



FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE
Année universitaire 2011-2012

Thèse N° _____/M

Titre :

*Etude épidémioclinique et pronostic
de l'éclampsie en réanimation
Du centre hospitalo-universitaire Gabriel Touré*

THESE :

Présentée et soutenue le,.....2012 devant
la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie
pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine (diplôme d'état)

par :

Mlle NNEMNBENG FLAMINE JEANNYS

JURY:

PRESIDENT : Professeur MAIGA Bouraïma
MEMBRE : Docteur TRAORE Youssouf
CO-DIRECTEUR : Docteur SAMAKE M. Broulaye
DIRECTEUR : Professeur DIALLO Abdoulaye



*DEDICACES
ET
REMERCIEMENTS*

Je dédie ce modeste travail :

A mon Dieu,

*Je ne saurais comment te remercier Divin Père c'est grâce à toi que je me lève chaque matin en bonne santé. Tu as insufflé le souffle de vie en moi un soir de décembre 1986 et depuis ce jour tu ne m'as jamais abandonné. Dans les joies, dans les peines la lumière de ta présence était toujours là pour me guider et me consoler. Merci pour **Ton amour** merci pour tout.*

Toi qui vis et règne dans l'unité du Saint-Esprit maintenant et pour les siècles des siècles. Amen

A mon Père ALLOGO OBIANG Jean-Jacques et ma Mère MESSEH ALLOGO Berthe,

Papa, maman... je vous écris ces quelques mots le visage rempli d'émotion. Le mois qui a précédé mon départ pour le Mali, vous me disiez « les derniers instants que nous vivons en famille, à cinq, tu dois les garder en mémoire comme un trésor ». Je ne le comprenais pas encore à cette période. Cependant, après que l'euphorie du départ à l'étranger et le plaisir de l'indépendance se soient dissipés, j'ai commencé à comprendre la profondeur de ces paroles.

Vous m'avez tant manqué durant ces longues années passées au Mali. Dans les moments de doutes, d'incertitude où il était question de faire des choix prépondérants pour ma personne, je vous voulais près de moi pour m'éclairer de vos conseils.

Papa, de petites phrases revenaient souvent « la fatigue c'est dans la tête », « tu n'as pas un grain de sénévé ou de la boue à la place du cerveau » lorsque je faiblissais et cela me redonnait courage.

Maman, tu es mon modèle. Ton élégance, ta beauté je ne souhaite qu'en hériter ne fusse que la moitié. La douceur de tes bras, la délicatesse de tes mets et surtout la chaleur de ta voix étaient les moteurs de mes jours de tristesse.

Tout cela pour vous dire ce travail est à vous, est pour vous. Je vous aime de tout mon cœur et que je n'aurais de cesse de vous rendre heureux tous les jours de ma vie.

A mon frère NDONG ALLOGO Derlin,

Mon frère, mon complice, je suis si fière de toi, fière de ta réussite dans la Vie avec un grand « V ». Je suis tes traces car, j'aspire à être comme toi et j'espère qu'en ce jour tu es, toi aussi fière de moi. Saches que quel que soit l'endroit où tu vivras ta petite sœur chérie t'aimera toujours. De plus, je sais que je peux dormir tranquille car s'il y a une seule personne pour me vouloir des ennuis tu vas ni plus ni moins « taper ». Je t'aime mon Frère.

A ma petite sœur ALLOGO Rosae Maria Emmanuelle,

Poupounette ma petite sœur chérie, tu es une perle à mes yeux. Contre vents et marées, je te protégerai aussi longtemps que Dieu me le permettra.

A mon amie Marie-Annick Placca,

J'ai mis amie sur ton entête, mais toi comme moi savons que c'est bien plus que ça. Bien que cela ne fasse que très peu de temps que nous nous connaissons véritablement les liens qui nous unissent sont tels qu'aujourd'hui je te considère comme ma sœur. Que dis-je, tu es ma sœur. Ton caractère bien trempé ne plaît pas toujours, mais si l'on essaie de te cerner on découvre une jeune femme au cœur d'or. Merci pour les rires (ils résonnent et résonneront à jamais dans mon cœur), merci pour les larmes, merci pour tout. Take care miss. Love

A mes amies Sandrine, Loïca, Dorvale, Polle, Frange, Francine

Grâce à chacune de vous j'ai découvert ce que c'était qu'être une femme dans toutes ces facettes et pour cela je ne saurais vous remercier assez. La douceur, la joie de vivre, l'élégance, l'art culinaire, chacune de vous me les a inculqués. J'espère vous avoir toujours à mes côtés. Merci pour vos épaules lors des moments de tristesse, merci pour vos conseils et surtout, surtout merci pour les fous rires. Je vous aime les filles, big up.

A Adonis ASSOUMOU,

*Grand frère, merci pour ton soutien sans appel en toute circonstance. A chaque fois que j'ai eu besoin d'aide tu as répondu présent. J'espère que dans l'avenir je pourrai, de la même façon que tu l'as fait pour moi, demeurer là quand tu en auras besoin.
Bien des choses à toi et encore merci.*

A mes amis de la chorale Christ-Roi,

Clément, Vanessa, M. Fossi, Rodrigue, Anani les meilleurs moments que j'ai passés dans la chorale c'est avec vous que je les ais partagés. C'est à vos côtés que j'ai su que les liens de fraternité vont bien au-delà des liens de sang. Si en arrivant à la chorale je vous considérais comme des amis aujourd'hui je vous considère comme faisant partie intégrante de ma famille.

Merci pour les rires, merci pour les conseils, à VOUS merci pour tout. Quel que soit le lieu, quelle que soit l'heure je répondrai toujours présente pour vous.

Au Dr MANGANE Moustapha

*Grand frère toujours le mot pour rire, tu es un vrai rayon de soleil. C'est avec toi que j'ai appris rigueur et rapidité dans le labeur et j'espère que je serai un médecin à la hauteur de tes attentes.
Merci pour tout, je te souhaite tout le bonheur du monde.*

Au Dr Bambatsi Romarick

*« Mon petit papa », c'est avec toi que j'ai posé la première fois le pied au Mali. Sans toi, je doute que j'aurais pu passer du premier coup le numerus clausus. Tu as su trouver les mots adéquats pour me redonner vigueur lorsque je faiblissais. Merci pour les conseils, merci pour les réprimandes, merci du fond du cœur.
Du bonheur et du bonheur en abondance c'est tout le mal que je te souhaite.*

Au Dr Akofon Grâce

Il est vrai que ces derniers nous ne nous sommes pas beaucoup vu cependant je n'oublierai jamais que c'est chez toi que j'ai posé mes valises en premier. Ton accueil chaleureux, les conseils que tu m'as prodigués resteront gravés en lettre d'or dans mon cœur.

Merci Grâce.

A Bakary KEITA

Un merci particulier à toi Bakary, tu m'as pris sous ton aile comme un frère aurait pris sa petite sœur sous la sienne. Merci pour ton aide, merci pour tes conseils et n'oublie pas de dire merci à ta femme pour ces petits plats.

A Fyrol AWORE ADJATIN

Mon ami, nous avons traversé beaucoup d'épreuve ensemble et ton soutien dans chacune d'entre elles a été essentiel. Je n'oublierai pas ce qui nous a unis et j'espère toujours compter parmi tes amis. Prends soin de toi, je te souhaite tout le bonheur du monde.



REMERCIEMENTS

A la nation malienne

Le MALI un pays de paix et d'harmonie avec un peuple d'honneur et de partage, merci pour l'adoption.

Au professeur Abdoulaye DIALLO, Aux Docteurs Broulaye SAMAKE et Djibo DIANGO

J'ai eu l'honneur de compter parmi vos élèves et je ne saurais exprimer avec des mots la gratitude qui m'anime. Les conseils fructueux que vous n'avez cessé de m'inculquer, la confiance que vous avez manifestée à l'endroit de ma personne resteront à jamais gravés dans ma mémoire. Acceptez, je vous prie, l'expression de mon profond respect.

Au Dr NIANTAO

« Cojo », tu m'as poussé à mettre la main à la patte et je pense que sans toi j'aurais été un médecin plus théorique que pratique.

Merci pour tout. Bien des choses à toi.

A tous mes aînés du service de réanimation

Dr Moustapha MANGANE, Dr Hamidou MAÏGA, Bakary KEITA, Daouda DIALLO, Dr Dramane DIARRA, Dr Bouna SANOGO, Dr Lassina GOÏTA, Dr Kassoum KONE, Dr Dadié DIAKITE, Dr Ousmane NIANTAO, Dr Abdoulaye CISSE, Dr Moussa DEMBELE, Dr André KASSOGUE, Dr Boubacar DIALLO, Dr Modibo TOGOLA, Dr SIDIBE, Dr DAO

A mes collègues FFI *Chanceline NGAGOUÉ, Sambou MANGANE, Youssouf DIALLO, Dr Hermann NGOUFO FOFÉ*

A mes cadets *Mariam C. TRAORE, Housnatou Tembely, Diba Sissoko, Binta DIALLO, Oumar DIAKITE, Amara KONATE, Roch FAMO, Igor*
Chaque moment passé avec vous restera à jamais gravé dans ma mémoire. J'ai été honorée de travailler avec vous.

Merci pour tout.

Au personnel infirmier de la réanimation

(en particulier Josias et DIABATE major de la Réanimation)

A mon groupe d'étude (Pollé, Linda et Adonis)

Longues furent nos heures de discussions, mais grâce à elles, nous avons pu conjuguer nos forces afin de gravir les échelons durant ces années estudiantines. Heureuse d'avoir travaillé avec vous. Prenez soin de vous.

A mon groupe de garde (Amara, Fatim, Houssenatou)

Avec vous j'ai passé des nuits blanches à réfléchir sur des diagnostics plus saugrenus les uns que les autres. On en a vu des vertes et des pas mûres. Mais j'espère que vous avez appris de moi autant que j'ai appris de vous.

Je vous souhaite le meilleur pour la suite. Bonne chance à vous.

A mes aînés de la communauté gabonaise (Abib, Romarick, Grâce, Arnaud, Sabrina, Muetse, Raïssa, Christian)

Merci pour les cours, les conseils, merci pour tout.

A mes cadets de la communauté gabonaise (particulièrement Darel et Jeffrey)

Persévérance et courage, le meilleur est au bout du tunnel. Vous pouvez faire de grandes choses il suffit de croire en vous.

A ma cours au Point G

Muriel MEHOBA, Serges MOUTE, Kaya et Famille merci pour tout.

Aux communautés :

- Béninoise (Léonnel, Euloge, Modeste, Corine)*
- Camerounaise (Francine, Chanceline, Linda, Yves, etc)*
- Djiboutienne (Dr Amina AHMED, Dr Sitana, Raïssou)*
- Burkïnabè (Claudy)*

A la promotion PRADIER

A mes amis d'outre-Atlantique (Vicky, Quincy, Fédia, Laurent, Paul, JPK, Qétane, Wilfried,...)

Merci pour les encouragements, je sais que vous êtes fiers de moi.

A mes oncles paternels et maternels (en particulier Tonton Anicet)

A mes tantes paternels (en particulier Tantine Yoyo) et maternels (en particulier Tantine Soso)

A mes grands-parents (Feu OBIANG MVE Félicien, feuë maman Marie, Nina, ZAME BEKA)

Je sais que vous êtes fiers de moi. Akiba nene.

Au Père BONDUE Jean-Pierre,

Merci de m'avoir encouragé dans les moments de doute et d'avoir toujours cru en moi. J'espère ne jamais vous décevoir.

Mes remerciements à tous ceux et à toutes celles qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail, dont l'oubli du nom n'est pas celui du cœur.



ABREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

- ALAT** : Alanine Aminotransférase
ASAT: Aspartate Aminotransférase
AT: Anti Thrombine
ATCD : Antécédents
AVC : Accident Vasculaire Cérébrale
CHU : Centre Hospitalier Universitaire
CIVD : Coagulation Intra Veineuse Disséminée
CPN : Consultation Périnatale
EEG : Electroencéphalogramme
ET-1 : Endothéline 1
FMPOS : Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie
FR Fréquence Respiratoire
GB : Globules Blancs
GCS : Score de Glasgow
GE : Goutte Epaisse
g : Gramme
g/l : Gramme par litre
h: heure
HELLP: Hemolysis Elevated Liver enzymes, Low Platelets
HRP : Hématome Rétro Placentaire
Hb : Hémoglobine
Ht : Hématocrite
HTA : Hypertension Artérielle
IM : Intra Musculaire
IL : Interleukine
IOT : Intubation Orotrachéale
INT : Intubation Nasotrachéale
IRM : Imagerie par Résonance Magnétique
IRA : Insuffisance Rénale Aigue
IV : Intra veineuse
Kg : Kilogramme

LDH : Lacticodéshydrogénases
MgSO₄ : Sulfate de Magnésium
NFS : Numération Formule Sanguine
NMDA : Acide N-méthyl-D-aspartique
NO : Oxyde Nitrite ou monoxyde d'azote
O²⁻ : anions superoxydes
OAP : Œdème Aigu Pulmonaire
OMI : Œdème des Membres Inférieurs
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
PE : Pré-éclampsie
PA : Pression Artérielle
PAD : Pression Artérielle Diastolique
PAM : Pression Artérielle Moyenne
PAS : Pression Artérielle Systolique
PEC : Prise En Charge
PGI₂ : Prostacycline
RCUI : Retard de Croissance Intra Utérin
SA : Semaine d'Aménorrhée
SAP : Seringue Auto Pousseuse
SAR : Service d'Anesthésie et de Réanimation
SFA : Souffrance Fœtale Aigue
SFAR : Société Française d'Anesthésie et de Réanimation
SGO : Service de gynécologie obstétrique
SPO₂ : Saturation Périphérique en Oxygène
TA : Tension Artérielle
TCA : Temps de Céphaline Activé
TDM: tomodensitométrie
TNF: Tumor Necrosis Factor
TXA: Thromboxane
VEGF: Vascular Endothelial Growth Factor
< : Inférieur
≤ : Inférieur ou égal
> : Supérieur
≥ : Supérieur ou égal



SOMMAIRE

SOMMAIRE

I-INTRODUCTION	20
II-OBJECTIFS	23
Objectif général.....	23
Objectifs spécifiques.....	23
III-GENERALITES	25
Définitions.....	26
Epidémiologie.....	27
Physiopathologie.....	27
Manifestations Cliniques.....	30
Explorations Fonctionnelles.....	36
Traitement.....	37
Attitudes pratiques.....	43
IV-METHODOLOGIE	45
Type d'étude.....	45
Période d'étude.....	45
Cadre de l'étude	45
Population d'étude.....	47
Patientes et méthode.....	47
Sources des données	50
Collecte des données.....	50
Variables étudiées.....	50
Analyse et traitement des données.....	51
Définition opératoires.....	51
Difficultés de l'étude.....	52
Aspects éthiques.....	52
V-RESULTATS	53
VI-COMMENTAIRES et DISCUSSION	72
VII-CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	85
VIII-REFERENCES	88
IX-ANNEXES	94

*HOMMAGES AUX
HONORABLES
MEMBRES DU
JURY*

A notre maître et président du jury

Pr. MAIGA Bouraïma

- ☞ **Maître de conférences en Gynécologie Obstétrique à la FMPOS,**
- ☞ **Chef de service de la Gynécologie Obstétrique du CHU du Point G,**
- ☞ **Responsable de la filière sage-femme de l'Institut National de Formation en Sciences de la Santé (I.N.F.S.S.),**
- ☞ **Détenteur d'un diplôme de reconnaissance décerné par le Ministère de la Femme, de l'Enfant et de la Famille,**
- ☞ **Détenteur d'un Ciwara d'excellence en 1997,**
- ☞ **Détenteur d'un prix Taraboirè dans le cadre de la lutte contre la mortalité maternelle en 2006,**
- ☞ **Chevalier de l'ordre national du Mali.**

Cher Maître,

Nous sommes sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury.

