

**Ministère de l'Enseignement
Supérieur, de la Recherche Scientifique**

République du Mali

Un Peuple-Un but-Une Foi



Université des sciences, des techniques et des technologies

Faculté de Médecine, et D'Odontostomatologie

Année Universitaire : 2012-2013

Thèse N° :.....

TITRE

**EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DE LA
PRE-ECLAMPSIE AU SERVICE DE GYNECOLOGIE
OBSTETRIQUE DU CENTRE DE SANTE DE
REFERENCE DE LA COMMUNE V DU DISTRICT DE
BAMAKO**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le.....

Devant la faculté de Médecine, et d'Odontostomatologie

Par M. TRAORE Aly Badara

Pour l'obtention du grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

JURY:

PRESIDENT: Pr. TRAORE Mamadou

MEMBRE: Dr Tioukani Augustin THERA

DIRECTEUR DE THESE : Pr Issa DIARRA

CO-DIRECTEUR DE THESE : Dr TRAORE Soumana Oumar

DEDICACES

DEDICACES :

Je rends grâce

Au Seigneur de l'Univers, Le Tout Miséricordieux, Le Très Miséricordieux, Celui qui par Lui-même subsiste :

C'est par votre miséricorde que ce travail est ce qu'il est aujourd'hui. Ainsi s'il devrait me conduire à soigner les humains, au succès et à la gloire un jour, faites en sorte que je reste moi-même, humain, humble et compatissant avec les hommes ; que je sois protégé contre mon propre mal et le mal des autres.

Au Prophète Mohamed (Paix et Salut sur Lui) :

Je souhaiterais mettre à profit vos enseignements pour pouvoir bénéficier des deux parts.

Je dédie ce travail

A mon père Sory TRAORE :

Cher père, les mots me manquent pour dire combien tu as été à la base de ce travail. Ta rigueur et ton exigence dans l'éducation, ton encouragement, ton dévouement, tes soucis permanents de notre bien être, tes bénédictions, et ton soutien pour ne citer que ceux-ci m'ont permis d'être là aujourd'hui. Que Dieu le tout puissant te protège.

A ma mère Aminata TRAORE dite Niamoye :

Qu'est ce qu'un enfant peut offrir de plus à sa mère en signe de gratitude et de reconnaissance que son affection ?

Tu as tout sacrifié pour notre instruction et notre éducation.

A ma Maman Anta CAMARA

Tu as été pour moi à la fois une mère et un père, tu as tout sacrifié pour mon instruction et mon éducation. Pas un seul jour, je ne me suis senti enfant d'autrui.

Mère infatigable, tes conseils, ton soutien, ton amour ne m'ont jamais manqués dans n'importe quelle circonstance. Ce modeste travail n'est que le couronnement de tes bénédictions. Que dieux le tout puissant veille sur toi.

A mon grand-père et homonyme Badra Almam TRAORE

Tu as d'une part joué le rôle de père pour moi, car j'ai fait toute mon enfance chez ta femme Anta CAMARA que j'ai nommé si dessus « **ma Maman** ». Tes conseils n'ont jamais manqué pour la réussite dans la vie, et la bonne pratique de la religion. Reçois ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

REMERCIEMENTS

A mon oncle feu Lassina TRAORE

Tu n'as ménagé aucun effort pour la réussite de mes études, car c'est toi qui as pris en charge toutes mes fournitures scolaire jusqu'à ta mort. Trouve ici ma sincère reconnaissance, dors en paix tonton.

A mes oncles et tantes : Abass TRAORE, El Hadj Gaba TRAORE, Diedani TRAORE, Mahamadou B TRAORE, Koumassi, Hasseyba, Amadou, Oumou TRAORE pour ne citer que ça,

Vous m'avez toujours incité à travailler. C'est un plaisir pour moi de vivre ces instants de bonheur avec vous. Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi.

A mes frères et sœur : Mamadou S, Ousmane dit blaise, Moulaye B, Boubacar, Maimouna

Merci infiniment pour l'affection, la confiance et le respect dont j'ai toujours bénéficié. Que le Seigneur renforce nos liens fraternels afin que nous demeurions toujours unis dans la paix.

A mes amis : Makandian KAMISSOKO, Mahamadou DOUMBIA, Abdoulaye KEITA, Djinguina KOINA.

Je ne pourrai jamais vous remercier assez par les mots. Vous m'avez toujours compris et soutenu, vous avez été à mes côtés à chaque fois que j'ai besoin de vous. Trouvez ici l'expression de mon affection.

A tous mes amis et compagnons : Abasse DIABY, Salif COULIBALY, Fadi MAIGA.

Merci de votre sincère collaboration.

Au chef des internes Oumar KONATE

Merci pour la franche collaboration dont j'ai bénéficié durant tout notre mandat.

**A tous les internes du Centre de Santé de Référence de la
Commune V et particulièrement à notre équipe de garde :**

Drissa SIDIBE, Ibrahima KANE, Oumar KOKENA, Sidiki MALLE,
Tidiani DIARRA, DIABATE, DOUMBIA, FOFANA, Walama KANTE,
Claire SANGARE, Zeina HAIDARA, Rokiatou COULIBALY,
Dieneba Keita, Fatim, Kadiatou OUANE, Djeneba NIMAGA, Adiza
TOURE

Mes remerciements à vous qui avez toujours été à mes côtés pour
des échanges scientifiques et autres, pour vos soutiens et vos
conseils. Sans aucune anticipation recevez mes sincères
remerciements.

**Aux aînés qui m'ont précédé dans l'équipe et qui sont
aujourd'hui médecin, plus particulièrement Dr DIAKITE
Youssef**

Merci pour la qualité du conseil et de l'enseignement que j'ai reçu
au près de vous.

**A tous le personnel du CSRéf de la Commune V du District de
Bamako :**

Merci pour les conseils, la disponibilité constante et la qualité de
la collaboration.

A mes maîtres médecins

**Dr Soumana O TRAORE, Dr Oumar M TRAORE, Dr SILIMANA
Fanta COULIBALY, Dr Albachar HAMIDOU, Dr BAGAYOKO
Aliou, Dr COULIBALY Amadou, Dr COULIBALY Gada,
Particulièrement Dr Hamady SISSOKO**

Merci pour la qualité de l'enseignement, et de la disponibilité
constante tout au long de notre formation. Recevez ici mes vœux
les plus sincères de bonheur, de longévité, et de réussite dans
toutes vos entreprises

**A mes grand-mères, mes tantes, mes cousins et cousines,
neveux et nièce**

Que Dieu vous garde et vous procure santé et bonheur.

**A tous les professeurs qui m'ont enseigné du cycle
fondamental à l'université.**

Au Mali,

Pour tes efforts consentis dans notre éducation, dans notre
formation, nous te servirons avec amour, loyauté et patriotisme.

A toutes les femmes qui ont perdu la vie en donnant la vie.

**A toutes les femmes victimes des difficultés de la grossesse
et de l'accouchement.**

**A tous ceux de près ou de loin qui m'ont apporté soutien et
amour dans l'élaboration de ce travail si modeste soit-il.**

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du jury :

Professeur TRAORE Mamadou

Professeur Agrégé de Gynécologie-obstétrique

Secrétaire Général de la SAGO

**Membre du réseau malien de lutte contre la mortalité
maternelle**

Coordinateur national du programme GESTA internationale

Coordinateur du projet URFOSAME au CSRéf CV

**Médecin-chef du Centre de Santé de Référence de la
Commune V du District de Bamako**

Cher Maître,

C'est avec plaisir et spontanéité que vous avez accepté de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

L'étendue de vos connaissances, votre rigueur scientifique, et votre sens social élevé et votre disponibilité suscitent admiration.

Nous avons bénéficié de votre enseignement clair et précis.

Permettez-nous ici, cher maître de vous réitérer notre confiance et notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et juge

Docteur Tioukani Augustin THERA

Maître Assistant à la FMOS

Praticien au service de Gynécologie-obstétrique au centre

Hospitalier Universitaire du point G

Ancien chef de service de Gynécologie-obstétrique de

l'hôpital Nianakoro Fomba de ségou

Cher maître, vous avez accepté de juger ce travail malgré vos multiples occupations.

Votre bon sens, votre amour pour le travail bien fait, votre disponibilité, votre simplicité, vos connaissances scientifiques et vos qualités humaines font de vous un modèle pour les étudiants.

Nous vous remercions sincèrement.

Que Dieu réalise vos vœux !

A notre Maître et Co-directeur

Docteur Soumana Oumar TRAORE

Praticien en gynécologie-obstétrique au CSRéf CV

Cher Maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce modeste travail. Votre courtoisie, votre rigueur pour le travail bien fait et votre disponibilité à servir autant que possible font de vous un exemple à suivre. Je vous remercie sincèrement pour toute votre contribution à l'élaboration de ce travail et pour tout ce que vous faites pour les étudiants.

Cher maître trouvez ici en cet instant solennel l'expression de notre profonde reconnaissance.

Qu'ALLAH vous protège durant toute votre carrière !

A notre Maître et Directeur de thèse

Professeur Issa DIARRA

Colonel Major de l'armée malienne

**Maître de conférences en gynéco-obstétrique à la faculté de
Médecine et d'odontostomatologie (FMOS)**

Ancien Directeur central du service de santé des armées

Chevalier de l'ordre du mérite de la santé du Mali.

Cher maître,

C'est un grand honneur que vous nous avez fait en nous
acceptant comme élève.

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 qualités humaines.

Votre éloquence dans l'enseignement, votre souci constant du
travail bien fait, votre respect de la personne humaine ont fait de
vous un maître admirable.

Recevez ici cher Maître l'expression de nos salutations les plus
respectueuses et de nos sincères remerciements.

Que Dieu réalise vos vœux !

Sigles et abréviations

AAS : Acide Acétyle Salicylique

ACOG : Américain collègue, obstétriciens and gynaecologistes

Amp : Ampoule

ATCD : Antécédents

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

BAV : Bloc auriculo ventriculaire

BDCF : Bruits du cœur fœtal

Cf. : Confère

CHU : Centre hospitalier universitaire

CI : Contre indication

CIVD: Coagulopathie intra vasculaire disséminée

COLL: Collaborateurs

Cp: Comprimé

CPN: Consultation prénatale

CU: Contraction utérine

DDR: Date des dernières règles

DLG: Décubitus latéral gauche

DPA: Date probable de l'accouchement

ECBU: Examen cyto bactériologique des urines

ECG: Electro cardiogramme

ERCF: Enregistrement du rythme Cardiaque fœtal

ES: Effects Secondaires

HELLP: (syndrome) Haemolysis elevated liver enzyme low platelets
count

HGT: Hôpital Gabriel TOURE

HPG: Hôpital du Point -G

HRP: Hématome retro-placenta ire

HTA: Hypertension Artérielle

HTAG: Hypertension Artérielle Gravidique

HTAP: Hypertension Artérielle pulmonaire

HU: Hauteur Utérine

IC: Insuffisance cardiaque

IEC: Inhibiteurs de l'enzyme de conversion

IM: Intra musculaire

IRA: Insuffisance rénale aigue

ISSHP: Société internationale pour l'étude de l'HTA de la
grossesse

IV: Intraveineuse

IVD: Intraveineuse directe

IVL : Intraveineuse lente

LA :liquide,amniotique

LP: Libération prolongée

MAP: Menace d'accouchement prématuré

MFIU: Mort fœtale in utero

MmHg : Millimètre de mercure

MgSO₄ : Sulfate de Magnésium

MV : Mouvement

NFS: Numération Formule Sanguine

OAP: Œdème aigue du poumon

OMS: Organisation Mondiale de la Santé

PE : Pré-éclampsie

PDE: Poche des eaux

PDF: Produit de dégradation du fibrinogène

PEC: Prise en charge

PES : Pré éclampsie sévère

RCF: Rythme cardiaque fœtal

RCIU: Retard de croissance intra utérine

SA: Semaine d'aménorrhée

SAGO: Société africaine de gynécologie et d'Obstétrique

SF : Souffrance fœtale

SFA : Souffrance fœtale Aigue

SFC : Souffrance fœtale chronique

SG : Sérum glucosé

SNC :Système,nerveux,central

SOMAGO : Société Malienne de gynécologie et d'Obstétrique

SRAA : Système rénine angiotensine aldostérone

SS : Sérum salé

TA : Tension Artérielle

TAD: Tension Artérielle Diastolique

TAS: Tension Artérielle Systolique

TC :Temps,de,coagulation

TCK :Temps,de,cephaline,kaolin

TP : Taux de Prothrombine

TS: Temps de saignement

TV: Toucher vaginal

TXA2: Thromboxane A2

URFOSAME : Unité de Recherche et de Formation en Santé de la
Mère et de l'Enfant

<:Inférieur

>:supérieur

≥: supérieur ou égal

≤: inférieur ou égal

SOMMAIRE :

I-INTRODUCTION.....	1-3
II- OBJECTIFS.....	4
III- GENERALITES.....	5-56
IV-METHODOLOGIE.....	57-68
V-RESULTATS.....	69-90
VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	91-98
VII- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	99-100
VIII- REFERENCES.....	102-108
IX- ANNEXES.....	

I-INTRODUCTION

De nombreuses affections exposent la gestante et le fœtus aux risques morbides et mortels pendant la gestation, l'accouchement et les premiers jours du post-partum. Parmi ces affections, figure la toxémie gravidique ou pré-éclampsie, selon les Anglo-Saxons, qui constitue un problème de santé publique, au regard de sa fréquence, de la diversité de sa prise en charge et de ses complications **[1, 2]**.

La toxémie gravidique est une pathologie propre à la grossesse, qui se manifeste habituellement dans le dernier trimestre de celle-ci. Son terrain de prédilection est la primipare jeune indemne de tout antécédent pathologique personnel et en général de tout antécédent familial de nature vasculo-rénal **[3]**.

Sur le plan clinique, elle se caractérise par une hypertension artérielle (PAS \geq 140 mmHg et/ou PAD \geq 90 mmHg), une protéinurie apparue après la 20^{ème} semaine d'aménorrhée associée ou non à l'œdème d'apparition brutale ou rapidement aggravé. Ces signes peuvent s'associer à des degrés variables **[4, 3]**.

Une grossesse compliquée de pré-éclampsie est une grossesse à haut risque materno-fœtal.

La pré-éclampsie est caractérisée par un ensemble de complications maternelles (hématome rétro-placentaire, HELLP syndrome, accident vasculaire cérébral et surtout la crise éclamptique etc.) et fœtales (retard de croissance, prématurité, mort fœtale etc...) **[5, 6]**.

Un certain nombre de facteurs lui sont classiquement reconnus. Ce sont: des facteurs génétiques, des facteurs immunologiques,

des facteurs physiologiques, des facteurs environnementaux, des facteurs liés à des pathologies maternelles et ceux liés à la grossesse **[1, 2, 7]**.

La prévalence de la pré-éclampsie est estimée à près de 3% des femmes enceintes, près de 15% des causes de décès liés à la grossesse **[3]**.

La pré-éclampsie survient chez 3 à 7% des nullipares et 1 à 3% des multipares [36, 38]. Elle représente la 3^{ème} cause des décès maternels et par ailleurs le tout premier facteur de décès périnatal dans le monde **[8, 9]**.

Sur 500.000 cas de décès maternels survenant chaque année dans le monde, 50.000 cas sont imputables à la pré-eclampsie : **[10, 11]**.

Une HTAG est présente chez au moins 10 % des femmes enceintes en Afrique sub-saharienne.

Au Mali : la prévalence est estimée à 1,03% à l'hôpital Gabriel Touré (HGT) en 2005 **[12]**, et à 7,005% à l'hôpital du Point-G (HPG) en 1996 **[13]**.

En effet, de nombreux médicaments sont actuellement utilisés dans le traitement de la pré-éclampsie et dans la prévention de l'éclampsie. Ainsi, la méthode classique utilisée est constituée d'anti-convulsivant (benzodiazépines) et d'anti-hypertenseurs qui permettent d'améliorer le pronostic maternel et foetal **[4,3, 10]**.

L'hypertension artérielle gravidique (HTAG) est définie comme une tension artérielle supérieure ou égale à 140/90 mmHg, à deux reprises à 4 heures d'intervalle, après 20 semaines d'aménorrhée, chez une femme normo-tendue avant la grossesse. La pré-

éclampsie, associant hypertension et albuminurie, survient dans 2% à 3% des grossesses. Dans 10% des cas de pré-éclampsie, il existe des signes de gravité cliniques ou biologiques. La pré-éclampsie est associée à des complications maternelles sévères telles que les convulsions, l'œdème aigu du poumon, l'hématome retro-placentaire ou un accident vasculaire cérébral. Elle représente la 2^{ème} cause de mortalité maternelle en Afrique subsaharienne. La morbidité périnatale associée à la pré-éclampsie est également très marquée : prématurité, retard de croissance intra-utérine voire mort fœtale in utero. Il existe pourtant un Protocole de prise en charge de l'HTAG bien établi pour améliorer le pronostic materno-fœtal (Recommandations pour la pratique clinique de la Société Africaine de Gynécologie-Obstétrique). Plusieurs facteurs peuvent expliquer son efficacité limitée : les difficultés d'accès aux soins par la population des femmes enceintes; l'application non optimale du protocole par les professionnels de santé ; et l'association à d'autres pathologies telles que le paludisme.

II-Objectifs

2.1. Objectif général

Evaluer l'application du protocole de prise en charge de la pré-éclampsie dans un contexte hospitalo-universitaire au CS Réf de la Commune V.

2.2. Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence de la Pré-éclampsie
- Déterminer la fréquence des décès maternels par éclampsie
- Déterminer la fréquence de l'évolution de Pré-éclampsie vers l'éclampsie
- Identifier les facteurs associés à l'évolution de la pré-éclampsie à l'éclampsie
- Formuler des suggestions pour réduire l'évolution de la pré-éclampsie vers l'éclampsie

III-GENERALITES

3.1. DEFINITION :

Le terme de pré éclampsie au cours de la grossesse regroupe selon MERGER, les états pathologiques de la femme enceinte caractérisés par une triade symptomatique où l'hypertension artérielle, la protéinurie, les œdèmes s'associent à des degrés divers [3, 14].

L'HTA est la composante la plus importante dans la prééclampsie. Elle apparaît souvent seule si bien qu'on a tendance à confondre la prééclampsie avec HTA gravidique.

La définition des désordres hypertensifs survenant au cours de la grossesse amène à distinguer plusieurs types d'atteintes.

- L'HTA gravidique (HTAG) qui se définit comme une augmentation anormale des valeurs de la pression artérielle. La pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140mmHg et/ou une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 90mmHg [15] ou encore, des variations de la PAS entre 20 et 40mm Hg et/ou de la PAD entre 15 et 30mmHg au dessus des valeurs habituelles de la gestante [16] isolée sans protéinurie apparue à partir de la 20ème SA d'aménorrhée en l'absence d'ATCD.
- La PE qui associe à cette HTAG une protéinurie

En raison des caractéristiques hémodynamiques particulières liées à la grossesse, la mesure des chiffres tensionnels doit être réalisée dans un certain nombre de conditions qui sont les suivantes :

- La femme doit être au repos et aux deux bras ;
- La mesure de la pression artérielle se fait aux deux bras ;

-Le brassard doit être adapté à la corpulence de la femme ;

-La position recommandée est la position assise.

Si la patiente est hospitalisée, la mesure peut s'effectuer en position demi-assise [12] à distance de l'examen Gynécologie après quelques minutes de calme et de conversation.

Ces conditions sont essentielles mais malheureusement ne sont pas respectées par tous.

En cas de doute une mesure de contrôle doit être effectuée quelques heures plus tard.

3.2. CLASSIFICATION DE L'HTA PENDANT LA GROSSESSE : [16, 17, 18]

Plusieurs classifications ont été proposées dont les deux plus connues sont:

3.2.1. Classification de l'Américain collège of obstétriciens and Gynecologists (A.C.O.G.) :

C'est une classification étiopathogénique qui prend en compte :

-la parité,

-le terme d'apparition ou de disparition des symptômes.

Elle distingue :

3.2.2. A. type I ou PE pure :

C'est la classique toxémie gravidique pure des auteurs français. Il s'agit dans ce cas d'une primigeste jeune, sans ATCD vasculo-rénal chez qui apparaît après la 20^{ème} SA ou le plus souvent au 3^{ème} trimestre de la grossesse une HTA associée à une protéinurie avec ou sans œdème dont les signes s'amendent rapidement dans les 6 mois après la grossesse sans séquelles, ne doivent pas être

récidivés au cours des grossesses ultérieures. Ce type est souvent grave car menaçant les pronostics maternel et foetal

3.2.2. B. type II ou HTA chronique :

L'HTA est pré existante à la grossesse quelle que soit la cause (phéochromocytome, collagénose rénale...). Elle est constatée habituellement avant la 20ème SA de gestation. L'HTA est permanente et persiste après la grossesse. Son pronostic est meilleur à celui de la PE et sa récurrence est presque la règle.

3.2.2. C. TYPE III ou toxémie gravidique surajoutée :

Il s'agit d'une HTA gravidique de type II sur laquelle vient se greffer une protéinurie et/ou des oedèmes au cours du 2ème ou 3ème trimestre. Le pronostic materno-foetal est identique à celui du type I.

3.2.2. D.Type IV ou HTA isolée de la grossesse :

L'HTA apparaît au cours de la grossesse, le plus souvent au 3ème trimestre de la grossesse, au cours du travail, de l'accouchement ou dans les suites de couches pour disparaître au cours des périodes inter gestationnelles. C'est une HTA qui récidive à chaque gestation.

3.2.3. Classification de la société internationale pour l'étude de l'HTA au cours de la grossesse (ISSHP) :

Elle est présentée dans le tableau I.

C'est une classification clinique qui prend en compte :

- l'existence de l'HTA avant ou pendant la grossesse,
- l'apparition ou non de Protéinurie.

Tableau I : Classification de la société internationale pour l'étude de l'HTA au cours de la grossesse :

Avant la grossesse	Pendant la grossesse	Protéinurie < 0.3g/1	Protéinurie ≥ 0.3g/1 Ou 3g/1/24heures
PA normale	PA normale	Grossesse	Néphropathie gravidique pure
	HTA	HTAG	PE
HTA chronique	PA normale	Grossesse normale	Néphropathie gravidique pure
	HTA chronique	HTA chronique	HTAC+PE surajoutée

3.2.4. Classification de la PE suivant la gravité :

Le diagnostic de la PE étant établi, il convient de préciser sa gravité et d'établir des examens complémentaires nécessaires aux diagnostics étiologiques.

On distingue suivant la gravité :

3.2.4.1. La PE dite légère :

HTA 90-99mmHg pour la pression diastolique

140-149mmHg pour la pression systolique

Protéinurie 1g/24heures

3.2.4. 2. La PE dite modérée :

HTA 100-109mmHg pour la pression diastolique

150-159mmHg pour la pression systolique

Protéinurie 3g/24heures.

3.2.4. 3. La PE dite sévère : se définit :

Soit, par une forme grave d'HTA associant à des degrés divers,

Une HTA sévère avec des chiffres tensionnels :

≥160mmHg pour la PAS,

≥120mmHg pour la PAD,

Souvent instable et rebelle au traitement médical.

Un syndrome néphrotique rapidement évolutif : Protéinurie massive, oedèmes massifs, prise de poids brutale (plusieurs kilogrammes en quelques jours), oligurie ;

Un ou plusieurs signes fonctionnels : céphalées violentes, troubles visuels (phosphènes, acouphènes), réflexe ostéo tendineux (ROT) vifs, douleurs épigastriques en barre.

Soit par la survenue de complications :

Maternelles : éclampsie, H.R.P, O.A.P, HELLp syndrome, accident vasculaire cérébral ;

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

Elle peut également compliquer une HTAC connue et en apparence modérée.

