctus hépatique).

SHAG (stéatose hépatique aigue gravidique)

avant sa phase ictérique :

- Nausées, vomissements, polyurie, polydipsie (10% des cas).
- HTA (50% des cas)
- Pas de protéinurie.
- Thrombopénie.
- Pas d'hémolyse.
- Uricémie élevée ou normale.

On rappelle que le diagnostic d'hémolyse peut être aidé par la recherche de schizocytes et l'abaissement de l'haptoglobine (celle-ci peut être abaissé en cas d'atteinte hépatique).

Le diagnostic de ce syndrome est difficile, comme l'est à fortiori son diagnostic différentiel avec le HELLP syndrome, d'autant plus qu'il existe des formes dissociées et incomplètes. Cependant la présence d'un ictère fait affirmer le diagnostic de stéatose. Dans les 2 cas, le traitement et l'interruption de la grossesse et le diagnostic précis par biopsie hépatique (qui en pratique n'est faite pour des raisons éthiques et techniques).

Hématome rétro placentaire :

Il survient souvent sur un terrain toxémique.

L'échographie fait difficilement le diagnostic.

- Si fœtus vivant ==> l'extraire
- Si fœtus décédé==> rompre la poche des eaux, bilan d'hémostase complet ; morphinomimétique (Dolosal IV) pour son action sur le col et la douleur.

Si dans les 6 heures l'accouchement n'a pas eu lieu par voie basse, pour certains, il faut pratiquer une césarienne car le risque de CIVD est trop grand. En pratique l'utilisation du Nalador couplée au Dolosal permet le plus souvent l'accouchement par voie basse.

De toutes les façons, il faut pratiquer une réanimation première.

Circonstances d'apparition de l'HRP :

- Toxémie, hypertension artérielle
- Traumatisme
- Antécédent d'HRP
- Amniocentèse
- Grande multiparité
- Age maternel élevé.

Pronostic de l'HRP

- 30 à40% de mort fœtale.
- 10% de mort maternelle.

Points importants :

Hémostase, CIVD, collapsus, MFIU, atteinte rénale.

Diagnostic de l'HRP

L'HRP n'est pas toujours brutal :

- Classiquement (rare) : douleur, métrorragies, contractures utérines, mort fœtale. S'il y a mort fœtale, la spoliation sanguine est estimée à 2 500ml.

Le plus souvent, il s'agit de tableaux plus frustes et dissociés et sont donc trompeuses :

- Contractions utérines douloureuses qui peuvent se confondre avec une MAP.
- Métrorragies sans placenta praevia avec utérus souple et souffrance fœtale.
- Souffrance fœtale brutale.

L'échographie n'est pas un outil diagnostic, même si parfois elle objective l'hématome rétro placentaire – image hypo puis hyperéchogène, et surtout (signe indirect) augmentation de l'épaisseur placentaire.

Thérapeutique

Fœtus mort ou terme incompatible à la vie :

Surveillance pouls, TA, température, diurèse horaire (supérieure 30ml par heure)

- Groupage rhésus (2 déterminations)
- NFS, plaquette, TP, TCK, hémostase complète comprenant entre autre dosage du fibrinogène et des PDF, permettant de dépister une CIVD.
- Créatininémie, ionogramme sanguin.
- Voie d'abord et perfusion adaptées pour éviter le choc hypovolémique.
- Prévoir du plasma frais congelé et des culots globulaires.
- Faire accoucher si possible par voie basse : ruptures des membranes, Dolosal, ocytocine, mais surtout Nalador à la SE 0,5mg en 5 heures une ampoule de 50CC, 10ml par heure (prostaglandine de synthèse). Un délai de 6 à 8 heures après le début du déclenchement raisonnable avant de prendre la décision d'une césarienne.
- La délivrance doit être artificielle pour éviter une hémorragie supplémentaire.

La surveillance du post-partum est fondamentale.

- Pouls, TA, diurèse, température et le bilan biologique.

Examens foeto-pathologiques et éventuellement le caryotype du fœtus.

- Fœtus vivant ou vitalité fœtale supposée
- Echographie et rythme cardiaque fœtal.
- Réanimation maternelle première.
- Césarienne.
- Surveillance est identique.

Conduite à tenir ultérieure : accident brutal difficile à prévoir, l'HRP dont l'étiologie n'est toujours pas connue, survient souvent chez une hypertendue chronique ou en cas de pré-éclampsie. Les autres éléments prédisposant sont le tabagisme, un fœtus mal formé.

- Dans des rares cas d'HRP récidivants, on peut retrouver une hypofibrinogénémie congénitale.

Un déficit en protéine C, un anticoagulant circulant ou un anticorps anti-cardilipine.

- Le risque de récurrence est majeur (10 à 15% des cas après un épisode ; 25 à 50% après 2 épisodes). Peu d'éléments permettent de prévoir cet accident. Cependant la persistance d'un Notch (incisure protodiastolique) au doppler des artères utérines au-delà de 20 à 24 SA a une bonne valeur prédictive.

- Prévention de la récurrence par aspirine à dose anti-agrégant (juvêpirine 100mg) à partir de 15 SA (début de la seconde placentation, seconde phase d'invasion trophoblastique).

Hospitalisation à la date anniversaire (du ou des épisodes précédents) justifiée.

Complications générales : des œdèmes périphériques peuvent constituer un signe de troubles circulatoires sans être systématiquement un indice de gravité de la maladie.

Les autres complications :

- Circulatoires : micro angiopathie généralisée, hémococoncentration et hyperviscosité sanguine responsables de trouble de la coagulation, du développement des organes fœtaux et du retard de croissance intra-utérine.

- Rénales : diminution du flux sanguin rénal et de la filtration glomérulaire.

- Hépatiques :

On peut voir se constituer un hellp syndrome :

H : hemolytic : anémie hémolytique avec présence de schizocytes

EL : elevated enzymes : enzymes hépatiques élevés

LP : low platelets : plaquettes basses

Ce syndrome peut entraîner une nécrose hémorragique du foie avec des hémorragies sous capsulaires et une CIVD.

- Cérébrales : l'atteinte est la conséquence du spasme artériel, on observe des hémorragies confluentes en relation avec des thrombus ou des nécroses locales et des lésions cérébrales réversibles (dans l'éclampsie).

- Oculaires :

Les modifications du fond d'œil constituent un bon critère d'appréciation de l'état de la patiente et sont parallèles à l'état neurologique.

Dans les cas graves, on observe un œdème de la rétine, des hémorragies et plus rarement un décollement de la rétine.

Face à ces multiples complications, une évaluation correcte des paramètres doit être effectuée ; une prise en charge correcte nécessitera alors une nette collaboration entre l'anesthésiste réanimateur, le cardiologue, l'obstétricien, le néphrologue, le néonatalogiste (pédiatre) avec surveillance clinique, biologique et échographique.

- Complications maternelles de l'éclampsie :

Pendant la crise :

- Les unes sont mineures

Morsure de la langue au cours des convulsions si l'on n'a pas eu le soin de la maintenir par un bâillon dans la concavité maxillaire inférieure ou par une canule de Mayo. Ecchymose palpébrale

- Les autres sont graves :

L'asphyxie est une cause fréquente de mort. On a signalé la syncope, la mort subite au cours de la crise. Les accidents sont souvent d'ordre hypertensif : les hémorragies cérébro-méningées pouvant provoquer une hémiparésie ou la mort subite plus ou moins brutale. Mais le plus souvent, lorsque la mort survient, par l'accentuation progressive du coma. Les courbes de la tension artérielle et de la protéinurie restent élevées, tandis que celles de la diurèse restent proches de zéro. Le stertor augmente, la respiration devient irrégulière, soulevant chaque fois des lèvres gonflées et des joues bouffies.