Malgré vos multiples occupations, nous avons été émerveillées par votre accueil chaleureux et votre esprit critique.

Votre dévouement pour vos malades, votre rigueur scientifique et vos qualités intellectuelles font de vous un modèle.

Veuillez agréer, cher maître, l'expression de notre vive reconnaissance et de notre profond respect.

A notre maître et juge

Dr. TRAORE Youssouf

- ∞ **Gynécologue obstétricien au centre hospitalier universitaire Gabriel Touré,**
- ∞ **Maître assistant à la FMPOS,**
- ∞ **Secrétaire général de la Société Malienne de Gynécologie Obstétrique (SO.MA.G.O.)**

Cher maître,

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

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger de ce travail malgré vos multiples occupations, prouve votre générosité et votre modestie.

Votre sens du devoir bien accompli, votre sens pratique et votre rigueur scientifique sont à votre honneur.

Trouver ici, cher maître, l'expression de notre attachement et de notre gratitude.

A notre maître et co-directeur de thèse

Dr. Broulaye SAMAKE

- ☞ **Spécialiste en Anesthésie-réanimation au CHU Gabriel TOURE,**
- ☞ **Maitre assistant à la FMPOS,**
- ☞ **Chef du service d'anesthésie du CHU Gabriel TOURE,**
- ☞ **Membre de la société d'anesthésie-réanimation et de Médecine d'Urgence du Mali (SARMU-MALI).**

Cher maître,

Ce travail est le fruit de vos efforts.

Votre humanité, votre simplicité, la clarté de vos enseignements, votre amour pour le travail imposent respect et admiration.

Merci pour votre soutien et les nombreux conseils que vous nous avez prodigués.

Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous exprimer notre gratitude et notre haute considération.

A notre maître et directeur de thèse

Pr. Abdoulaye DIALLO

- ☞ **Médecin colonel major du service de santé des armées,**
- ☞ **Maître de conférences en anesthésie et réanimation à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie,**
- ☞ **Chef du département d'anesthésie et de réanimation du CHU Gabriel Touré,**
- ☞ **Membre de la la société d'anesthésie-réanimation et de Médecine d'Urgence du Mali (SARMU-MALI).**

Cher maître,

Les mots nous manquent pour exprimer tout le bien que nous pensons de vous. Tout au long de ce travail, vous avez forcé notre admiration tant par vos talents scientifiques que par vos multiples qualités humaines. Votre éloquence dans l'enseignement, votre sens aigu du travail bien accompli, du respect et de la discipline font de vous un modèle.

C'est un véritable privilège pour nous de compter parmi vos élèves.

Recevez ici, cher maître, l'expression de notre profonde gratitude et de notre profond respect.



INTRODUCTION

I- INTRODUCTION

L'éclampsie, complication majeure de la pré-éclampsie, se caractérise par la manifestation de crises convulsives tonico-cloniques et/ou de trouble de la conscience survenant dans un contexte de pré-éclampsie et ne pouvant être rapporté à un trouble neurologique préexistant [1]. Bien qu'ayant déjà été décrite par Hippocrate au IV^{ème} siècle avant J-C et Mauriceau au XVII^{ème} siècle, près de 500000 femmes meurent chaque année de complications obstétricales et le quart des décès rapporté à ces pathologies est attribué à l'éclampsie [2].

En 1992, des études réalisées au Royaume-Uni ont montré que l'éclampsie représentait encore à cette période un problème de santé publique avec un taux de 4,9 pour 10000 naissances [3]. Aujourd'hui, grâce à des avancées considérables à la fois dans le suivi obstétrical des parturientes et dans la prise en charge hospitalière ces taux ont pu régresser à des taux tels 2,7 pour 10000 naissances en 2005[3]. S'inspirant du modèle anglais, la plupart des pays européens s'intègrent dans la même optique et observent en ce jour des taux allant de 3,5 pour 10000 en Ecosse à 8,1 pour 10000 en France [4].

En outre contrairement à l'Europe, le continent africain reste en marge de cette avancée. En effet dans nos contrées, l'éclampsie est encore synonyme de forte morbidité et ce malgré des progrès significatifs dans sa prise en charge médicamenteuse. On enregistre aujourd'hui des fréquences et des taux de mortalité maternelle élevés au décours de la crise éclamptique.

Le manque d'informations des gestantes, les retards de prise en charge ainsi que l'insuffisance du plateau technique qui caractérisent nos structures sanitaires participent à un recul plus qu'une avancée dans la prise en charge de ces patientes.

Au Gabon, en 2006, la prévalence de l'éclampsie était de 0,5% [5].

En Afrique de l'Ouest, nous retrouvons des chiffres tout aussi alarmants : 0,92% pour le Togo [6], 0,73% pour le Bénin [7], 10,75% à Dakar [8] et au Mali[9] une prévalence de 10,37%.

L'éclampsie est une cause de décès maternel et les pourcentages répertoriés en Afrique sont le miroir de nos déficits. La mortalité est ainsi de 10,25% au Bénin [7] et au Mali en 2010 de 10 % [9].

Existe-t-il des facteurs de morbidités particuliers à notre contexte qui expliqueraient le pronostic de l'éclampsie ? Comment pouvons-nous agir sur ces facteurs afin d'améliorer le pronostic des patientes ? Autant de questions qui nécessitent de mettre en exergue ces facteurs afin d'élaborer une prise en charge adéquate qui améliorera à long terme le pronostic des parturientes.



OBJECTIFS

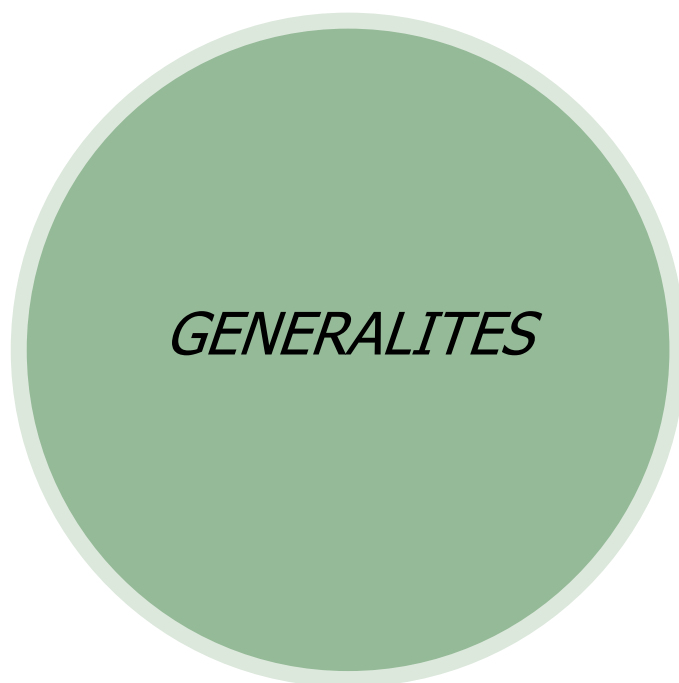
II- OBJECTIFS

II.1. Objectif général

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

II.2. Objectifs spécifiques

- ❖ Déterminer la fréquence de l'éclampsie en Réanimation adulte du CHU Gabriel Touré
- ❖ Déterminer la fréquence des complications (maternelle et foetale) liées à l'éclampsie
- ❖ Déterminer le taux de létalité lié à l'éclampsie en Réanimation adulte du CHU Gabriel Touré



III- GENERALITES

III.1. Définitions

L'éclampsie : complication grave de la pré-éclampsie, se caractérise par la survenue de crise convulsive tonico-clonique généralisée et ou de trouble de la conscience le plus souvent dans un contexte de pré-éclampsie et ne pouvant être rapporté à un trouble neurologique préexistant [1].

La pré-éclampsie : association d'une HTA gravidique et une protéinurie supérieure à 300 mg/24 h

L'éclampsie du post-partum tardif : c'est une éclampsie survenant 48 h après l'accouchement, mais avant la 4^{ème} semaine du post-partum

Dysplacentation : c'est une réduction ou une absence d'invasion du segment myométrial des artères spiralées maternelles par le trophoblaste foetal [2].

III.2. Epidémiologie [2,4,10]

Près de 500000 femmes meurent chaque année dans le monde de complications obstétricales. 5 causes sont incriminées dans ce funeste bilan : l'hémorragie, la dystocie, l'éclampsie, les infections et les complications de l'avortement ; l'éclampsie étant responsable du quart des décès rapportés à ces pathologies [2].

Bien que la plupart des décès maternels soient répertoriés dans les pays en voie de développement, avec des fréquences allant de 0,5% à 10,75%, l'éclampsie n'est pas encore une pathologie en voie de disparition dans les pays où le suivi obstétrical est de meilleure qualité. Pour l'Europe, en effet, son incidence varie entre 2,7 et 8,1 pour 10000[4].

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

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

III.3. Physiopathologie

Malgré l'abondance de publications, la physiopathologie de l'éclampsie fait l'objet de théories diverses. Il est cependant reconnu de façon unanime que tout débute par un défaut de placentation.

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

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

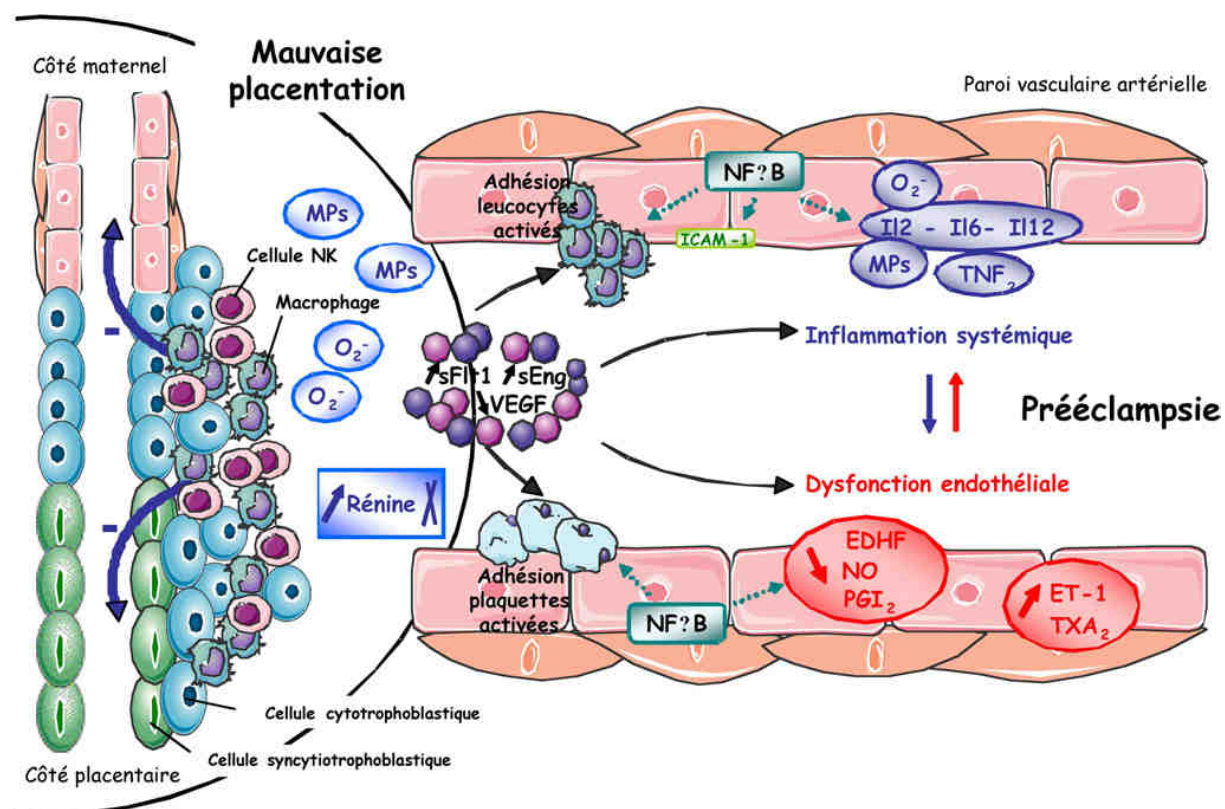


Figure 1 : Effet d'une mauvaise placentation (à gauche) sur la vascularisation maternelle (à droite). [11]

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

Tableau I : Conséquences potentielles de la dysplacentation [2]

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

La physiopathologie des crises convulsives de l'éclampsie reste en grande partie incomplète à ce jour et continue d'être l'objet de recherches. Cependant, des données expérimentales récentes concluent que l'éclampsie résulterait d'un œdème vasogénique probablement déclenché par le forçage de la barrière hémato-encéphalique lors d'une poussée hypertensive, l'adaptation vasculaire à une poussée d'hypertension étant rendue moins efficace par le dysfonctionnement endothélial et l'autorégulation réduite.

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

La dysplacentation est la première anomalie rencontrée. Les causes exactes de ce défaut de placentation sont encore mal connues à ce jour. L'hypothèse d'un mécanisme immunologique est étayée par plusieurs arguments. Ainsi la nulliparité, le changement de partenaire, l'effet protecteur de l'exposition au sperme avant la grossesse et une insémination avec donneur sont des situations significativement liées à la survenue d'une prééclampsie. Certains facteurs dits physiologiques sont également liés à la survenue de cette maladie : il s'agit de l'augmentation de l'âge maternel ou encore de la naissance prématurée de la mère, sans que des explications physiopathologiques claires aient été avancées. [12]

III.4. Manifestations Cliniques

Le bilan clinique de l'éclampsie est maternel et (en fonction que la mère soit encore enceinte) foetal.