3.3. EPIDEMIOLOGIE :

Nous ne disposons pas d'étude réelle permettant d'estimer l'incidence de la PE. Cependant une étude multicentrique portant sur la population générale en France retrouve une incidence de 0,6% [19]. En Europe, 10% de grossesses se compliquent de PE [20] et en Afrique la fréquence varie de 10 à 13% [10].

Un certain nombre de facteurs de risques prédisposent à la toxémie gravidique ; Ces facteurs sont retrouvés de façon constante dans les études épidémiologiques [19, 21, 22]. Toutefois, l'absence de connaissance du mécanisme précis de la

prééclampsie compromet la pertinence des facteurs de risques trouvés.

Ils sont répartis en deux groupes :

- Les uns liés à la grossesse,
- Les autres indépendants de la grossesse.

3.3.1. Les facteurs de risques liés à la grossesse :

La PE est due à une ischémie utero placentaire [16, 18, 22] favorisée par certains facteurs qui sont :

L'excès du volume utérin comprimant les gros vaisseaux postérieurs qu'on retrouve dans les grossesses gémellaires, les hydramnios et les gros œufs.

Les troubles de la placentation liés aux altérations antérieures des vaisseaux.

- Les facteurs immunologiques :

La survie in utero de la greffe foetale nécessite une tolérance immunitaire maternelle. Une perturbation de cette tolérance favorise les troubles.

- La môle hydatiforme où la toxémie est plus précoce.
- Le rôle des grossesses multiples a été constamment retrouvé, le risque est multiplié par trois (3) par rapports aux grossesses monofoetales aussi bien chez les nullipares que chez les multipares [22].
- L'intervalle long entre deux grossesses, les anomalies congénitales et chromosomiques du fœtus sont à considérer.

3.3.2. Les facteurs de risques indépendants de la grossesse :

3.3.2. 1. Les facteurs génétiques et familiaux :

Des antécédents de PE chez la mère ou une sœur, font augmenter l'incidence de la PE d'un facteur de 2 à 5 [22]. Ainsi qu'un père

issu d'une grossesse compliquée de PE, l'incidence est doublée chez ses descendants [19].

3.3.2. 2. Les facteurs immunologiques:

La PE est 4 à 5 fois plus fréquent chez la nullipare que chez la multipare [23]. L'hypothèse retenue est la réaction à la première exposition de la mère aux villosités cyto trophoblastiques comportant des antigènes d'origine fœtale et donc paternelle.

3.3.2. 3. La nulliparité et la multiparité :

Zhang rapporte une incidence de 3 à 7% chez les nullipares et 1 à 3% chez les multipares [22]. En France au cours d'une étude menée sur 3133 patientes à bas risque, Goffinet trouve une incidence de 1,0% avec 1,5% chez les nullipares et 0,7% chez les multipares [21].

En France environ 10 à 15% des nullipares et 3 à 5% des multipares vont développer une HTAG, une PE va survenir chez 3 à 7% des nullipares et 1 à 3% des multipares [5].

3.3.2. 4. Les facteurs physiologiques :

3.3.2. 4. 1. Age maternel :

Le risque de PE est multiplié par 2 à 4 pour les femmes de plus de 30ans [24]. Cependant, d'autres auteurs ont trouvé que l'âge maternel reste un facteur indépendant lorsqu'on sépare les PE sévères et les HTAG [21].

3.3.2. 4. 2. Terme et poids de naissance de la mère :

Les filles nées avant 34 SA ou qui pesaient moins de 2500g auraient un risque de PE augmenté au cours de leur première grossesse.

3.3.2.5. Les pathologies maternelles :

Ce sont :

- les antécédents de dysgravidie,
- l'obésité,
- l'insulino résistance,
- les néphropathies chroniques,
- les thrombophilies,
- les affections auto immunes,
- l'HTA,
- les infections urinaires.

3.3.2.6. Les facteurs environnementaux :

Ils regroupent :

- - La vie en altitude,
- - Le froid, surtout le froid humide,
- - L'intoxication alimentaire: repas copieux, charcutière, gibier,
- - Les stress physiques et psychologiques.

3.4. PHYSIOPATHOLOGIE [1, 2 , 3 , 8 , 10 , 16 , 18 , 25 , 26]

3.4. 1. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

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

-la première a lieu entre la huitième et la douzième semaine d'aménorrhée ; et elle aboutit à la création d'une coquille trophoblastique et d'un bouchon intra vasculaire qui obstruent en totalité les capillaires déciduaux des artères spiralées, ce qui a pour corollaire (conséquence) la protection de l'œuf contre le sang maternel

-La deuxième invasion survient entre la treizième et la dix-huitième SA et aboutit à la disparition progressive des cellules

endothéliales, des cellules musculaires lisses de la media et de la couche élastique et interne. La couche élastique et interne est remplacée par la fibrine qui fait perdre à ces vaisseaux leur caractère contractile; après 16 SA, les cellules du trophoblaste envahissent et détruisent la couche élastique et musculaire lisse de la paroi des artères spiralées. Ce processus, achevé vers 4 mois aboutit à un système artériel utero placentaire à basse résistance et permet un débit élevé dans la chambre interveineuse.

Tous ces phénomènes transforment les vaisseaux spiralés en vaisseaux à basse pression et à haut débit assurant la vascularisation placentaire et fœtale. Sur le plan général, les modifications physiologiques suivantes sont notées.

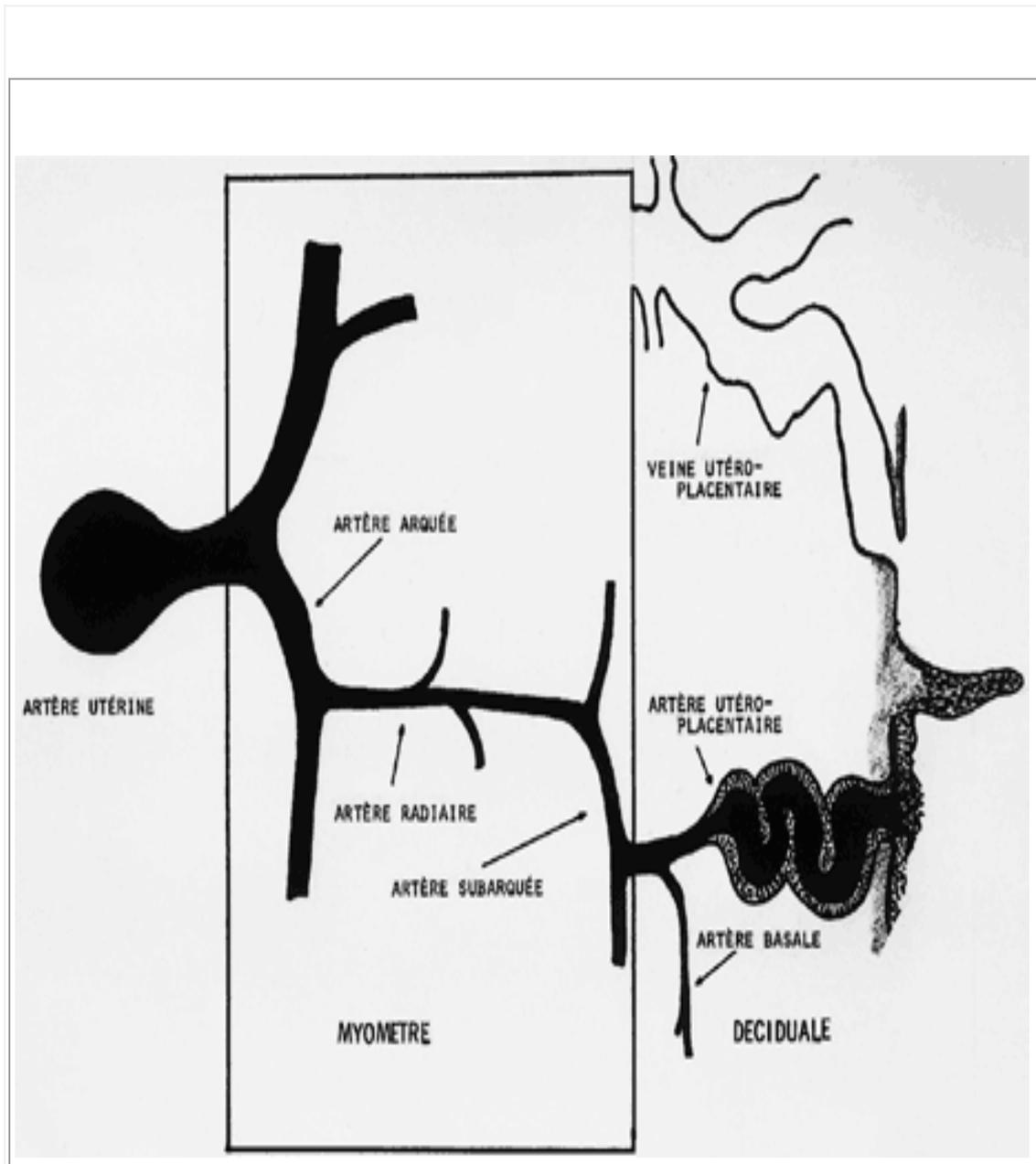


Figure1. Schéma de la vascularisation utéro-placentaire.

3.4.1.1. FONCTION CARDIO-VASCULAIRE :

Le débit cardiaque est augmenté au cours des 10 premières SA de 30% soit 1,5l / mn. Cette option se maintient jusqu'à terme, vue le débit qui se situe aux alentours de 6l/ mn.

-La fonction est légèrement augmentée de 15 à 20bt /mn

-La PA baisse de 20% soit 5 mmHg dans la première moitié de la grossesse pour reprendre progressivement vers le terme les valeurs antérieures de la grossesse.

- Les résistances périphériques diminuent. Cette diminution est plus importante que l'augmentation du débit cardiaque en début de grossesse.

3.4.1.2. FONCTION RENALE:

La fonction rénale devenant bénéficiaire, s'adapte au débit cardiaque. Ainsi le bilan rénal passe de 500ml à 800ml/mn pendant la grossesse entraînant une augmentation de la filtration glomérulaire. Ce qui entraîne l'élimination de l'acide urique de la créatinine et de l'urée. Il en résulte diminution du taux sanguin de ces substances.

Cette augmentation des liquides extra cellulaires maternels se fait environ 30% au profit du secteur plasmatique.

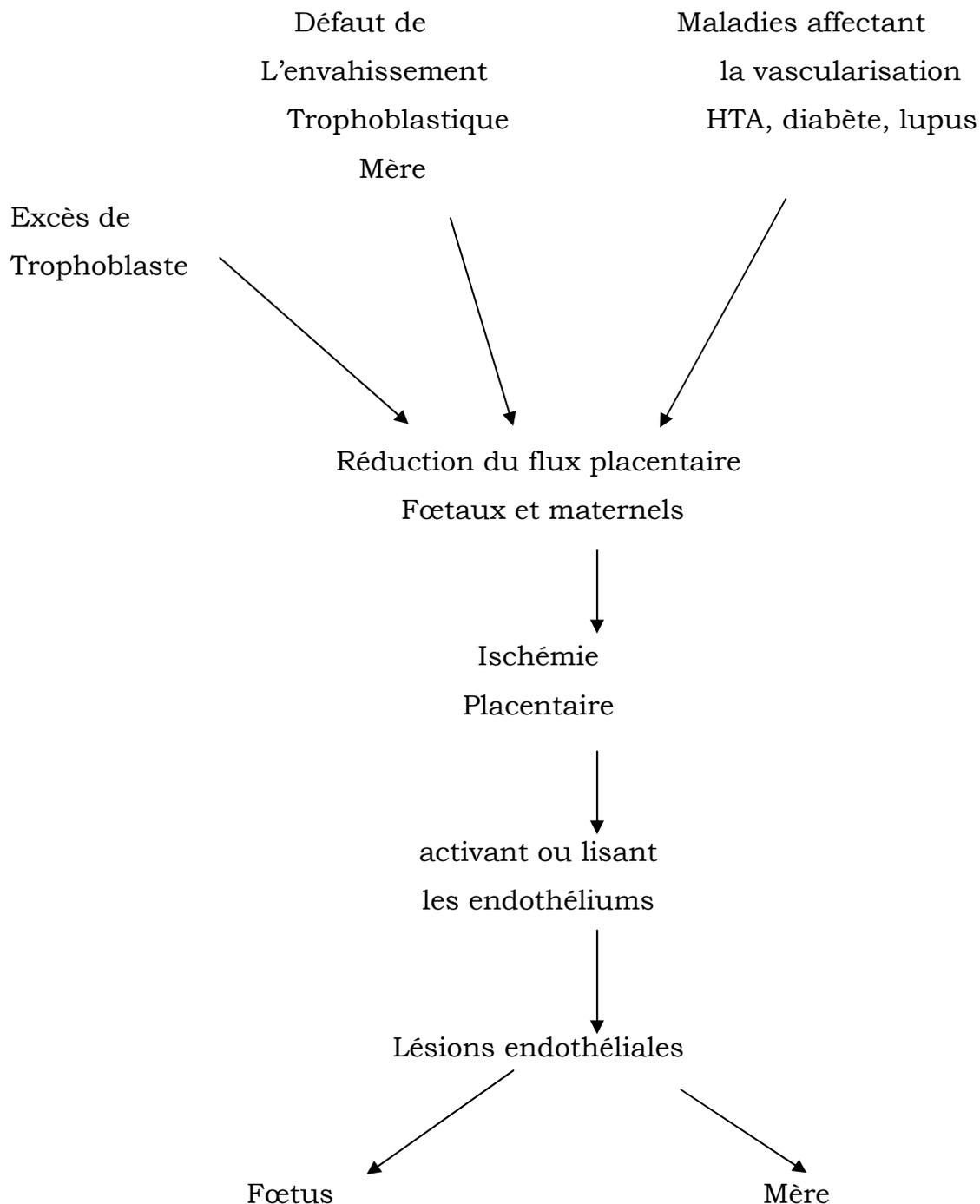
Cette augmentation est responsable, d'une diminution du taux d'hématocrite qui n'est pas une anémie mais une hémodilution. Le reste du liquide extracellulaire est distribué aux espaces interstitiels avec comme traduction clinique une infiltration des tissus pouvant générer les œdèmes francs qui restent physiologiques.

3.4.2. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PE:

En cas de la PE, la deuxième invasion ne se produit pas ou se produit incomplètement (**fig1**). L'insuffisance de ce processus conserve une résistance élevée dans la partie terminale des artérioles spiralées, comme en témoignent les études vélocimétriques et aboutit à une baisse du débit utérin dans la chambre inter veilleuse. Il en résulte une mauvaise perfusion du

placenta qui voit sa propre circulation se déplacer, entraînant à la longue des lésions ischémiques dans le territoire de la caduque utérine et du placenta.

Figure 2: Installation de la PE 1ère étape défaut de la vascularisation.



Les cellules nécrosées, arrêtées dans les poumons, libèrent leurs thromboplastines dans la circulation systémique. Celles -la peuvent induire une coagulation intra vasculaire, qui elle même déterminera la néphropathie glomérulaire spécifique. Par ailleurs, l'ischémie de la caduque et des villosités entraîne une libération d'iso rénine utérine ainsi qu'un déficit des sécrétions de prostaglandines, dont les conséquences seront une vasoconstriction qui se traduit par un effet très marqué sur la PA. Cette anomalie de la placentation est présentée avant la vingtième SA précédant ainsi les premières manifestations d'hypertension artérielles et de la protéinurie.

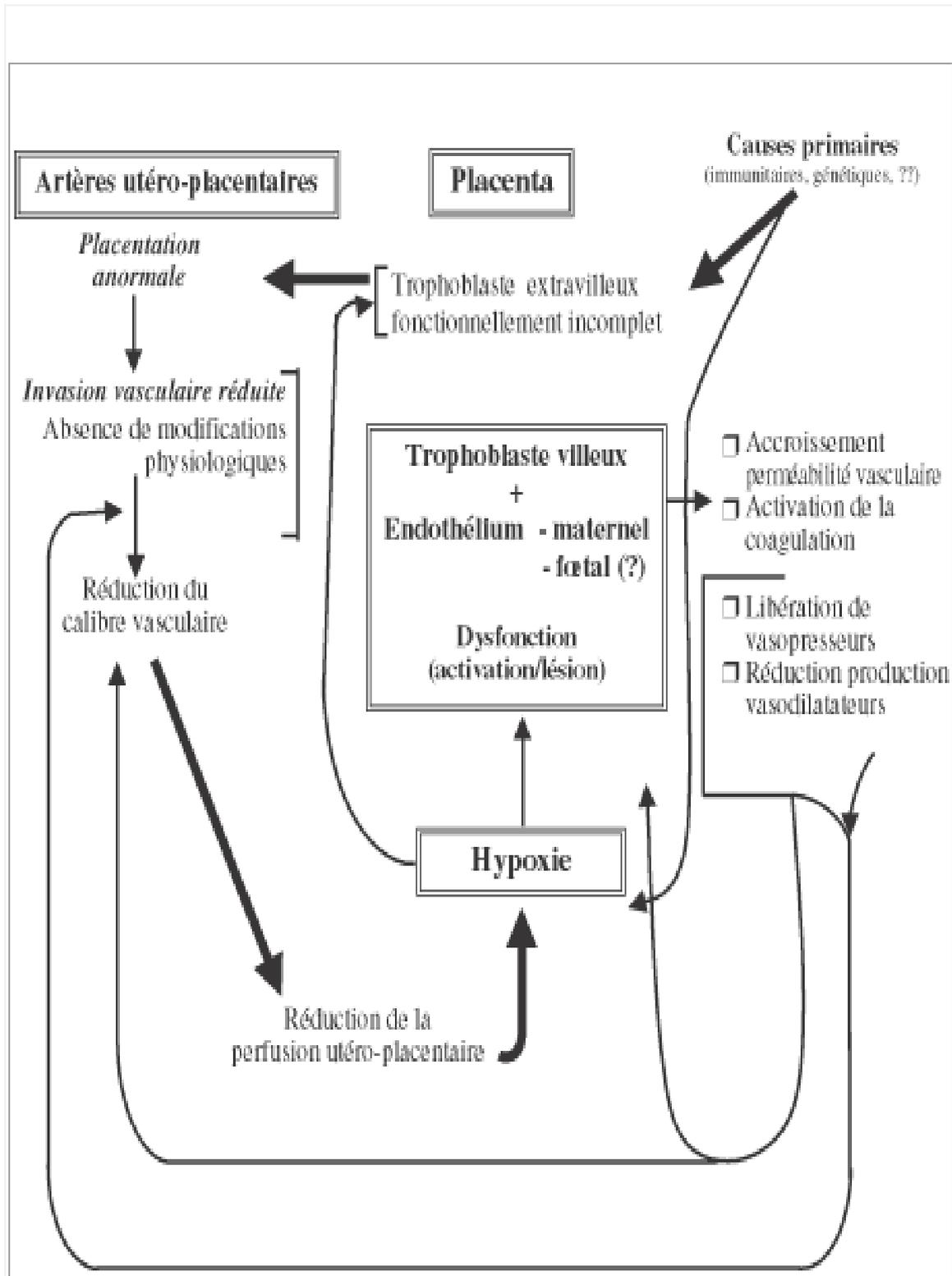


Figure 3. Cercle vicieux de la Pré-éclampsie.

3.4.3. ETHIOPHATHOGENIE DE L'ISCHEMIEPLACENTAIRE :

L'ischémie placentaire est soutenue par plusieurs facteurs qui pourraient l'expliquer.

3.4.3.1. FACTEURS MECANIQUES:

Une surdistention utérine telle observée dans les grossesses multiples, l'hydramnios, un gros œuf comprimerait l'aorte abdominale et ou artères utérines provoquant ainsi une réduction voire une insuffisance de la vascularisation. Outre l'inadaptation de l'organisme maternel et des vaisseaux utérins, l'infantilisme utérin chez les jeunes femmes les premiers gestes sont à l'origine d'un défaut d'expansion.

3.4.3. 2. FACTEURS VASCULAIRES ANTERIEURES:

Beaucoup de patientes atteintes d'HTAG seraient porteuses d'affection génétique et/ ou métabolique : antécédents familiaux d'HTA, d'obésité, hyperlipidémie, hyper uricémie, diabète, hypercholestérolémie, prise d'œstro progestatifs oraux.

3.4.3. 3. FACTEURS IMMUNOLOGIQUES:

Le produit de conception représente l'équivalent d'une allogreffe semi compatible dont la survie requiert un état de tolérance immunitaire maternelle. Cette tolérance implique un système de facilitation par l'induction des cellules suppressives et le passage des lymphocytes facteurs anticorps dans la circulation maternelle. En d'autres termes, le maintien d'une grossesse normale est du au phénomène de facilitation immunologique. Les accidents glandiformes seraient dus à l'absence de cette facilitation. C'est le phénomène de rejet immunologique du placenta qui entraîne une HTA.

3.4.3.4. FACTEURS GENETIQUES:

Il s'agit des cas de PE familiale chez un grand nombre de patientes ayant eu une PE : on retrouve des sœurs, la mère et la grand-mère ayant eu le même accident. Ce mode de transmission est cependant encore très débattu.

3.5. CONSEQUENCES DE L'ISCHEMIE PLACENTAIRE:

La réduction de la perfusion placentaire (consécutive à une implantation défectueuse) est suivie d'une série d'anomalies vasculaires qui témoignent d'une altération de l'endothélium entraîne une accumulation de fibrine et de lipide dans les parois artérielles.

Elle favorise l'agrégation plaquettaire et l'induction des circuits de coagulation qui, par l'intermédiaire du thromboxane (txa) aboutissant à la formation des thromboses. Une augmentation de la sensibilité aux hormones vasopressines, se manifeste entre autre par la perte de l'état réfractaire des vaisseaux utero placentaires à l'angiotensine qui caractérise une grossesse anormale. On constate enfin la présence d'un facteur plaquettaire Vasoconstricteur.

Tous ces phénomènes agissent à trois niveaux.

3.5.1. AU NIVEAU RENAL:

Les altérations rénales sont d'abord fonctionnelles puis organiques.

Du point de vue fonctionnels deux ordres de faits sont à retenir :

- La réduction du débit plasmatique rénal et de la filtration glomérulaire. Cette réduction fonctionnelle est liée à l'hypovolemie.

Cependant les fonctions tubulaires sont à peu près conservées avec une résorption élevée de l'acide urique. Il en résulte une hyper- uricémie importante qui est constante et caractéristique de la maladie.

➤ On note également une rétention de sodium avec des oedèmes le plus souvent liés à un trouble de la perméabilité qui aggrave l'hypovolemie. Plus l'hypovolemie s'aggrave plus le taux d'uricémie augmente. L'activité du système rénine-angiotensine- aldostérone fortement stimulé aux cours de la grossesse normale est basse dans la toxémie aussi l'aldostéronémie est-elle abaissée.

Du point de vue anatomique les lésions rénales sont observées par fonction biophysique. L'examen en microscopie optique montre déjà les résultats fondamentaux ; localisation des lésions au glomérule et à ses capillaires avec intégrité des autres éléments du néphron. Les glomérules ont augmenté de volume, les cellules A gestantes diminuent et même effacent les chambres de filtration et les lumières capillaires, d'ou l'ischémie et absence d'hématies dans les vaisseaux.

Le microscope électronique permet une étude détaillée des lésions glomérulaires qui sont spécifiques de la maladie. Trois signes la caractérisent :

La première lésion essentielle concerne l'endothélium :

Il s'agit de l'endothéliose glomérulaire dont la caractéristique principale est son entière réversibilité en quelques SA après l'accouchement. Elle se traduit par un gonflement cellulaire généralisé portant à la fois sur le cytoplasme anormalement

vacuolisé et sur le noyau et de ce fait la lumière capillaire est très réduite.