Après la crise :

La complication, la plus redoutable, est la persistance de l'anurie.

En fin de crise, une complication, quoique rare, est encore possible : la psychose puerpérale.

Les accidents vésaniques éclatent, une manie aiguë avec agitation transitoire ou définitive. Cette psychose est souvent grave, marquée d'idées de suicide ou d'infanticide, elle nécessite une surveillance stricte.

METHODE DE PRISE EN CHARGE ET LES POLITIQUES DE NORMES ET PROCEDURES DE L'HTA GRAVIDIQUE EN COURS DEPUIS L'AN 2000

(Cette méthode a subi une révision en 2005 qui n'a pas été publiée)

Devant une HTA gravidique, pendant le travail ou dans les suites de couches on recherche à l'anamnèse :

- CPN : effectuées ou pas, lieu, notion de prise de la tension artérielle
- La parité.
- Le terme (par la DDR, une échographie).
- Antécédents
 - HTA préexistante (avant la grossesse, en dehors de la grossesse) notion de HTA lors des grossesses précédentes.
 - Convulsions antérieures.
 - Métrorragies antérieures.
 - Mort in utero.

A l'examen clinique : Appréciation de l'état maternel.

- Signes fonctionnels et physiques : céphalées, vertiges, amaurose, phosphène, douleur en barre épigastrique, oedèmes.
- Les chiffres tensionnels : en sachant qu'une mesure chiffrée n'est pas absolue. La tension artérielle sera mesurée chez les parturientes en décubitus dorsal ou debout avec le même appareil pour écarter les hypertensions orthostatiques, contrôlée par 2 ou 3 personnes si nécessaire.
- La hauteur utérine.
- La contractilité utérine.
- Existence ou pas de métrorragie et l'état des conjonctives.
- L'état de conscience (convulsion ou pas)
- La dilatation du col et la couleur du liquide Amniotique (si membranes rompues)

Les bruits du cœur fœtal ont un intérêt dans la surveillance à court terme de l'état fœtal.

Protocole de conduite : injection de clonidine en IM toutes les 30 minutes avec fiche de surveillance ci-jointe. Ou administration de la nifédipine (ADALAT, EPILAT) en sublinguale avec la fiche de surveillance.

Chez les patientes non conscientes les capsules de nifédipine (ADALAT, ou EPILAT) sont ouvertes avec une seringue et le contenu est versé sous la langue, dans ce cas l'action est très rapide, le risque de fausse route est aussi évité ; on pose une sonde urinaire.

L'accélération du travail, le déclenchement, l'indication d'une césarienne ou d'un forceps est prise en compte par le partogramme en cours.

Dans le cadre de la politique sectorielle de santé, il a été décidé l'introduction du partogramme dans l'accouchement, les premières études d'adaptation du partogramme ont été réalisées au centre de santé de référence de la commune 5 et sert actuellement de partogramme de référence au niveau national.

METHODOLOGIE

1-Lieu d'étude

Service de gynécologie obstétrique de l'EPH de Gao

Présentation géographique et organisation administrative

Gao est le chef lieu de la 7^{ème} région du Mali. Elle a une superficie de 170 566 Km² et est composée de quatre (4) cercles qui sont : Gao, Ansongo, Bourem et Ménaka.

Ansongo : distant de 107 Km de Gao.

Ménaka : distant 317 Km de Gao.

Bourem : situé à 95 Km de Gao.

La région de Gao compte 23 communes. Elle est limitée :

Au Nord par la Région de Kidal

Au Sud par la République du Burkina-Faso

A l'Est par la République du Niger.

A l'Ouest par la Région de Tombouctou.

Elle compte une population de 444 923 Habitants, soit une densité de 2,11Hbts/Km² et un taux d'accroissement de 1,2 % selon les statistiques de 2000.

Le climat est sahélien et fortement saharien au-delà de l'Azaouad. La région est traversée par le fleuve Niger sur près de 450 Km.

1-1 - Présentation de l'Hôpital de Gao :

Créé en 1957 comme dispensaire colonial militaire, il a été érigé en Hôpital secondaire à l'indépendance en 1960 ensuite en Hôpital régional en 1972 et Hôpital de Gao en 2003

L'Hôpital de Gao a été entièrement rénové en 1996. Il est le Centre Hospitalier de référence des cercles de la 7^{ème} région et de Kidal.

L'Hôpital de Gao est situé au 7^{ème} quartier (Sosso-Koïra) sur la route menant à l'Aéroport.

Il couvre une superficie de 7730 m² et comprend 13 bâtiments répartis entre les différents services techniques, administratifs et les annexes.

Il est composé des services suivants :

- Le service administratif et financier : administration, comptabilité, surveillance Générale, Service Social, Système d'Information Sanitaire et Bureau des Entrées ;
- Le service de Médecine Générale et les unités de spécialité : Médecine interne, Ophtalmologie, Dermatologie, Oto-rhino-laryngologie, l'Odontostomatologie, le Centre d'Appareillage Orthopédique et de Rééducation Fonctionnelle (CAORF) qui se trouve en dehors de l'Hôpital ;
- Le service de Pédiatrie ;
- Le service des Urgences ;
- Le service de Gynéco Obstétrique ;
- Les services médico-techniques constitués en premier lieu de l'échographie et de la radiologie : imagerie médicale, en deuxième lieu du Laboratoire et de la Pharmacie ;
- Le service de Chirurgie a une capacité d'hospitalisation de 38 lits et une salle climatisée. Il comprend le pavillon d'hospitalisation, l'unité du bloc opératoire, l'unité de l'anesthésie réanimation et l'Unité de la Petite chirurgie.
- Un hall de consultations externes (Chirurgie, Dermatologie, Ophtalmologie, Pédiatrie, ORL, médecine générale et l'Odontostomatologie) ;

Situation des moyens logistiques :

- Trois véhicules dont une ambulance mise en circulation depuis 2002 qui facilite les évacuations sanitaires
- 2 motos yamaha.

1-2- Personnel socio sanitaire

- deux chirurgiens,
- un gynécologue accoucheur,
- un pharmacien,
- quatre médecins généralistes
- un chirurgien dentiste.

L'Hôpital bénéficie de l'appui de la coopération technique cubaine à travers :

- un chirurgien,
- un dermatologue,
- une pédiatre,
- un médecin généraliste,

- une technicienne anesthésiste,
- un gynécologue obstétricien.

*** Les Assistants Médicaux :**

- un Assistant Médical en Anesthésie Réanimation
- un Assistant Médical en Radiologie.
- un Assistant Médical en ORL,
- trois Assistants Médicaux en Ophtalmo,

*** Les Techniciens Supérieurs de Santé au nombre de 9 :**

- trois Techniciens de Labo Pharmacie,
- un en médecine,
- deux en chirurgie,
- un en kinésithérapie,
- un orthopédiste prothésiste,
- un en anesthésie -réanimation,

*** Les Techniciens de Santé, 13 infirmiers de santé dont 9 contractuels :**

- Trois infirmières obstétriciennes,
- deux infirmiers en labo pharmacie,
- un en ophtalmologie

*** Les Agents Techniques de Santé :**

- deux en médecine,
- un en chirurgie,
- trois aides soignants,
- une matrone.