III.4.1- Le contexte

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

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

III.4.2- Les prodromes

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

III.4.3- Formes cliniques

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

III.4.4- La crise éclamptique

La crise convulsive ne présente pas de caractéristiques particulières et est unique dans la moitié des cas.

Elle comprend quatre phases :

- **Phase d'invasion** :

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

- **Phase tonique** :

Se caractérise par une contracture généralisée de tous les muscles du corps avec cyanose (apnée) et morsure de la langue (mâchoire bloquée). Elle dure 30 secondes. C'est à cette phase que la patiente peut s'asphyxier.

- **Phase clonique** :

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

- **Phase de coma :**

Il est profond mais sans émission d'urine ou simple état d'obnubilation suivi d'une amnésie complète. L'examen neurologique ne trouve pas de signes de localisation, les réflexes sont vifs. La durée est variable (de 30 min à quelques jours) [13].

Elle évolue le plus souvent vers la restitution ad integrum c'est pourquoi une persistance de l'altération de la conscience en post-critique traduit un mauvais pronostic.

III.4.5. Diagnostic différentiel

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

III.4.5.1- L'épilepsie

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

Elle se caractérise par quatre phases :

✓ **Une phase tonique**

Elle dure 10-20 secondes.

Elle se caractérise par une hypertonie généralisée en flexion puis en extension, des troubles végétatifs (cyanose, tachycardie, HTA, sueurs, hyper-salivation, apnée) et une morsure latérale de la langue inconstante.

✓ **Une phase clonique**

Elle dure 30 secondes.

Elle est faite de secousses musculaires rythmiques bilatérales et généralisées d'intensité progressivement décroissante.

✓ **Une phase résolutive**

Elle dure plusieurs minutes.

Il s'agit d'un coma hypotonique avec reprise bruyante et ample de la respiration. La miction est inconstante.

✓ **Retour progressif à la conscience** [14]

Se caractérise par une confusion post-critique et une amnésie de la crise.

III.4.5.2- La thrombophlébite cérébrale

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

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

Le scanner cérébral avec et sans injection ainsi que l'angiographie cérébrale permettront de poser le diagnostic positif [15].

III.4.5.3- Tumeurs cérébrales

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

Le tableau typique présente un patient de plus de 35 ans ayant une épilepsie récente, aux antécédents de cancers connu ou non, avec à la clinique des troubles psychiatriques aigus ou un déficit neurologique focalisé.

La neuro-imagerie (TDM, IRM) oriente le diagnostic [14].

III.4.5.4- Paludisme grave

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

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

Il y a une absence d'anomalies au niveau de la neuro-imagerie[16].

III.4.6- Les complications

Elles sont d'ordre maternel et foetal.

III.4.6.1- Complications maternelles

Elles surviennent plus fréquemment en anté-partum. Nous avons la morsure de langue qui est la seule complication mineure. Puis nous avons la récurrence, l'état de mal éclamptique, le HELLP syndrome, l'hématome sous-capsulaire du foie l'insuffisance rénale aiguë (IRA), l'œdème aigu pulmonaire, les hémorragies cérébro-méningées, l'arrêt circulatoire et enfin la psychose puerpérale.

Les complications les plus redoutables sont la persistance d'une anurie et la survenue d'une CIVD.

✓ **Le HELLP syndrome**

C'est un syndrome purement biologique qui complique une pré-éclampsie ou une éclampsie dans 5-20% des cas [17]. Sa physiopathologie exacte n'est pas connue.

Le HELLP fut décrit pour la première fois en 1982 par Weinstein et est l'acronyme anglais de : *hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets*.

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

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

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

✓ **L'hématome sous capsulaire du foie**

L'hématome sous-capsulaire du foie est une complication rare de la pré-éclampsie sévère et du HELLP syndrome, extrêmement dramatique, conduisant à la rupture hépatique avec une mortalité materno-foetale extrême. L'urgence est la césarienne.

✓ **L'insuffisance rénale aigüe**

La survenue d'une insuffisance rénale aigüe est rare. Les lésions sont en règle des néphropathies tubulaires aiguës associées à des lésions glomérulaire d'endothéliose. Elle apparait généralement dans les formes les plus grave de pré-éclampsie et est associée dans près de 50% de cas à un œdème aigu pulmonaire.

Du fait de cette association, il faudra mener avec prudence le remplissage vasculaire chez ces patientes. Le retour à une fonction rénale normale après la phase aigüe est habituellement total.

La grossesse peut être aussi l'occasion d'une décompensation d'une néphropathie préexistante. Dans ce contexte le risque de mise en dialyse définitive est de l'ordre de 80% [18].

✓ **Coagulation intra-vasculaire disséminée**

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

Puis, la CIVD devient hémorragique, avec effondrement des facteurs de la coagulation. Cliniquement, elle peut se traduire par un choc hémorragique [2].

✓ **L'œdème aigu pulmonaire**

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

III.4.6.2- Complications fœtales

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

III.5- Explorations Fonctionnelles

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

III.5.1- La tomodensitométrie

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

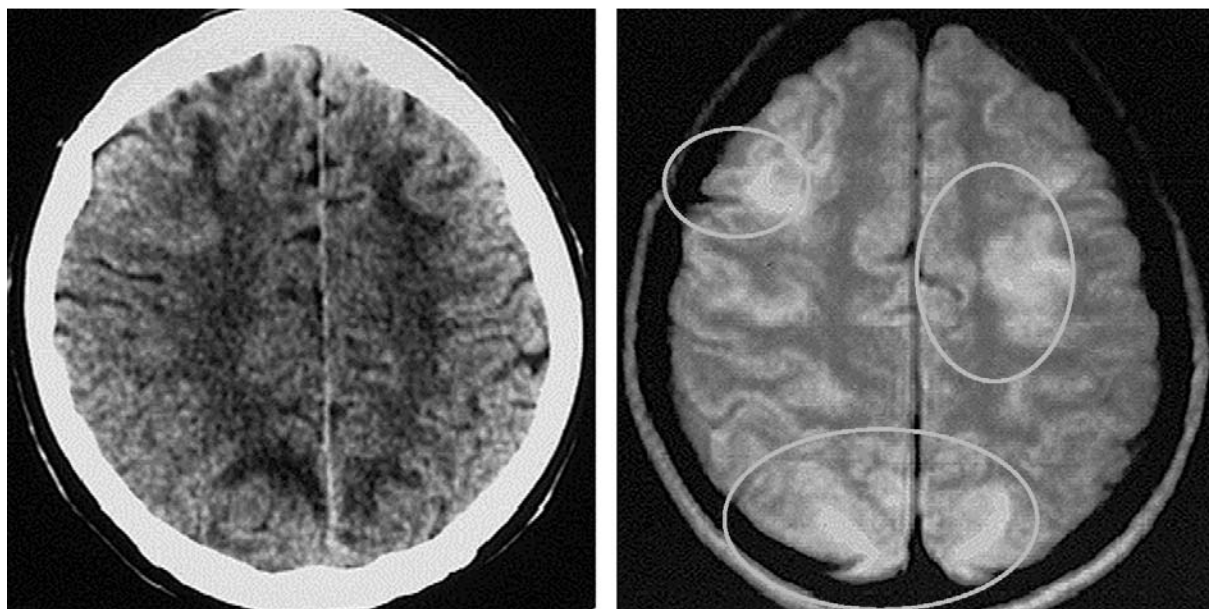


Figure 2: L'examen scanographique (à gauche) montre des hypodensités sous-corticales fronto-pariétales multiples. L'IRM en densité protonique (à droite) visualise des signaux beaucoup plus nets, hyper-intenses dans les mêmes régions [1].

III.5.2- L'imagerie par résonance magnétique

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

III.5.3- L'échographie doppler des artères cérébrales

Une littérature très abondante et récente souligne l'intérêt de l'exploration des artères cérébrales par échographie doppler. Cet examen, très utile pour la compréhension physiopathologique et probablement pour le suivi thérapeutique, n'apporte rien sur le plan diagnostique [19].

III.6- Traitement [1, 2, 13]

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

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

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

III.6.1- Oxygénothérapie et intubation

La libération des voies aériennes et l'oxygénothérapie sont les premières mesures à prendre: en effet, la lutte contre l'hypoxie et l'acidose respiratoire permettent d'améliorer l'oxygénation fœtale gravement compromise dans ce contexte. L'oxygénation et la protection des voies aériennes peuvent nécessiter une intubation en urgence. Elle n'est pas systématique, mais dépend essentiellement du niveau de

vigilance. La réalisation de cette intubation se fait sous procédure d'intubation en séquence rapide, l'agent hypnotique de choix étant le thiopenthal dans ce contexte convulsif.

III.6.2- Remplissage vasculaire

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

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

III.6.3.1- Sulfate de magnésium (MgSO₄)

Ce traitement a été proposé par voie intrathécale dès 1906, puis par voie veineuse à partir de 1925. Son utilisation s'est répandue à la suite des travaux de Pritchard [1]. D'une manière globale, l'étude Magpie a souligné l'intérêt du magnésium en prévention, et plus récemment une méta-analyse de la même équipe a justifié l'emploi du MgSO₄ en cas d'éclampsie par comparaison avec le diazépam, la phénytoïne et le cocktail lytique (chlorpromazine, prométhazine, péthidine). Ce traitement permet une réduction de la récurrence des convulsions, de la mortalité (vs diazépam) et des complications maternelles (pneumopathies, recours à la ventilation artificielle ou à l'hospitalisation en unité de réanimation). Des bénéfices néonataux sont également démontrés : amélioration du score d'Apgar, réduction de l'incidence d'hospitalisation en unité de réanimation néonatale.

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

✓ **La pharmacologie**

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

- abaissement du taux d'endothéline et de thromboxane

- action sur le système rénine-angiotensine

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

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

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

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

✓ **La dose**

La plupart associe une dose de charge à une administration d'entretien (par voie intraveineuse ou intramusculaire) pour une durée de 24 h après la crise, avec des doses de charges variant entre 4-6g en IV et des doses d'entretien variant de 1-2g/h à la seringue électrique. En l'absence de voie veineuse périphérique le sulfate de magnésium peut être administré en voie IM, la dose sera de 10g en bolus associée à une dose d'entretien de 2,5g/4h. La surveillance de l'efficacité du traitement doit être faite sur la base des réflexes ostéo-tendineux, le rotulien notamment, dont la faiblesse ou l'abolition signe un surdosage, et impose l'interruption de la perfusion, voire l'administration de 1 g de gluconate de calcium comme antidote.

III.6.3.2- Diazépam (Valium®)

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

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

Tableau II – Traitement de l'éclampsie. [20]

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

III.6.4- Traitement antihypertenseur

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

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

✓ **Les inhibiteurs calciques**

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

Deux sont utilisés : la nifédipine et la nicardipine.

La nicardipine est largement utilisée et recommandée en France dans cette indication. Dans le cadre de l'urgence, la nicardipine possède bien des avantages. Elle possède un effet vasodilatateur artériel sans effet inotrope négatif, et est bien tolérée chez la mère et le fœtus.

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

✓ **Le labétolol (Trandate®)**

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

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

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

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

✓ **La dihydralazine (Népressol®)**

La dihydralazine (de 1 à 3 mg/h) est une alternative possible aux autres antihypertenseurs. Néanmoins, une méta-analyse récente conclut que la pauvreté de la littérature scientifique sur le sujet ne permet pas de proposer l'hydralazine de première intention dans cette indication et réclame de nouvelles études pour comparer les différents antihypertenseurs dans cette HTA si particulière.

✓ **Les diurétiques**

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

III.7- Attitude pratique

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

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

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

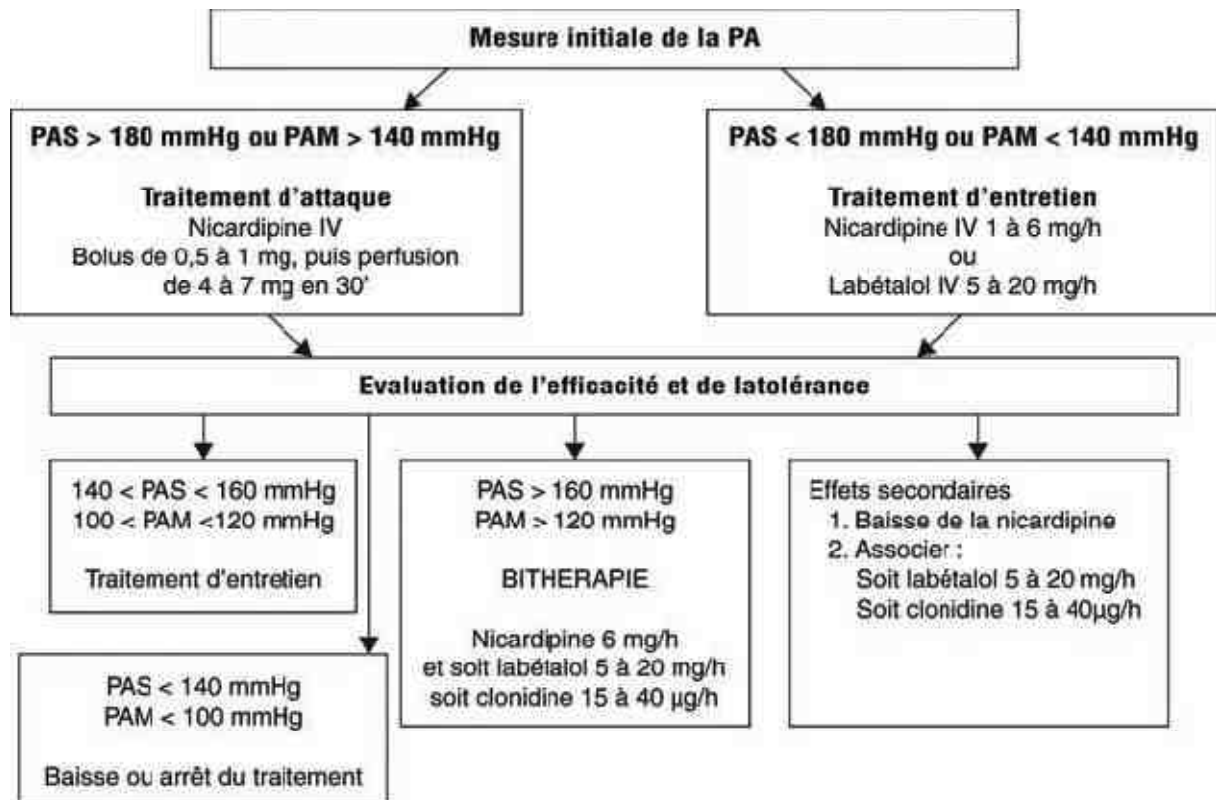


Figure 3 : Algorithme de la prise en charge de l'hypertension [4]



METHODOLOGIE

IV- METHODOLOGIE

IV.1- Type d'étude

Il s'agit d'une étude longitudinale et descriptive du profil épidémioclinique et pronostic des patientes éclamptiques admises au service de réanimation du CHU Gabriel Touré.