La seconde lésion est également une hyperplasie et une hypertrophie du mésangium. Normalement réduit, ce mésangium est ici très développé, riche en vacuoles et en myofilaments. Les bords de la cellule mésangiale se doublent de dépôts de substances membranoides.

La troisième moins constante est constituée peu des dépôts fibrinoides à la face profonde de la basale, qui n'est pas épaisse. Ceux-ci sont situés entre l'endothélium et la membrane basale.

3.5.2. AU NIVEAU HEMODYNAMIQUE:

Pour expliquer l'HTA plusieurs hypothèses peuvent être envisagées.

- Une stimulation exagérée du système rénine- angiotensine – aldostérone ne semble pas devoir être mise en cause puis que l'activité rénine plasmatique est basse.
- Une absence de la vasodilatation due au défaut de production de prostaglandines.
- Un abaissement du seuil de réactivité vasculaire à l'angiotensine des prostaglandines.
- On note une absence d'expansion du volume plasmatique ayant pour conséquence une hypovolemie.

Le pronostic fœtal chez la gestante hypertendue est d'autant plus sévère que la volémie est basse. En d'autre terme, l'hypovolemie est indirectement corrélée au poids de naissance. Le taux d'hématocrite en rapport avec la volémie, se trouve ainsi élevée.

3.5.3. AU NIVEAU DE L'HEMOSTASE:

Il y a aggravation de la coagulopathie de consommation <<physiologique>> durant la grossesse par une thrombopénie, une augmentation des produits de dégradation de la fibrine (pdf) et une consommation du F III attestant d'une coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD). Cette dernière, d'expansion mineure, peut aboutir à une CIVD clinique et biologique lors de l'HRP et de l'éclampsie. Ces perturbations trouvent leur origine dans le placenta ischémique qui déverse dans la circulation, des cellules trophoblastiques nécrosées qui libèrent à leur tour leurs thromboplastines lors de leur passage dans la circulation pulmonaire, déclenchant ainsi une CIVD. Les thromboses ainsi créées aggravent l'ischémie placentaire, et provoquent parfois un décollement prématuré du placenta. Ces lésions au cours de la PE intéressant le rein et la plupart des viscères lors des éclampsies les plus sévères : cerveau, foie, rate, poumons et cœur [8]. Cet ensemble d'anomalies de l'hémostase est un phénomène dynamique, variable dans le temps, parfois à l'échelle horaire et nécessite des bilans biologiques répétés. Le traitement des anomalies de l'hémostase de la PE se résume actuellement à l'évacuation utérine et au traitement substitutif dans les formes avec manifestations hémorragiques cliniquement menaçantes.

3.6. ETUDE CLINIQUE:

3.6.1. Diagnostic positif:

Le diagnostic précoce de la PE est essentiel pour un meilleur pronostic.

3.6.1.1. Le dépistage des femmes à risque :

Le dépistage des femmes enceintes à risque porte sur la recherche des antécédents obstétricaux et non obstétricaux.

❖ **Les antécédents obstétricaux** : Ce sont

La primiparité,

La PE,

L'éclampsie,

Les grossesses multiples,

Le retard de croissance intra utérin,

La mort fœtale intra utérine,

L'hématome rétro placentaire,

Infection urinaire pendant la grossesse.

❖ **Les antécédents non obstétricaux** : Ils regroupent :

Les antécédents familiaux : d'HTA, Diabète, Obésité

Les antécédents personnels : Ages extrêmes (<16ans ou >40ans), l'HTA, Diabète, Obésité, la néphropathie, la notion de prise d'oestro progestatifs.

3.6.1.2. L'examen clinique:

Elle est constituée par la triade clinique.

3.6.1.2.1. HTA:

Elle est le maître symptôme de la pathologie étudiée. La gravité maternelle, et en grande partie fœtale de la maladie est liée à l'HTA. Elle peut être isolée ou associée à d'autres signes. Elle est définie par une PAS \geq 140mmhg et PAD \geq 90mmhg.

Elle est légère, lorsqu'elle est comprise entre 14/09 et 15/10mmhg

Elle est modérée, lorsqu'elle est comprise entre 15/10 et 16/11mmhg

Elle est sévère, lorsqu'elle est $\geq 16/11$ mmhg [19, 12]

3.6.1.2.2. Protéinurie:

Son apparition succède toujours à l'HTA. Elle constitue un signe de gravités; elle est de type globuliforme avec une albuminurie prédominante. Sa détermination qualitative aux croix (+) se fait par les bandelettes créatives colorimétrique (albutix) et on exigera alors 2 croix et plus. Cette méthode doit être confirmée par une Protéinurie de 24heures. Elle est définie par une Protéinurie $> 0,3g/1/24$ heures et $> 1g/1$ sur un échantillon urinaire. Une pyurie peut par elle même entraîner une légère Protéinurie d'environ 0,10g/1. Dans certains cas, pyurie et protéinurie peuvent être associés d'où l'intérêt de l'ECBU.

3.6.1.2.3. Oedèmes:

Ce signe est inconstant, les oedèmes apparaissant dans la plupart des grossesses.

Ils sont souvent importants diffus, ne respectent pas la pesanteur et atteignent les membres inférieurs et les mains responsables du signe de la bague.

Le visage est bouffi, lunaire, avec un oedème marqué des paupières.

Les oedèmes non apparents peuvent être mis en évidence par la pesées répétées, obligatoires au cours des CPN. Quelle que soit leur intensité, les oedèmes sont blancs, mous, indolents. Leur

association avec l'HTA et une protéinurie marque la gravité de la pathologie.

3.6.1.3. Examen obstétrical:

Il appréciera : la hauteur utérine, le plus souvent inférieur à la hauteur utérine normale, les bruits cardiaques fœtaux, l'état du col, la présentation et le bassin.

3.6.1.4. Autres examens:

Les autres appareils (cœur, poumons, rein) ne doivent pas être négligés.

3.6.2. Formes cliniques de la PE:

3.6.2.1. Signes d'atteinte viscérale:

La PE est une maladie <<multi viscérale>>. Ses signes de gravités sont liés à la présence d'un voire plusieurs signes d'atteintes viscérales :

3.6.2.1.1. Atteinte rénale:

Elle est reconnue unanimement comme un signe de gravité lorsque la protéinurie est supérieure à 3g/24heures.

Les signes fonctionnels d'HTA définissent également une pré-éclampsie grave.

Ce sont essentiellement:

Les céphalées, les troubles visuels à type de phosphènes et d'amaurose ; une hyperexcitabilité neuromusculaire qui peut précéder de peu la crise d'éclampsie.

3.6.2.1.2. Atteinte hépatique:

La PE peut se compliquer d'un Hellp syndrome ; celui-ci peut se compliquer de troubles de l'hémostase voire de coagulopathie intraveineuse disséminée (CIVD) et exceptionnellement d'un hématome sous capsulaire du foie.

3.6.2.1.3 Atteinte pulmonaire:

L'œdème aigu du poumon (OAP) est une complication rare (2,3%)[4] peut être iatrogène (remplissage, corticoïdes).

3.6.2.2 Les signes de gravités:

La PE est dit de mauvais pronostic lorsque les facteurs ci-après sont présents :

- douleur épigastriques, nausées, vomissements ;
- céphalées persistantes, hyper-reflectivité ostéo tendineuse, troubles visuels ;
- protéinurie > à 3,5g/24heures ou à 3 croix ;
- uricémie > 60mg/l ;
- créatininémie > 12mg/l ;
- oligurie avec diurèse < 20ml/h ;
- transaminases (ASAT) > 3 fois la norme de laboratoire ;
- thrombopénie < 100 000/mm³ ;
- hémolyse.

3.7. Surveillance:

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

3.7.1. Surveillance maternelle:

Elle doit permettre de dépister à temps les signes d'alarme.

3.7.1.1. Clinique:

- La recherche de céphalées, de vertiges, de troubles visuels, de douleur abdominale ou de vomissement témoignent de la gravité de la PE.
- La TA : l'augmentation de la TA et l'instabilité tensionnelle quelle que soit la thérapeutique utilisée sont de mauvais pronostic.

- La diurèse : l'oligurie est un signe de mauvais pronostic.
- Le poids : un gain excessif et rapide du poids est péjoratif.

Il permet de suivre les oedèmes.

- Les oedèmes généralisées atteignant la face sont des facteurs de gravités.

3.7.1.2. Examens complémentaires:

Les examens complémentaires sont nécessaires au diagnostic étiologique, pour apprécier la gravité de l'affection et assurer la surveillance rigoureuse et régulière de la mère et du fœtus.

3.7.1.2. A. Bilan maternel:

Il s'agit d'un bilan biologique (sanguin, rénal, hépatique, etc.....) qui portera sur les paramètres qui sont supposés prédictifs d'accident.

3.7.1.2. A.1. Une numération des plaquettes:

Une thrombopénie se voit dans les formes sévères (Hellp syndrome).

3.7.1.2. A. 2. Bilan d'hémostase:

Taux de prothrombine, fibrinémie, Produit de dégradation de la fibrine (pdf), etc....

Hématocrite (Hte) : le taux de l'hématocrite est normalement abaissé ; toute augmentation au delà de 40% est témoin d'une hémococoncentration corollaire d'une Hypovolémie.

3.7.1.2. A. 3. L'uricémie:

Elle constitue un signe d'alarme si son taux est supérieur à 60mg/l. Il est nécessaire d'avoir un taux d'uricémie fait en début de grossesse.

3.7.1.2. A. 4. Ionogramme sanguins et urinaire:

Il est caractérisé par les chiffres élevés de sodium ($\text{Na} > 144 \text{meq/l}$), de clore ($\text{Cl} > 106 \text{meq/l}$), de potassium ($\text{K} > 4,8 \text{meq/l}$).

3.7.1.2. A. 5. Créatininémie:

$> 12 \text{mg/l}$ est pathologique.

La clairance de la créatininémie : Elle est de 100ml/mn chez la femme non enceinte, de 150ml/mn chez la femme enceinte et diminue en cas de PE.

3.7.1.2. A. 6. Transaminases:

L'augmentation des transaminases (**ASAT**) au-delà des normes du laboratoire est un signe de gravité.

3.7.1.2. A. 7. Protéinurie de 24heures:

Dosage quantitatif se fait sur les urines de 24heures, Dosage semi quantitatif se fait par les bandelettes réactives (albutix).

Sa quantification est parallèle au degré d'atteinte rénale ($2x=P$ de $0,5 \text{g/l/24h}$, $3x$ ou $4x=P$ de 5g/l/24h).

3.7.1.2. A.8. Autres:

L'ECG et F.O font partie du bilan initial de l'HTA, l'E C B U pour éliminer une infection urinaire.

3.7.1.2. B. Bilan fœtal:

Il apprécie la croissance et la vitalité du fœtus.

3.7.1.2. B. 1. Clinique:

-Les mouvements fœtaux:

Ils doivent être appréciés par la mère trois fois par jour pendant une demi-heure ; une diminution des mouvements fœtaux traduit une souffrance fœtale chronique.

-La hauteur utérine:

Elle appréciera le retard de croissance intra utérine.

3.7.1.2. B. 2.L'échographie:

Elle permet:

- ❖ D'apprécier la croissance fœtale par la biométrie,
- ❖ D'apprécier le bien être fœtal qui sera évaluée par :
 - La mesure de la quantité du liquide amniotique,
 - L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal.
 - ❖ D'évaluer le profil biophysique du fœtus par le score de Manning,
 - ❖ De réaliser le doppler qui donne des renseignements précis sur les flux vasculaires.

Tableau III: Profil biophysique du fœtus (Score de Manning et coll.).

Critères	Profil biophysique	
	2	0
MV thoracique Nombre d'épisode ≥ 30 MV en 30mn	≥ 1 épisode de MV continu	Absents ou épisodes < 30 sec
MV globaux : corps ou membres (les épisodes de MV actifs continus sont considérés comme seul MV) en 30mn	≥ 3 MV	< 3 mouvements
Tonus MV d'extension avec retour en flexion des membres ou du tronc ou MV d'ouvertures et fermetures des mains	≥ 1 MV	Absents Ou extension lente avec retour en flexion partielle Ou MV en extension complète sans retour en flexion
MV cardiaque fœtale réactif : accélération de plus de 15bts/mn pdt plus de 15sec associés au MV	≥ 2 accélérations en 10mn	< 2 accélérations

3.8. COMPLICATIONS SPECIFIQUES: [1, 2, 3, 10, 23,27, 49,]

3.8.1. COMPLICATIONS SPECIFIQUES:

La PE peut être réveillée par ses complications spécifiques [22].

Ce sont :

3.8.1. 1. Complications maternelles:

3.8.1. 1.1. Eclampsie:

C'est une complication grave de la PE retrouvée dans 5% des cas [10]. Elle survient à partir de la 20^{ème} semaine en anté-partum dans 30% des cas, pendant le travail dans 18% des cas ou en post-partum jusqu'au 7^{ème} jour dans 44% des cas [8]. C'est un accident aigu paroxystique des syndromes vasculo-nerveux caractérisé par un état convulsif évoluant en 4 phases.

Elle peut être annoncée par des signes prémonitoires comme un TAD>110mmhg difficile à maîtriser, des signes fonctionnels d'HTA : céphalées, bourdonnement d'oreille, phosphène ou amaurose, barre épispastique, vomissement et une hyper réflexe.

La 1^{ère} phase : est appelée phase d'invasion ; elle dure 30 secondes et se caractérise par des secousses fibrillaires localisées à la face et des oscillations de la tête.

La 2^{ème} phase : est la phase tonique ; elle dure 20 à 30 secondes, marquée par une hypertonie de tout le corps, tronc en opisthotonos, tête en hyper extension. L'hypertonie des muscles notamment respiratoires provoque une asphyxie transitoire au cours de cette phase.

La 3^{ème} phase : est la phase clonique, elle peut durer plus d'une mn et est marquée par une inspiration profonde suivie d'une expiration bruyante qui vient mettre fin à l'hypertonie ; il s'ensuit des convulsions ; celles-ci intéressent surtout la moitié

supérieure du corps. La tête est rythmiquement en arrière et sur le côté, les épaules et en avant ; la face grimace les yeux sont animés d'un pseudo nystagmus ; la bouche présente des vives contractions avec risque de morsure de la langue. Les membres supérieurs paraissent battre le rappel. La respiration est bruyante et saccadée ; souvent le tronc et les membres inférieurs restent immobiles.

En fin survient la 4^{ème} phase : dite résolutive marquée par l'installation d'un coma ; la résolution musculaire est complète, la respiration stertoreuse.

Le scanner cérébral ou l'IRM peut mettre en évidence des zones hypodenses entourées d'œdème attestant l'origine vasculaire de la crise. On peut aussi trouver des hémorragies cérébrales ou des hématomes. L'œdème cérébral est rare.

3.8.1. 1.2. Hellp syndrome:

Il complique 10 à 13% des toxémies. Il se caractérise par une triade de signes biologiques:

- Hémolyse: Apparition de schizocytes, augmentation de la bilirubine totale, chute de l'hématocrite et l'élévation des LDH.
- Elévation des transaminases : 2 à 3 fois la normale.
- Thrombopénie : inférieur à 100 à 1000 éléments.

Sur le plan clinique, il se manifeste par une douleur au niveau de l'hypochondre droite (dans 65 à 85%) des nausées et des vomissements (dans 45 à 85%) des signes fonctionnels d'HTA une fois sur deux.

L'échographie : montre un foie augmenté de volume, hétérogène et peut mettre en évidence un hématome sous capsulaire du foie

[20]. La présence du Hellp syndrome majore le risque d'éclampsie et engendre une CIVD dans 21% des cas **[28]**.

3.8.1. 1.3. Hématome Rétro Placentaire:

Il complique 3 à 5 % des PE sévères. C'est un décollement prématuré d'un placenta normalement inséré d'origine ischémique.

Sur le plan clinique son début est brutal, marqué par l'apparition d'une douleur en coup de poignard, permanente et qui peut s'associer à des métrorragies faites de sang noirâtre, peu abondantes lorsque le saignement est extériorisée.

L'utérus est extrêmement tonique <<utérus en bois>> et douloureux ; la contracture est permanente sans relâchement. Les bruits du cœur fœtaux sont souvent absents.

Sur le plan anatomique : il existe un hématome décidual basal interrompant la circulation materno-foetal. L'examen macroscopique du placenta retrouve un caillot noirâtre sur la face maternelle placentaire avec une cupule en regard.

3.8.1.1.4. Insuffisance rénale aiguë:

Du fait de l'hypovolemie, une IR fonctionnelle peut s'installer. Celle-ci évoluera progressivement vers une oligurie voire anurie avec biologiquement une élévation progressive de la créatininémie.

3.8.1. 1. 5. L'œdème aigu des poumons:

Cette complication rare (2,3%) **[28]** peut être iatrogène (remplissage, colloïdes). Il se traduit par une dyspnée très intense angoissante à type de polypnée contraignant la malade à s'asseoir (orthopnée) s'accompagne d'une toux quinteuse ramenant une expectoration mousseuse abondante, blanche comme du blanc

d'œuf battu, parfois l'auscultation cardiaque révèle une marée montante de râles crépitants.

3.8.1.1.6. Accident Vasculaire Cérébral:

Déficit moteur localisé transitoire ou définitif.

Méningisme en faveur d'une hémorragie méningée.

Déficit moteur localisé associé à un Méningisme signant une hémorragie cérébro-méningée.

Parfois l'élévation importante de la TA peut entraîner certaines manifestations :

- Epistaxis profuse,
- Pathologies oculaires,
- Hémorragies cérébrales.

3.8.1.2. Complications fœtales:

Quant au pronostic fœtal, il est dominé par le risque de prématurité, l'hypotrophie et de mort intra-utérine.

3.8.1.2.1. L'hypotrophie fœtale:

La croissance fœtale se trouve compromise en cas de pathologie vasculaire utéro-placentaire.

Un retard de croissance s'objective cliniquement et échographiquement de façon progressive au cours de la grossesse et est simultanément associé à une hypoxie relative. L'ensemble constitue une souffrance fœtale chronique.

3.8.1.2.2. Souffrance fœtale aiguë:

Une hypoxie aiguë peut survenir lors des grandes variations tensionnelles maternelles ou l'augmentation du tonus utérin (contraction utérine), avec le risque d'anoxie et d'ischémie cérébrale.

3.8.1.2.3. Prématurité:

Elle est un facteur de fragilité et parfois de mortalité secondaire ou de séquelles neurologiques.

3.8.1.2.4. La mort intra utérine:

La survenue est brutale lors d'un hématome rétro placentaire, plus rarement au cours d'une crise d'éclampsie ou à l'issue d'une souffrance fœtale hypoxique plus ou moins prolongée.

3.8.1.2.5. La mort néonatale précoce:

Elle est la conséquence de l'hypotrophie, de la souffrance et de la prématurité.

3.8.2. PRONOSTIC: [1, 2, 24, 28, 29, 30]

Le pronostic maternel est le plus souvent favorable sous un traitement et une surveillance adaptée.

3.9. BASES THERAPEUTIQUES: [11, 16, 17, 21, 31, 32,]

Après l'évaluation de l'état clinique, basée sur l'anamnèse et l'examen clinique qui permettent d'affirmer le diagnostic de PE et d'appréhender le risque d'aggravation susceptible de compliquer l'état maternel et fœtal, la prise en charge doit être précoce et comporte deux volets :

- la réanimation médicale des formes graves et de leur complication,
- la prise en charge obstétricale.

3.9. 1. But du traitement:

Il cherchera à :

- baisser les risques encourus par les mères liés à l'HTA,
- prévenir les accidents fœtaux.

3.9. 2. Objectifs du traitement:

Il s'agit de :

- Réduire les chiffres tensionnels de façon progressive jusqu'à un niveau permettant d'assurer la sécurité de la mère et l'enfant ;
 - Prolonger la durée de la grossesse de manière à éviter la prématurité et/ou l'hypotrophie et les complications maternelles ;
 - Utiliser les produits peu agressifs et peu nocifs pour le fœtus
- [33].**

3.9.3. Moyens du traitement:

3.9.3.1. Réanimation de la PE: [20, 34]

La réanimation des femmes présentant une forme grave de PE nécessite la coopération entre l'Obstétricien, l'Anesthésiste Réanimateur et le néonatalogiste afin d'évaluer à des intervalles rapprochés le pronostic maternel et fœtal. La réanimation a pour but d'éviter les complications en particulier la crise d'éclampsie.

Le traitement est symptomatique et comporte :

- Les mesures hygiéno-diététiques ;
- l'expansion volémique
- Les agents Anti hypertenseurs ;
- Les Anti convulsivants.

3.9.3.1.1 Mesures hygiéno-diététiques:

-le repos :

Le décubitus latéral gauche, de préférence pendant le sommeil et les périodes de repos permet de :

- Améliorer la circulation foeto-placentaire et celle de gros vaisseaux ;
- Réduire les oedèmes ;
- Abaisser les chiffres tensionnels.

Le repos peut aller jusqu'à 18 heures par jour dans les formes sévères et doit être aussi bien physique que psychique.

-Le régime normo sodé :

La mise en route de régime sans sel aggraverait l'hypo volémie présente chez les patientes surtout dans les PE sévères.

Il est alors conseillé un régime normo sodé normo calorique et enrichie en calcium.

3.9.3.1.2. L'expansion volémique:

Le remplissage vasculaire est utile et nécessaire avant la mise en route du traitement Anti hypertenseur, pour limiter les conséquences de l'hypo volémie relative que certaines femmes présentent par rapport à une grossesse normale qui sera révélée ou aggravée par un traitement vasodilatateur et sympatholytique. Le remplissage vasculaire ne doit pas être systématique en raison des risques liés au développement d'œdème aigu pulmonaire, voire de l'aggravation d'un œdème cérébral.

3.9.3.1.2.1. Indication de remplissage vasculaire:

-- Chute de la tension artérielle : lors de l'introduction du traitement antihypertenseur intra veineuse.

-- Hypovolémie patente : traduite par une hémococoncentration c'est-à-dire le taux d'hémoglobine supérieur à 14g/dl ou le taux d'hématocrite supérieur à 40%.

-- Oligo anurie : En absence d'hémolyse, une oligurie peut être tolérée ; en cas de l'oligurie persistante, un remplissage vasculaire est légitime.

3.9.3.1.2.2. Modalités de remplissage:

Les solutés cristalloïdes (Ringer lactate, sérum salé 0,9%) sont utilisables car l'œdème pulmonaire éventuellement secondaire à leur perfusion paraît plus facile à contrôler par diurétiques.

Les solutés de gélatines fluides modifiées (gélo-fusine 4%) et de dextran sont contre indiquées en raison des conséquences materno- fœtales. Le sérum albumine humaine à 4%, 5% ou 20% peut être utilisé en cas d'association d'une Protéinurie massive ou d'une hypo protidémie. Le volume initialement perfusé est de 300 à 500ml de cristalloïdes non glucosé en 30 à 60minutes. Le débit de relais ultérieur est de 85 ml/heure. L'apport hydrique total incluant les boissons doit rester inférieur à 2500ml/24heures.

3.9.3.1.2.3. L'efficacité et tolérance de remplissage vasculaire:

Elles sont le plus souvent évaluées par la tension artérielle, la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, l'auscultation pulmonaire, l'oxymétrie pulsée et la prise de la diurèse qui témoigne de l'établissement de la perfusion rénale.

Le monitoring invasif de la pression artérielle, de la pression veineuse centrale, de la pression capillaire pulmonaire sont réservées aux plus graves situations : OAP résistant aux diurétiques, HTA mal équilibrée malgré une bithérapie anurie persistante, cardiomyopathie sous-jacente.