*** Le personnel de soutien composé de :**

- un comptable,
- trois secrétaires,
- un maintenancier,
- trois gérants de pharmacie, -
- dix neuf manœuvres,
- deux cuisinières,
- deux Chauffeurs.

1-3- Activités du service de gynécologie obstétrique

C'est un service de 24 lits avec 8 salles d'hospitalisation dont une salle climatisée.

Aucours de notre étude, nous avons pris part à toutes les activités du service : visites, consultations externes et enfin les interventions chirurgicales. Les visites se déroulent chaque matin à partir de 08h en présence de tout le personnel du service.

Les consultations externes du service ont lieu les lundis, mardis et jeudis. Les jours d'opération pour les interventions à froid étaient : les mercredis et vendredis.

Les patientes programmées pour le bloc opératoire sont hospitalisées la veille de l'intervention.

2- Les différentes phases de l'étude

Elaboration de la fiche d'enquête

Nous avons élaboré une fiche d'enquête dans le but de prendre en charge les questions relatives à nos objectifs.

Elle comprend quatre parties :

- Données socio - administratives
- Données cliniques
- Données para cliniques
- La prise en charge.

3- Type d'étude

Il s'agit d'une étude prospective cas, témoins.

4- Période d'étude

L'étude s'est étalée sur une période de 12 mois, allant de Novembre 2006 à Octobre 2007.

5-Collecte des données

- Fiche d'enquête
- Registre d'hospitalisation
- Fiche de surveillance du malade
- Dossier du malade
- partogramme

6-Population d'étude

Elle est composée de toutes les femmes enceintes qui ont accouché dans le service pendant la période de l'étude.

7-Echantillon

L'échantillon comprenait deux groupes :

- Un groupe d'étude composé d'éclamptiques
- Un groupe de contrôle dans lequel les trois gestantes reçues après chaque éclamptique étaient systématiquement incluses. 835 recensés avec 42 éclamptiques.
- Dans les groupes, nous avons étudié les paramètres suivants :

L'âge, la gestité, la parité, le niveau d'instruction, les CPN : le lieu ; le nombre et le moment des débuts en fonction du trimestre de la grossesse ; la qualification de l'agent des CPN ; le mode d'admission ; le terme de la grossesse ; la voie d'accouchement ; le pronostic maternel ; les paramètres néonataux (le score d'apgar ; le sexe ; le poids de naissance.

Dans le groupe des éclamptiques nous avons en plus étudié : le moment de survenue de la crise ; le nombre de crises avant accouchement, l'état de conscience après la crise, l'albuminurie, l'oedème, la TA.

8- Critères d'inclusion

Le diagnostic d'éclampsie était retenu sur l'apparition de crises convulsives en pré partum ; per partum ou post-partum.

9- Critères de non inclusion

Nous avons exclu de l'étude les patientes qui ont présenté des crises convulsives d'autres étiologies : Tétanie ; épilepsie ; tumeur cérébrale et celles qui ont convulsé plus de 14 jours après l'accouchement

10- Gestion des données

La saisie et l'analyse des données ont été faites à l'aide des logiciels EPI INFO 6,0 fr et SPSS. Ensuite une comparaison des variables qualitatives a été faite en utilisant le test de Chi2.

RESULTATS

Tableau I: Répartition des patientes selon la tranche d'âge

Age en année	Non éclamptique		Eclamptique	
	Effectif	%	Effectif	%
13 – 19	10	7,93	18	42,87
20 – 24	36	28,57	12	28,57
25 - 29	16	12,69	8	19,04
30 – 34	48	38,12	4	9,52
35 et plus	16	12,69	00	00
Total	126	100	42	100

Les tranches d'âge de 30 - 34 et celle de 13 - 19 étaient les plus représentées respectivement chez les non éclamptiques et les éclamptiques avec 38,12% et 42,87%.

khi2= 0,20 p = 0,0065

Tableau II: Répartition des patientes selon la gestité

Gestité	Non eclamptique		Eclamptique	
	Effectif	%	Effectif	%
Primigeste	29	23,0	31	73,8
Paucigeste	67	53,2	9	21,4
Multigeste	30	23,8	2	4,8
Total	126	100	42	100

On constate plus d'éclampsie chez les primigestes soit 73,8%.

khi2 = 5,52 ; p = 0,0188

Tableau III: Répartition des patientes selon la parité

Parité	Non éclamptique		Eclamptique	
	Effectif	%	Effectif	%
Nullipare	23	18,3	27	64,3
Primipare	37	27.4	4	9.5
Paucipare	51	39.1	9	21,4
Multipare	15	9,6	2	4,8
Grande multipare	5	5,6	00	00
Total	126	100	42	100

Les nullipares ont constitué 64,3% des éclamptiques alors que les paucipares ont constitué 39,1% des non éclamptiques. **khi2 = 8,20, p= 0,0042.**

Tableau IV: Répartition des patientes selon le niveau d'instruction.

Niveau d'instruction	Non eclamptique		Eclamptique	
	Effectif	%	Effectif	%
Analphabète	105	83.3	33	78.6
Niveau primaire	6	4.8	5	11.9
Secondaire	15	11.9	4	9.5
Total	126	100	42	100

Les analphabètes étaient les plus représentés dans les deux groupes avec respectivement 83,3% et 78,6%. **khi2 = 0,49 ; p = 0,4852.**

Tableau V : Répartition des patientes selon le statut matrimonial

Statut matrimonial	Non éclamptique		Eclamptique	
	Effectif	%	Effectif	%
Mariée	119	94,44	31	73,81
Célibataire	7	5,56	11	26,19
Total	126	100	42	100

Les mariées étaient les plus représentées avec respectivement 94,44% et 73,81%.

khi2 = 11,95 ; p = 0,0005.

Tableau VI : Répartition des patientes selon la profession

Profession	Non éclamptiques		Eclamptiques	
	Effectif	%	Effectif	%
Ménagère	111	88,10	36	85,72
Fonctionnaire	5	3,97	1	2,38
Elève/étudiante	7	5,55	5	11,90
Autres	3	2,38	00	00
Total	126	100	42	100

Les ménagères étaient les plus représentées avec respectivement 88,10% et 85,72% .

khi2 = 0,16 ; p = 0,6862.

Tableau VII: Répartition des patientes selon la consultation prénatale

CPN	Non éclamptique		Eclamptique	
	Effectif	%	Effectif	%
OUI	96	76.2	12	28.6
NON	30	23.8	30	71.4
Total	126	100	42	100

71,4% des éclamptiques n'avaient pas fait de consultation prénatale contre 23,8% chez les non éclamptiques. **khi2 = 0,38 ; p = 0,5371.**

Tableau VIII: Répartition des patientes selon le lieu de la CPN

Lieu CPN	Non eclamptique		Eclamptique	
	Effectif	%	Effectif	%
Hopital	52	41.3	2	4.8
CSref	11	8.7	3	7.1
CSCOM	29	23.0	7	16.7
INPS	4	3.2	0	0
Aucun	30	23.8	30	71.4
Total	126	100	42	100

41,3% des non éclamptiques ont bénéficié d'un suivi à L'hôpital contre 4,8% des éclamptiques. **khi2 = 11,47 ; p = 0,0007.**

Tableau IX: Répartition des patientes selon le nombre de CPN

Nombre de CPN	Non eclamptique		Eclamptique	
	effectif	%	Effectif	%
0	30	23.8	30	71,4
1 - 2	29	23	4	9.6
3	13	10.3	5	11.9
>4	54	42.9	3	7.1
Total	126	100	42	100

42,9% des non éclamptiques ont effectué plus de quatre CPN contre 7,1% des éclamptiques.

khi2 = 10,29 ; p = 0,0013.