IV.2- Période d'étude

L'étude s'est déroulée pendant 15 mois.

IV.3- Cadre de l'étude

L'étude a été réalisée dans le service de réanimation du CHU Gabriel Touré.

IV.3.1- Le service d'anesthésie réanimation (SAR)

Le service d'anesthésie réanimation du CHU Gabriel Touré est constitué de deux entités séparées dans l'espace qui sont : les blocs opératoires et le service de réanimation.

Le service de réanimation est situé au nord-est de l'entrée principale du CHU Gabriel Touré et comprend :

- ✓ un bureau pour le chef de service,
- ✓ un bureau pour le chef de service adjoint,
- ✓ un bureau pour les médecins réanimateurs,
- ✓ un bureau pour les internes,
- ✓ un bureau pour le major,
- ✓ un bureau pour le secrétaire,
- ✓ une salle des infirmiers,
- ✓ une salle de staff,
- ✓ et le compartiment de réanimation qui comprend 5 boxes avec un total de 9 lits d'hospitalisation.

Le service d'Anesthésie réanimation reçoit des patients en provenance du service d'accueil des urgences et des autres services de l'hôpital. Ce service fait une réanimation polyvalente prenant en charge :

- ✓ **les cas médicaux** : les accidents vasculaires cérébraux, les intoxications médicamenteuses, les détresses respiratoires et cardiaques (insuffisance respiratoire aigue, asthme aigu grave, infarctus du myocarde, arrêt cardiaque), les brûlures graves, les envenimations, les états de mal convulsifs et autres cas médicaux.
- ✓ **les cas chirurgicaux** : la chirurgie digestive (plastie oesophagienne, gastrectomie), la neurochirurgie (tumeurs du cerveau, abcès du cerveau, hématome cérébral).

Ce service compte trois médecins anesthésistes-réanimateurs dont le chef de service. Ils sont assistés d'internes en anesthésie-réanimation, de médecins généralistes en formation du D.E.S d'anesthésie-réanimation et de FFI (faisant fonction d'interne) qui assurent la garde.

IV.4- Patientes et méthode

IV.4.1- Population d'étude

Notre étude a porté sur l'ensemble des patientes enceintes ou accouchées récentes admises dans le service de Réanimation du CHU Gabriel TOURE

IV.5.1- Critères d'inclusion :

Toutes les patientes admises dans le service pour crise d'éclampsie survenue en anté-, per- ou post-partum.

IV.5.2- Critères de non-inclusion :

- Toutes les patientes admises en réanimation pour autres crises non liées à la prééclampsie.
- Décès constatés à l'admission

IV.4.2- Organisation de la prise en charge

Les patientes ont été transférées du service de Gynécologie obstétrique (SGO) du CHU Gabriel Touré ou évacuées des centres de référence de la périphérie.

Elles ont été prises en charge à l'admission par l'équipe de garde du service.

Cette prise en charge a comporté :

- une installation et conditionnement de la patiente
- un monitoring cardio respiratoire (TA FR FC SPO2)
- l'évaluation du score de Glasgow
- l'appréciation de la diurèse
- l'appréciation de la température
- un interrogatoire à la recherche : des données socio démographiques, l'histoire de sa crise d'éclampsie, les antécédents médicaux et chirurgicaux, les antécédents obstétricaux.

Les gestes urgents ont été les suivants :

- ✓ la prise d'une bonne voie veineuse périphérique ou centrale.
- ✓ l'évaluation de la PA.
- ✓ L'appréciation de la SPO2 pour pouvoir poser l'indication de l'oxygénation.
- ✓ L'IOT ou INT si le score de Glasgow est ≤ 8 . La ventilation mécanique était indiquée en fonction de la SPO2 après intubation et de l'état de la patiente sur le plan respiratoire.
- ✓ la mise en place d'une sonde urinaire pour évaluer la diurèse horaire si patiente non sondée.
- ✓ la mise en place d'une sonde nasogastrique si nécessaire.

Le bilan à visée étiologique et le bilan de retentissement demandés en urgence ont été: la protéinurie à la bandelette réactive et la créatininémie.

Le taux d'hémoglobine est demandé en urgence si la patiente vient de subir une intervention chirurgicale ou si elle présente une pâleur conjonctivale à la clinique.

Ensuite, il est suivi de : NFS plaquette, TP, transaminases, ionogramme sanguin, groupage sanguin, bilirubine totale et conjuguée.

Le scanner cérébral est réalisé devant une persistance de l'altération de la conscience et/ou la présence de signes de localisation à l'examen clinique.

La GE est réalisée dans le cadre d'un bilan infectieux.

La thérapeutique a consisté en :

✓ **Les anticonvulsivants**

Le Sulfate de magnésium : un bolus de 4g en IVL pendant 20 mn puis 2g/h pendant 48 heures.

Le diazépam : 5mg à 10mg en IVD pendant la crise.

✓ **Les antihypertenseurs**

L'antihypertenseur le plus utilisé était la nicardipine.

Le protocole du service utilise la nicardipine pour une dose entre 1-6mg/h à la SAP. En cas d'échec de la monothérapie une bithérapie anti-hypertensive est instituée.

Pour la bithérapie le choix se portait sur les bêtabloquants ou le méthylodopa.

✓ **Les solutés de remplissage :**

Le sérum salé 0,9% est utilisé dans la majorité des cas. Sa posologie est de 40ml/kg si la patiente vient d'accoucher, plus (50-100ml/kg) s'il y a des signes de déshydratation. En dehors de ces contextes, les apports hydriques sont de 30ml/kg.

✓ **L'antalgique :**

Le paracétamol était le plus utilisé en raison de 1g/06 h, seul ou en association (morphine ou tramadol).

En cas de HELLP syndrome, ou d'atteinte hépatique, le tramadol était utilisé à la dose de 100mg /06h en IV.

✓ **Diurétique :**

Le furosémide était utilisé chez les patientes restées en oligo-anurie après un remplissage.

✓ **Autres produits :**

L'antipaludéen était indiqué en fonction de la goutte épaisse et en fonction des arguments cliniques si la réalisation d'une goutte épaisse n'était pas possible.

L'antibiothérapie était faite selon les signes infectieux bactériens associés.

La transfusion sanguine est indiquée chez les patientes avec un taux d'Hb ≤ 7 g/dL.

L'utilisation de l'insuline rapide est indiquée pour une glycémie ≥ 10 mmol/L.

Les complications étaient recherchées au cours de l'évolution clinique des patientes : telles que : l'IRA, l'OAP, l'AVC, le HELLP Syndrome, la CIVD, et l'hématome sous-capsulaire du foie.

Le pronostic maternel était évalué à travers : l'évolution clinique.

IV.6- Sources des données :

Les supports d'informations médicales exploités ont été :

- ✓ les dossiers médicaux,
- ✓ les fiches d'évacuation,
- ✓ le registre d'admission des patients du service de réanimation,
- ✓ les dossiers médicaux du service de Gynécologie Obstétrique du CHU Gabriel Touré.

IV.7- Collecte des données

Une fiche d'exploitation a été préparée et remplie dès l'admission pour chaque patiente.

IV.8- Variables étudiées

La fiche d'exploitation comprend les données suivantes :

- sur le plan épidémiologique : âge ; parité ; âge gestationnel ; moment de survenue de la crise ; technique d'intervention ; facteurs de risques cardiovasculaires (HTA, obésité, tabac, diabète) ; niveau d'instruction

- sur le plan clinique : PAS et PAD ; score de Glasgow ; déficit neurologique ; ictère, bandelettes urinaire ; le suivi de la grossesse ; la présence de troubles visuels ; de céphalées ; de douleurs abdominales ;

- sur le plan biologique : transaminases ; urémie ; créatininémie ; Numération formule sanguine ; le bilan d'hémostase ; bandelettes urinaires ; bilirubinémie ;

- sur le plan radiologique : radiographie du thorax (si toux ou dyspnée) ; échographie abdominale ; tomodensitométrie cérébrale (si convulsion récidivante ou déficit neurologique)

- sur le plan pronostic : recherche de complications associées à savoir Insuffisance rénale aiguë ; HELLP syndrome ; CIVD ; hématome sous-capsulaire du foie et l'œdème aiguë du poumon ; hémorragies cérébro-méningées ; décès.

IV.9- Analyse et traitement des données

Les données ont été collectées sur les fiches d'enquêtes et analysées à partir du logiciel SPSS (version 18.0). La saisie a été faite à partir du logiciel Microsoft Word 2007 et les graphiques ont été réalisés à partir du logiciel Microsoft Office Excel 2007.

Le test statistique utilisé pour la comparaison des variables qualitatives est le **test de Fischer**. Il est significatif pour une valeur de **p** inférieur ou égal à **0,05**.

IV.10- Définitions opératoires

- **La gestité** : Nombre total de grossesse chez une femme

Primigeste : Femme enceinte pour la première fois

Paucigeste : Femme enceinte pour la deuxième ou la troisième fois

Multi geste : Femme enceinte pour la quatrième fois ou au-delà.

- **La parité**

Primipare : terme désignant une femme ayant accouché pour une seule fois.

Paucipare : terme désignant une femme ayant fait 2 ou 3 accouchements.

Multipare : terme désignant une femme ayant fait au moins 4 accouchements.

- **Terme de la grossesse**

Grossesse à terme : terme désignant une grossesse à partir de la 37^{ième} SA

Grossesse non à terme : terme désignant une grossesse avant la 37^{ième} SA

- **Tension artérielle**

HTA sévère : lorsque la PAS est ≥ 180 mmHg et la PAD ≥ 110 mmHg.

HTA modérée : quand la PAS est comprise entre 160 –179mmHg et la PAD comprise entre 100 –109mmHg.

HTA légère : quand la PAS est comprise entre 140 – 159mmHg et la PAD entre 90 – 99mmHg.

- **La respiration**

Bradypnée : une FR < 14 mouvements par minute.

Eupnée : une FR allant de 14 à 22 mouvements par minute chez l'adulte.

Polypnée : une FR > 22 mouvements par minute chez l'adulte.

Hypoxie : la diminution de la concentration d'oxygène dans le sang.

SPO2 < 95 % : hypoxie.

SPO2 \geq 95 % : normale

- **Diurèse**: Quantité d'urine émise par un individu en 24 h.

Normale : en moyenne 1500ml / 24 h, ou 0,5 – 1 ml / Kg / h

Oligo – anurie : diurèse \leq 100 ml / 24h.

- **référence interne (mutation)** : patientes référées du SGO au service d'anesthésie-Réanimation du CHUGT

IV.11- Difficultés de l'étude

Les difficultés rencontrées au cours de l'étude ont été :

- la réalisation de la goutte épaisse, du fait du manque de ressources financières le diagnostic de paludisme a été posé sur la base d'argument clinique ;
- la détermination de l'âge gestationnel, pour certaines patientes il a été déterminé de façon approximative ;
- l'effectif petit pour la comparaison des facteurs de risques ;
- les bilans complémentaires non disponibles, du fait du manque de ressources financières ;
- la non disponibilité du sulfate de magnésium.

IV.12- Aspect éthique

Les résultats ont été collectés de façon anonyme et sont à la disposition de la communauté scientifique.



RESULTATS

V- RESULTATS

1- Fréquence

Nous avons répertorié 58 cas d'éclampsie sur 588 hospitalisations soit un pourcentage **9,9%**.

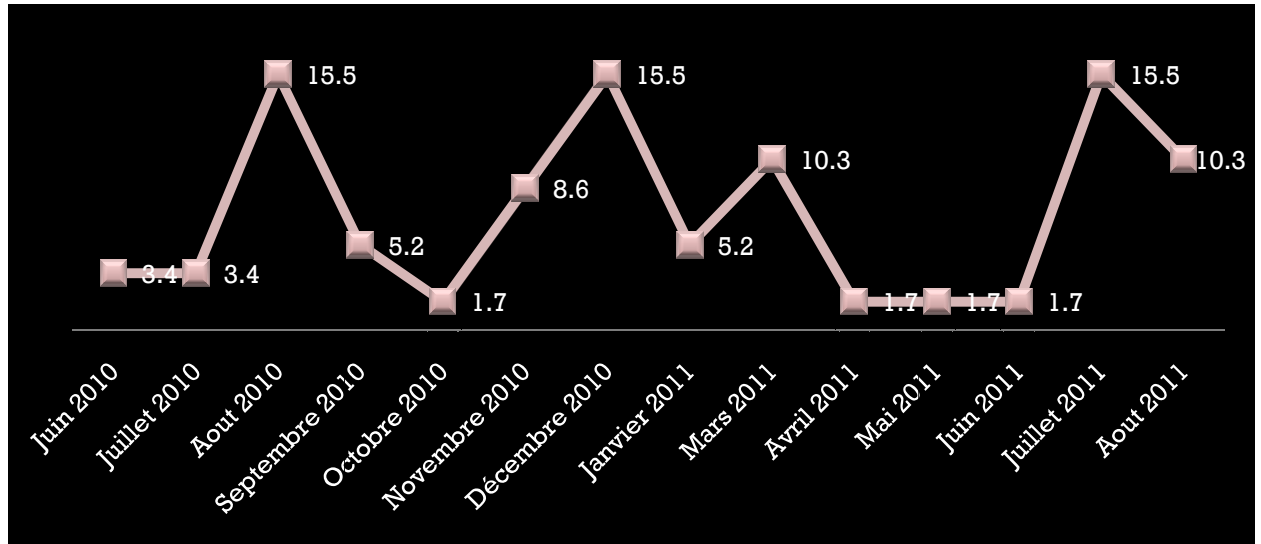


Figure 4 : Fréquence des cas d'éclampsie selon le mois d'amission

Nous avons observé un pic de fréquence à **15,5%** durant les mois d'Août 2010, Décembre 2010 et Juillet 2011.