3.9.3.1.3. LES ANTIHYPERTENSEURS: [9, 22,35, 36]

Il existe plusieurs familles :

- Anti hypertenseurs centraux : Clonidine, Methyldopa ;
- Anti hypertenseurs vasodilatateurs périphérique : Hydralazine ;

-Anti hypertenseurs Anti calciques qui sont d'indication récentes :
Nifédipine (Adalat) et Nicardipine (Loxen) ;

-Anti hypertenseurs Bêta bloquants: Labétalol.

But : Maintenir une pression artérielle moyenne supérieure ou égale à 100mmhg.

L'hypertension artérielle plus atteinte viscérale menaçant le pronostic vital à court terme (urgence hypertensive).

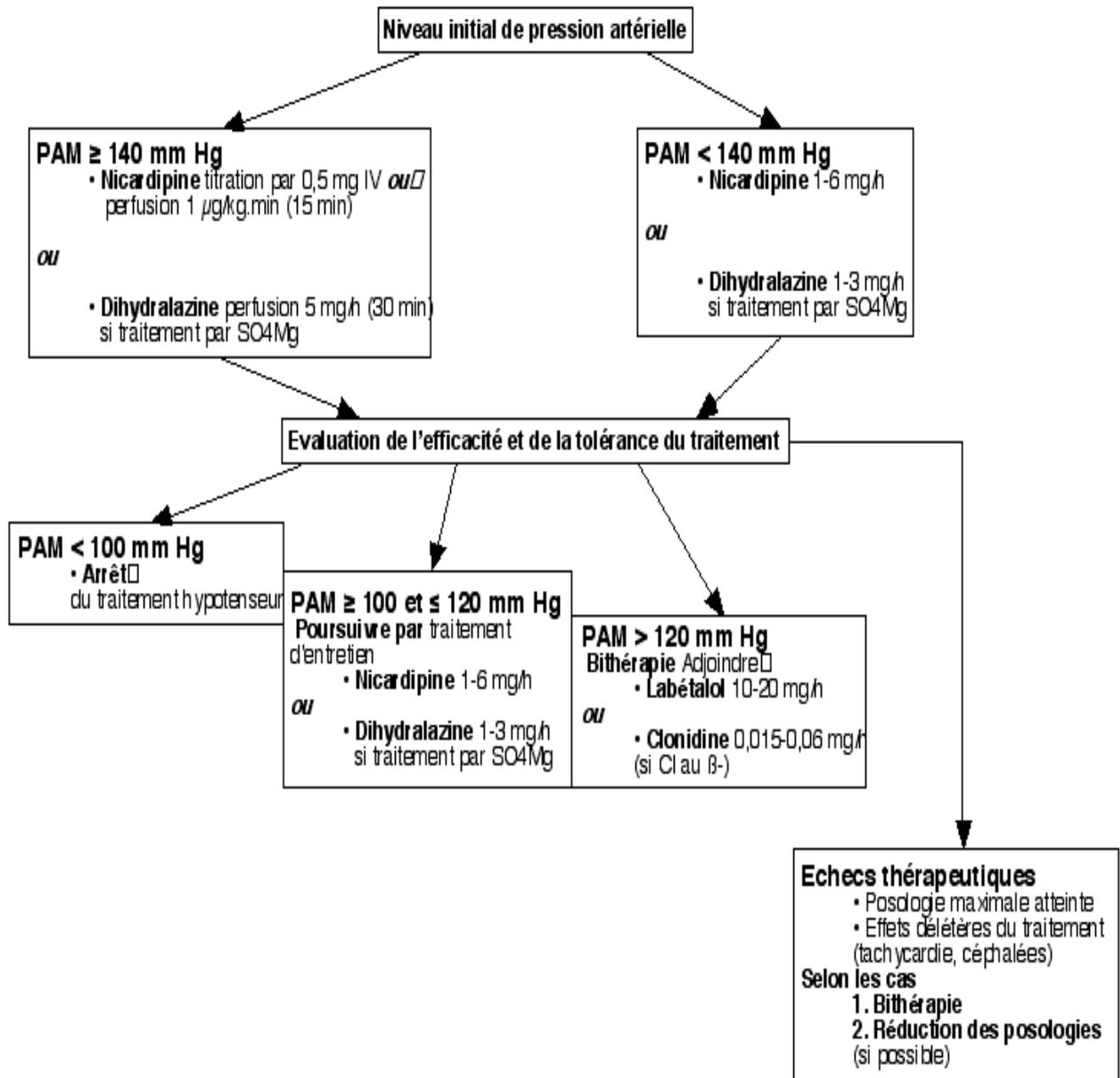
Tableau IV : Caractéristiques des principaux Anti hypertenseurs dans la pris en charge de la PE. [39, 40, 42]

Médicaments	Avantages	Inconvénients	Présentations	Posologies
DiHydralazine (Nepressol)	Forme injectable sécurisée	Intolérance tachycardie, céphalée, veinites	Cp=25mg Amp=25mg	4 à 6cp/jour 4 à 6amp/jour
Nifédipine (Adalat)	Efficacité, délai d'actions courtes	Effet tocolytique perméabilité capillaire tachycardie, céphalée	Gel=10mg Gel=50mg LP Gel=20mg LP	Si poussée hypertensive 3gel/jour 1gel 2x/Jour, dose d'entretien
Nicardipine (Loxen)	Forme injectable, efficacité bonne	Sensation vertigineuse, bouffée de chaleur céphalée polyurie	Cp=20mg Cp=50mg LP Amp=10mg / 10ml	1mg toutes les 5mn sans dépasser 10mg

Labétalol (Trandate)	Forme injectable, efficacité et tolérances bonnes	Effets bloquants négligeable per os	Cp=100mg Cp=200mg Amp=100m g	1 à 2cp/jour 1 à 2amp/jour
Clonidine (Catapress an)	Forme injectable	Poussée hypertensive bradycardie hypoxémie	Cp=0,15mg Amp=0,15 mg	2 à 4cp/jour 2à4amp/jour
Methyldop a (Aldomet®)	Efficacité bonne	Poussée hypertensive	Cp=250mg Cp=500mg Cp=1000m g	2cp à 2prises/jour

Protocole thérapeutique de PEC de la PE: [36]

Figure 4 : Algorithme de prescription du traitement hypotenseur intraveineux (PAM : pression artérielle moyenne)



Si échec du traitement :

Posologie maximale atteinte : bithérapie

Effets secondaires (déleter) du traitement (tachycardie, céphalée...) : réduction des posologies si possibles.

3.9.3.1.4. LES ANTI CONVULSIVANTS:

Ils sont utilisés à titre curatif dans le traitement des complications de la prééclampsie sévère et pour éviter leur récurrence.

Les plus utilisés sont :

- les benzodiazépines ;
- la phénytoïne ;
- le sulfate de magnésium.

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

Médicaments	Présentations	Doses de charge	Remarques	Précaution
Diazépam Valium	Cp=5mg,=10mg Amp=5mg,=10mg/2ml	10 à 20mg <5mg/mn IVL	Déconseillée	Surveillance respiratoire et pression artérielle
Clonazépan Rivotril	Amp=1mg/2ml	1 à 2mg <0,5mg/mn IVL	Déconseillée	Surveillance respiratoire et pression artérielle
Phénytoïne Dilatin	Cp=100mg Amp=250mg/5ml	10 à 20mg/kg <50mg/mn	Après 6à12h 1/2dose ou selon le tx sguin	Vitesse d'injection strictement contrôlée (SE) Monitoring continu, PA/ECG, réduction

EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DE LA PRE-ECLAMPSIE AU SERVICE DE GYNECOLOGIE
OBSTETRIQUE DU CENTRE DE SANTE DE REFERENCE DE LA COMMUNE V DU DISTRICT DE
BAMAKO

				de vitesse d'injection si en cas de récidive 5mn par intervalle Bradycardie excessive ou hypotension,
Phénobarbital Gardéнал	Cp=10, 50,100mg Amp=200mg diluée au 1/10 de sérum physiologique	I.V.Lente 10mg/kg< 10mg/mn	Cas de récidive 5mg/kg à intervalle >20mn	Seringue en verre surveillance respiratoire, pression artérielle
Thiopental Pentothal Nesdomal	Pdre 1g+Eau distillée (dilution à 2,5%)	Bolus en IVD Lente 3à5mg/kg	Perfusion continue 0,5à1, 5g/8h	Assistance respiratoire voie endo-veineuse, stricte surveillance hémodynamique

3.9.3.1.4.1. Sulfate de magnésium : [10,13, 37]

Il a été introduit en Ost en 1906 ; mais à cause de l'importance de ses effets secondaires (Bradypnée, bradycardie, oligurie, abolition des réflexes ostéo tendineux) il a connu un certain recul.

-Présentation :

- Une ampoule de 10ml dosée à 1g à 10% par ampoule.
- Une ampoule de 20ml, dosée à 4g à 20% par ampoule.
- Une ampoule de 20ml, dosée à 10g à 50% par ampoule.

-Propriété pharmacologique : [1, 2, 7, 38, 39, 40, 41, 42]

Le magnésium est le deuxième cation intra -cellulaire après le potassium (K⁺). Les effets cliniques du magnésium sont connus depuis plus de soixante ans, mais ce n'est que ces dernières années que ces actions ont pu être précisées au niveau cellulaire [38]. Le magnésium est un cation ubiquitaire dans le corps humain. Cofacteur de nombreux systèmes enzymatiques, il est impliqué dans plus de trois cents réactions enzymatiques différentes (métabolisme énergétique, synthèse des protéines et des acides nucléiques...) [38]. Il influence le métabolisme dans les cellules musculaire (lisses et striées), myocardique et nerveuse, ainsi que les transferts ioniques trans. -membranaires et intra -cellulaires dont ces cellules sont le siège. Le Mg⁺⁺ intervient dans le contrôle de la respiration mitochondriale, il est indispensable aux réactions dépendantes de l'adénosine triphosphate (ATP) [38]. Il intervient aussi dans l'activité de nombreuses ATPase, en particulier la pompe Na⁺/K⁺ -ATPase de la membrane plasmatique et les Ca⁺⁺ -ATPase membranaires [42]. D'autres part, l'activité adénylcyclase de la cellule est dépendante du magnésium. L'AMPc, en activant une protéine kinase, joue un

rôle majeur dans la modulation des phénomènes de contraction – relaxation du cardiomyocyte et de la cellule musculaire lisse.

Ces propriétés expliquent l'effet vasodilatateur systémique, la vasodilatation des circulations coronaires et cérébrales ainsi que l'effet Anti –arythmique et broncho-dilatateur du Mg^{++} . Le magnésium diminue en outre l'excitabilité de certains neurones, entre autres par blocage des récepteurs NMDA **[38, 39]**.

Le Magnésium inhibe et module des récepteurs, des systèmes et mécanismes impliqués dans la nociception. Ces effets devraient conférer au magnésium des propriétés antinociceptives.

Le magnésium bouche le canal central du récepteur et en empêche l'activation par le glutamate et la glycine. En combinaison avec d'autres antagonistes des récepteurs NMDA (Kétamine, anesthésiques volatils), il inhibe de façon supra – additive ces récepteurs **[1, 2,40]**. Les récepteurs NMDA, nous l'avons vu, jouent un rôle central dans les phénomènes d'hyperalgie secondaire et dans les propriétés pro nociceptives des morphiniques.

Le magnésium est capable de bloquer les courants calciques **[42]**. Ces courants transmembranaires et l'augmentation intra – cellulaire du calcium qui en résulte modulent l'excitabilité neuronale, la libération de neuromédiateurs dont le glutamate, l'activation de la production de seconds messagers et la transcription des gènes **[7, 41]**.

Le magnésium diminue la libération de catécholamines secondaires à différentes situations stressantes comme l'intubation endotrachéale **[42]**, le système orthosympathique contribue également à la nociception. La noradrénaline stimule,

en effet, la synthèse et la libération périphérique de prostaglandines. La stimulation sympathique affecte la vasomotricité, l'extravasation, le tonus des muscles lisses et favorise la création de neosynapses entre les fibres nociceptives dans le territoire lésé.

-Mécanisme d'action:

Il agit comme un antagoniste du calcium par inhibition des canaux calciques récepteurs et voltage dépendants,

Il inhibe la transmission neuromusculaire par diminution des effets de cette dernière,

Il diminue l'excitabilité neuronale,

Il ralentit la conduction cardiaque par ralentissement de la dépolarisation diastolique lente,

Il inhibe l'agrégation plaquettaire,

Il inhibe la libération de certaines cytokines,

Il potentialise l'effet des inhibiteurs calciques.

Les effets biologiques : Il a été démontré que le sulfate de magnésium retarde significativement l'apparition des crises convulsives induites par N.methyl D.aspartate.

- Le schéma thérapeutique varie selon les auteurs:

- Pütchard [24, 34, 43, 44] propose une dose de charge de quatre (4) grammes de sulfate de magnésium en intra veineuse suivie d'une injection en intra musculaire de cinq (5) grammes (la première en même temps que l'injection intra veineuse puis toutes les quatre (4) heures.

- Zuspan [1, 2, 12, 42] retient la même dose de charge suivie d'une injection continue de d'un (1) gramme de sulfate de magnésium par heure en perfusion.

En cas de récurrence des crises, un Bolus supplémentaire de deux (2) grammes est injecté en cinq (5) minutes.

Ce sont les deux (2) protocoles les plus usuels.

- Sibai [1, 2] propose quant à lui une dose de charge de six (6) grammes en intra veineuse pendant dix minutes et un traitement d'entretien de deux (2) à (3) grammes en intra veineuse par heure.

-Les effets secondaires :

Le sulfate de magnésium a un index thérapeutique très étroit et un seuil d'efficacité proche du seuil de toxicité 4mmol/l versus 5mmol/l.

Son maniement doit donc être sujet à surveillance en l'occurrence :

- la disparition des réflexes ostéo tendineux (5mmol/l),
- la bradypnée voire apnée (6mmol/l),
- l'Oligo anurie.

-Les contre-indications :

Le sulfate de magnésium est contre indiqué dans les situations suivantes :

- insuffisance rénale,
- fréquence respiratoire inférieure à 16cycles/mn,
- hypotension.

- Les effets biologiques :

Il a été démontré que le sulfate de magnésium retarde significativement l'apparition des crises convulsives induites par N.methyl D.aspartate [45].

-Protocole sulfate de magnésium GESTA INTERNATIONAL [46]

MISE EN GARDE : confirmer la concentration de ce médicament au moment de calculer la posologie.

Dose d'attaque

. Insérer une ligne intraveineuse et administrer un soluté physiologique salin ou un lactate de ringer, à raison de 1litre en 6 à 8heures (3ml/min).

. Administrer 4g de sulfate de magnésium (20ml de solution à 20%) par intraveineuse sur une période de 20min, puis 1 à 4g/heure, pour une dose quotidienne totale (24heures) de 30 à 40g. il ne faut pas dépasser la dose maximale. Par ailleurs, il faut administrer une dose moindre en présence d'anurie.

. Si l'administration IV n'est pas possible, administrer (par voie IM seulement) 10g au total, soit 5g (10ml de solution à 50%) IM dans le quadrat supérieur externe de chaque fesse avec 1ml de lidocaine à 2% dans la même seringue (l'injection IM de MgSO4 est douloureuse)

Si les convulsions reprennent

. Réévaluer la période d'attente ; **attendre 15min après l'administration de la première dose, puis recalculer la posologie du médicament administré.** Il arrive souvent que la posologie soit mal calculée en raison des différences sur le plan de concentration.

. Si les convulsions se poursuivent après une période d'attente de 15min envisagé une deuxième dose de sulfate de magnésium. Administrer 2g supplémentaires de sulfate de magnésium (10ml de solution à 20%) par intraveineuse, sur une période de 20min.

Si les convulsions se poursuivent, administrer du diazépam.

. Administrer 10mg IV de diazépam, cela brisera le cycle de convulsion.

. NE PAS ADMINISTRER UNE AUTRE DOSE DE DIAZEPAM.

.Utiliser le sulfate de magnésium pour le traitement à plus long terme.

-Protocole GESTA- Mali Septembre 2009 à Bamako appliqué à la maternité du CSREF CV : [46]

DOSE D'ATTAQUE: 5 g en bolus IVD

1. Installation d'une perfusion IV de salin 0.9% (Physiologique) ou lactate Ringer
2. Préparer 5 ampoules de MgSO₄ 10% (Ampoule de 10cc) → 50cc → 5g
3. Injecter dans le Y de la tubulure les 50cc en ±10-15 minutes.

Dose d'entretien: 2g/heure en perfusion

1. Prendre un flacon de 500cc de salin physiologique
2. Retirer 100cc
3. Rajouter au flacon 10 ampoules de 10cc de MgSO₄ 10% (100cc)

Dose d'entretien: 2g/heure en perfusion

4. Relier cette solution préparée avec MgSO₄ au Y de la tubulure

5. Perfuser à 100cc/heure (→ 35 gouttes/minute)

6. Au bout de cinq heures, recommencer le même processus (étape 1 – 5).

7. Continuer la perfusion pour une période d'au moins 24 heures après l'accouchement ou après les crises en post-partum.

Surveillance :

1. Vérifier la diurèse

- Si sonde: au moins 30cc/heure
- Si pas de sonde: demander à la patiente d'uriner dans un récipient et mesurer: quantité minimum : 120cc/4heures
- Si débit urinaire inférieur à ces critères (<30cc/heure ou <120cc en 4 heures): arrêter MgSO₄

Surveillance :

2. Vérifier les réflexes ostéo-tendineux

- si débit urinaire normal:
 - Si reflexes normaux ; vérifier aux 4 heures
 - Si réflexes absents: arrêter MgSO₄ et vérifier fréquence respiratoire
- Si débit urinaire/ heure < 30cc :
 - vérifier réflexes aux heures et vérifier fréquence respiratoire

Surveillance :

3. Vérifier la fréquence respiratoire

- Si < 16 cycles/minute

- Arrêter MgSO₄
- Donner 1g IV en bolus de gluconate de calcium (1 ampoule de 10cc, 10%)

Convulsions persistantes malgré traitement adéquat avec MgSO₄
(après 10-15 minutes)

Traitement:

- Soit, donner 2g additionnels de MgSO₄ en bolus (2 ampoules de 10cc, 10%) en ± 5 minutes
- Soit, donner diazepam 5mg en bolus IV et répéter jusqu'à trois fois. Ne pas dépasser 3 fois (total: 15mg).

SURVEILLER ATTENTIVEMENT TOUT SIGNE DE TOXICITE

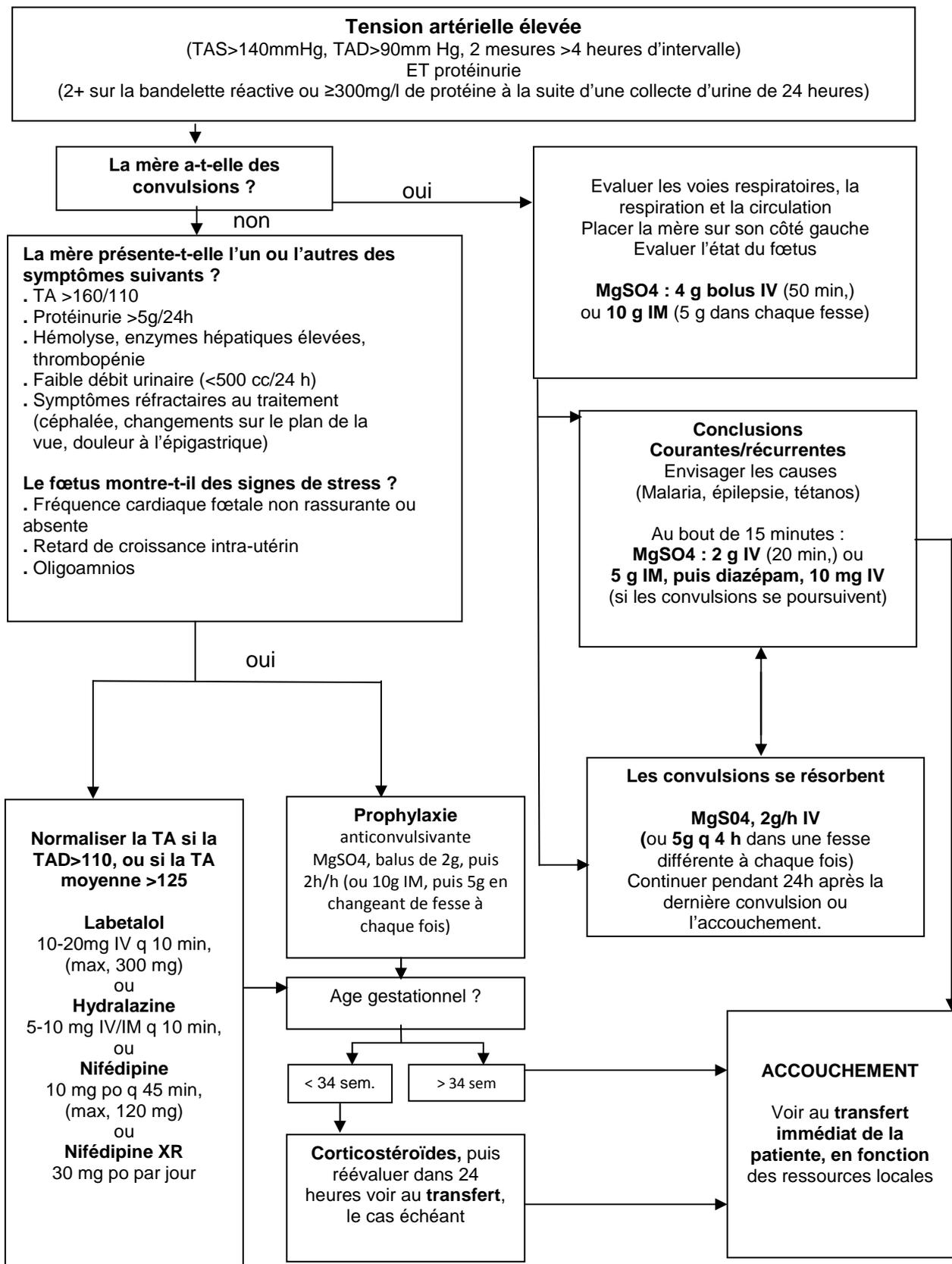
Avant de renouveler l'injection, s'assurer que :

La fréquence respiratoire est au moins de 16 cycles/min ;

Les réflexes rotuliens sont présents ;

La diurèse est au moins de 30 ml/h pendant 4 h d'affilée.

PROTOCOLE DE PRISE EN CHARGE DE LA PRE-ECLAMPSIE GRAVE ET DE L'ECLAMPSIE
[46]



3.9.4. TRAITEMET OBSTETRICAL: [47] ou mode de terminaison de la grossesse :

Elle est le seul traitement efficace de la PE, si la décision d'interrompre la grossesse est aisée à l'approche du terme, la survenue précoce de la maladie impose la recherche d'un moins mauvais compromis.

Des études récentes ont démontré qu'il est possible de prolonger la durée de la grossesse. En effet, Sibai [48], sur une série de 95 cas de PE sévères survenue entre 28 et 32^{ème} SA, a pu prolonger la durée de la grossesse de 4 à 36 jours ; l'auteur n'a déploré aucun décès maternel ni néonatal.

Mais cette attitude peut exposer la mère à la survenue de complications (Hellp syndrome, hématome rétro placentaire, éclampsie, œdème aigue des poumons, coagulopathie intra veineuse disséminée.....).

Le principal souci de l'équipe : obstétricale, anesthésique, réanimateur pédiatrique) est de définir des critères d'extraction foetale fiables permettant la naissance d'enfants présentant le minimum de séquelles.