Tableau X: Répartition des patientes selon le moment de début des CPN

Début des CPN	Non eclamptique		Eclamptique	
	Effectif	%	Effectif	%
Premier trimestre	49	38.9	4	9.5
Deuxième trimestre	43	34.1	7	16.7
Troisième trimestre	4	3.2	1	2.4
Aucun	30	23.8	30	71.4
Total	126	100	42	100

9,5% des éclamptiques qui ont fait des CPN l'on débuté au premier trimestre contre 38,9% des non éclamptiques. **khi2 = 13,39 ; p = 0,00025.**

Tableau XI: Répartition des patientes selon la qualification de l'auteur de CPN

Agent de CPN	Non éclamptique		Eclamptique	
	effectif	%	effectif	%
Médecin	6	4.8	00	00
Sage femme (IO)	89	70,7	12	28.6
Matrone	1	0,7	00	00
Aucun	30	23.8	30	71.4
Total	126	100	42	100

70,7% des non éclamptiques sont suivis par des Sages femmes (IO) contre 28,6% des éclamptiques. **khi2 = 0,01 ; p = 0,9219.**

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

Mode admission	Non eclamptique		Eclamptique	
	Effectif	%	Effectif	%
Venue d'elle-même	118	93.7	13	31.0
Evacuee	8	6.3	29	69.0
Total	126	100	42	100

Les évacuées ont représenté 69% des éclamptiques contre 6,3% des non éclamptiques. **khi2 = 17,43 ; p = 0,0000.**

Tableau XIII : Répartition des patientes selon l'âge gestationnel

Age gestationnel (SA)	Non éclamptiques		Eclamptiques	
	Effectif	%	Effectif	%
<34	5	4	14	33,3
34-37	68	54	23	54,76
>37	53	42	5	11,94
Total	126	100	42	100

33,3% des éclamptiques ont accouché avant 34SA contre 4% des non éclamptiques

Khi2=0,01 ; p=0,9288.

Tableau XIV: Répartition des patientes selon le pronostic maternel

Pronostic	Non Eclamptique		Eclamptique	
	Effectif	%	Effectif	%
Vivante	126	100	39	92.9
Décédée	0	0	3	7.1
Total	126	100	42	100

On constate 3 décès maternels dans le groupe des éclamptiques soit 7,1% contre zéro dans le groupe des non éclamptiques.

Tableau XV: Répartition des éclamptiques selon le moment de survenue de la crise

Moment de survenu de la crise	Eclamptique	
	Effectif	%
Prépartum	29	69.0
Per partum	7	16.7
Post partum	6	14.3
Total	42	100

L'éclampsie était fréquente dans le Pré Partum soit 69%.

Tableau XVI: Répartition des éclamptiques selon le nombre de convulsion

Nombre convulsion	Eclamptique	
	Effectif	%
1-2	16	38.1
3-4	9	21.4
>4	17	40.5
Total	42	100

Les nombres de crises étaient supérieurs à 4 dans 40,5% des cas.

Tableau XVII: Répartition des éclampsiques selon l'albuminurie

Albuminurie	Eclampsique	
	Effectif	%
Non fait	14	33.3
+ (0,30g/)	18	42,86
++ (1g/l)	5	11.9
+++	3	7,14
Negatif	2	4.8
Total	42	100

L'albuminurie était positive à une + (0,30g/l) dans 42,86% des cas.

Tableau XVIII: Répartition des éclampsiques selon la présence d'oedème

Oedème	Eclampsique	
	Effectif	%
Membres inférieurs	21	50.0
Generalisés	5	11,91
Pas d'oedème	16	38.09
Total	42	100

L'oedème des membres inférieurs était présent dans 50% des cas.

Tableau XIX: Répartition des éclamptiques selon la TA systolique

TA systolique	Eclamptique	
	Effectif	%
< à 160	11	26,19
160 – 200	22	52,39
>200	9	21,42
Total	42	100

La TA systolique était comprise entre 160 – 200 dans 52,39% des cas.

Tableau XX : Répartition des patientes selon la TA diastolique

TA diastolique	Eclamptique	
	effectif	%
< à 90	8	19,04
90 – 120	24	57,16
> 120	10	23,80
Total	42	100

La TA diastolique était comprise entre 90 – 120 dans 57,16% des cas.

Tableau XXI: Répartition des éclampsiques selon l'état de conscience

Etat de conscience	Eclampsique	
	effectif	%
Bonne	6	14.3
Confusion	3	7.1
Obnubilé	27	64.3
Coma	6	14.3
Total	42	100

La majorité de nos patientes avait une conscience obnubilée soit 64,3%.

Tableau XXII: Répartition des éclampsiques selon les complications

Complications	Eclampsique	
	effectif	%
Aucune	29	69.0
Morsure de la langue	8	19.0
Anurie	1	2.4
Psychose puerpérale	1	2.4
Décès	3	7.1
Total	42	100

Les complications étaient absentes dans 69,0% des cas.

Tableau XXIII: Répartition des éclamptiques selon le traitement reçu

Traitement	Eclamptique	
	effectif	%
Sulfate de magnésium	17	40.5
Adalate	1	2.4
Catapressan	0	0
Methyl dopa	1	2.4
Associations	23	54,7
Total	42	100

L'association : Sulfate de Magnésium + Adalate + Catapressan + Methyl Dopa était la plus utilisée avec 54,7%.

Tableau XXIV: Répartition des éclamptiques selon le mode d'accouchement

Mode d'accouchement	Eclamptique	
	effectif	%
Césarienne	24	57.1
Voie basse	18	42.9
Total	42	100

La Césarienne était pratiquée dans 57,1% des cas.

Tableau XXV : Répartition des patientes selon les caractéristiques du nouveau né.

Caractéristiques	Non éclamptique		Eclamptique	
	effectif	%	effectif	%
Hypotrophique	5	3,97	7	16,66
Prématurité	10	7,93	9	21,43
Eutrophique	111	88,10	26	61,91
Total	126	100	42	100

Les nouveau-nés hypotrophiques étaient de 16,66% de mères éclamptiques contre 3,97% de mères non éclamptiques. **khi2 = 14,36 ; p = 0,0002.**

Tableau XXVI: Répartition des patientes selon le sexe du nouveau-né

Sexe	Non eclamptique		Eclamptique	
	effectif	%	effectif	%
Masculin	69	54.8	28	66.7
Feminin	57	45.2	14	33.3
Total	126	100	42	100

66,7% de nouveau-nés de mères éclamptiques étaient de sexe masculin contre 54,8% de ceux de mères non éclamptiques.

Tableau XXVII : Répartition des patientes selon le devenir du nouveau-né

Dévenir du nouveau-né	Non Eclamptique		Eclamptique	
	N	%	N	%
Décédé	2	1.6	7	16.7
Vivant	124	98.4	35	83.3
Total	126	100	42	100

On constate 16,7% de mort né chez les éclamptiques et 1,6% chez les non éclamptiques.
khi2 = 11,31 ; p = 0,0008.

Tableau XXVIII: Répartition des patientes selon le poids du nouveau-né à la naissance

Poids	Non eclamptique		Eclamptique	
	effectif	%	Effectif	%
<2,5kg	8	6.3	16	38.1
2,5 - 3,5	102	81.0	26	61.9
>3,5kg	16	12.7	00	00
Total	126	100	42	100

La majorité des nouveau-nés avait un poids compris entre 2,5 Kg et 3,5 Kg avec 81% pour les non éclamptiques et 61,9% pour les éclamptiques.