2- Données socio-démographiques

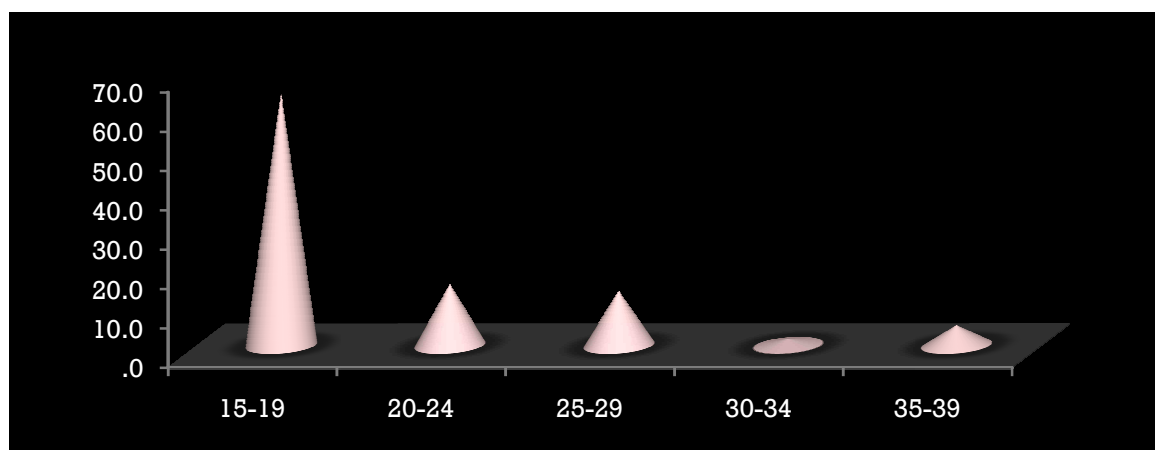


Figure 5 : Répartition des cas d'éclampsie selon la tranche d'âge

La tranche d'âge la plus représentée a été celle des 15-19 ans avec **63,8%**. L'âge moyen des patientes a été de **20,33 ans** avec des extrêmes de 15 et 36 ans.

Tableau III : Répartition des cas d'éclampsie en fonction du niveau d'instruction

Niveau Instruction	Effectif	Pourcentage
Non scolarisée	42	72,4
Primaire	11	19,0
Secondaire	3	5,2
Universitaire	2	3,4
Total	58	100,0

Les patientes non scolarisées ont été les plus représentées avec un pourcentage de **72,4%**.

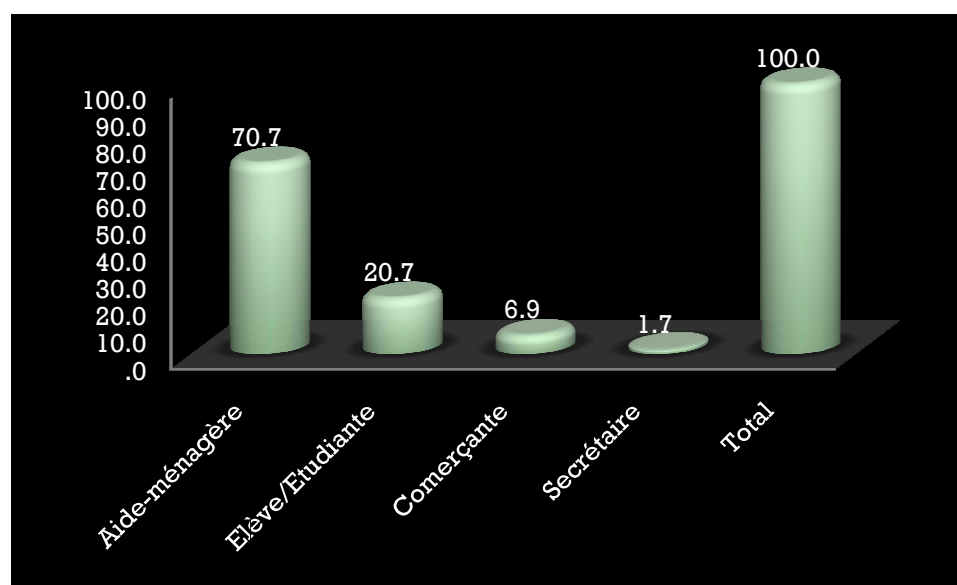


Figure 6 : Répartition des cas d'éclampsie selon la profession

La profession d'aide ménagère a été la plus représentée avec un pourcentage de **70,7%**.

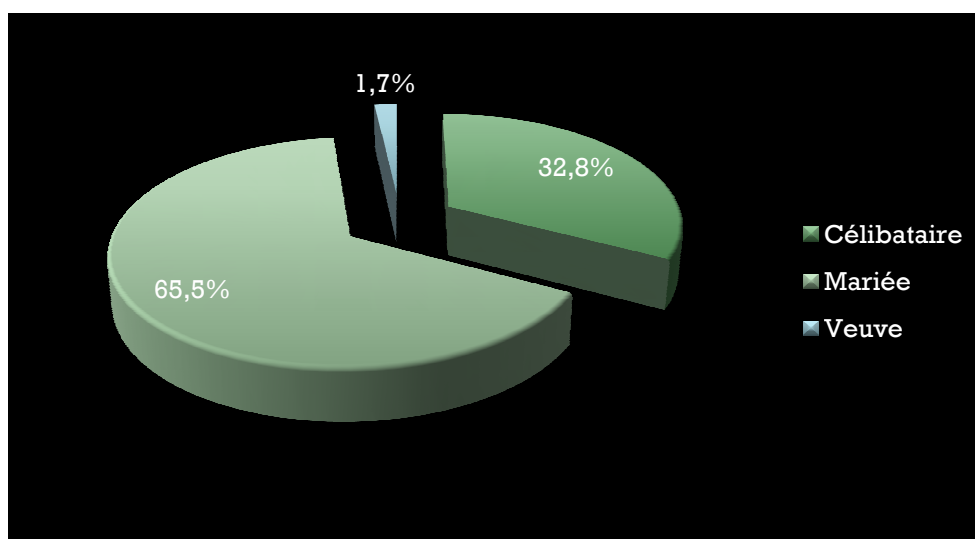


Figure 7 : Répartition des cas d'éclampsie selon le statut matrimonial

Les patientes mariées ont été majoritaires avec **65,5%**.

3- Antécédents

3.1 Gestité

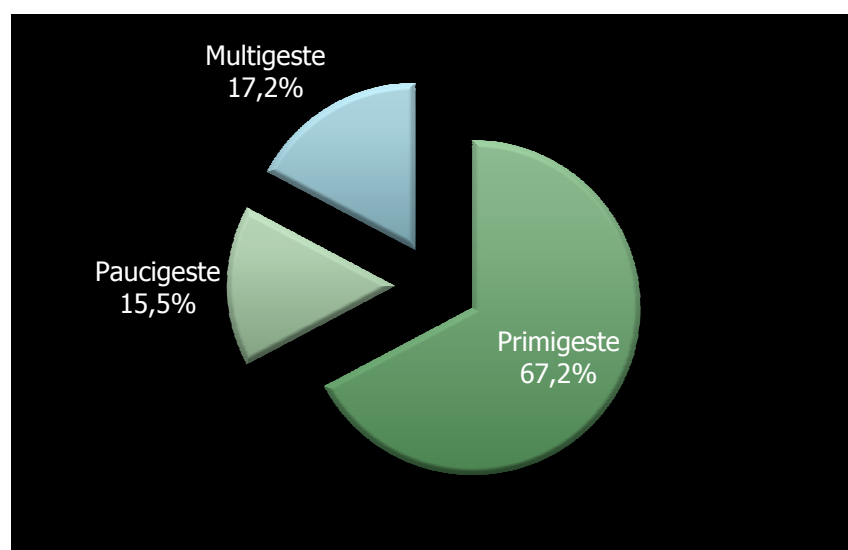


Figure 8 : Répartition des cas d'éclampsie selon la gestité

Les primigestes ont été les plus représentées avec **67,2%** des cas. La moyenne retrouvée a été de **1,8**.

3.2 Parité

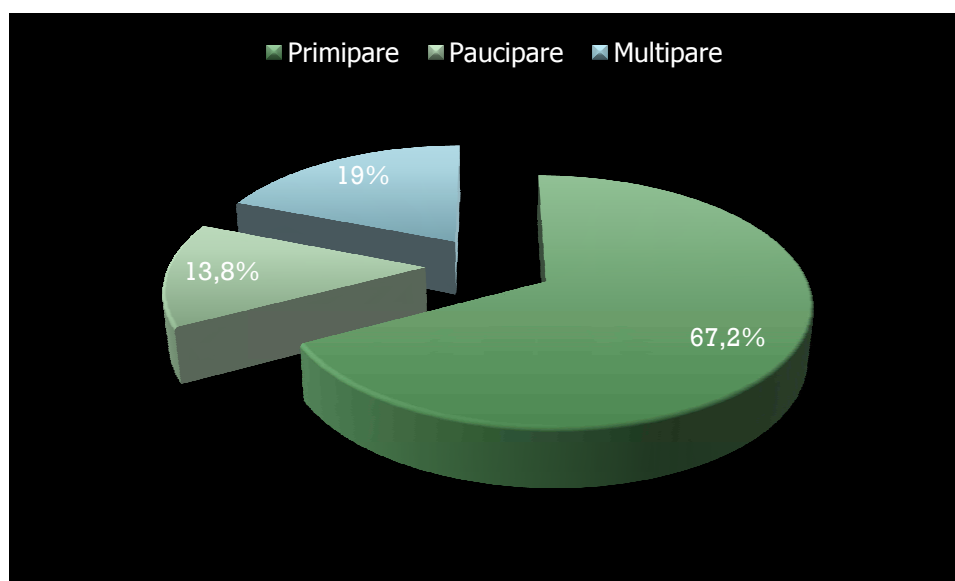


Figure 9 : Distribution des cas d'éclampsie selon la parité

Les primipares ont été majoritaires avec un pourcentage de **67,2%**. La moyenne retrouvée a été de **1,7**.

3.3 Antécédents médicaux

Tableau IV : Répartition des cas d'éclampsie selon les antécédents médicaux

ATDC médicaux	Effectifs	Pourcentage
HTA	2	3,4
Obésité	1	1,7
Drépanocytose	1	1,7
Non connu	54	93,1
Total	58	100,0

Les antécédents médicaux n'étaient pas connus dans **93,1%** des cas.

3.4 Antécédents familiaux

Tableau V : Répartition des cas d'éclampsie selon les antécédents familiaux

ATCD familiaux	Effectifs	Pourcentages
HTA	4	6,9
AS	1	1,7
Non connu	53	91,4
Total	58	100,0

Les antécédents familiaux n'étaient pas connus dans **91,4%** des cas.

4- Suivi de la grossesse

Tableau VI : Répartition des cas d'éclampsie suivant le nombre de CPN effectuées

Nombre de CPN	Effectifs	Pourcentage
Aucune	33	56,9
1-3	24	36,2
≥ 4	4	6,9
Total	58	100,0

Dans **56,9%** des cas, aucune consultation prénatale n'a été effectuée.

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

Terme	Effectif	Pourcentage
≥ 37 SA	39	67,2
≤ 37 SA	19	32,8
Total	58	100,0

Dans **32,8%** des cas, les gestantes n'étaient pas à terme.

5- Aspect clinique

Tableau VIII: Distribution des cas d'éclampsie en fonction du mode d'admission

Mode d'admission	Effectif	Pourcentage
Evacuation	7	12,1
Référence interne	46	79,3
Venue d'elle-même	5	8,6
Total	58	100,0

La plus grande partie des admissions ont été faites par référence interne (**79,3%**).

Le délai d'admission après la survenue de la première crise a varié de **1 heure à 22 heures** avec une moyenne de **6,4 heures**.

Tableau IX : Répartition des cas d'éclampsie selon le moment de survenue de la crise

Moment de survenue	Effectif	Pourcentage
Anté-partum	38	65,5
Per-partum	1	1,7
Post-partum	19	32,8
Total	58	100,0

Les crises sont survenues en anté-partum chez **65,5%** des patientes. Le nombre de crises convulsives avant l'admission a varié entre **1-10** avec une moyenne de **2,8**.

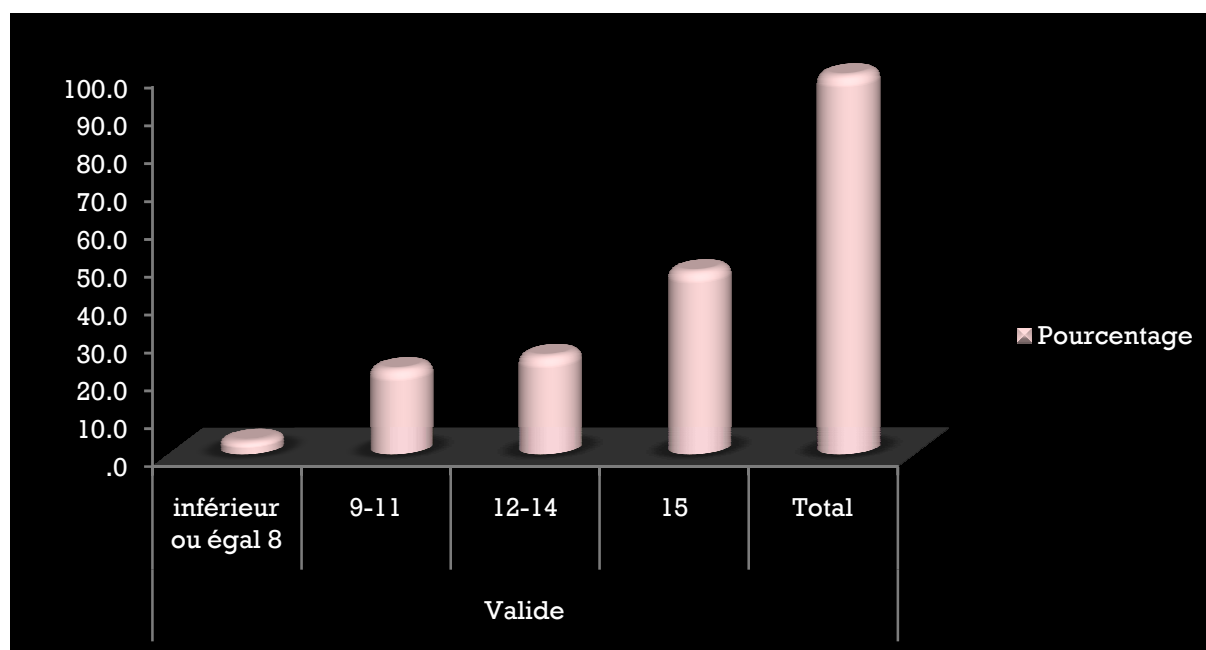


Figure 10 : Répartition des cas d'éclampsie selon le score de Glasgow à l'admission

Le score de Glasgow à l'admission a été coté à **15** chez **48,3%** des patientes. Le Glasgow moyen a été de **13** avec des extrêmes allant de **4 à 15**.