Ainsi, trois paramètres sont essentiels pour juger le risque de morbidité foetale et néonatale :

- Age gestationnel,
- Hypotrophie foetale,
- Maturité pulmonaire.

L'évacuation utérine se fait en tenant compte du nombre d'accouchement antérieurs, de l'état du col et des parties molles, suivants l'urgence et l'état du fœtus par les voies naturelles ou par la voie abdominale.

La voie haute est indiquée quand on redoute pour le fœtus les effets défavorables du travail. L'enfant naît souvent hypotrophique.

La prématurité est moins néfaste que le maintien in utero du fœtus dans de mauvaises conditions. Le Hellp syndrome constitue une urgence obstétricale et nécessite le plus souvent une césarienne après correction de la thrombopénie par la transfusion plaquettaire ; il est nécessaire de prendre toutes les précautions qu'implique une telle intervention chez une femme, ayant des troubles de la coagulation et des fonctions hépatiques.

La guérison est en générale rapide en 2 à 3 jours. Le pronostic des grossesses ultérieures est favorable.

Sur le plan anesthésique : Notons que le choix de la technique dépend d'une évaluation précise de l'état maternel tant sur le plan clinique, biologique que la thérapeutique.

La tendance actuelle est de privilégier, dans la mesure du possible, la réalisation d'anesthésie périe médullaire.

Si l'anesthésie générale se révèle indispensable, trois points sont à considérer:

- Les difficultés potentielles de l'intubation trachéale secondaire aux modifications morphologiques induites par une prise de poids excessive, un œdème pharyngo-laryngé et un saignement induit.
- L'induction anesthésique doit toujours être précédée par l'ingestion d'un médicament anti-acide [1] et une pré-oxygénation. Elle est ensuite réalisée selon un protocole à séquence rapide classique. L'œdème laryngé ne peut se révéler que lors de l'extubation.

- Le risque de survenue d'un pic hypertensif maternel lors de la laryngoscopie et de l'intubation, ainsi qu'à l'extubation peut être prévenue par administration d'un anti-hypertenseur [6] ou d'un morphinique en intra veineuse [3,18] peu de temps avant l'induction anesthésique. Il a été montré, par l'exploration Doppler de l'art sylvienne, que dans le contexte de la PE, cette poussée hypertensive pourrait être particulièrement dangereuse compte tenu de la perturbation des mécanismes d'auto régulation du débit cérébral [34] ;

La potentialisation des myorelaxants par l'hypermagnésémie est d'autant plus forte que l'administration de sulfate de magnésium a été prolongée [49]. Ceci impose de contrôler, par stimulation nerveuse, l'absence de toute curarisation résiduelle avant l'extubation de la patiente, d'autant plus que ce blocage peut être résistant à l'injection de la prostigmine.

3.9.5. PREVENTION: [49]

Prévenir la PE sévère revient à prendre en charge de façon adéquate la PE légère et les patientes à risque. La PE légère n'a pas besoin d'un traitement Anti hypertenseur ; il faut insister sur la surveillance.

Les tentatives de prévention découlent des données physiologiques admises dans la PE.

De nombreuses études ont montré que :

- L'acide acétyle salicylique (Aspirine) à faible dose 100 à 150mg par jour au milieu des repas serait efficace s'il est

prescrit à partir de 16^{ème} SA (3mois et ½ révolus) jusqu'à une semaine après l'accouchement **[3, 50]**.

- La supplémentation en calcium réduirait significativement les pressions artérielles systoliques et diastolique dès la 20^{ème} SA. A la dose de 2g par jour, elle diminue de 07,9 à 4% la fréquence de la PE.
- Respecter les différentes consultations pré natales.
- Apaiser psychologiquement les patientes à risques en les mettant en confiance ; il n'a de valeur que s'il est pratiqué entre 28^{ème} et 32^{ème} SA.

Ce test consiste à mesurer la pression artérielle au bras droit de la femme enceinte après passage à la position décubitus dorsale.

Le test est positif lorsqu'on constate une augmentation de 20mmhg de la pression artérielle diastolique.

IV-METHODOLOGIE

4.1. -Cadre d'Etude :

Notre étude s'est déroulée à la maternité du centre de santé de référence de la Commune V du district de Bamako.

4.1.1- Organisation structurale :

Le Centre de Santé de Référence de la Commune V est composé de plusieurs services : la gynécologie obstétrique, la médecine, l'odontostomatologie, l'ophtalmologie, la pharmacie et de plusieurs unités : Laboratoire, ORL, imagerie médicale, USAC, tuberculose, lèpre.

Le service de gynécologie obstétrique dans lequel notre étude s'est déroulée comprend :

- Une unité de planification familiale,
- Une unité de consultations prénatales,
- Une unité de programme élargi de vaccination (PEV),
- Une salle d'accouchement avec 4 tables
- Une salle de surveillance du post- partum immédiat
- Une unité de suites de couches et grossesses à risque,
- Une unité de néonatalogie,
- Une unité d'urgences gynéco obstétricales,
- Un bloc opératoire avec deux salles d'opération et une salle de réveil,
- Une unité d'hospitalisation des patientes opérées, composée de cinq salles,
- Une unité de consultations pour les grossesses à risque.

Le Centre de Santé de Référence de la Commune V sert de centre de référence aux dix Centres de Santé Communautaire (CSCoM) de la Commune qui offrent le Paquet Minimum d'Activités (PMA).

4.1.2-Le personnel :

Le service de gynécologie-obstétrique du Centre de Santé est composé de :

- Un Professeur Agrégé de gynécologie obstétrique, chef du service et Médecin Chef du Centre de Santé de Référence.
- Cinq gynécologues obstétriciens ;
- Des étudiants en formation pour le diplôme d'études spécialisées (DES) en gynécologie et en chirurgie
- Des étudiants en année de thèse,
- Des sages femmes,
- Des infirmières obstétriciennes,
- Les assistants médicaux en anesthésie réanimation,
- Les techniciens de santé comme aides de bloc opératoire,
- Des manoeuvres,
- Des chauffeurs d'ambulance,
- Des secrétaires de bureau,
- Des opérateurs de saisie

4.1.3-Fonctionnement du service de gynécologie obstétrique:

Les consultations prénatales sont effectuées par les sages femmes et les infirmières obstétriciennes, tous les jours ouvrables.

Le dépistage du cancer du col de l'utérus est fait tous les vendredis.

Les consultations externes de gynécologie et le suivi des grossesses à risque sont effectués du lundi au jeudi par les gynécologues obstétriciens.

Une équipe de garde quotidienne accueille et prend en charge les urgences gynéco obstétricales.

Le bloc opératoire à froid fonctionne tous les jours ouvrables et est réservé aux interventions chirurgicales programmées. Le bloc opératoire pour les urgences chirurgicales et gynéco obstétricales est fonctionnel vingt et quatre heures sur vingt et quatre.

Le personnel du service se réunit tous les matins pour discuter des dossiers des femmes accouchées ou hospitalisées pendant la garde (c'est le staff)

Une visite quotidienne des patientes hospitalisées est effectuée et dirigée par un medecin

Les ambulances assurent le transport dans le cadre de la Référence/Evacuation et le CNTS

4.2. Méthode d'étude

4.2.1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude transversale descriptive et analytique à visée évaluative.

4.2.2. Période d'étude

Notre étude s'est déroulée du 15 juillet 2011 au 19 fevrier 2012

4.2.3. Population d'étude

Elle a porté sur 5924 femmes enceintes admises et ayant accouché à la maternité du CS Réf de la Commune V durant la période d'étude.

4.2.4. Echantillonnage

4.2.4.1. Méthode

La methode est non probabiliste

4.2.4.2. Technique

La technique d'échantillonnage a été le choix exhaustif des femmes enceintes avec pré-éclampsie admises à la maternité du CS Réf CV

4.2.4.3. Taille de l'échantillon

La taille de notre échantillon a été une série chronologique des 100 premières patientes admises au CS Réf de la Commune V avec une pré-éclampsie ou qui ont développé une pré-éclampsie après leur admission dans le service.

4.2.5. Variables de l'étude

4.2.5.1. Variable dépendante

Notre variable expliquée ou variable dépendante est la pré-éclampsie prise en variable qualitative avec deux modalités possibles (pré-éclampsie, éclampsie).

a) Critères d'inclusion :

Ont été incluses dans l'étude toutes les patientes dont le diagnostic de pré-éclampsie a été posé par un professionnel de santé qualifié (médecin, interne, sage-femme ou infirmière) lors de l'admission ou après l'admission lors de l'hospitalisation, et ayant donné leurs consentements pour participer à l'étude

Les critères retenus pour le diagnostic positif de pré-éclampsie ont été :

- TA \geq 140/90 mmHg, à deux reprises à 4 heures d'intervalle, après 20 SA (5 mois de grossesse) associée à une protéinurie significative (\geq 2 croix à la bandelette urinaire ou $>$ 0,3 g/24 h sur la collecte des urines de 24 h) ou à une hyperuricémie.
- Pré-éclampsie surajoutée : hypertension chronique préexistante à la grossesse ou découverte avant 20 semaines d'aménorrhée, puis compliquée de protéinurie ou d'hyperuricémie, ou TA systolique $>$ 170 mm Hg ou TA diastolique $>$

120 mmHg ou nécessitant une des doses rapidement croissantes d'antihypertenseurs.

b) Critères de non inclusion :

N'ont pas été incluses toutes les :

- Femmes traitées par antipaludéens (Quinine ou autre traitement curatif) avant l'inclusion dans l'étude et avant la réalisation du test diagnostique pour le paludisme (Frottis/Goutte épaisse ou test rapide)
- Femmes présentant des signes de gravité dès l'inclusion dans l'étude (avant même le recueil des critères d'éligibilité ou des variables cliniques et biologiques)

Les signes de gravité de la pré-éclampsie retenus dans notre étude sont:

Systeme nerveux central

- Céphalées intenses (en casque)
- Troubles visuels
- Troubles auditifs
- Convulsion (au moins une)
- Etat de mal éclamptique
- Accident vasculaire cérébral (AVC)
- Indice de Glasgow < 13
- Trouble de la conscience > 12h

Appareil cardiorespiratoire

- Œdème aigu du poumon
- Utilisation de plus de deux Anti-hypertenseur par voie parentérale
- Infarctus du myocarde (ECG)

- Intubation ou réanimation cardio-respiratoire (en dehors d'une intervention chirurgicale)

Hématologie

- Transfusion sanguine
- Thrombopénie < 50 000/mm³ avant transfusion

Hépatologie

- Ictère

Rein

- Insuffisance rénale aiguë (créatinine > 150 µmol/L) et pas de maladie rénale préexistante
- Insuffisance rénale aiguë (créatinine > 200 µmol/L) et maladie rénale préexistante
- Dialyse rénale

Autres complications

- Hématome retro-placentaire
- Ascite sévère

1.1.5.2 Variables indépendantes

a) Facteurs sociodémographiques

Age, taille, résidence, nombre d'enfants vivants, nombre d'enfants décédés, mariée polygame, mariée monogame, célibataire, en concubinage, veuve, divorcée.

b) Facteurs socio-économiques du ménage

Niveau d'instruction, activité professionnelle de la patiente, activité professionnelle du conjoint, revenu mensuel du foyer, nombre de personnes dans le foyer ; nombre de personnes à la charge de la patiente, nombre de personnes à la charge du conjoint, zone d'habitation, type d'habitation, habitation par

rapport à une structure de santé, durée du trajet pour l'hôpital, moyen de transport utilisé.

c) Facteurs liés au mode d'admission et aux antécédents de la patiente

Evacuation en urgence, antécédents personnels de pré-éclampsie, antécédents personnels de maladie cardiaque, antécédents personnels de maladie rénale.

Facteurs liés à la pratique de la surveillance de la pré-éclampsie au CS Réf

Eléments de la surveillance clinique, évolution des symptômes, éléments de la surveillance biologique, éléments de la surveillance échographique, éléments de la surveillance cardiologique, nature de la décision prise à la suite de l'examen, nature des traitements administrés

4.2.6. Collecte des données

4.2.6.1. Techniques de collecte

Les techniques de collecte des données utilisée dans notre étude sont au nombre de quatre :

- Entrevue
- Entretien
- Observation
- Exploitation

4.2.6.2. Outils de collecte

- Questionnaire d'entrevue
- Guide d'entretien
- Fiche de surveillance
- Fiche d'hospitalisation

- Fiche d'accouchement
- Fiche de sortie

4.2.6.3. Équipe de collecte

L'équipe chargée de la collecte des données est constituée d'un Etudiant en médecine, en fin de cycle et d'un superviseur, Médecin gynécologue obstétricien.

4.2.6.4. Pré test

Les outils ont été pré testés au service de gynécologie obstétrique du Centre de Santé de Référence de la Commune VI. Au total, l'Etudiant en Médecine a questionné 10 femmes en pré-éclampsie et exploité 10 dossiers des femmes en pré-éclampsie.

Les procédures ont été respectées sur le plan éthique chez ces femmes en pré-éclampsie. Le questionnaire a été administré après avoir obtenu leur consentement éclairé.

4.2.7. Déroulement de la collecte

Les formalités administratives ont été remplies avec les différents contacts avant le démarrage de l'enquête par note de service du Médecin Chef du Centre de Santé de Référence de la Commune V.

Les femmes ont été recrutées au fur et à mesure de leur admission et les données ont été relevées dans les fiches prévues à cet effet. Les données de laboratoire et le statut de la femme ont été complétés par la suite après l'observation et l'exploitation des dossiers.

Pour l'entretien avec les femmes en pré-éclampsie, les questionnaires ont été administrés directement avant leur sortie du Centre.

Pour l'enquête auprès des répondants, elle a été faite en tenant compte de leur disponibilité.

Gestion des perdues de vue

Les patientes incluses dans l'étude mais non suivies à l'hôpital ou ayant accouché dans une autre structure de santé ont été contactées par téléphone après la date prévue de l'accouchement pour recueillir certaines informations sur le suivi de la grossesse et de l'accouchement. Pour toutes les patientes incluent dans l'étude, nous avons rempli la fiche de sortie de l'étude (Voir annexe).

4.2.8. Difficultés liées à la collecte

La gestion des perdues de vue a été la difficulté que nous avons rencontré au cours de notre étude, car il était difficile de les rejoindre pour avoir les informations qu'il faut.

4.2.9. Traitement et analyse des données

La saisie et l'analyse des données ont été faites avec le logiciel Epi version 3.5.1.

L'analyse a été faite en deux phases, l'une descriptive et l'autre évaluative et analytique.

□□ La phase descriptive a consisté à décrire l'échantillon :

Les variables quantitatives ont été présentées selon leur moyenne et leur écart type si la distribution était normale. A

l'inverse, elles ont été présentées selon la médiane et l'espace interquartile.

Les variables qualitatives sont représentées par leur fréquence et leur proportion

□□ La phase analytique a porté sur l'analyse univariée

Analyse uni variée

Elle a été faite en utilisant les tests suivants :

Le khi carré de Pearson : pour comparer les proportions de deux variables qualitatives.

Le test de Khi carré corrigé de Yates a été utilisé lorsqu'une valeur dans une cellule du tableau de contingence était inférieure à 5.

L'association entre la variable dépendante et les variables d'exposition est jugée significative lorsque la p - value était $\leq 5\%$.

Definitions operatoires:

- **Prééclampsie** : une hypertension artérielle supérieure ou égale à 140/90 mmhg apparue à partir de la 20^{ème} SA associée à une protéinurie significative (≥ 2 croix à la bandelette ou $\geq 3\text{g}/24\text{ h}$) avec ou sans œdème.
- **Prééclampsie sévère** : Soit, par une forme grave d'HTA associant à des degrés divers,

Une HTA sévère avec des chiffres tensionnels :

$\geq 160\text{mmHg}$ pour la PAS,

$\geq 120\text{mmHg}$ pour la PAD,

Souvent instable et rebelle au traitement médical.

Un syndrome néphrotique rapidement évolutif : Protéinurie massive, œdèmes massifs, prise de poids brutale, oligurie ;

Un ou plusieurs signes fonctionnels : céphalées violentes, troubles visuels (phosphènes, acouphènes), réflexe ostéo tendineux (ROT) vifs, douleurs épigastriques en barre.

Soit par la survenue de complications :

Maternelles : éclampsie, H.R.P, O.A.P, Hellp syndrome, accident vasculaire cérébral ;

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

- **Prééclampsie modérée** : HTA 100-109mmHg pour la pression diastolique, 150-159mmHg pour la pression systolique et une Protéinurie 3g/24heures.
- **Eclampsie** :
- **HellpSyndrome** : hémolyse, enzyme hépatique (ASAT/ALAT) élevées thrombopénie
- **Activité** : emploi
- **Sans activité** : sans emploi
- **Gestité** : nombre de grossesse ;
- **Primigeste** : Une grossesse ;
- **Paucigeste** : Deux à trois grossesses ;
- **Multigeste** : Quatre à cinq grossesses ;
- **Grande Multigeste** : Six grossesses et plus ;
- **Parité** : Nombre d'accouchement ;
- **Primipare** : Un accouchement ;
- **Paucipare** : Deux à trois accouchements ;
- **Multipare** : Quatre à cinq accouchements ;
- **Grande multipare** : Six accouchements et plus ;

➤ **APGAR :**

0 : mort-né

1 à 3 : état de mort apparente

4 à 7 : état morbide

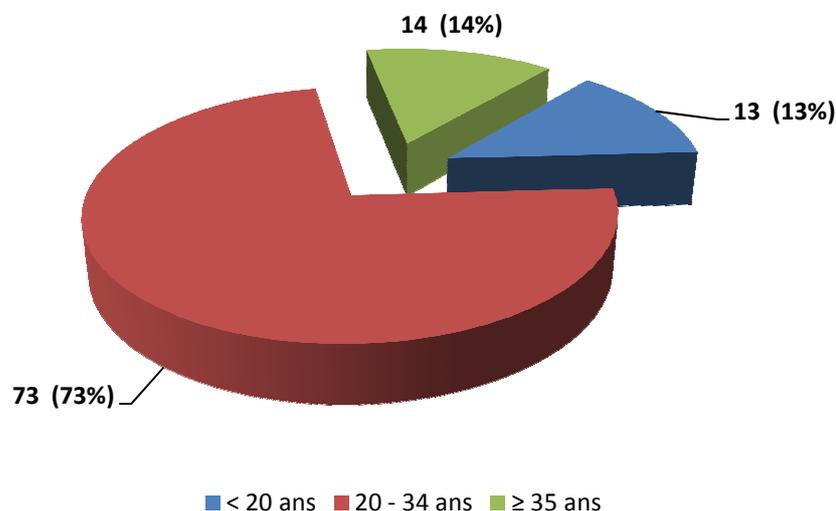
≥ 8 : bon Apgar

- **Référence** : c'est l'orientation d'une patiente vers un service spécialisé en absence de toute situation d'urgence.
- **Evacuation** : c'est lorsque la patiente est adressée à un service plus spécialisé dans un contexte d'urgence
- **Transfert** : c'est la mutation d'une patiente d'un service à un autre dans le même établissement sanitaire.
- **Anémie** : est définie chez la femme enceinte comme étant un taux d'hémoglobine inférieur à 11 grammes par 100 millilitres.
- **Déclenchement** : c'est l'ensemble des méthodes permettant d'aboutir à la naissance de l'enfant sans attendre la mise en route spontanée de l'accouchement.

V-RESULTATS :

- Au cours de notre étude nous avons enregistré 5924 accouchements dont 100 cas de prééclampsie, avec une prévalence de 2%.
- Durant la même période nous avons enregistré 16 décès maternels dont aucun cas par pré-éclampsie

Tranche d'âge



Age moyen 26,78 ans, écartype 6,30, Extrêmes 15 et 40 ans

Figure 5 : Répartition des patientes selon la tranche d'âge

Statut matrimonial

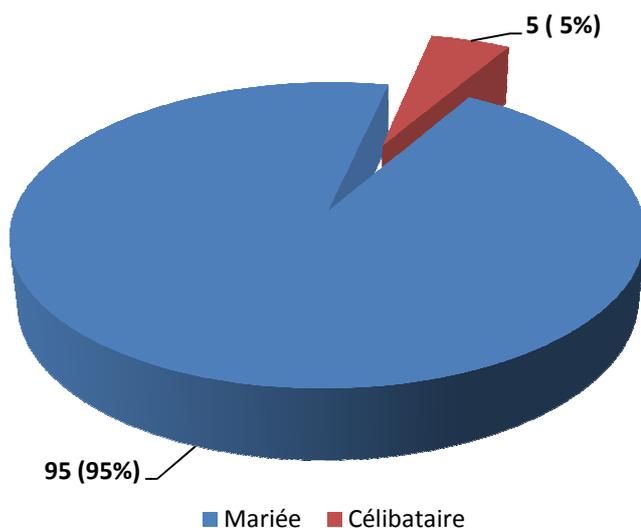


Figure 6 : Répartition des patientes selon le statut matrimonial

Notion d'instruction

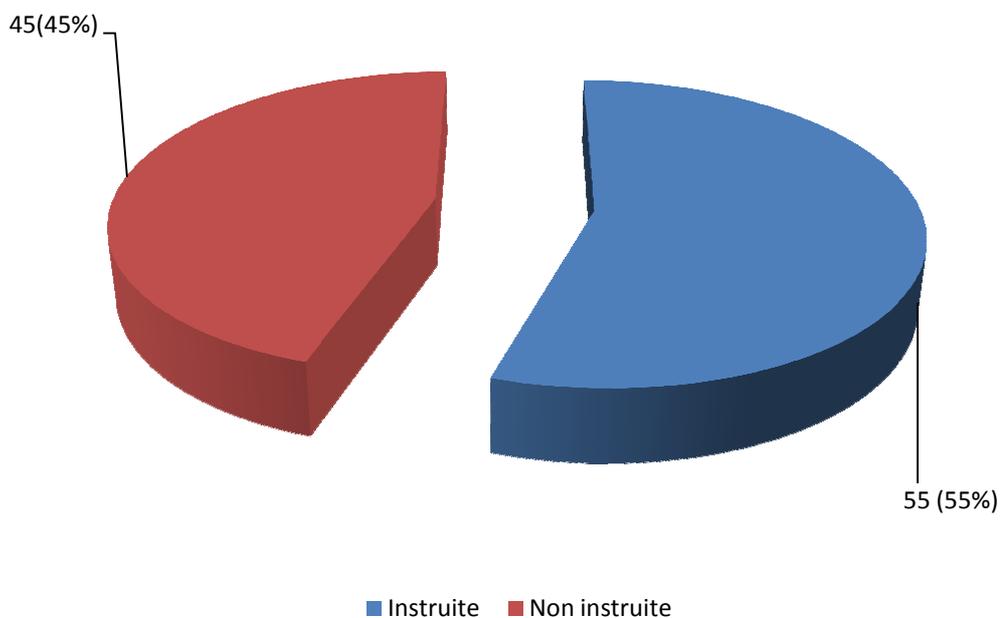


Figure 7 : Répartition des patientes selon la notion d'instruction

La profession

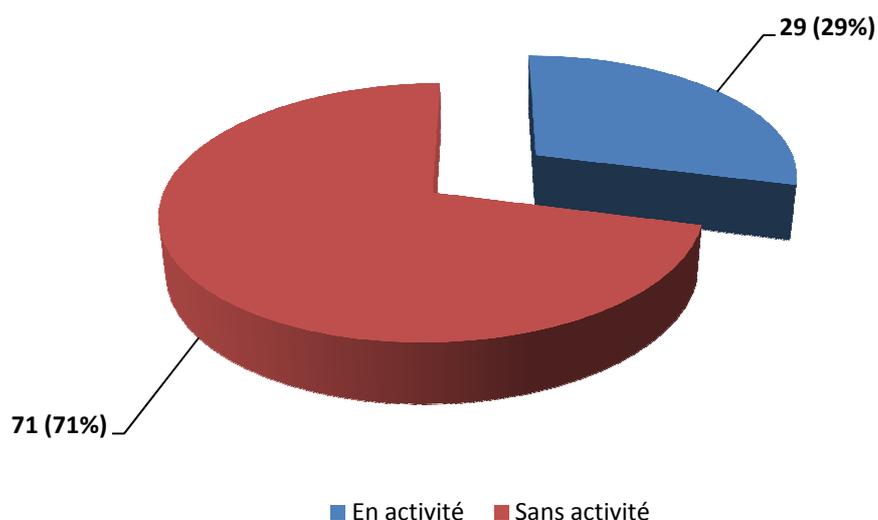


Figure 8 : Répartition des patientes selon l'activité professionnelle

Tableau VII : Répartition des patientes selon revenu mensuel du foyer en francs CFA