Tableau XXIX: Répartition des patientes selon l' Apgar à la première minute

Apgar de la première minute	Non eclamptique		Eclamptique	
	effectif	%	effectif	%
0-0	2	1,6	7	16,7
0-3	0	0	1	2,4
4-6	2	1,6	11	26,2
7-10	122	96,8	23	54,8
Total	126	100	42	100

Les nouveau-nés avaient en majorité un Apgar compris entre 7- 10 à la première minute avec 96,8 pour les non éclamptiques et 54,8% pour les éclamptiques.

Tableau XXX: Répartition des patientes selon l' Apgar à la cinquième minute

Apgar de la cinquième minute	Non eclamptique		Eclamptique	
	effectif	%	effectif	%
0-0	2	1,6	7	16,7
0-3	0	0	1	2,4
4-6	1	0,8	2	4,8
7-10	123	97,6	32	76,2
Total	126	100	42	100

Les nouveau-nés avaient en majorité un Apgar compris entre 7- 10 à la cinquième minute avec 97,6 % pour les non éclamptiques et 76,2 % pour les éclamptiques.

Tableau XXXI : Répartition des patientes selon la durée du séjour hospitalier

Séjour hospitalier	Non éclamptiques		Eclamptiques	
	effectif	%	Effectif	%
0 – 5	125	99,2	15	35,7
6 – 10	1	0,80	24	57,1
> 10	0	00	3	7,16
Total	126	100	42	100

La durée du séjour hospitalier était supérieur à 10jours chez les éclamptiques dans 7,16% des cas contre 00% des cas chez les non éclamptiques. **khi2 = 51,45 ; p = 0.0000.**

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

1. Fréquence

Durant notre période d'étude nous avons recensé 42 cas d'éclampsies parmi 835 accouchements ce qui donne une incidence de 5,03%.

Halidou.A. [8] avait trouvé une incidence de 0,76% dans son étude en 2005 au CS-Ref CV au Mali ; BAETES [2] avait trouvé une incidence de 1,7% au Togo.

Dans la littérature européennes et américaines nous avons trouvé 0,036% en Angleterre et entre 0,05 et 0,2% aux USA [1].

L'éclampsie demeure donc toujours un problème d'actualité dans les pays en développement.

Ce taux d'incidence élevé dans notre étude peut s'expliquer par le fait que l'étude a été menée dans un centre de santé qui reçoit toutes les complications obstétricales de la région de Gao.

2. Profil sociodémographique

2.1. L'âge

Les éclampsiques étaient âgées de 13 – 34 ans avec une moyenne de 23,5 ans. Les non éclampsiques étaient âgées de 15 – 39 ans avec une moyenne de 27ans. Il existait une différence statistiquement significative entre les tranches d'âges et la survenue de la crise ($p=0,0065$; $\text{Khi}^2=0,20$).

Dans notre étude 45,23% des éclampsiques avaient un âge compris entre 13 et 19 ans . ce résultat est comparable à celui de KONATE S. [10] et de BAETAS [2] qui ont trouvé respectivement 43,90% et 33,7%. La fréquence élevée d'éclampsie chez l'adolescente pourrait s'expliquer par une tendance de cette tranche d'âge à être moins assidue aux CPN.

2.2. La gestité

Les primigestes ont présenté un risque plus élevé d'éclampsie. Il existait une différence statistiquement significative entre la gestité et la survenue de la crise ($\text{Khi}^2=5,52$; $p=0,0188$).

Notre taux de 73,8% d'éclampsie pour les primigestes est comparable à celui de HALIDOU A. [9] qui a trouvé 70,30%. Ce taux élevé chez les primigestes jeunes pourrait s'expliquer par l'inadaptation de l'organisme maternel aux bouleversements de la grossesse et aux troubles de l'hémodynamique rénal et placentaire.

2. 3. Statut matrimonial

Dans notre étude 26,19% des éclamptiques étaient des célibataires contre 5,56% des non éclamptiques. Il existait une différence statistiquement significative entre le statut matrimonial et la survenue de la crise ($Khi^2= 11,95$; $p= 0,0005$). Ce résultat est comparable à celui de HALIDOU A. [9] qui avait trouvé 24,74% de célibataires éclamptiques. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les célibataires ayant le plus souvent des grossesses non désirées ont tendance à négliger les CPN.

2. 4. Niveau d'instruction

Les analphabètes ont représenté 78,6% des éclamptiques contre 83,3% des non éclamptiques. Il n'existait pas une différence statistiquement significative entre le niveau d'instruction et la survenue de la crise ($Khi^2= 2,70$; $p= 0,2591$).

Ce résultat est comparable à celui de HALIDOU A. [9] et de NIARE F. D. [15] qui ont trouvé respectivement 88,2% et 70,80%. Par contre il est supérieur à celui de BAETA S. [2] qui a trouvé 51,7%. Ceci pourrait s'expliquer par un bas niveau de scolarisation des filles.

Il n'existait pas une différence statistiquement significative entre la profession et la survenue de la crise ($chi^2= 0,16$; $p= 0,6862$).

2. 5. Mode d'admission

Il existait une différence statistiquement significative entre le mode d'admission et la survenue de la crise ($Khi^2= 17,43$; $p= 0,0003$) avec un risque plus faible pour les patientes reçues directement.

Notre taux 69% d'éclamptiques évacuées est comparable à celui de BAETA S. [2] qui avait trouvé 57,3%. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que ces centres recevaient toutes les complications obstétricales de la région.

3. les circonstances de la maladie

Les CPN étaient effectuées en majorité à l'hôpital avec 4,8% pour les éclamptiques et 41,3% pour les non éclamptiques. La différence était statistiquement significative ($Khi^2= 11,47$; $p= 0,0007$). Le risque le plus faible a été noté pour les patientes qui avaient bénéficié de CPN à l'hôpital.

Le risque de survenue de la crise éclamptique diminue avec l'augmentation du nombre de CPN. Aussi celles qui ont fait plus de 4 CPN ont eu moins de risque.

Le moment du début a influencé la survenue de la crise avec un risque qui s'élève au deuxième trimestre. La différence était statistiquement significative ($\text{Khi}^2= 13,39$; $p= 0,0002$).

La qualification de l'auteur de CPN a également influencé la survenue de la crise. 28,5% des éclampsiques étaient suivis par des sages femmes (IO) contre 70,7% des non éclampsiques. La différence était statistiquement significative ($\text{Khi}^2= 33,10$; $p= 0,0001$).

Les CPN aussi bien dans le nombre, le lieu le moment de début, la qualification de l'agent ont influencé la survenue de la crise.

En effet il ressort dans notre série une mauvaise fréquentation des CPN. 71,4% des éclampsiques n'avaient bénéficié d'aucun suivi prénatal. Ce taux est supérieur aux taux rapporté par HALIDOU A. [9] 46,46% et de BAETA S. [2] 21,3%. Cela pourrait s'expliquer par le manque de sensibilisation et d'information sur les avantages liés à la fréquentation des CPN et par l'éloignement des structures de santé. Ceci est inquiétant quand on sait que la prévention de la crise d'éclampsie passe par le diagnostic et la prise en compte de l'HTA au cours de la grossesse.