Un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 a été observé chez **3,4%** des cas. Les ROT vifs à l'admission ont été retrouvés chez **12,1%** des patientes, **3,4%** des cas ont

présenté une mydriase. La majeure partie d'entre elles (**84,5%**) n'a présenté aucun autre signe neurologique en dehors d'une altération de l'état de conscience.

Tableau X: Distribution des cas d'éclampsie en fonction de la pression artérielle systolique à l'admission

PAS	Effectifs	Pourcentages
Inférieur à 140mmHg	6	10,3
140-159 mmHg	11	19,0
160-179mmHg	20	34,5
Supérieur à 180mmHg	21	36,2
Total	58	100,0

La PAS moyenne a été de **160** avec des extrêmes de **100 mmHg** et **200 mmHg**. Elle a été supérieure à 180 mmHg dans **36,2%** des cas.

Tableau XI : Distribution des cas d'éclampsie en fonction de la pression artérielle diastolique à l'admission

PAD	Effectifs	Pourcentages
Inférieur à 90mmHg	7	12,1
90-99mmHg	7	12,1
100-109mmHg	16	27,6
Supérieur à 110mmhg	28	48,3
Total	58	100,0

La PAD moyenne a été de **100** avec des extrêmes de **70 mmHg** et **150mmHg**. Elle a été supérieure à 110mmHg dans **48,3%** des cas.

Tableau XII : Distribution de la tension artérielle selon la sévérité de l'HTA

Sévérité de l' HTA	Effectifs	Pourcentages
Légère	7	13,2
Modérée	17	32,1
Sévère	29	54,7
Total	53	100,0

L'hypertension artérielle était considérée comme sévère dans **54,7%** des cas. Cinq patientes avaient une tension artérielle normale à l'admission.

Tableau XIII: Répartition des cas d'éclampsie selon la présence d'œdème à l'admission

OMI	Effectifs	Pourcentages
Présent	21	36,2
Absent	37	63,8
Total	58	100,0

Dans **36,2%** des cas, les œdèmes ont été présents.

Tableau XIV : Répartition des cas d'éclampsie selon les prodromes identifiés

Prodromes	Effectifs	Pourcentages
Céphalées en casque	15	25,9
Douleur épigastrique	8	13,8
Vertige	1	1,7
Céphalée+Vertige	6	10,3
Céphalée+Dx abdo	2	3,4
Céphalée+Vertige+Acouphène	1	1,7
Aucun	25	43,1
Total	58	100,0

Nous avons retrouvé **41,3%** de céphalées en casque, **10,3%** ont présenté des céphalées associées à des vertiges, **3,4%** associées à des douleurs épigastriques et **1,7%** associés à des vertiges et des acouphènes.

Tableau XV : Répartition des cas d'éclampsie selon l'état de la muqueuse conjonctivale à l'admission

Muqueuse conjonctivale	Effectifs	Pourcentages
Colorées	50	86,2
Pâleur	7	12,1
Ictériques	1	1,7
Total	58	100,0

Une pâleur conjonctivale a été retrouvée chez **12,1%** des patientes et **1,7%** des cas ont présenté un ictère.

Tableau XVI : Répartition des cas d'éclampsie selon les signes pulmonaires à l'admission

Signes pulmonaires	Effectifs	Pourcentages
Polypnée	30	90,9
Polypnée+Râles encombremments	3	9,1
Total	33	100,0

La majorité des patientes a été polypnéique à l'entrée (**90,9%**) et **9,1%** d'entre elles ont été associées à une polypnée à des râles d'encombrement. Vingt-cinq patientes étaient eupnéiques à l'admission.

Tableau XVII: Répartition des cas d'éclampsie suivant la diurèse à l'admission

Diurèse	Effectifs	Pourcentages
Normale	49	84,5
Oligurie	9	15,5
Total	58	100,0

Neuf patientes(**15,5%**) ont présenté une oligurie à l'admission.

Tableau XVIII: Répartition des cas d'éclampsie suivant la protéinurie à la bandelette à l'admission

Protéinurie	Effectifs	Pourcentages
Trace	4	8,2
+	6	12,2
++	10	20,4
+++	22	44,9
++++	7	14,3
Total	49	100,0

La protéinurie a été positive chez **91,8%** des patientes à l'admission. Chez **59,2%** d'entre elles, la protéinurie a été supérieure ou égale à 3 croix. Neuf patientes n'ont pas réalisé de protéinurie à la bandelette et ont été exclues du compte.

Tableau XIX : Répartition des cas d'éclampsie en fonction des pathologies associées

Pathologies associées	Effectifs	Pourcentage
Œdème laryngé	2	3,4
Anémie	3	5,2
Fistule vésico-vaginale	1	1,7
Endométrite	2	3,4
Endométrite + Anémie	1	1,7
Paludisme	6	10,3
Céto-acidose diabétique	1	1,7
Céto-acidose diabétique + Anémie	1	1,7
Encéphalopathie hypertensive	1	1,7
Bronchopneumopathie +Anémie	1	1,7
Aucune	39	67,2
Total	58	100,0

Le paludisme a été le plus représenté avec un pourcentage de **10,3%**.

Tableau XX : Résultats du bilan paraclinique

Paraclinique	Effectifs	Pourcentages
Créatinémie > 120 μ mol/l (N=16)	2	3,4
ALAT \geq 30 (N=5)	2	3,4
ASAT \geq 30 (N=5)	2	3,4
Glycémie \geq 6,5mmol/L (N=11)	2	3,4
Tx d'Hb\leq10g/dl (N=31)	12	20,6
Hte\leq 35% (N=31)	12	20,6
GE positive (N=12)	2	3,4
GB \geq 10.000/mm ³ (N=11)	7	11,9
Non fait	27	45,9
Examen normal	11	19

L'anémie a été observée chez **20,6%** des patientes.

Tableau XXI : Répartition selon le traitement médicamenteux

Traitement médicamenteux	Modalités	Effectif	Pourcentage
Anticonvulsivant	Sulfate de magnésium	55	94,8
	Diazépam	4	6,9
	Phénobarbital	2	3,4
Antihypertenseur	Nicardipine	40	68,9
	Méthylidopa	2	3,4
	Amlodipine	1	1,7
Antalgiques	Morphine	27	46,3
	Paracétamol	36	62
	Tramadol	5	8,6
	Néfopam	2	3,4

Le sulfate de magnésium a été l'anticonvulsivant le plus utilisé avec **94,8%**. La nicardipine injectable a été l'antihypertenseur le plus utilisé avec **68,9%**.

Le paracétamol a été l'antalgique le plus utilisé (**62%**). Dans **36,2%** des cas, il a été associé à la morphine injectable et dans **3,4%** des cas au tramadol injectable.

Tableau XXII : Autres traitements reçus

Autres traitements	Effectif	Pourcentage
Sérum salé 0,9% (N=58)	58	100,0
Furosémide (N=58)	2	3,4
Transfusion sanguine (N=58)	2	3,4
Adrénaline (N=58)	1	1,7
Antibiothérapie (N=58)	5	8,6
Traitement antipaludique (N=58)	6	10,3
Fer+ Acide folique (N=58)	1	1,7
Insuline rapide (N=58)	2	3,4
Oxytocine (N=58)	1	1,7
Solumédrol (N=58)	1	1,7

Toutes les patientes éclamptiques (**100,0%**) ont reçu du sérum salé 0,9% isotonique, **10,3%** ont reçu un traitement antipaludique (Arthémeter ou Quinine), et **8,6%** une antibiothérapie.

Parmi les patientes, **6,9 %** ont nécessité une ventilation mécanique.

Tableau XXIII : Voie d'accouchement

Voie d'accouchement	Effectifs	Pourcentages
Voie basse	22	39,3
Césarienne	34	60,7
Totale	56	100,0

La césarienne a été majoritaire avec **60,7%** des cas. Dans 2 cas la grossesse était encore évolutive (**3,4%**) à la sortie du service.

5. Evolution

Tableau XXIV: Répartition des éclamptiques selon les complications maternelles observées

Complications maternelles	Effectifs	Pourcentages
IRA	1	1,7
HELLP Syndrome	1	1,7
IRA +HELLP Syndrome	1	1,7
AVC	2	3,4
Aucune	53	91,4
Total	58	100

Nous avons enregistré **8,6%** de complications maternelles au cours de l'hospitalisation. L'accident vasculaire cérébral a été la complication la plus retrouvée avec un pourcentage de **3,4%**.

La durée d'hospitalisation dans notre étude a varié de 1 à 10 jours avec une moyenne de **2,9**.

Tableau XXV: Répartition des éclampsiques selon le pronostic maternel

Pronostic maternel	Effectifs	Pourcentage
Vivante	55	94,9
Décédée	3	5,1
Total	58	100

Dans notre étude le taux de létalité a été de **5,1%**.

Tableau XXVI : Répartition des nouveau-nés selon l'état à la naissance

Etat à la naissance	Effectifs	Pourcentages
Prématurité	10	17,9
Hypotrophie	16	28,6
Mort-né	9	16,1
Eutrophique	15	26,8
Indéterminé	6	10,7
Total	56	100

Nous avons retrouvé **16,1%** de mort-nés, **28,6%** d'hypotrophe et **17,9%** de prématurés. Deux femmes n'ont pas accouché à la sortie du service.



***COMMENTAIRES
ET DISCUSSION***

VI- Commentaires et discussion

Méthodologie

La présente étude s'est intéressée aux patientes éclamptiques admises en Réanimation du CHU Gabriel Touré.

C'est une étude longitudinale et descriptive s'étendant du 1^{er} juin 2010 au 31 août 2011. Durant notre étude nous avons été confrontés à un certain nombre d'obstacles :

- sur le plan financier : la prise en charge étant essentiellement faite par les parents, la réalisation d'examens paracliniques (imagerie et biologique) lorsque l'indication se posait ainsi que l'acquittement des ordonnances journalières étaient difficile ;
- la disponibilité du sulfate de magnésium en urgence qui a induit des retards de prise en charge à l'admission.

1 - Epidémiologie

1.1- La fréquence

L'éclampsie est une pathologie grave survenant au cours de la grossesse, la fréquence retrouvée au cours de notre étude a été de **9,86%**. Elle est relativement élevée comparée à celles retrouvées dans la littérature.

Tableau XXXXX : Fréquence de l'éclampsie selon les auteurs

Auteur	Lieu	Année	Fréquence
SFAR [4]	Pays-Bas	2004-2006	6,2‰
Knight M. [2]	Royaume-Uni	2007	2,7‰
Miguil M. [21]	Maroc	2008	0,91%
Agnide M. [9]	Mali	2010	10,37%
Notre Série	Mali	2011	9,86%

La fréquence de l'éclampsie est relativement élevée dans les séries africaines (**0,91% à 10,37%**) comparées à celle des pays développés (**2,7‰ à 6,2‰**).

Cette différence peut s'expliquer par le bas niveau d'instruction des patientes.

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

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

Nous avons observé au cours de la saison des pluies (Juin à octobre) un pourcentage de **67%** et durant la saison fraîche (Novembre à Février) un pourcentage de **29,3%**. **Kamissoko G. [22]**, en 2008, a lui aussi retrouvé une augmentation du pourcentage de l'éclampsie durant ces périodes avec **51,4%** en saison pluvieuse et **34,3%** en saison froide. Au regard de ses résultats la saison froide aurait une influence sur la survenue de l'éclampsie. Cependant, les températures observées en Occident sont plus basses que celles de nos pays et l'éclampsie y est moins fréquente. On peut ainsi affirmer que le froid n'as aucune influence sur la survenue de l'éclampsie.

1.2- L'âge maternel

Tableau XXXXXI : Age moyen des patientes selon les auteurs

Auteurs	Effectif	Age moyen	Extrêmes
Sabiri [26]	305	24	17-44
Brouh Y. [24]	341	22,7	14-44
Hamda S. [25]	34	20,62	15-35
Agnide M. [9]	50	20,56	15-41
Notre série	58	20,33	15-36

L'âge moyen retrouvé en Côte d'Ivoire [24] ainsi qu'au Maroc [26] est proche de celui retrouvé dans notre série.

La majorité des patientes (**63,8%**) se situent dans la tranche d'âge des 15-19 ans. **Agnide M. [9]**, **Konate S. [23]** et **Atade J. [7]** ont chacun rapporté une tranche d'âge similaire avec respectivement : **68%**, **43,9%** et **46,15%**.

Ce taux élevé chez les adolescentes pourrait s'expliquer par le contexte de survenue de ces grossesses. En effet, ces grossesses étant non désirées, les patientes porteront moins d'attention sur le suivi obstétrical. Et l'absence de suivi obstétrical ne permettrait pas le dépistage et la prise en charge précoce de pathologies au cours de ces grossesses.

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

Les patientes non scolarisées dans notre série ont représenté **72,4%**. Ce taux est proche de celui de **Agnide M. [9]** et de **Konate S. [23]** qui rapportent respectivement : **74%** et **72,56%**. La scolarisation permet une meilleure compréhension des troubles de la santé, des moyens de les prévenir et une participation accrue à l'amélioration de sa propre santé **[38]**. Ceci explique pourquoi les femmes non scolarisées sont plus sujettes à développer l'éclampsie.

Les aide-ménagères ont représenté **70,7%**. **Saurel- Cubizolles et al [38]** trouvait que les conditions de travail des femmes sont liées à l'HTA qu'elles développent au cours de la grossesse. Le surmenage physique et le stress auxquels sont soumis les aide-ménagères expliqueraient la fréquence élevée de l'éclampsie dans cette couche de la société.

Dans notre étude, les femmes mariées ont été majoritaires avec **65,5%** des cas. Notre taux est semblable à celui de **Konate S. [23]** qui s'élève à **62,20%** mais cependant supérieur à celui retrouvé par **Agnide M. [9]** soit **40%**.

Bien qu'étant mariées, les patientes de notre étude sont des aide-ménagères. Les problèmes financiers liés à cette profession ainsi que le faible niveau d'instruction qui caractérisent cette couche de la population explique pourquoi elles développent l'éclampsie.

1.4- La parité

Tableau XXXXXII: Parité selon les auteurs

Auteurs	Primiparité
Buambo-Bamanga S.F. [27]	68,4%
Atade J. [7]	66,68%
Moujahid H. [28]	57,7%
Notre série	62,1%

Les primipares ont représenté **62,1%** des patientes.

Les études déroulées au Congo [27], au Bénin [7] ainsi qu'au Maroc [28] ont chacune montré une prédominance des primipares avec respectivement des pourcentages de : **68,4%**, **66,68%** et **57,7%**. L'hypothèse d'une maladaptation immunologique comme étiologie de la prééclampsie est étayée par un certain nombre d'arguments concernant la nulliparité, le changement de partenaire, l'effet protecteur de l'exposition au sperme et l'augmentation du risque de prééclampsie en cas d'insémination avec donneur.