Revenu mensuel en francs CFA		Effectif	Pourcentage
Inferieur à 30000		26	26
Entre	30000et	34	34
50000			
Entre	50000et	28	28
100000			
Supérieur à100000		12	12
Total		100	100

Moyenne=65065fcfa, Extrêmes 15000à200000fcfa, Ecartype 36840fcfa

Tableau VIII : Répartition des patientes selon la Gestite

Gestite	Effectif	Pourcentage
Primigeste	26	26
Paucigeste	21	21
Multigeste	53	53
Total	100	100

Tableau IX : Répartition des patientes selon L'âge gestationnel à l'inclusion

Age gestationnel à l'inclusion	Effectif	Pourcentage
22 -27sa+6j	10	10
28 - 33sa+6j	34	34
34 - 36sa+6j	22	22
37 - 42sa	34	34
Total	100	100

La Résidence

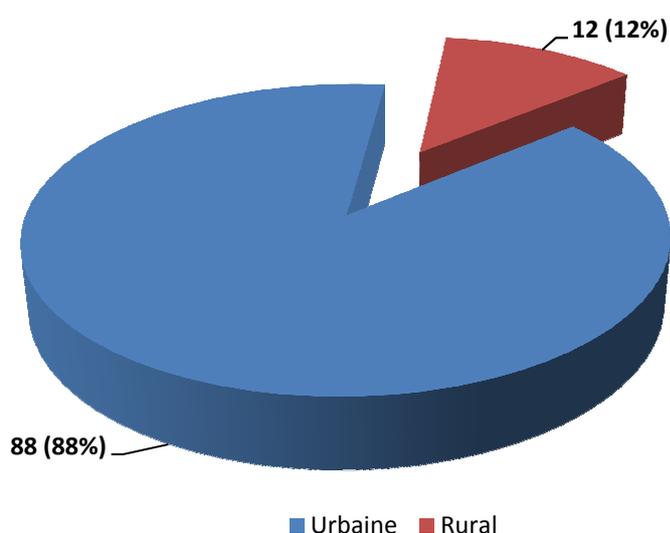


Figure 9 : Répartition des patientes selon la résidence (zone d'habitation)

Mode d'admission

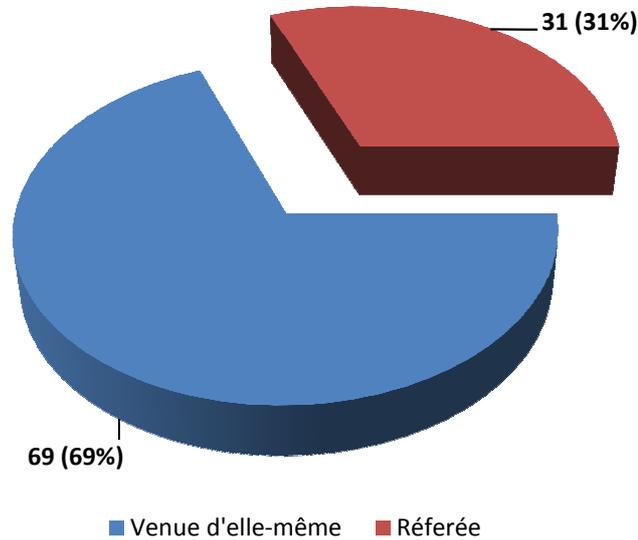


Figure 10 : Répartition des patientes selon le Mode d'admission

Durée du trajet

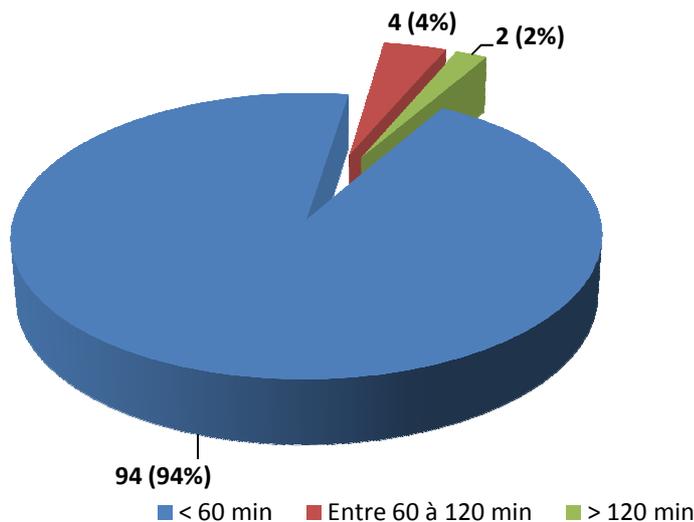


Figure 11 : Durée du trajet entre l'hôpital et le domicile
Extrêmes 2 à 180 min, moyenne de 26,33 min, Ecart type 23,05 min

Les antécédents

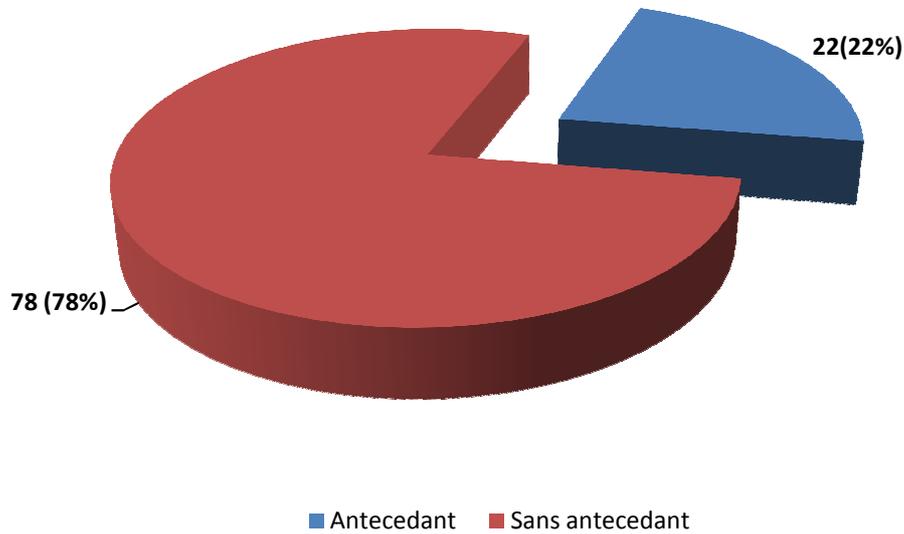


Figure 12 : Répartition des patientes selon les antécédents d'hypertension artérielle, de pré-éclampsie et/ ou d'éclampsie

La goutte épaisse

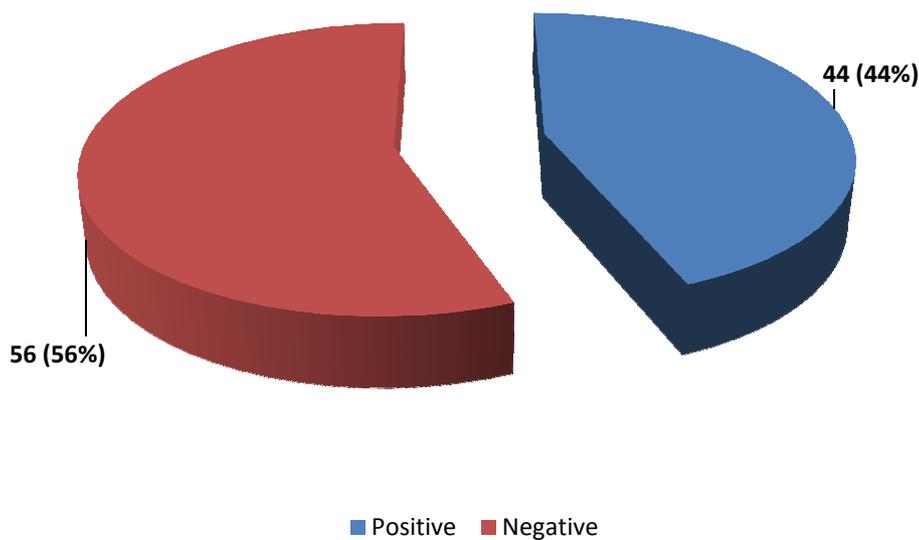


Figure 13 : Répartition des patientes selon le résultat de la goutte épaisse

Tableau X : Repartition des patientes selon le rapport entre le paludisme et la survenue de l'éclampsie

Goutte epaisse	Eclampsie		Total
	Oui	Non	
Positive	2 (4,5%)	42 (95%)	44 (100%)
Negative	1 (1,8%)	55 (98,2%)	56 (100%)
Total	3 (3%)	97 (97%)	100 (100%)

$X^2=0,0452$

$P=0,8316$

Eclampsie

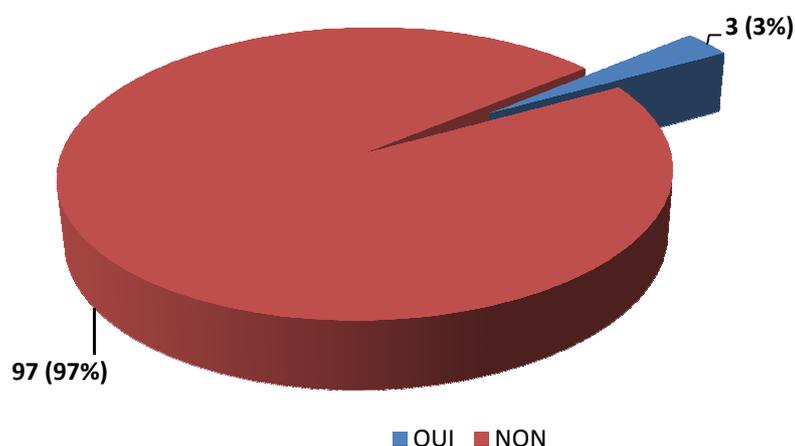


Figure 14 : Répartition des patientes selon la survenue de l'éclampsie

La TA diastolique

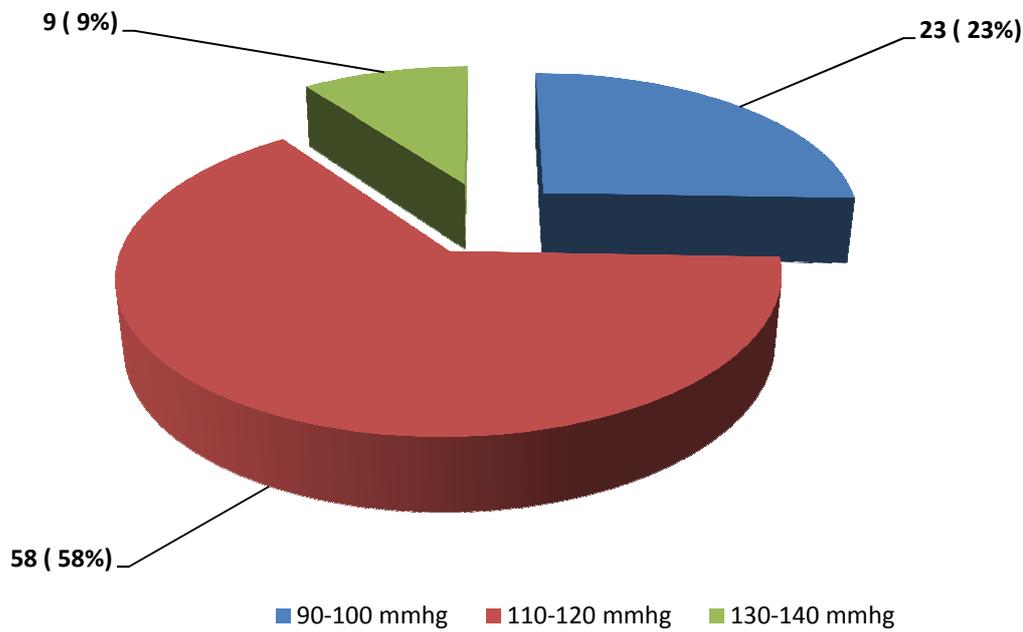


Figure 15 : Répartition des patientes en fonction de la Tension artérielle diastolique à l'inclusion

La TA systolique

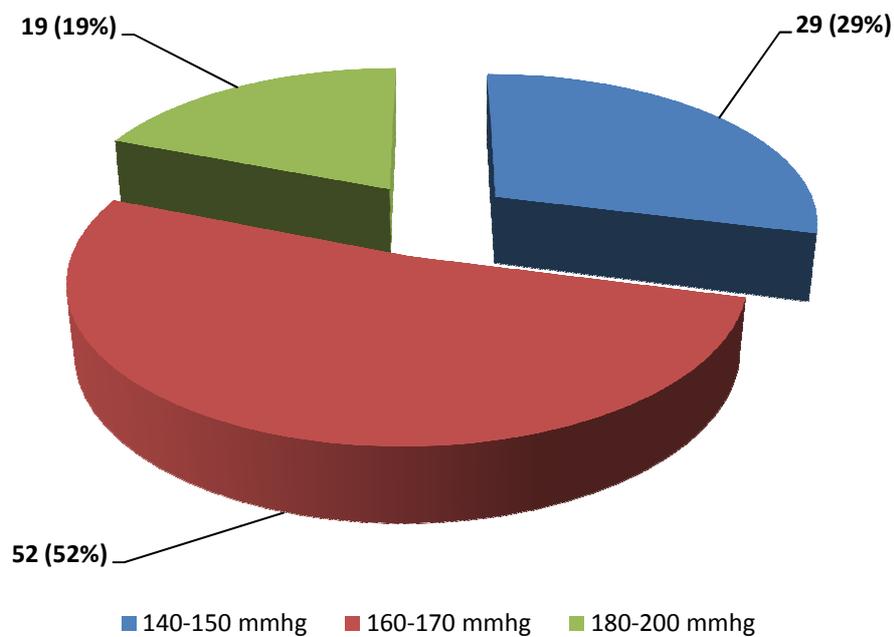


Figure 16 : Répartition des patientes en fonction de la Tension artérielle systolique à l'inclusion

Albuminurie

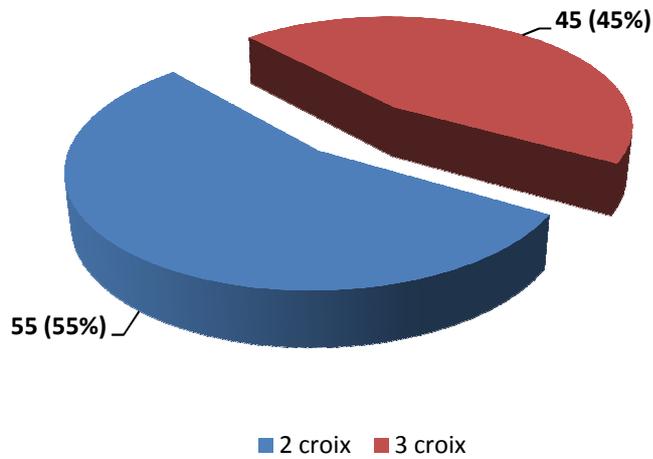


Figure 17 : Répartition des patientes selon le résultat de l'Albuminurie à la bandelette

La sévérité de la pré-éclampsie

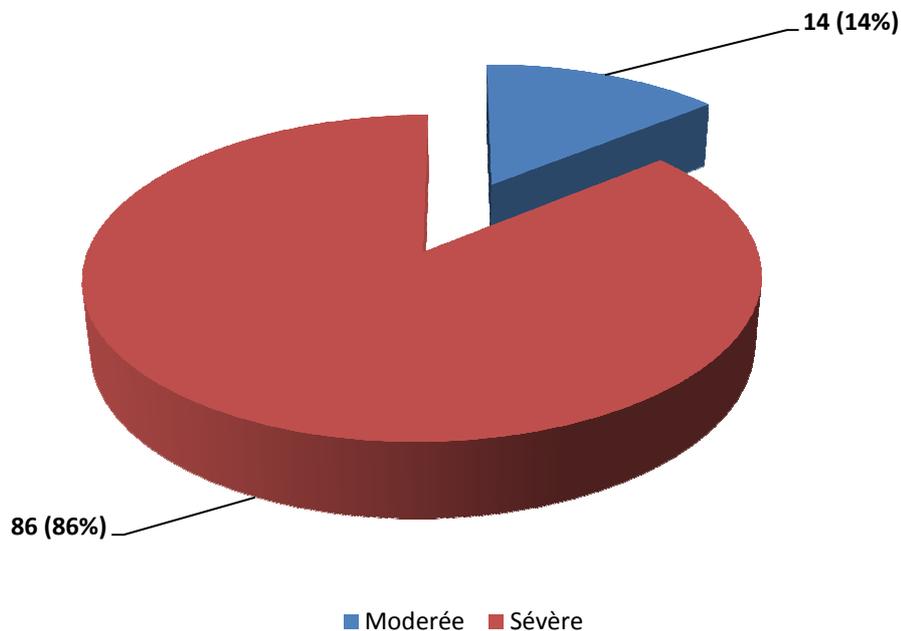


Figure 18 : Répartition des patientes selon le type de pré-éclampsie

Administration du sulfate de magnésium

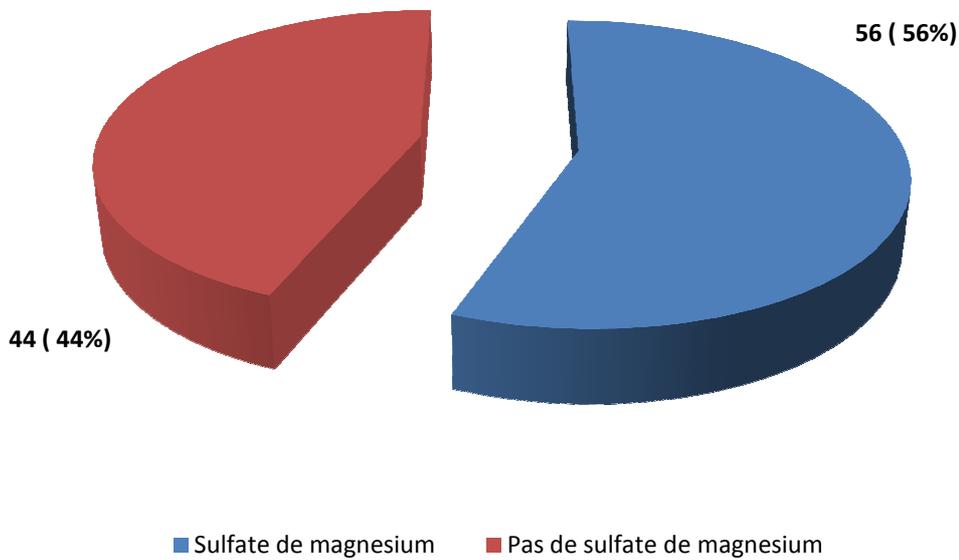


Figure 19 : Répartition des patientes selon le traitement avec sulfate de magnésium

Traitement Anti HTA

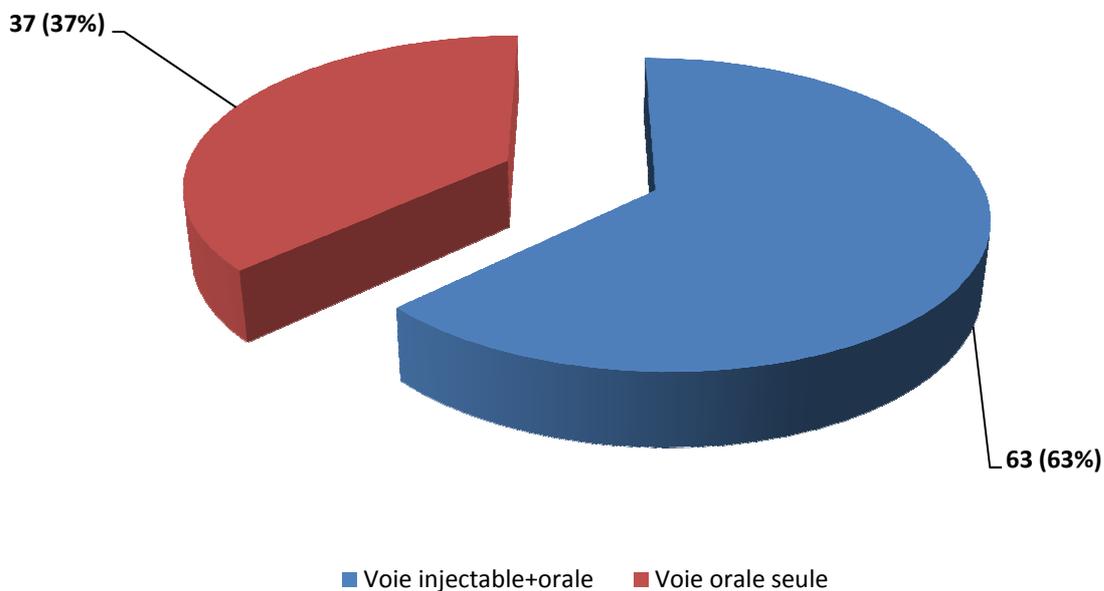


Figure 20 : Répartition des patientes selon le traitement avec anti HTA

Tableau XI : Repartition des patientes selon le rapport entre la survenue de l'eclampsie et le traitement avec du sulfate de magnésium

Sulfate de magnésium	Eclampsie		Total
	Oui	Non	
Oui	1 (2,3%)	43 (97,7%)	44 (100%)
Non	2 (3,6%)	54 (96,4%)	56 (100%)
Total	3	97	100