4. contexte clinique et paraclinique

4. 1. La tension artérielle

Nous avons retrouvé 52,39% d'hypertension artérielle systolique chez les éclampsiques avec des extrêmes de 160 – 200. 57,16% d'hypertension artérielle diastolique chez les éclampsiques avec des extrêmes de 90 – 120. Ce résultat est comparable à celui de HALIDOU A. [9] qui avait trouvé respectivement 65,35% et 47,42% pour les mêmes extrêmes.

4. 2. Les oedèmes

L'absence d'oedèmes a été retrouvée chez 38,09% des éclampsiques. Ce taux est inférieur à celui de HALIDOU A. [9] qui avait trouvé 65,85%. En référence à la littérature l'oedème n'est pas un élément indispensable au diagnostic de la toxémie gravidique.

4. 3. Le moment de survenue de la crise

Les crises étaient survenues en prépartum dans 69% des cas. Ce taux est supérieur à celui de BAETA S. [2] et HALIDOU A. [9] qui avaient trouvé respectivement 45% et 27,72%. Par contre notre taux 14,3% d'éclampsies du post-partum est inférieur à celui de BAETA S. [2] et HALIDOU A. [9] qui avaient trouvé respectivement 24,7% et 62,38%.

Cela pourrait s'expliquer d'une part par le fait que les CPN dans leur ensemble sont négligées par les patientes et plus précisément en fin de grossesse. D'autres part par la qualité de la surveillance dans le post-partum immédiat.

4.4. Albuminurie

L'albuminurie était positive à une croix (0,3g/l) dans 50 % des cas. Ce résultat ne permet pas de conclusions objectives puisque 33,3% des cas n'ont pas eu ce dosage, et que celui-ci souvent a été réalisé après la survenue de la crise.

4.5. Caractéristiques des nouveau-nés

Il existait une différence statistiquement significative entre l'hypotrophie, la prématurité et la survenue de la crise ($\chi^2 = 14,36$; $p = 0,0002$).

Nos taux 16,66% d'hypotrophes, 21,43% de prématurités sont comparables à ceux obtenus par KONATE S. [10] qui a trouvé 21,50% d'hypotrophes, 24,74% de prématurités.

5. La prise en charge

La césarienne a été privilégiée par rapport à la voie basse avec un taux de 57,1% contre 42,9%.

Ce taux de césarienne est supérieur à celui rapporté par HALIDOU A. [9] 10,89%. Par contre il est inférieur aux taux rapportés par OZUMBIA et IBE [16] 66,3%, MELLIER [13] 66,6%. Ceci pourrait s'expliquer d'une part par la survenue de la crise en prépartum dans notre étude ; d'autre part par le nombre de crise d'éclampsie ; car 61,9% de nos patientes ont fait plus de deux crises.

- Dans notre étude le sulfate de magnésium était utilisé comme anti- convulsivant et l'association catapréssan-adalat-methyldopa comme anti-hypertenseur.

Ce schéma est différent de celui de HALIDOU A. [9] qui utilisait le diazépam comme anti-convulsivant et la nifédipine en monothérapie comme anti-hypertenseur.

Ceci pourrait s'expliquer par le choix et la disponibilité des produits utilisés.

6. LE PRONOSTIC MATERNO-FCETAL

6.1. Complications chez les femmes éclamptiques

Dans notre série on trouve

21,8% de complications réparties en :

- morsure de la langue 19% ;
- anurie 2,4% ;
- psychose puerpérale 2,4% ;

Nos taux de complications sont comparables à ceux de BAETA S. [2] qui avait trouvé 29% de complications réparties comme suite :

- morsure de la langue 5,1% ;
- anurie 2,3% ;
- psychose puerpérale 1,1% ;
- hyperthermie 18%.
- HRP 2,3%.

6.2. Le devenir du nouveau-né

Dans notre série on constate que 16,7% de mort-né chez les éclamptiques contre 1,6% chez les non éclamptiques. Il existait une différence statistiquement significative ($\chi^2 = 11,31$; $p = 0,0008$).

Ce résultat est comparable à celui de BAETA S. [2] et de KONATE S. [10] qui avaient trouvé respectivement 26,6% et 24,4%. Ceci pourrait s'expliquer par la grande prématurité des nouveau-nés de mères éclamptiques. Le retard et l'insuffisance de la prise en charge avant l'évacuation influence le pronostic fœtal.

6. 3. Mortalité maternelle

Nous avons enregistré dans notre série 3 cas de décès maternels sur 42 éclamptiques soit 7,1% contre 0% chez les non éclamptiques. Ces décès sont survenus dans les circonstances suivantes : arrêt cardio-respiratoire, œdème aigu du poumon.

Notre taux est supérieur à celui de HALIDOU A. [9] et de KONATE S. [10] qui avaient trouvé respectivement 0,99% et 4,26%. Par contre il est comparable à celui rapporté par BAETA S. [2], OZUMBIA et coll. [16] et de MELLIER et coll. [13] qui avaient trouvé respectivement 9%, 9,4%, et 10,8%.

La mortalité liée à l'éclampsie est très élevée dans les séries Africaines variant de 2 – 10%. Cela pourrait s'expliquer par le retard de la prise en charge, ainsi qu'à l'absence d'unité de réanimation au sein de nos structures de santé.

CONCLUSION

Ce travail nous a donné l'occasion d'analyser 42 cas de crise d'éclampsie sur 835 accouchements dans le service de gynécologie obstétrique de l'EPH de Gao.

La crise d'éclampsie demeure donc un problème de santé publique.

Les principaux facteurs de risque ont été le jeune âge, l'analphabétisme, la primigestité, la nulliparité, la mauvaise fréquentation des CPN avec seulement 28,6% de suivi, l'HTA.

En effet un accent particulier doit être mis sur le dépistage de ces facteurs de risque au cours des CPN, mais plus encore lors de l'admission en salle d'accouchement.

Pour réduire le taux de létalité lié à l'éclampsie, les structures de santé doivent être dotées de personnels qualifiés (pédiatre, réanimateur, gynécologue obstétricien, sage femme) et une meilleure fréquentation des structures de santé par la population est nécessaire.

RECOMMANDATIONS

A LA POPULATION :

- 1- Faire régulièrement les CPN
- 2- Eviter les mariages et grossesses précoces
- 3- Une adhésion totale à la politique gouvernementale de scolarisation des filles

AUX PERSONNELS SOCIO-SANITAIRES

- 1- Examiner correctement toutes les patientes à l'admission
- 2- Prendre régulièrement la TA au cours des CPN
- 3- Rechercher systématiquement chez toutes les patientes l'albuminurie au cours des CPN ou à l'admission en salle de travail.
- 4- Organiser des staffs dans les CSCOM et centres de santé de références pour mettre l'accent sur les différentes complications de l'HTA gravidique.
- 5- Faire la prise en charge de l'HTA gravidique et référer selon les normes et procédures.

AUX AUTORITES SANITAIRES :

- 1- Doter les structures de santé de personnels qualifiés et en matériel adéquat
- 2- Poursuivre et intensifier la formation et le recyclage du personnel.
- 3- Promouvoir les CPN par une politique médico-sociale adaptée à nos populations qui doit être menée aussi bien dans le sens d'une information que d'une éducation sanitaire afin d'assurer la prise en charge de toutes les grossesses.
- 4- Doter l'hôpital de Gao d'un service de réanimation et de néonatalogie bien équipés en matériels et personnels qualifiés.

BIBLIOGRAPHIE

1- Ales K-L Charlson M.E :

Epidemiology of pré éclampsie and eclampsia Amj.Obstet gynecol 1991 ; 165- 238 – 40p

2- BAETA S.; TETE K.V.S.; NOUFSOUGANY. M. et all.