On sait que la prééclampsie est 4 à 5 fois plus fréquente chez la nullipare que chez la multipare, avec une maladie souvent plus grave. L'hypothèse immunologique est que cette réaction plus fréquente et plus grave est due à la première exposition de la mère aux villosités trophoblastiques comportant des antigènes d'origine foetale et donc paternelle [12].

1.5- Consultations prénatales et terme de la grossesse

Les patientes n'ayant effectué aucune CPN ont représenté **56,9%** dans notre série. Ce taux est supérieur à ceux retrouvés par **Buambo-Bamanga S.F. [27]**, **Atade J. [7]** et **Agnide A. [9]** qui retrouvent respectivement : **46, 3%**, **33,34%** et **46%**. Il est inférieur à celui retrouvé par **Moujahid H. [28]** au Maroc (**74,22%**) et **Miguil M [21] (82%)**.

La réalisation et la qualité des CPN sont deux conditions importantes pour permettre le dépistage précoce des grossesses à risques. Le manque d'information, d'éducation et

de communication sur l'importance des CPN durant la gestation explique pourquoi les cas d'éclampsie surviennent dans cette population.

Tableau XXXXXIII : Terme selon les auteurs

Auteurs	Non à Terme	Terme
Buambo-Bamanga S.F. [27]	38,2%	53,7%
AgnideM. [9]	20%	80%
Moujahid H. [28]	43,1%	56,6%
Notre série	32,8%	67,2%

Dans plus de la moitié des cas, la grossesse était à terme (**67,2%**). Il en est de même au **Congo** en 2009[27] et au **Maroc** en 2007[28].

Notre étude concorde avec les données épidémiologiques classiques caractérisant l'éclampsie, à savoir une primipare jeune porteuse d'une grossesse proche du terme et mal suivie sur le plan obstétrical [8].

2- Aspect clinique

2.1- Mode d'admission

La majorité de nos cas est provenue du service de Gynécologie Obstétrique du **CHU Gabriel Touré (79,3%)**, **12,1%** sont provenues de structures sanitaires périphériques et cinq d'entre elles (**8,3%**) du domicile. Nos taux sont proches de ceux retrouvés par **Brouh Y. [24]** qui rapporte dans son étude **87,5%** de patientes référées par les services de Gynécologie Obstétrique des **CHU de Yopougon** et de **Cocody**, contre **12,5%** référées par les formations sanitaires périphériques.

Par contre **Agnide M. [9]** retrouve dans son étude que **56%** des patientes sont provenues d'établissements sanitaires périphériques. La même tendance a été observée chez **Buambo-Bamanga S.F. [27]** qui a retrouvé **83,8%** d'admission en provenance de structures sanitaires périphériques. L'organisation des références et des correspondances entre centre hospitalier et structure sanitaire périphérique peut expliquer cette différence.

2.2- Moment de survenue de la crise et délai d'admission

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

Auteurs	Anté-partum	Per-partum	Post-partum
Buambo-Bamanga S.F. [27]	55,9%	36%	8,1%
Atade J. 2006[7]	48,71%	33,34%	17,95%
Ducarme G. [33]	56%	6%	38%
Notre série	65,5%	1,7%	32,8%

Dans notre analyse la crise éclamptique est survenue en anté-partum chez la majorité des patientes (**65,5%**). Il en est de même pour les séries d'**Atade J. [7]**, de **Buambo-Bamanga S.F. [27]** et de **Ducarme G. [33]**.

Nos résultats concordent avec les données de la littérature. En effet, **Sibai B.M. [10]** ainsi que **Collange O. [1]** retrouvent que l'éclampsie survient majoritairement en anté-partum avec des pourcentages variant entre 38-53%.

Le délai d'admission après la survenue de la première crise a varié de **1 heure à 22 heures** avec une moyenne de **6,4 heures** dans notre série. Cette tendance n'est pas similaire à celles retrouvées dans les séries de **Brouh Y. [24]** en 2008 (17,4 heures \pm 19 ,4) ainsi que celle de **Beye M.D. [29]** en 1999 (18,5 heures) [29].

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

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

2.3- Etat de conscience et prodromes

Le score de Glasgow à l'admission a été coté à **15** chez **48,3%** des patientes. La moyenne a été de **13** avec des extrêmes allant **de 4 à 15**. Un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 a été retrouvé dans **3,4%** des cas.

Nos résultats contrastent avec ceux de **Beye M.D. [29]** qui retrouve chez **100%** des patientes une altération de l'état de conscience avec un score de Glasgow moyen coté à $8 \pm 2,2$. Cette différence peut s'expliquer par les délais de prise en charge qui se trouvent être plus courts dans notre série (**6,4 heures contre 18,5 heures**).

Dans notre étude, **41,3%** des patientes ont présenté des céphalées en casque isolées ou associées à d'autres symptômes tels que vertige, douleur épigastrique ou encore acouphène. Les ROT vifs ont été répertoriés à l'admission chez **12,1%** des patientes bien qu'ils n'aient pas été rapportés dans l'histoire de la maladie. **Agnide M. [9]** a objectivé **100%** de céphalées, **98%** de ROT vifs, **66%** de douleurs épigastriques en barre et **56%** d'acouphène. **Moujahid H. [28]** rapporte **85%** de céphalées, troubles visuels, douleurs épigastriques et ROT vifs. **Douglas et Redman [30]** retrouvent **50%** de céphalées et **19%** de troubles visuels. **Chames et al. [31]** retrouvent **70%** de céphalées, **30%** de troubles visuels et **12%** de douleurs épigastriques.

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

2.4- Pression artérielle

Dans notre série l'HTA était considérée comme sévère chez la majorité des patientes soit **50,0%** des cas. Il en est de même pour les séries d'**Agnide M. [9]** (**66%**) et de **Brouh Y. [24]** (**64,6%**) et **Ducarme [33]** (**87,5%**).

Martin N. [41] rapporte qu'une ascension tensionnelle rapide ($\geq 160/110$), en particulier systolique est un prodrome d'éclampsie. Ceci pourrait expliquer pourquoi les patientes ont présenté une HTA sévère à l'admission.

2.5- Œdème

Tableau XXXXV: Œdème selon les auteurs

Auteurs	OMI
Agnide M. [9]	72%
Labyad S. [32]	62,1%
Konate S. [23]	41,1%
Notre série	36,2%

L'œdème des membres inférieurs a été retrouvé dans **36,2%** des cas. Il est proche du taux retrouvé **Konate S. [23]**. Cependant, il est inférieur à ceux retrouvés par **Labyad S. [32]** et **Agnide M. [9]** qui rapportent respectivement : **62,1%** et **72%**.

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

3. Bilan paraclinique

La protéinurie a été positive chez **91,8%** des patientes à l'admission. Chez **59,2%** d'entre elles, la protéinurie était supérieure ou égale à 3 croix. Une protéinurie pathologique était retrouvée à la bandelette dans **58%** chez **Cissé C.T. [8]**. **100%** des patientes présentaient une protéinurie supérieure à une croix dans les études de **Ducarme G. [33]** et d'**Agnide M. [9]**. L'éclampsie survient sur un terrain diagnostiqué ou non de prééclampsie. Or la prééclampsie se définit par l'association d'une HTA et d'une protéinurie supérieure ou égale à 3 croix. Ceci explique pourquoi la majorité des patientes a présenté une protéinurie supérieure ou égale à 3 croix à l'admission.

L'hypercréatininémie ainsi que la cytolyse hépatique ont été observées chez **3,4%** des patientes. L'hypercréatininémie et la cytolyse hépatique chez **Agnide M. [9]** ont

représenté **30%** des admissions. **H. Sibai [36]** dans sa série a retrouvé une cytolyse hépatique dans **28,9%** des cas et une hypercréatinémie dans **9,2%** des cas.

Il est à noter que **47,3%** des patientes n'ont pu réaliser d'examen complémentaires. Ainsi les faibles pourcentages retrouvés ne sont pas représentatifs de notre échantillon.

4. Traitement, Evolution et Pronostic

4.1- Voie d'accouchement

Tableau XXXXXVI : Voie d'accouchement selon les auteurs

Auteurs	Voie basse	Césarienne
Buambo-Bamanga S.F. Congo 2009[27]	38,4%	61,6%
Atade J. 2006[7]	58,97%	41,03%
Agnide M. [9]	76%	24%
Miguil M. [21]	29%	71%
Brouh Y.[24]	41,5%	58,6%
Notre série	39,3%	60,7%

Les modalités d'accouchement dans notre analyse se répartissaient comme suit : la voie basse représente **39,3%** des patientes, la césarienne **60,7%**. Deux patientes (**3,4%**) n'avaient pas accouché avant leur sortie du service.

Nos résultats sont comparables à ceux de **Buambo-Bamanga S.F. [27]**, **Miguil M. [21]** et **Brouh Y. [24]**. Cependant, nos pourcentages sont plus élevés que ceux de **Atade J. [7]** et de **Agnide M. [9]**. Ce taux élevé de césarienne peut s'expliquer par le fait que la majorité des patientes étaient à terme et ont convulsé en anté-partum.

En raison des complications importantes associées à la crise d'éclampsie et du risque imprévisible de récurrence, il est recommandé d'interrompre la grossesse après correction des détresses vitales maternelles si la grossesse est supérieure à 37 semaines d'aménorrhée [40].

4.2- Traitement médical

Le sulfate de magnésium a été le principal médicament anticonvulsivant utilisé (**94,8%** de nos patientes) à la dose de 4g en dose de charge en 20 minutes ensuite 2g par heure en dose d'entretien à la seringue électrique pendant 48 heures.

Le diazépam (**6,9%** des cas) n'a été utilisé qu'au moment des crises convulsives.

La nicardipine injectable a été l'antihypertenseur le plus exploité avec **68,9%**.

Dans notre étude, **62%** des patientes ont reçu du paracétamol comme antalgique en monothérapie ou en association avec des morphiniques (**36,2%** des cas en association avec de la morphine injectable et **3,4%** du tramadol injectable).

L'utilisation de ces médicaments est préconisé dans la littérature [**1 ; 10 ; 19 ; 20 ; 35**].

Parmi les patientes, **6,9 %** ont nécessité une ventilation mécanique. Elle a été utilisée chez les patientes en altération de l'état de conscience en vue d'une protection des voies aériennes supérieures et pour assistance ventilatoire en postopératoire.

4.3- L'évolution

Les décès ont représenté **5,1%** (3 patientes), **3,4%** sont survenus dans un contexte d'accident vasculaire cérébrale et **1,7%** dans un contexte d'insuffisance rénale associée à un HELLP syndrome.

Ce taux est inférieur à ceux retrouvés dans les autres séries africaines. Cependant il reste encore très élevé si nous le comparons aux études faites en **France [33]** et en **Angleterre [3]** qui n'enregistrent aucun décès.

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

Tableau XXXXVII: Décès maternel selon les auteurs

Auteurs	Mortalité maternelle
Cissé C.T. [8]	17,9%
Brouh Y. [24]	16%
Agnidé M. [9]	10%
Atade J. [7]	10,25%
Notre série	5,1%
Ducarme [33]	0%
Knight M. [3]	0%

Les complications (**8,6%**) observées dans notre étude étaient les suivantes : **1,7%** (1 cas) d'IRA, **1,7%** (1 cas) de HELLP syndrome, **1,7%** (1 cas) d'IRA associé à un HELLP syndrome et **3,4%** (2 cas) d'accident vasculaire cérébral.

Ces mêmes complications ont été retrouvées par d'autres auteurs à des proportions différentes : [**2 ; 7 ; 9 ; 29 ; 33**].

Nous avons retrouvé une durée moyenne d'hospitalisation de **2,9 jours** avec des extrêmes allant de 1 à 10 jours.

Brouh et al. [24] en Côte d'Ivoire, **Agnidé M. [9]** au Mali et **CISSE C.T. [8]** au Sénégal retrouvent respectivement : **4 ; 3,48** et **8** jours.

La durée d'hospitalisation au cours de ce travail était fonction de l'état clinique.

4.6- Mortalité Néonatale

Le taux de mortinatalité dans notre série est de **16,1%**.

Ce taux est supérieur à celui de **Agnide M. [9] 6%**, et inférieur à celui de **Rakotomahenina H. [37]** et **Sibai [36]** qui ont trouvé respectivement : **46,5%** et **27%**.

Notre taux élevé peut s'expliquer par le fait que la majorité des grossesses sont non suivies, la faiblesse du plateau technique de nos structures sanitaires et le retard de prise en charge des patientes.

En effet, un suivi régulier et de qualité permettrait un dépistage précoce de souffrance foétale. De plus, l'absence de cardiotocographe dans les salles d'accouchement empêche un monitoring précis de l'état foetal à l'arrivée des patientes et durant l'accouchement.

Nous avons retrouvé un lien statistique entre le nombre de crises convulsives et la survenue de complications chez le fœtus (**p=0,021**).

Pour un nombre de crises ≥ 3 , **62,1%** des fœtus ont été à la naissance soit prématurités, soit hypotrophes, soit mort-nés.



*CONCLUSION
ET
RECOMMANDATIONS*

VII- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

1. Conclusion

Pendant 15 mois, nous avons étudié l'aspect épidémioclinique et pronostic de l'éclampsie chez 58 patientes admises au service de réanimation du CHU Gabriel Touré. La fréquence de notre étude a été de **9,9%**. Les principaux signes cliniques retrouvés: céphalées en casque (**41,3%**), ROT vifs (**12,1%**), la douleur en barre épigastrique (**3,4%**), vertiges (**10,3%**).

Le pronostic a été mauvais avec une létalité maternelle de **5,1%** et mortalité de **16,1%**.

Un bien meilleur suivi prénatal devrait permettre de dépister les cas à risques, de prendre en charge les cas d'hypertension artérielle afin de réduire significativement la fréquence de l'éclampsie et d'améliorer le pronostic des patientes.

2. RECOMMANDATIONS

Au regard des résultats que nous avons obtenu, nous formulerons ces quelques recommandations :

Aux autorités politiques:

- ✓ Promouvoir l'information, l'éducation et la communication des femmes en âge de procréer sur les facteurs liés à l'éclampsie,
- ✓ Rendre disponible en quantité suffisante dans l'armoire d'urgence du service Réanimation du CHU Gabriel Touré le sulfate de magnésium,
- ✓ Préconiser au moins quatre consultations prénatales de qualité pendant la grossesse aux femmes gestantes.

Aux autorités sanitaires

- ✓ Mettre en place une unité de réanimation en gynécologie obstétrique,
- ✓ Mettre en place une unité de réanimation pédiatrique en salle d'accouchement.