$X^2=0,0452$

$P=0,8316$

Elévation de la tension artérielle diastolique

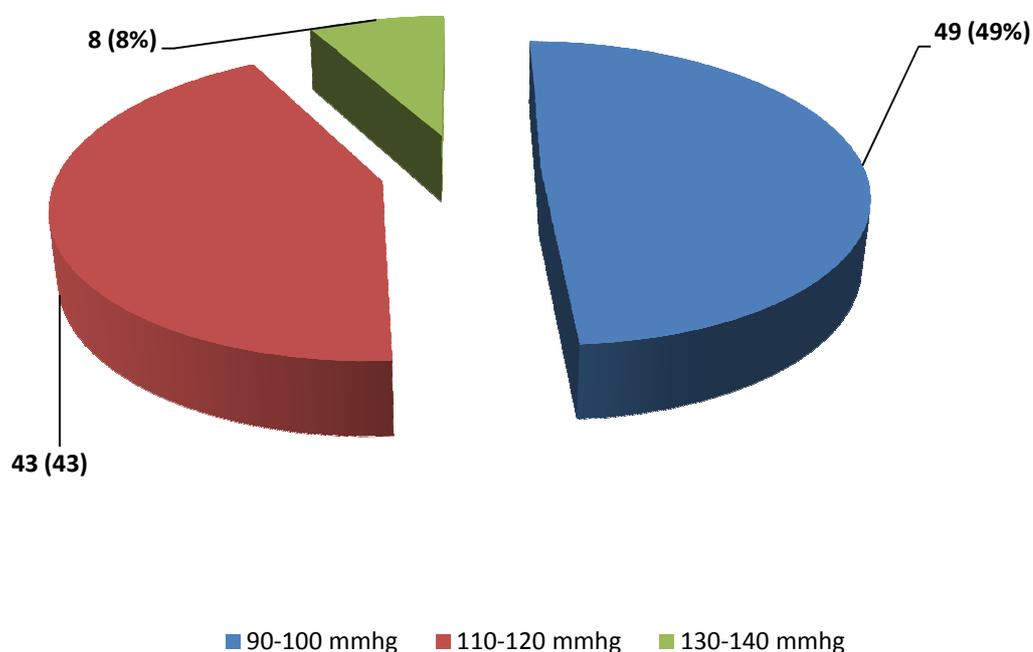


Figure 21 : TAD plus élevées au cours de la surveillance

TAD

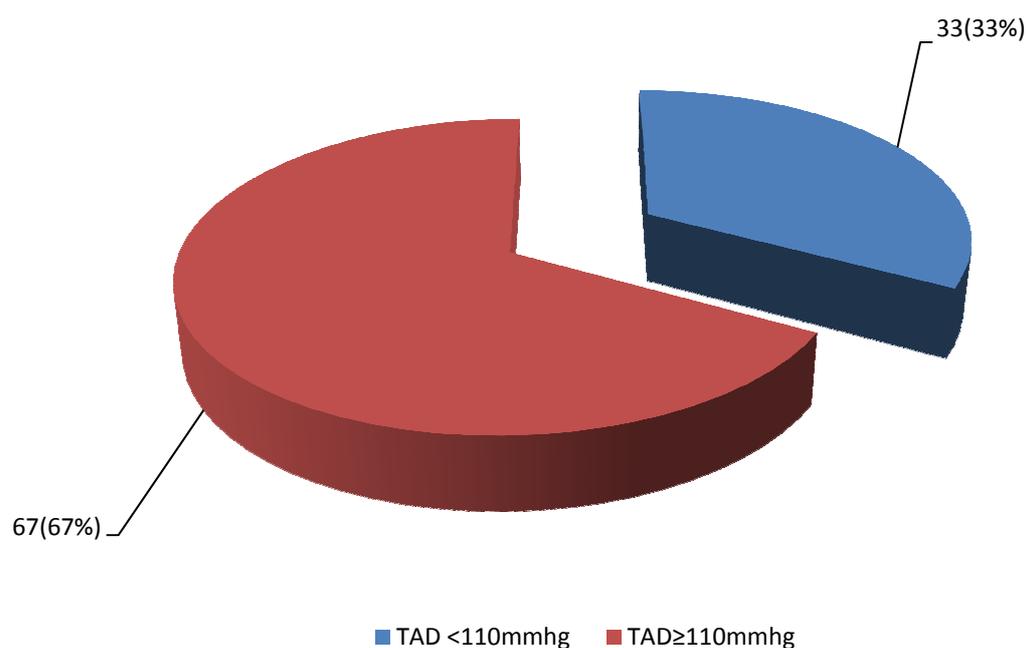


Figure 22 : Répartition de la TAD

Extremes=90-140mmhg

Tableau XII : Rapport éclampsie et TAD

TAD	Eclampsie		Total
	Oui	Non	
TAD < 110	1 (3%)	32 (97%)	33 (100%)
TAD ≥ 110	2 (3%)	65 (97%)	67 (100%)
Total	3 (3%)	97 (97%)	100 (100%)

$X^2=0,3732$

$P=0,5412$

Tableau XIII : Rapport TAD et etat du nouveau-né

TAD	Etat du nouveau-né		Total
	vivant	Mort-né	
TAD<110	28 (84%)	5 (15,2%)	33 (100%)
TAD≥110	53 (79,1%)	14 (20,9%)	67 (100%)
Total	81 (81%)	19 (19%)	100 (100%)

$X^2=0,4740$

$P=0,4911$

Tbleau XIV : Rapport TAD Hypotrophie

TAD	Hypotrophie		Total
	Oui	Non	
TAD<110	3 (9%)	30 (91%)	33 (100%)
TAD≥110	11 (16%)	56 (84%)	67 (100%)
Total	14 (14%)	86 (86%)	100 (100%)

$X^2=0,4712$

$P=0,4924$

TAS

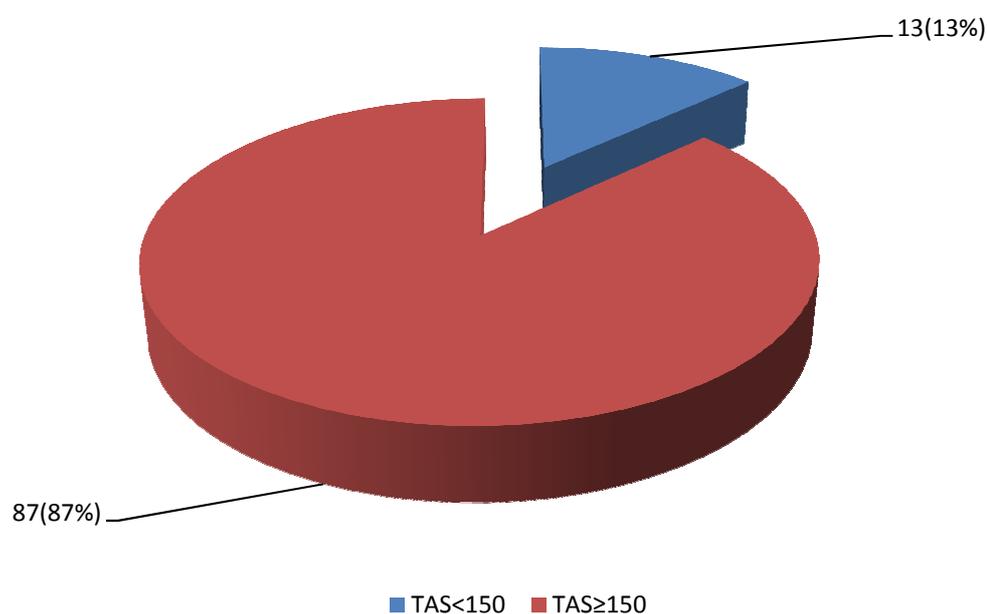


Figure 23 : Répartition de la TAS

Extrêmes=140-200mmhg

Tableau XV : Rapport éclampsie et TAS

TAS	Eclampsie		Total
	Oui	Non	
TAS<150	1 (3%)	32 (97%)	33 (100%)
TAS≥150	2 (3%)	65 (97%)	67 (100%)
Total	3 (3%)	97 (97%)	100 (100%)

$X^2=0,3732$

$P=0,5412$

Tableau XVI : Rapport TAS et état du nouveau-né

TAS	Etat du nouveau-né		Total
	vivant	Mort-né	
TAS<150	8 (61,5%)	5 (38,5%)	13 (100%)
TAS≥150	73 (83,9%)	14 (16,1%)	87 (100%)
Total	81 (81%)	19 (19%)	100 (100%)

$X^2=2,3675$

$P=0,1238$

Tableau XVII : Rapport TAS Hypotrophie

TAS	Hypotrophie		Total
	Oui	Non	
TAS<150	0 (00,00%)	33 (100%)	33 (100%)
TAS≥150	14 (21%)	53 (79%)	67 (100%)
Total	14 (21%)	86 (100%)	100 (100%)

$X^2=3,9336$

$P= 0,0473$

Tableau VXIII : Répartition des patientes selon les complications de la pré-éclampsie

Complications	Effectif	Poucentage
Convulsion	3	12
HRP	3	12
MFIU	19	76
Total	25	100

NB : Absence d'OAP, Absence d'ICTERE

Tableau XIX : Répartition selon le nombre d'examen après inclusion

Nombre d'examen	Effectif	Pourcentage
Un	30	30
Deux	38	38
Trois	14	14
Quatre	10	10
Cinq	4	4
Six	2	2
Sept	1	1
Huit	1	1
Total	100	100

Voie d'accouchement

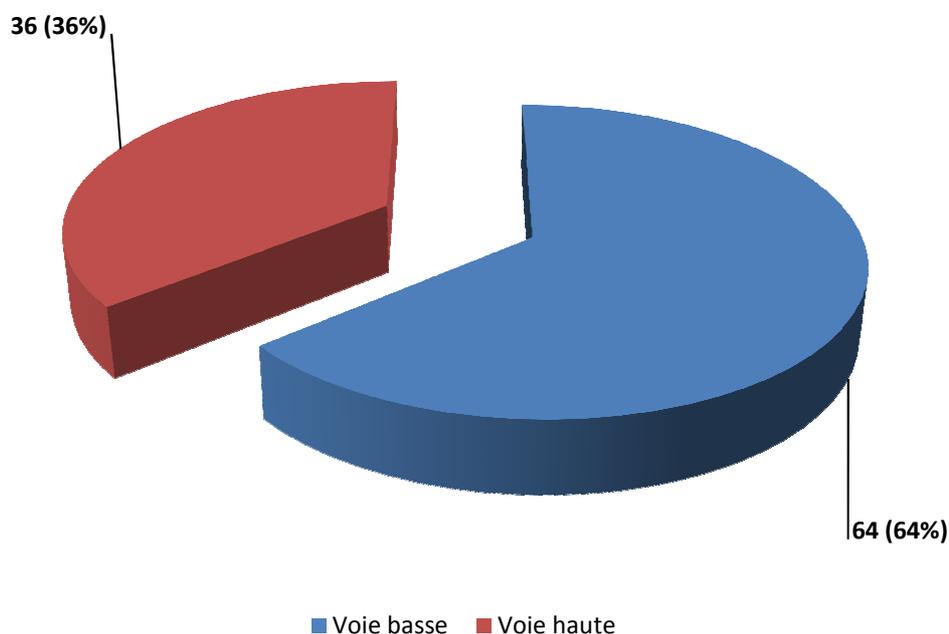


Figure 24 : Répartition des patientes selon la voie d'accouchement

Tableau XX : Répartition selon la modalité d'accouchement

Voie d'accouchement		Effectif	Frequence
vaginale simple	Voie basse simple	64	64
Césarienne	programmée	4	4
	urgente pendant le travail	6	6
	urgente avant le travail	26	26
Total		100	100

Déclenchement du travail

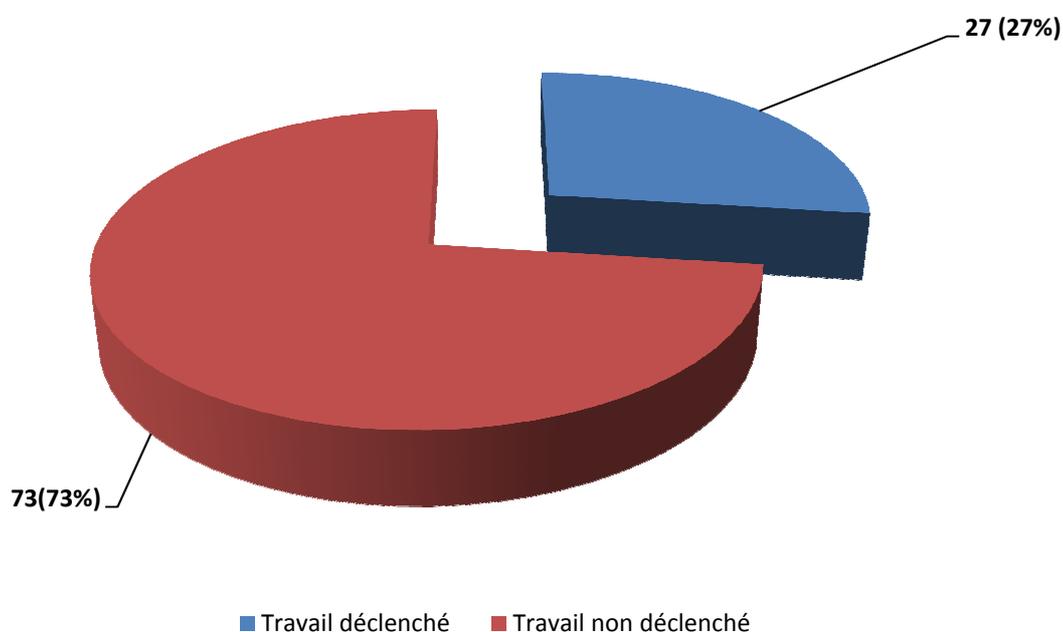


Figure 25 : Répartition selon le déclenchement du travail

Tableau XXI : Répartition de la voie d'accouchement en fonction de l'AG à l'ACC

Age gestationnel à l'accouchement	Voie d'accouchement		Total
	Voie basse	Césarienne	
<37sa	37 (57,8%)	22 (61,1%)	59 (59%)
≥37a	27 (42,2%)	14 (31,9%)	41 (41%)
Total	64 (100%)	36 (100%)	100 (100%)

$X^2=0,1036$

$P=0,7475$

Tableau XXII : Répartition de la voie d'accouchement en fonction de la sévérité

Type HTA	Voie d'accouchement		Total
	Voie basse	Voie haute	
Modérée	9 (64%)	5 (36%)	14 (100%)
Sevère	55 (64%)	31 (36%)	86 (100%)
Total	64 (64%)	36 (36%)	100 (100%)

$X^2=0,0006$

$P=0,9808$

Tableau XXIII : Répartition des patientes selon le poids du nouveau-né en fonction de la sévérité à partir de 37SA

Poids(g)	Type HTA		Total
	Moderée	Sevère	
<2500	1 (14,3%)	6 (85,7%)	7 (100%)
≥2500	0 (0%)	34 (100%)	34 (100%)
Total	1 (2,4%)	40 (97,6%)	41 (100%)

$X^2=0,7849$

$P=0,3756$

NB : Nous n'avons pris en compte que les grossesses dont le terme est ≥ 37 sa

Signes de gravité de la pré-éclampsie

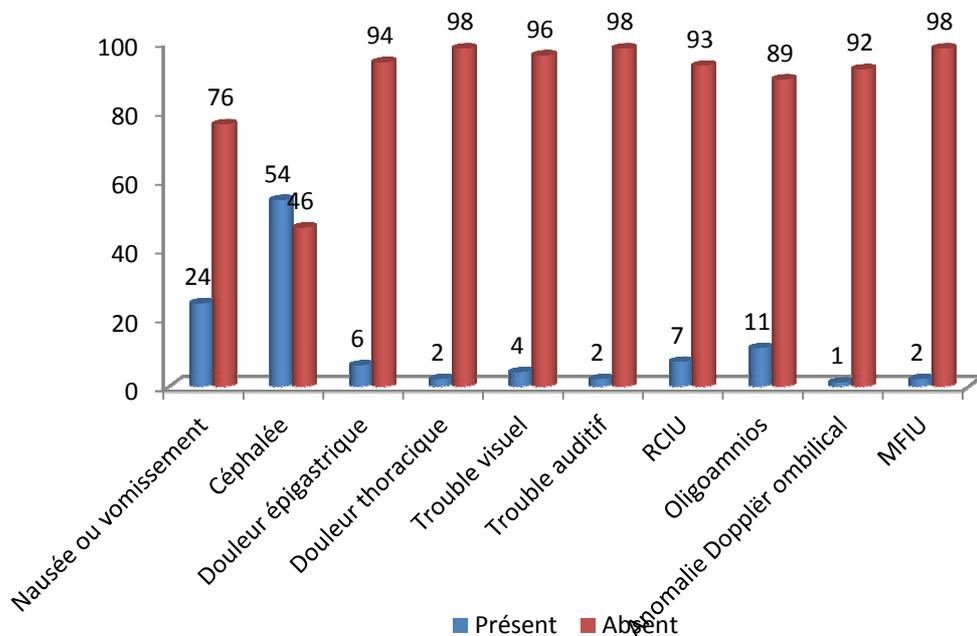


Figure 26 : Répartition des patientes selon les Signes de gravité de la pré-éclampsie

Tableau XXIV : Répartition selon l'âge gestationnelle à l'accouchement

Age gestationnelle à l'accouchement	Effectif	Pourcentage
< 28SA	6	6
28SA-33SA+6j	20	20
34SA-36SA+6j	31	31
37SA-42SA	43	43
Total	100	100

Etat du nouveau-né

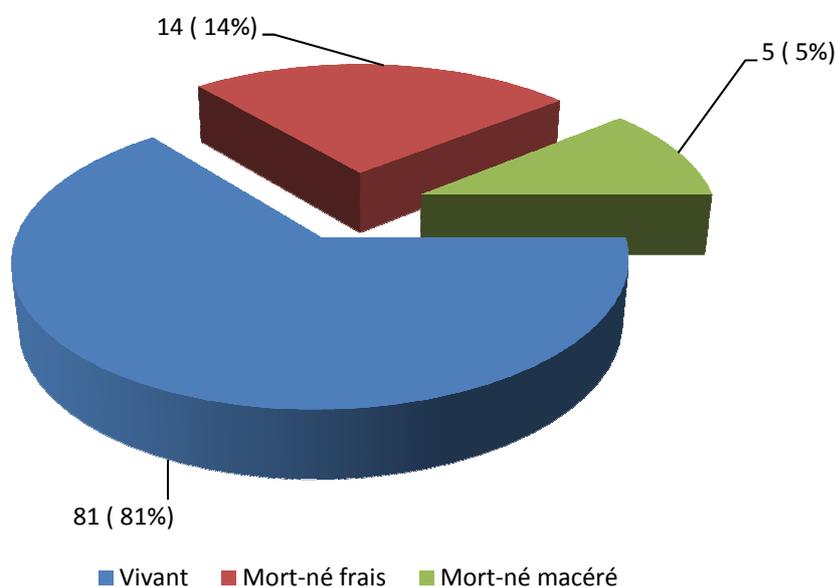


Figure 27 : Répartition selon l'état du nouveau né

Tableau XXV : Répartition des patientes selon le Poids de l'enfant

Poids (en g)	Effectif	Pourcentage
< 1000	11	11
>1000< 2000	19	19
2000 - 2500	35	35
> 2500	35	35
Total	100	100

Référence du nouveau-né

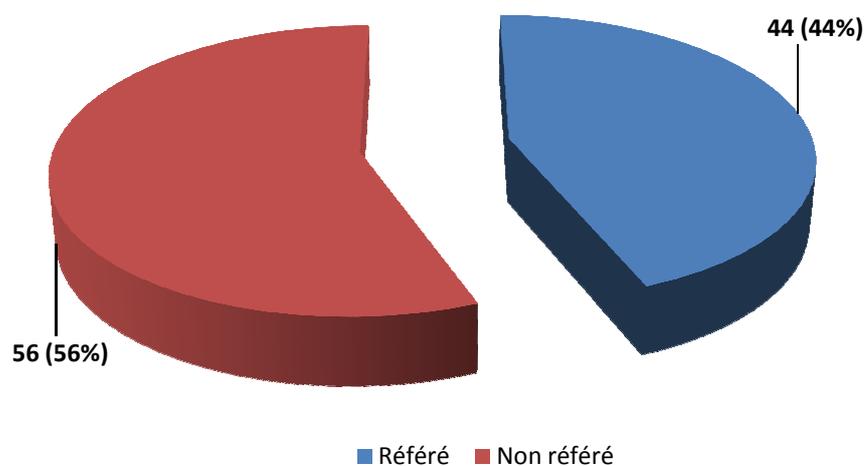


Figure 28 : Répartition des patientes selon la référence du nouveau-né

Motif de référence nouveau-né

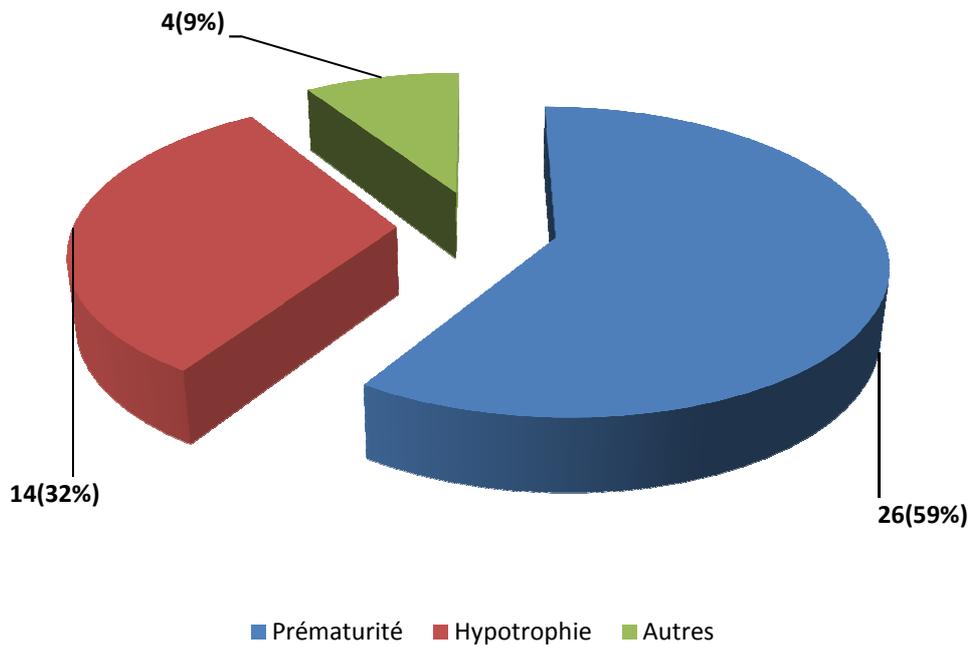


Figure 29 : Répartition du motif de référence des nouveau-nés

Etat du score d'APGAR

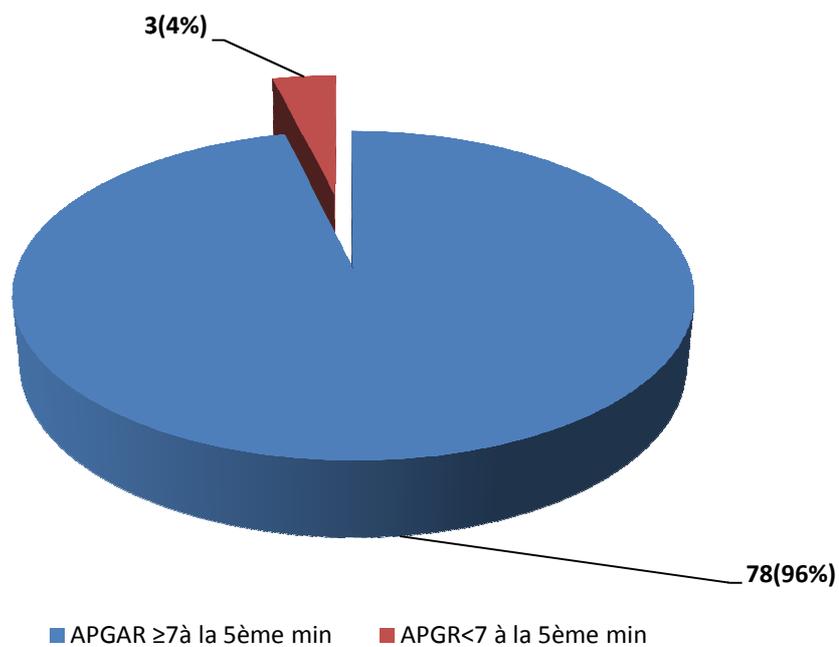


Figure 30 : Repartition selon APGAR ≥ 7 à la 5^{ème} min

VI-COMMENTAIRES ET DISCUSSION

6.1. Epidemiologie :

La prévalence de la pré-éclampsie dans notre étude s'élève à 2%. Une étude sur la prééclampsie réalisée en 2004-2005 à l'hôpital mère enfant de lagune cotonou a trouvé une fréquence de 4,9%. Sa prévalence est estimée à 1,03% à l'hôpital Gabriel Touré (HGT) en 2005 [12], et à 7,005% à l'hôpital du Point-G (HPG) en 1996 [13].