Eclampsie au CHU de Lomé (TOGO) : Facteurs de risque, pronostics maternel et périnatal ; 188-192p

3- BEAUFILS.M :

Hypertension gravidique encyclopédie medico-chirurgicale ; Rein 18064 E10; 198

4- BEAUFILS M

Rein et grossesse en Gabriel Richet (néphrologie) /Ellipse/Au pelf 1988

5-BOHOUSOU-MACELIN.KODIO .KONE N.SANGARET M.

Réflexion sur l'éclampsie : Etudes médicales septembre 1977 n3 P167-173

6-B SEGUY; J. CHAVINE ; B .MICHELON. TOME 2

Nouveau manuel d'obstétrique

7- CISSE C.T, DIENNE M.E, NGABO D, MBAYE M, DIAGNE P.M, MOREAU J .C.

Indications thérapeutiques et pronostic de l'éclampsie au CHU de Dakar.

Jr Gynecol obsted Biol Reprod 2003

8- FAYE ; PICAUA. ; OGOWET. IGUNUN ; NIOME- NZE R-A- ; NICOLAPH-

L'éclampsie au CHU de libréville. 53cas pour 41285 accouchements de 1985à 1989.Rév- franc Gynéco obstétrique ; 1991.6 ,7-9,503-510

9- HALIDOU A.

Aspects épidémio-cliniques de la crise d'éclampsie à propos de 101 cas. Thèse de Méd. n 119 ; 1-28p

10- KONATE S.

Etude épidémio-clinique et thérapeutique de la crise d'éclampsie au C.H.U. du Point G thèse de Med. 2008.

11-LANSAC C., BERGER C., MAGNIN G.

Hepertention et grossesse.

Obstétrique pour le praticien .3^{ème} édition,MASSON ,Paris 1997

12-MAGUIRAGA M 2000.

Mortalité maternelle au Mali, causes et facteurs de risque au centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako.

13-Mellier G, Meillet C. ; GRIOT J.P. ; Perrot D

L'éclampsie : Analyse d'une série de 18 observations, conduite à tenir devant une crise grave. Rév FR Gynéco-Obstétrique, 1984.

14-MERGER.R.LEVYJ. MELCHIOR. J.

Précis d'obstétrique 6^{ème} édition Masson Paris 1995. 414-438p

15-NIARE F (épouse Dembélé)

Aspects cliniques de la crise d'éclampsie à l'HGT à propos de 65 cas.

Thèse Méd. 1995 N 35p

16-OZUMBIA B-C; IBE A.I.

Eclampsia in Enugu, Eastern Nigeria; acta obstet gynecol scand, 1993.72.189.92

17- 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 retrospective de 100 cas.

Med Af noire 1999

18-REVUE DU GYNECOLOGUE- OBSTETRICIEN

n3 VOL1; Novembre 1989.

19-ROGER.VOKAER AVEC COLL DE J. BARRAT H. BOSSART ; D. REWIN, R. RENAUD. MASSON, PARIS ; MILAN ; BARCELONE ; MEXICO.1988

Traité d'obstétrique Tome III. Pathologie Médico-chirurgicale de la grossesse

20-SANGARE-A :

La toxémie gravidique et éclampsie à Bamako thèse de Med 1985.

21- SYOUM.G

.Etude de 35 cas d'éclampsies Thèse de Med Libreville(Gabon) 1984.

22-TRAORE BN.

Contribution à l'étude de la toxémie gravidique dans le service de Gynéco-Obstétrique de L'HGT de novembre 1988 à octobre 1989. Thèse de médecine : Bamako 1989 n9.

23- VIRENQUE(CH).

Traitement de la crise éclamptique Anales d'anesthésiologies Française 1979.

24-WOLF(F) ; DELLEMACH(P) et coll.

Etude de 60 cas de pré-éclampsie sévère et d'éclampsie observée. Appointement Diagnostic et Thérapeutique. Bull.Fed. SOC.N.Gyn.Obst.Franc. 1979.

25- YOCOBI(Y.) ;Coffi(S.) N'Dri (D.) et Alain Bonduram .

Les éclampsies graves en réanimation. Apropos de 56 cas observés au CHU de Cocody en 1976 à 1980 ; Rev .Med de CI.

**ETUDE EPIDEMIO-CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE DE L'ECLAMPSIE
A L'HOPITAL DE GAO**

Fiche d'enquête

I- Identification de la patiente :

Q1 : Date d'entrée...../...../

Q2 : Numéro du dossier...../...../

Q3 : Nom et Prénom.....

Q4 : Age...../...../

1= 13-19 2= 20-24 3= 25- 29 4= 30- 34 5= 35 et plus

Q5 : Lieu de résidence...../...../

1= Gao 2= Ansongo 3= Bourem

4= Menaka 5= Autres

Si autre à préciser.....

Q6 : Ethnie...../...../

1= Sonrhäi 2= Tamachek 3= Peuhl 4=Arabe

5= Bambara 6= Autres

Q7 : Statut matrimonial...../...../

1= Mariée 2= Célibataire

3=Divorcée 4= Veuve

Q8 : Profession...../...../

1= Ménagère 2= Fonctionnaires 3= Elève et étudiante

4= Commerçante 5= Autres

Q9 : Niveau d'instruction...../...../

1= Analphabète 2= Niveau primaire

3= Niveau secondaire 4= Niveau supérieur

Q10 : Provenance...../...../

1= domicile 2= CSOM

3= Cabinet Privé 4= C S Ref

Q11 : Mode d'admission...../...../

1= Venue d'elle même 2= Référée

Q12 : Qualification de l'agent qui réfère...../...../

1= Médecin 2 = Sage femme 3 = Interne

4= Infirmier 5= Matrone 6= Aucun

Q13 : Condition de référence...../.../

1= Ambulance 2= Taxi 3 = Personnel
4= Charrette 5= Autres

Q14 : Motif d'admission...../.../

1= CUD / Grossesse à terme 2= convulsion 3= Perte de connaissance
4= HTA maligne 5= Hémorragie 6= Autres

Q15 : Moment de survenu de la crise...../.../

1= Pré partum 2= Per partum 3= Post partum 4= Aucun

II- Antécédents

Q16 : Antécédents médicaux...../.../

1= contraception hormonale 2= HTA 3= Cardiopathies 3 = Diabète
4= Bilharziose 5= Epilepsie 6= Autres 7= Aucun

Q17 : Antécédents chirurgicaux...../.../

1= OUI 2=NON

3= Si oui le quel.....