Au personnel de santé

- ✓ Faire des consultations prénatales selon les normes (bandelette urinaire à chaque consultation prénatale, examen clinique rigoureux),
- ✓ Rallonger le temps de surveillance en post-partum à 48 heures avant le retour à domicile.

Aux parturientes

- ✓ Fréquenter les structures sanitaires en cas de grossesse,
- ✓ Accoucher dans une structure médicale



REFERENCES

VIII- REFERENCES

- 1- Collange, O. Eclampsie : Ann Fr Anesth Réanim, (27 mars 2010), Vol.29 : 75-82
- 2- Raphael V, Levasseur J. Éclampsie. EMC, Elsevier Masson SAS, Paris, Médecine d'urgence, 2007, 25-070-B-20
- 3- Knight M , UKOSS. Eclampsia in the United Kingdom 2005 , BJOG: An Inter J of Obstet & Gynaecol, (6 juillet 2007) , Vol. 114, Issue 9: 1072–1078
- 4- Launoy A et al. Prééclampsie, éclampsie, HELLP syndrome: définitions, éléments de diagnostic et de prise en charge, 51^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Médecins. Urgences vitales. Elsevier Masson SAS, 2009, p 1-9
- 5- Mayi-Tsonga S et al. Facteurs de risque de l'éclampsie à Libreville (Gabon) : étude cas-témoins, Cahiers Santé, (juillet-août-septembre 2006), vol. 16, n° 3 : 197-200
- 6- Akpadza K et al. L'éclampsie à la clinique de gynécologie-obstétrique du C.H.U. Tokoin-Lomé (Togo), Med d'Af. Noire, 1996, Vol.43 (3) : 166-169
- 7- Atade J, Adisso S. L'éclampsie à la maternité du CHDU de Parakou Bénin. Incidence et létalité, Fondation Genevoise pour la Formation et la Recherche Médicales. 23 Août 2006, (page consultée le 19 décembre 2011), [En ligne], adresse URL : http://www.gfmer.ch/Membres_GFMER/pdf/Eclampsie_Adisso_2006.pdf
- 8- CISSE C T et al. Eclampsie en milieu africain : Epidémiologie et pronostic au CHU de Dakar, La Semaine des hôpitaux de Paris , 1997, vol. 73, n°33-34 : 1062-1067
- 9- Agnidé M. Prise en charge et pronostic de l'éclampsie en Réanimation polyvalente au centre Hospitalier-Universitaire du Point G, Thèse de doctorat en médecine, Bamako, 2011, p 134, n°388

- 10- Sibai MB. Diagnosis, Prevention, and Management of Eclampsia. Am College of Obstet and Gynecol. Février 2005, Vol. 105 : 402-410
- 11- Meziani F et al. De la toxémie gravidique à l'éclampsie: physiopathologie. Réanimation, (16 juillet 2007), Vol. 16 : 380-385
- 12- Goffinet F. Epidémiologie. Ann Fr d'Anesth et de Réanim, (24 mars 2010), Vol 29 : 7-12
- 13- Merger R et al. Précis d'obstétrique 6^{ième} édition, Masson, Paris, 2001, 585 p.
- 14- Itani A, Khayat E. Neurologie 4^{ième} édition, Vernazobres-Grégo, Paris, 2009, 564p.
- 15- Micheau A, Hoa D. Inter-mémo Neurologie, Vernazobres-Grégo, Paris, 2009, 198p.
- 16- Pulcini C. Maladies Infectieuses 3^{ième} édition, Vernazobres-Grégo, Paris, 2007, 430p.
- 17- Ducarme G et al. Foie et pré-éclampsie. Ann Fr d'Anesth et de Réanim, (29 mars 2010), Vol. 29 : 97-103
- 18- Moulin B et al. Rein et pré-éclampsie. Ann Fr d'Anesth et de Réanim, (30 mars 2010), Vol. 29 : 83-90
- 19- Pottecher T et al. Eclampsie et HTA, 2002, (page consultée le 5 septembre 2011), [En ligne] adresse URL : www.anarlf.eu/medias/publications/fichiers/2002_Pottecher.pdf
- 20- Édouard D. Prééclampsie. Éclampsie. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Anesth-Réanim, 2003, 36-980-A-10

- 21- Miguil M, Chekairi A. Eclampsia, Study of 342 Cases, Hypertens Pregnancy. 2008, 27 (2) : 103-111
- 22- Kamissoko G. Aspects épidémio-cliniques et pronostic foeto-maternel de la crise d'éclampsie dans le Csréf de Koutiala à Propos de 35 cas, Thèse de doctorat en médecine, Bamako, 2008, p 67, n°607
- 23- Konate S. Etude Epidémio-clinique et Thérapeutique de l'Eclampsie dans le service de Gynécologie Obstétrique du CHU du Point G. Thèse de doctorat en médecine, Bamako, 2008, p 91, n°264
- 24- Brouh Y et al. Les éclampsies en centre hospitalier universitaire en Côte d'Ivoire: prise en charge, évolution et facteurs pronostiques, Can J of Anesth, 2008, vol. 55, n°7 : 423-428
- 25- Hamda S.V. Etude de l'éclampsie dans le Service d' Anesthésie Réanimation polyvalente de l'Hôpital National du Point G. Thèse de doctorat en médecine, Bamako, 2006-2007, p 94, n°8
- 26- Sabiri B et al. Eclampsie du post-partum : épidémiologie et pronostic, J de Gynécol Obstet et Biol de la Reproduc. , 2007, Vol. 36 : 276-280
- 27- Buambo-Bamanga SF et al. L'éclampsie au centre hospitalier et universitaire de Brazzaville, Congo .Clin Mother Child Health 2009; Vol 6, N° 2 : 1129-1133
- 28- Moujahid H. Prise en charge de la pré-éclampsie sévère et l'éclampsie en réanimation chirurgicale (à propos de 97 cas). Thèse de doctorat en médecine, Maroc, 2007, p 197, n° 024
- 29- Beye M.D. et al. Prise en charge de l'éclampsie grave en réanimation en milieu tropical africain. À propos de 28 cas. Ann Fr d'Anesth et de Réanim (2003) 22 : 25-29
- 30- Douglas KA, Redman CW. Eclampsia in the United Kingdom. BMJ ; 1994; 309: 1395- 400

- 31- Chames MC et al. Late postpartum eclampsia: a preventable disease? Am J Obstet Gynecol 2002; 186: 1174 –7
- 32- Labyad S. Les lésions neurologiques chez l'éclamptique (A propos de 29 Cas). Thèse de doctorat en médecine, Maroc, 2008, p 128, n° 069
- 33- Ducarme G et al. Eclampsie : étude rétrospective de 16 cas. Gynecol Obstet & Fertil(2009) ; 37 : 11–17
- 34- Lansac J, Berger C, Magnin G. Hypertension et grossesse ; in Obstétrique pour praticien 3ème édition Masson, Paris, 1997, 469 p.
- 35- Recommandation formalisée d'experts communes SFAR: Prise en charge multidisciplinaire des formes graves de prééclampsie /CNGOF / SFMP / SFNN : 27 / O1 / 2009
- 36- Sibai H et al. Prise en charge de la prééclampsie sévère et de l'éclampsie en réanimation chirurgicale. A propos de 97 cas au CHU Hassan II de Maroc. Journal Maghrébin, Anesth –Réanim, Juil 2006 ; Vol XI : 105
- 37- Rakotomahenina H et al. Pourquoi l'éclampsie engendre une forte mortalité? Une étude dans la Maternité de Befelatanana à Madagascar. Rev. D'Anesth-Réanim et de Méd. d'Urgence 2009 (July – August) ; 1 (3) : 25 – 27
- 38- Les avantages de l'alphabétisation, Novembre-Décembre 2002, (page consultée le 23 janvier 2012), [En ligne], adresse URL : www.bdaa.ca/biblio/bulletin/alpha_tr/dec02/dec02.pdf
- 39- Saurel – Cubizolles et al. , Les conditions de travail professionnel des femmes et l'hypertension artérielle au cours de la grossesse. Rév. Epidém. et Santé publ., 1991 ;(39) : 37 – 43.
- 40-Haddad B, Masson C et al. Critères d'arrêt de la grossesse en cas de prééclampsie. Ann Fr d'Anesth et de Réanim (2010) 29 : 59–68

41-Martin N, Brad D et al. Stroke and Severe Preeclampsia and Eclampsia A Paradigm Shift Focusing on Systolic Blood Pressure. *Obst and Gynecol* 2005;105 : 246–54.



ANNEXES

IX- ANNEXES

Fiche d'enquête

1. Facteurs socio-démographiques

1.1-/Age [15-20] [20-25] [25-30]
[30-35] [35-40] [40-45]

1.2-/Profession

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

1.4-/Lieu de résidence

1.5- /Ethnie

1.6-/Situation matrimoniale : Célibataire Autres
Mariée

2. Antécédents de la patiente

2.1-/Médicaux : HTA Cardiopathie Diabète Obésité
Tabac Inf urinaire Epilepsie T. crânien

2.2-/Gynéco-obstétricaux : Gestité Parité Avortement
Décès Eclampsie Contraception

2.3-/Chirurgicaux :

2.4-/Familiaux : Eclampsie HTA Cardiopathie

2.5-/Consultation prénatale : Oui Non

nombre effectué : 1 2 3 4 5,

lieu de suivi : CSCOM CSRef Hopital

qualité de l'examineur : Docteur Interne

Sage-femme Autres

3. Clinique à l'admission en réanimation

3.1-/Délai d'admission

3.2-/Mode d'admission : Transfert Mutation

Domicile

3.3-/Moment de survenue de la crise : Pré-partum Per-partum

Post-partum

3.4-/Etat général : Bon Altéré

3.5-/Muqueuses : Colorées Pâles Ictériques

3.6-/Œdèmes des membres inférieurs : Oui Non

3.7-/TA :

3.8-/Classification de la TA : Sévère (supérieur à 160/110)

Modérée (Pas 160-140 Pad 110-90)

Normale (inf140/90)

3.9-/Température :

3.10-/Score de Glasgow :

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

3.12-/Fréquence de survenue :

Etat de mal éclamptique Crise à répétition Crise isolée

3.13-/Prodromes d'éclampsie :

Céphalée Phosphène Douleur épigastrique en barre Aucun

3.14-/Signes associées :

a-) Neurologique : Oui ou Non

Conscience Syndrome méningé Déficit focal

ROT vifs

b-) Pulmonaire : Oui ou Non

FR Râles crépitant Expectoration mousseuse

c-) Rénale : Oui ou Non

Diurèse

Bandelette urinaire

d-) Hémorragique : Oui ou Non

Syndrome hémorragique

douleur épigastrique ou Hépatalgie

e-) Autres

4. Paraclinique

4.1-/Imagerie :

TDM Résultat :

Radio thorax Résultat :

Echo hépatique Résultat :

Autres Résultat :

4.2-/Biologie : Numération formule sanguine Résultat :

Créatininémie Résultat :

Transaminase Résultat :

Bilan d'hémostase Résultat :

Autres Résultat :

5. Traitement

5.1/Conditionnement

Voies respiratoires :

- Intubation oro-trachéale
- Lunette à oxygène
- Masque facial
- Oxygénothérapie

Voies circulatoires :

- Voie veineuse périphérique
- Voie veineuse centrale

Voies digestives :

- Sonde naso-gastrique Oui Non

Voies urinaires :

- Sonde urinaire Oui Non

5.2-/ Au bloc opératoire

- Mode d'accouchement : Voie basse Césarienne
- Type d'anesthésie
- Indication césarienne :

5.3-/Traitement médicamenteux

- Protocole Sulfate de Magnésium : Dose d'attaque
Dose d'entretien
- Diazépam
- Phénobarbital
- Furosémide
- Antihypertenseur : Nicardipine
- Antalgique
- Autres

6. Complications maternelles

- Insuffisance rénale aigüe
- HELLP syndrome
- Coagulation intraveineuse disséminée
- Hématome sous capsulaire du foie
- Œdème aigu du poumon
- Hémorragie cérébro-méningée : AVC Hémorragie méningée
- Décès
- Aucune complication
- Autres

7. Complications fœtales

- Prématurité
- Mort-né
- Hypotrophie
- Bien portant

8. Evolution

- Séquelles Type :
- Décès
- Guérison :
- Durée du séjour(en jour) : 1 2 3 4 5 6 7 8 Plus

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : NNEMNBENG

Prénom : Flamine Jeannys

Date et lieu de naissance : 19 Décembre 1986 Libreville (Gabon)

Titre de la thèse : Etude épidémioclinique et pronostic de l'éclampsie en Réanimation du CHU Gabriel Touré

Secteur d'intérêt : Anesthésie-Réanimation

Pays : Mali

Ville de la thèse : Bamako

Année de thèse : 2011-2012

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS.

RESUME :

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

Nous rapportons les résultats d'une étude longitudinale et descriptive réalisée au sein du service, sur une période de 15 mois allant du 1er Juin 2010 au 31 Août 2011, incluant toutes les patientes admises pour éclampsie. Les paramètres : démographiques, cliniques, para-cliniques, thérapeutiques, évolutifs et pronostic ont été étudiés.

L'étude a porté sur 58 patientes soit une fréquence de 9,9%, la tranche d'âge des 15-19 ans a été la plus représentée avec 63,8%, les aide-ménagères et les femmes mariées ont été prédominantes avec respectivement : 70,7%, et 65,5%.

Les primipares ont représenté 62,1% et 56,9% des grossesses n'ont eu aucun suivi prénatal. La moyenne de la pression artérielle était de 160 / 100mmhg. Les principaux signes cliniques retrouvés : céphalées en casque, ROT vif, barre épigastrique, vertiges.

L'accouchement a été réalisé par césarienne dans 58,6% des cas.

Le sulfate de magnésium a été l'anticonvulsivant le plus utilisé avec 94,8%, et la nicardipine l'antihypertenseur le plus utilisé fréquemment avec 68,9%.

Le paracétamol était le principal antalgique utilisé avec 62,0%, le soluté de remplissage était le SS 0,9% avec 100,0%.

Les différentes complications retrouvées étaient le HELLP syndrome 1,7%, l'IRA 1,7%, l'IRA associée au HELLP syndrome 1,7% et l'AVC 3,4%.

La létalité maternelle était de 5,1%. Un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 ainsi que la survenue d'un accident vasculaire cérébrale ont été des facteurs liés à la mortalité maternelle.

La mortinatalité était de 16,1%. Le nombre de crises convulsives est lié à la survenue de complications fœtales.

Mots-clés : Eclampsie, Réanimation, Létalité, décès materno-foetal.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Je le jure.