Ce faible taux de pré-éclampsie dans notre série pourrait s'expliquer par le fait que les cas de pré-éclampsie admise au cours de la garde et évacuée immédiatement aux CHU n'ont pas été inclus.

6.2. Caracteristiques socio-demographiques :

-Age : La tranche d'âge comprise entre 20-34ans a été la plus représentée avec une fréquence de 73%, et une moyenne d'âge de 26 ans. ce qui peut s'expliquer par le fait qu'elle correspond à la période où l'activité sexuelle est la plus intense.

-Statut matrimonial : Les femmes mariées étaient les plus représentées avec une fréquence de 95%, cela pourrait s'expliquer par le fait que la conception hors mariage est mal acceptée dans notre société.

-Notion d'instruction : Les femmes instruites ont été les plus représentées avec une fréquence de 55%.

-Révenu mensuel du foyer : les patientes dont le revenu mensuel du foyer est compris entre 30000 et 50000 fcfa ont été les plus représentées avec une fréquence de 34%, seulement 12% des

patientes avaient un revenu mensuel du foyer supérieur à 100000fcfa .Le revenu moyen du foyer était estimé à 65065 fcfa

6.3. Gestité et parité :

Les multigestes et les primigestes sont les plus touchées par la pré-éclampsie dans notre étude avec une fréquence respective à 53% et 26%. Cette prédominance de multigeste pourrait s'expliquer par le fait que les antécédents d'hypertensions artérielles gravidiques et familiaux ont été importants dans notre série avec 22%, et constitue un important facteur de risque de pré-éclampsie **De Plean J.F[25]** .Les primigestes ont représenté 26% des cas dans notre série , **Sibai et coll[48]**,**Sanogo A[13]**,**Ruth Garole Avohou[1]** ont tous retrouvé une prédominance des primigestes. Ce faible taux de primigeste par rapport au multigeste serait dû à la non inclusion des patientes admises en état de crise d'éclampsie qui étaient en général des primigestes

6.4. Antécédents :

La présence d'antécédent d'hypertension artérielle gestationnelle, de pré-éclampsie et ou d'éclampsie chez 22% de nos patientes est importante par le fait qu'elle constitue un facteur de risque de pré-éclampsie **[21]**.

6.5. Résultat de la goutte épaisse :

Nous avons trouvé une fréquence du paludisme à 44% dans notre série, cela s'explique par le fait que c'est une pathologie endémique en Afrique Sub-Saharienne et particulièrement au Mali.

6.6. Rapport paludisme éclampsie :

L'éclampsie est survenue chez 3% de nos patientes parmi lesquels 2% avaient le paludisme ($X^2=0,0452$; $P=0,8316$)

Avec une différence statistiquement non significative .Nous dirons que la survenue d'éclampsie n'est pas liée au paludisme.

6.7. Sévérité :

Dans notre étude nous avons comme signe de gravité de la pré-éclampsie sévère : céphalées intenses, nausées sévères et vomissement, douleur épigastrique, douleur thoracique, trouble visuel ,trouble auditif, RCIU, oligo amnios, anomalie doppler, MFIU avec respectivement 54%, 24%, 6%, 2%, 4% , 2%, 7%, 11%, 1%, 2%. La fréquence de ces signes de gravité chez la plupart de nos patientes fait que nous avons un taux de sévérité de la pré-éclampsie à 86%.

6.8. Sulfate de magnésium :

Nous avons au cours de cette étude administré du sulfate de magnésium chez 44% de nos patientes avec un taux de survenue d'éclampsie de 2,3% chez les patientes ayant reçues du sulfate de magnésium contre 3,6% chez celle ne l'ayant pas reçues avec une différence statistiquement non significative ($X^2=0,0452$, $P=0,8316$).

L'administration de sulfate de magnésium chez seulement 56% sur les 86% de cas de pré-éclampsie sévère est due au fait que son usage était subordonné à l'existence d'une protéinurie à la bandelette \geq trois (3) croix et de certains signes de gravité (douleur épigastrique, douleur thoracique, trouble visuel), signes imminant de la survenue d'éclampsie.

Coetzee et coll [5] trouvent une incidence d'éclampsie de 0,3% chez les patientes sous sulfate de magnésium

6.9. Anti hypertenseurs :

Dans notre serie 63% de nos patientes ont reçu comme traitement anti hta la voie orale+injectable contre 37% Sous voie orale seule.Ce traitement par voie parenterale signe l'urgence de la prise en charge devant des pics hypertensifs.Les patientes sous traitement par voie orale bénéficient soit d'une mono ou bithérapie à base de nifedipine cp et/ou de méthyldopa en fontion de l'évolution.

6.10. Complications :

a-Complications maternelles :

Le pronostic maternel a été bon dans la majorité des cas 94% ; quoi que l'évolution maternelle ait été marquée par la survenue de complications. Certaines complications sont apparues sous traitement, ces faits ont été rapportés par **Beaufils et coll [10]**. **Merger et coll [14]** ont cependant observé que le traitement médical assure la prévention des grandes complications.

Nous pensons que le traitement à un grand intérêt puisque l'objectif thérapeutique est d'empêcher l'apparition des complications.

-L'éclampsie : avec 3% des cas a été l'une des complications les plus fréquentes dans notre étude. **Dao Seydou [12]**, **Soumare MD [44]** et **Cisse CF [29]** ont trouvé respectivement 19,2% ; 12,16% et 10,20%.Ce faible taux s'illustre par le fait que les patientes admises dans le service dans un etat d'éclampsie n'ont pas été incluses dans notre étude.

Cette complication serait en rapport avec un mauvais suivi de la grossesse ou un manque de consultation prénatale. Cette situation se justifie par le bas niveau socio-economique des

patientes ne leur permettant pas de faire un suivi prénatal satisfaisant de la grossesse. La complication pourrait également être due à la non application ou à l'application non optimale du protocole de sulfate de magnésium.

- L'HRP : a été l'autre complication la plus rencontrée dans notre série avec une fréquence de 3%, **Assagba S.C [2]**, **Ruth Garole Avohou [1]**, **Magpie Trial [42]** ont respectivement trouvé 7,1% ; 1,2% et 2%.
- La mortalité maternelle : nous n'avons pas enregistré de décès maternels liés à la pré-éclampsie durant notre période d'étude. **Bah A.O [21]** a noté 5,3 % de décès maternel et **Thièba B [51]** a rapporté 3,9% de décès. Le non enregistrement de décès liés à la pré-éclampsie s'explique par l'évacuation des patientes en état d'éclampsie au CHU pour la réanimation, et qui en décèdent souvent par la suite là-bas.

b-Complications fœtales :

Auteurs	hypotrophie	Prématurité	Mort né	Score d'Apgar <7 à la 5^{ème} min
Sibai [48]	37%	37%		
Ruth GAROLE AVOHOU [1], MAGPIE TRIAL[42]	67,42%	37%	15%	11,67%
NOTRE ETUDE	32%	59%	19%	4%

Il est ressorti dans notre étude que les principales complications foetales qui ont été l'issue défavorable chez les patientes ayant présenté la pré-éclampsie sévère sont : la prématurité, l'hypotrophie, la souffrance foetale aigue et la mort in utero avec respectivement 59% ,32% ,19% et 4%.

La prématurité a été la complication la plus fréquente au cours de notre étude, ce qui pourrait s'expliquer par le fait qu'elle est induite par l'arrêt de la grossesse devant généralement des signes de gravité obligeant à intervenir immédiatement.

Le faible poids de naissance dans la pré-éclampsie a 2 origines : la prématurité induite et le retard de croissance intra utérine. **Bouzagghar [52]**, et **Sibai [48]** ont trouvé respectivement 62,65% et 37% comme taux de prématurité.

c-Rapport entre TAD et complications :

- TAD et éclampsie : parmi les 3 patientes ayant fait une éclampsie, 2 avaient une TAD \geq 110mmhg contre 1 avec une TAD<110mmhg ($X^2 = 0,3732$; $P = 0,5412$) avec une différence statistiquement non significative. Ces résultats sont contradictoires à ceux de la littérature qui affirment qu'une TAD supérieur à 110mmhg est un facteur de risque de survenu d'éclampsie.
- TAD et mort-né : nous avons enregistré 14 mort-nés soit 20,9% des nouveau-nés chez les patientes ayant une TAD supérieure ou égale à 110mmhg contre 53 vivant soit 79,1% ($X^2 = 0,4740$; $P = 0,4911$) différence statistiquement non significative donc pas de rapport entre l'importance de la diastole et le décès du fœtus.

-TAD et hypotrophie : la majorité des cas d'hypotrophie 11 cas soit 16% a été observé chez les patientes avec une TAD<110mmhg ($X^2=0,4712$, $P=0,4924$) statistiquement non significative, donc l'hypotrophie ne peut être liée à une élévation de la TAD.

d-Rapport TAS – Complications :

- TAS et éclampsie : 2/3 de nos patientes ayant fait l'éclampsie avaient une TAS \geq 150 mmhg ($x^2=0,3792$; $p=0,5412$) avec une différence statistiquement non significative.
- TAS et mort-né : 14/19% des mort-nés au cours de cette étude avaient une TAS \geq 150 mmhg ($x^2=2,3675$; $p=0,1238$) avec une différence statistiquement non significative.
- TAS et hypotrophie : la totalité des cas d'hypotrophie ont été retrouvés chez les patientes avec une TAS \geq 150 mmhg (**$x^2=0,9336$; $p=0,0473$**) avec un test statistiquement significative, nous pouvons donc affirmer que l'hypotrophie est due à une élévation de la TAS.

6.11. Voie d'accouchement :

64% de nos patientes ont accouché par voie basse contre 36% d'accouchement par voie haute (Césarienne) dont 4% de césariennes programmées, 6% de césariennes urgentes avant le travail, 26% de césariennes urgentes pendant le travail. .

ASSOGBA S.C. [2] et NEIJI K. [24] ont trouvé respectivement 44,7 % et 24 % de cas de césariennes. Notre taux de déclenchement du travail est de 27 %, alors que l'étude de **MAGPIE TRIAL [42] et d'ASSOGBA S.C. [2]** rapportaient respectivement 43 % et 4,7 %.

6.12. Score d'APGAR :

96% des nouveau-nés dans notre série avaient un APGAR ≥ 7 contre **4%** avec un APGAR < 7 à la 5^{ème} minute. Cette souffrance fœtale aigüe (4%) serait due à un retard de croissance intra utérin lui-même conséquence d'une hypoperfusion placentaire. **Ruth GAROLE AVOHOU [1]** a trouvé 11,67 % et de **Magpie Trial [42]** 7,2 % de souffrance fœtale aigüe.

VII-CONCLUSION :

Nous avons réalisé une étude transversale descriptive, analytique à visée évaluative portant sur l'évaluation de la prise en charge de la pré-éclampsie à propos de 100cas.

La pré-éclampsie est une affection rémarquable au cours de la grossesse avec 2% des cas dans notre service et qui expose la gestante et le fœtus aux risques morbides et mortels. Malgré de nombreux efforts consentis, elle constitue un problème de santé publique.

Les complications les plus représentées dans notre série ont été : l'éclampsie ; l'HRP ; la MFIU ; la prématurité et l'hypotrophie.

Il apparaît clairement au terme de ce travail qu'un suivi minutieux et effectif des gestantes et en particulier des gestantes à risque ainsi qu'une prise en charge précoce et adéquate constituent de meilleurs atouts pour préserver la mère et le fœtus des complications.

VIII-RECOMMANDATIONS :

Au terme de notre étude, nous formulons les recommandations suivantes:

A l'endroit des autorités publiques:

- La disponibilité du Sulfate de Magnésium dans tous les centres de santé de référence et inciter le personnel exerçant à ce niveau de soins à y recourir systématiquement en cas de pré-éclampsie.
- Doter les centres de santé de référence d'un service de réanimation

Aux femmes en age de procréer :

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

Aux prestataires de santé :

- Utilisation optimale du sulfate de magnésium devant toute PE sévère
- Le dépistage et l'orientation précoce des femmes à risque vers les formations sanitaires suffisamment équipées en matériels et en personnel qualifié pour une prise en charge adéquate

VIII-REFERENCES

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

Thèse Med, Bamako, 2005 ; 129 p : N° 24.

2- Assogba S. G. La pré-éclampsie sévère à l'hôpital de la mère et de l'enfant Lagune (Homel) de Cotonou.

3- Merger P. 7^{ème} journée de la société pour l'étude de l'hypertension artérielle au cours de la grossesse [SEHTAG]. La lettre du gynécologue, 1991 ; [152] :11-15.

4- Pottecher. TH., et Al. Toxémie gravidique, conférence de la société Française d'Anesthésie et de Réanimation [SFAR] 2000.

5- Coetzee J., Dommise J., anthony F. A randomised. Controlled trial of intravenous magnesium sulfate versus placebo in the management of women with severe pre-éclampsie. B.J.of. Obstet Gynéco 1998.105:300-303.

6- Dunn.R.; Lee.W.,cotton D. Evaluation by computerized axial tomography of eclamptic women with seizures refractory to magnesium sulfate therapy.

Am J. obstet gynecol 1986;155:267-8.

7- Rudnickin, Frolic A, Rasmussen NF, Mc Nair P. The effect of magnesium on maternal blood pressure in pregnancy induced hypertension.

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

8- Ibrahim T. Hypertension artérielle et grossesse

Thèse Med, Tunis, 2003 ; 126p N° 16

9- Visser W., Wallenbourg H.C.S.A comparaison between. The haemodynamic effect of oral nifedipine and intravenous dihydralazie in patients with severe eclampsia.

J. hypertension 1995; 13, 791 – 795.

10- Beaufils M., Uzan S. La grossesse chez l'hypertension artérielle connue.

Rev. Prat., 1989, 54 :6.

11- Bellort M.A., Moise J.R.K.J. Effect of maghesium sulfate, on maternal brain blood flow inpré-éclampsia.A randomised, placebo controlled study.

Am. J.Obstet gynecol 1992; 167,661-6.

12- Dao S. Z.Hypertension artérielle et grossesse dans le service de Gynéco obstétrique de l'hôpital Gabriel Touré à propos de 120 cas

Thèse Med, Bamako, 2005; p 12-14 N° 98

13- Sanogo A. Hypertension artérielle et grossesse

Thèse Med, Bamako, 2001, 86p: N° 44

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

14- Merger R., Levy J.; Melchior J.Syndromes vasculo-rénaux et pathologie rénale au cours de la grossesse.

Précis d'Obstétrique 6^{ème} édition Masson 415 – 438.

15- SEIDMAN D.S., SAMUELOFF A., MOR – YOSEFS, SCHENDER JOB. The effect of maternal age and socio economical background on Neonatal outcom.

Int .J.Gynecol .Obstet ; 1990, 33 (1): 7-12

16- Beaufils M., Uzan S. Hypertension artérielle et grossesse: physiopathologie, traitement, prévention.

Rev. Prat, 1993 ; 43 (15) :1973-1978.

17- Beaufils M., Uzan S. Hypertension artérielle et grossesse : tous les efforts thérapeutiques devraient tendre à améliorer le débit sanguin placentaire.

Rev. Prat, 1988 ; 44 ; 31.

18- Beaufils M. <<Hypertension artérielle gravidique>> :

Encyclopédie médico chirurgicale, rein, 1984 ; 18064 E10,

19- Esplin M.S., Fausch M.B., fraser A. et Al. Paternal and neonatal components of the predisposition ton pre éclampsie. N. Engl.J.Med 2001;344:867-72.

20- Audibert G., aya G., bayoumer F. A all réanimation des formes graves de pré-éclampsie : conférence d'experts 2002.

21- Bah A.O., Diallo.M.H. Diallo A.A.S., Keita N., Diallo M.S.

Hypertension artérielle et grossesse: aspects épidémiologiques et facteurs de risques.

Médecine d'Afrique noire 2000 ; 47(10) :422-423.

22- Zhang J., Zeidler I., hatch M.C., berkwitz G. Epidemiology of pregnancy induced hypertension;

Epidemiol-Rev: 1997; 19(2): 218-32.

23- Palot M., Kessler P., Visceaux H., Botmans C. Toxémie gravidique:Conférence d'actualisation SFAR 1997 ; Departements d'Anesthésie-Réanimation, CHU de Reims.

24- Neiji Khaled. Pronostic materno-foetal des pré-éclampsies sévères à propos de250 cas,

Thèse Med, Tunis 1994.

25- De Plaen J.F. Hypertension artérielle et grossesse :

Louvain Médecine, 2000; 119 :5255.

26- Dramane N. F. Hypertension artérielle et grossesse dans le service de Gynéco-Obstétrique du centre de santé de la commune II du district de Bamako.

Thèse Med, Bamako : 2005. 106p, N° 23

27- Dembélé F. N. Aspect clinique de la crise d'éclampsie à l'hôpital national du Point-G à propos de 65 cas.

Thèse Med, Bamako, 1995 ; p 10-13 N° 40

28- Maria B. Mortalité maternelle, les complications évitables.

J. Gynéco Obstétrique report 2001, 30(6):523-532.

29- Cissé C.T., Ewagnignon E.; Hojeige A. ; Diadou F. Eclampsie en milieu africain : Epidémiologie et pronostic au CHU de Dakar.

Le séminaire des Hôpitaux de Paris ; DA. 1997 ; vol. 73 n°33 pp 1062-1067.

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

31- Allen R.W., James.N.F.N., always.P.C. Attenuation of the pressor response to tracheal intubation in hypertensive proteinurie pregnant patient with lignocaine, alfentanil and, magnesium sulfate.

Br.J.Anesth 1991; 66,216-23.

32- Belford MA, Moise KJ. Effect of Magnesium sulphate on maternal brain blood flow in pré-éclampsie: a randomised placebo controlled study.

AM. J. Obstetric Gynéco 1992; 167:661-6.

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

eclampsie sévère : prise en charge, un traitement conservateur est-il justifié ? J.

Gynéco-Obstet. Biol. Repro. 1997; 26 238 – 249.

34- Noukoun W. E.R. Contribution à l'étude des syndromes vasculo-renaux sévères à Cotonou à propos de 205 cas colligés à la Clinique universitaire de Gynécologie du CNHU de 1990-1993. Thèse Med, Cotonou : 1994, N° 610.

35- Ben-Ami M., Giladi Y., Schalev. The combination of the magnesium sulfate and Nifédipine cause of neuromuscular blockade. Br.J.Obstet Gynéco 1994;101:262-3.

36- Grand A . Médicaments cardiologiques et grossesse. Les médicaments Antihypertenseurs, laboratoire synthélabo éditeur N spécial, Paris : 1995, 122 – 136.

37- Cottin D.B., Hallak M., janusz C., Ertenkauf S.M., berman R.F. Central Anticonvulsivant Effets of magnésium sulphate on N-Methyl-D-Aspartate induced seizures. Am J. Obstetric Gynéco 1993, 168: 974-8.

38- David B., Collan, Hallaka M. Cynthia J.B. Sus control Anticonvulsivant Effets of magnésium sulphate on N-Methyl-D-Aspartate induced seizures. Am J. Obstetric Gynéco 1993; 168: Number3 Paet 974-78.

39- Dudley.L. Magnesium sulphate regimens for women with éclampsie. Messages for the collaborative eclampsic trial Br.J.Obstet Gynecol.1996:103-5.

40- Kahlee M.Graham. Magnesium sulfate in éclampsia; The lancet 1998;351:1061 -2.

41- Schendel I.D. et Al. prenatal magnesium exposure and the risk for cerebral palsy or mental retardation among very birth-weight children aged from 3 to 5 years. *I. of Am Med Ass* 1997;1-2.

42- The Magpie Trial. Do women with pre-éclampsia and their babies benefit from magnesium sulfate; A randomised placebo controlled trial.

Lancet 2002;359:1877 -99.

43- Saurel Cubizolles M.J., Kaminski M., Dunazanbrun C. et Al. Les conditions de travail professionnel des femmes et l'hypertension artérielle au cours de la grossesse.

Rev. Epidémiologique et santé publique ; 1991, (39) : 37-43.

44- Soumaré M.D. L'hypertension artérielle et grossesse : Pronostic foeto-maternel dans le service de Gynécologie et d'Obstétrique de l'hôpital national du point-G à propos de 296 cas.

Thèse Med, Bamako, 1996, 83p, N° 44

45- Chen F.P., Chang.S.D. Chukk. Expectant management in pre-éclampsia closes magnesium sulfate prevent the development of éclampsia.

Acta. Obstet gynecol scan et 1995 74:181-5.

46- GESTA international

47- Ibrahim T. Hypertension artérielle et grossesse

Thèse Med, Tunis, 2003 ; 126p N° 16

48- Sibai B.M. Magnesium sulfate is the ideal Anticonvulsivant in pre-éclampsia.

Am J. Obstet Gynéco 1990; 162:1141 -5.

49- Ickxbh., Vander linden P. Troubles de l'hémostase et la pré éclampsie.

Médecine et hygiène 1999; 57: (2239):150-152.

50- Beaufils M., Uzan S. La grossesse chez l'hypertension artérielle connue.

Rev. Prat., 1989, 54 :6.

51- Thièba B., Ouattara T. Kyelem C. Ouedraogo C.M.C., Ouedraogo A., Akohonga M., Lankoundé J., Koné B. Hématome retro placentaire dans le service de Gynécologie et d'Obstétrique du CNYO de Ouagadougou : Aspect épidémiologique et pronostiques.

Journal de la SAGO, 2002 ; 1 : 10 à 14.

52- Bouzagghar. L'éclampsie: étude analytique à propos de 80 cas au CMNT.

Thèse Med, Tunis, 1990

53- Walker J.J. Hypertensive drugs in pregnancy. Anti hypertension therapy in pregnancy, pre eclampsia and eclampsia. Clinics in perinatology 1991; 18 (4); 845 – 873.

FICHE SIGNALETIQUE

Localisation de la thèse :

Nom : TRAORE

Prénom : Aly Badara.

Titre de la thèse :

Evaluation de la prise en charge de la pré-éclampsie au service de gynécologie obstétrique du centre de santé de référence de la commune v du district de bamako.

L'année universitaire : 2012-2013

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS de l'Université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako.

E-mail : aly_btraore@yahoo.fr

Résumé de la thèse :

La pré-éclampsie constitue une pathologie de plus en plus fréquente dans nos centres de référence surtout dans sa forme sévère. Elle est rarement maîtrisée par l'arsenal thérapeutique disponible, ce qui expose la mère et le fœtus à des complications graves voire mortelles.

Cependant on peut réduire son incidence par une prise en charge précoce et adéquate des gestantes à risque.

C'est dans cette perspective que nous nous sommes proposé d'évaluer la prise en charge de la pré-éclampsie à travers une étude transversale descriptive et analytique à visée évaluative.

La prévalence de la pré-éclampsie a été de 2% soit 100 cas sur 5924 accouchements. Nous avons administré du sulfate de magnésium chez 56% de nos patientes parmi lesquelles 2,3% ont fait une éclampsie. Les complications ressortis dans cette étude ont été :

-Maternelles : L'Ecalmpsie et l' HRP avec chacun une prévalence de 3%.

-Et fœtales à savoir : La prématurité (59%), l'hypotrophie (32%), mort-né (19%), et (4%) de score d'APGAR <7 à la 5^{ème} min.

L'étude nous a également permis de savoir que l'éclampsie ne serait pas due au paludisme qu'une femme en état de pré-éclampsie fait malgré que deux(2) de nos patientes sur les trois(3) ayant le paludisme l'aient fait.

Mots clés : Pré-éclampsie, éclampsie, paludisme, complications.

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'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

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

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira 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 !