Q18 : Antécédents obstétricaux...../.../

1= Gestité 2= Parité 3= Vivant 4= Prématurité
5= Mort-né 6=Décédé 7= IIG 8=Avortement

Q19 : Gestité

1=I 2=II 3=III 4=IV 5= >ou=V 6= 0

Q20 : Parité

1=I 2=II 3=III 4=IV 5= >ou=V 6=0

Q21 : Vivant

1=0 2=1 3= 2 4= 3 5= >ou=4

Q22 : Prématurité

1=0 2=1 3= 2 4= 3 5= >ou=4

Q23 : Mort né

1=0 2=1 3= 2 4= 3 5= >ou=4

Q24 : Avortement

1=0 2=1 3= 2 4= 3 5= >ou=4

Q25 : Décédé

1=0 2=1 3= 2 4= 3 5= >ou=4

Q26 : CPN...../.../

1= Oui 2= Non

Q27 : Lieu...../.../

1=Hôpital 2= CSRef 3= CSCOM 4=INPS 5= Aucun

Q28 : Le nombre/.../

1= 1 2=3 3= 3-4 4=>4 5=Aucun

Q29 : Le moment de début...../.../

1= Premier trimestre 2= 2^{ème} trimestre 3= 3^{ème} trimestre 4=Aucun

Q30 : Qualification de l'agent...../.../

1= Médecin 2= Sage femme 3= Interne 4= Infirmière 5= Matrone 6=Aucun

Q31 : Bilan des CPN :...../.../

1= Oui 2= Non

III- EXANEN A L'ADMISSION :

Q32 : Etat Général :...../.../

1= Conservé 2= Passable 3= Altéré

Q33 : Conscience...../.../

1= Bonne 2= Confusion 3= Obnubilé 4= Coma

Q27 : Convulsion...../.../

1= Oui 2= Non

Q28 : Nombre de convulsion...../.../

1= 1-2 2= 3-4 3=>4 4= Aucun

Q29 : Œdème/.../

1= Présent 2= Absent 3=Anasarque 4= Aucun

Q30 : Taille...../.../

1= < 1,5m 2= 1,5 -1,6 3=> 1,6m

Q31 : Température...../.../

1= 35-36 2=36-38 3=38-40 4=>40

Q32 : Tension artérielle...../.../

1=Diastole a) < 9 b) 9-12 c) > 12

2=Systole a) < 16 b) 16-20 c) > 20

Q33 : Terme de la grossesse en SA...../.../

1=32-34 2=35-37 3=38 et plus

Q34 : Contraction utérine...../.../

1=Absent 2=Normal 3= Hypertonie 4=hypocinésie 5=Hypercinésie

Q35 : HU :...../.../

1=<28 2=28-32 3= 33-35 4=36-39 5=> 40

Q36 : BDCF :...../.../

1= Présent 2=Absent

Q37 : Pouls maternel...../.../

1=< 100 2= >100

Q.38 : Albumine

1=Pas fait 2=+ 3=++ 4=> ou=+++

Q39 : Diurèse...../.../

1= Normale 2= Insuffisante 3= Anurie

Q40 :Souffle cardiaque :...../.../

1=Oui 2=Non

Q42 : Hémorragie...../.../

1=Oui 2=Non

Q43 : Etat du col :...../.../

1= Fermé 2= Ouvert

Q44 : Membrane ovulaire...../.../

1= Rompue 2= Intacte

Q45 : Liquide amniotique...../.../

1= Claire 2= Teinté 3= Meconial

Q46 :Présentation...../.../

1= Céphalique 2= Siège 3= Transversale

Q47 : Engagement :...../.../

1= Engagée 2=Non engagée

- Q48 : Bassin/.../
1= Normal 2= Limite 3= Rétréci
Q49 : Autres Pathologies associées...../.../
1=HRP 2= PP 3= CIVD 4= Absente

IV-CONDUITE A TENIR

A- Hospitalisation :

- Q50 : Date et heure.....
Q49 : Traitement...../.../
1= sulfate de magnesium 2= Adalate 3= Catapressan 4=Diazepam
5=Methyl dopa 6=1+2+3+5 7=2+3+4 8= Aucun
Q50: Examen Complementaire...../.../
1=Oui 2=Non
Q51: Complication/.../
1= aucune 2=morsure de la langue 3=anurie 4=psychose puerpérale
5=infection pariétale 6=décès
Q52: Evolution de l'hospitalisation...../.../
1= favorable 2= Défavorable

B- ACCOUCHEMENT PAR VOIE BASSE

- Q53 :Date et Heure.....
Q54 : TA.....
Q55 : Traitement au cours du travail/.../
1=Oui 2=Non
Q56 : BDCF...../.../
1= Présent 2= Absent
Q57 : Contraction Utérine...../.../
1=Bonne 2=Faible
Q58 : Dilatation du Col...../.../
1= Normale 2= Stationnaire 3= En escalier
Q59 : Expulsion :...../.../
1= <45mn 2=>45mn 3 = Eutocique 4=Dystocique 5=1+3 6=2+4
Q60 : Délivrance...../.../
1=<30mn 2=>30mn
Q61 : Placenta/.../
1= Complet 2= Incomplet
Q62 Globe de sécurité...../.../
1=Oui 2=Non
Q63 : Hémorragie...../.../
1=Oui 2=Non
Q64 : Complications...../.../
1=Absentes
2= Si oui la quelle...../.../

C- Césarienne

- 1= OUI 2=NON

IV- SURVEILLANCE DE LA MERE

- Q65 : Pouls...../.../

1=<100 2=>100

Q66 : TA...../.../

1=Sévère 2= Modéré 3=Normale

Q67 : Diurèse...../.../

1= Normale 2= Anormale

Q68 : Conscience...../.../

1= Bonne 2= Coma

Q69 : Stade du Coma.....

Q70 Nombre de jour d'hospitalisation...../.../

1=0-5 j 2=5-10 3>10j

Q71: Devenir de la femme...../.../

1= Vivante 2= Décédée 3= Référée

VI : Le Nné

Q72 : Apgar1ère minute/.../

1= 0-0 2= 0-3 3= 4-6 4=7-10

Q73 : Apgar5ème minute/.../

1= 0-0 2= 0-3 3= 4-6 4=7-10

Q74:Poids...../.../

1=<2,5Kg 2=2,5 -3,5 3=>3,5

Q75: Taille...../.../

1= <42cm 2=42-45 3=46-50 4=>50

Q76: Sexe...../.../

1= Masculin 2= Feminin

Q77: Prématurité...../.../

1= Oui 2= Non

Q78: Réanimé/.../

1= Oui 2= Non

Q79 : Référé/.../

1= Oiu 2= Non

Q80: Mort né...../.../

1= OUI 2= Non

Q81: Soins Thérapeutique.....

1= OUI 2= Non

FICHE SIGNALÉTIQUE

NOM : Maïga

Prénom : Yanta Ibrahim

Titre de la thèse : Etude Epidémiologique et thérapeutique de la crise d'éclampsie à l'hôpital de Gao.

Année universitaire : 2007-2008

Ville de soutenance : Bamako

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine, pharmacie et d'odontostomatologie

Secteur d'intérêt : Gynécologie-obstétrique, Santé Publique.

RESUME :

IL s'agit d'une étude prospective qui s'est déroulée dans le service de gynécologie obstétrique de l'hôpital de Gao de novembre 2006 à octobre 2007.

L'objectif principal était d'étudier les aspects épidémiologiques cliniques et thérapeutiques de la crise d'éclampsie dans le service de gynécologie obstétrique de l'EPH de Gao.

Nous avons recensé au cours de la période de l'étude 42 cas de crise d'éclampsie sur 835 accouchements soit 5,03%.

La tranche d'âge 13 - 19 ans était la plus touchée par la crise d'éclampsie.

Les éclampsiques étaient en majorité analphabète soit 78,6%.

L'éclampsie était fréquente chez les primigestes soit 73,8%.

La majorité des éclampsiques n'était pas suivie soit 71,4%.

L'HTA était constante soit 100%.

La crise était fréquente dans le pré partum soit 69%.

Le sulfate de magnésium était utilisé comme anti-convulsivant.

La majorité des éclampsiques a accouché par césarienne soit 57,1%.

Les taux de décès maternel et périnatal étaient respectivement 7,1% et 16,7%.

Mots clés :

Crises, éclampsie, HTA, CPN.

SERMENT D'HYPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, 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 nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

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

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

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

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

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

Je le jure.