

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

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

ANNEE 2021



N° 196

**ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES DIAGNOSTIQUES ET
PRONOSTIQUES DE L'ECLAMPSIE AU CENTRE
HOSPITALIER REGIONAL DE KOLDA**

THESE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement

Le 16 Octobre 2021

Par

Saikou Oumar DIALLO

201104KLD

MEMBRES DU JURY

Président	M.	Papa Moctar	FAYE	Professeur Titulaire
Membres	M.	Mame Diarra	NDIAYE	Professeur Assimilé
	M.	Abdoul Aziz	DIOUF	Professeur Assimilé
Directeur de thèse	M	Abdoul Aziz	DIOUF	Professeur Assimilé
Co-directeur	M.	Babacar	BIAYE	Praticien Hospitalier

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

**FACULTE DE MEDECINE, DE
PHARMACIE
ET D'ODONTOLOGIE**

DECANAT & DIRECTION

DOYEN : **M. ABDOULAYE SAMB**

PREMIER ASSESSEUR : **M. BARA NDIAYE**

DEUXIEME ASSESSEUR : **M. MALICK FAYE**

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : M. HAMDIATOU LY

DAKAR, LE 02 JANVIER 2021

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR GRADE ANNEE
UNIVERSITAIRE 2020 – 2021

I. MEDECINE

PROFESSEURS TITULAIRES

Mme Fatou Diallo	AGNE	Biochimie Médicale
M. Abdoulaye	BA	Physiologie
Mme Mariame Guèye	BA	Gynécologie-Obstétrique
M. Momar Codé	BA	Neurochirurgie
M. Mamadou Diarra	BEYE	Anesthésie-Réanimation
M. Boubacar	CAMARA	Pédiatrie
M. Amadou Gabriel	CISS	Chirurgie Cardio- vasculaire
M. Cheikh Ahmed Tidiane	CISSE	Gynécologie – Obstétrique
M. Mamadou	CISSE	Chirurgie Générale
§M. Jean Marie	DANGOU	Anatomie et Cytologie Patho.
M. Ahmadou	DEM	Cancérologie
M. Daouda	DIA	Gastro-Entérologie & Hépatologie
+*M. Ibrahima	DIAGNE	Pédiatrie
M. Bay Karim	DIALLO	O.R.L
M. Saïdou	DIALLO	Rhumatologie
*M. Babacar	DIAO	Urologie
M. Maboury	DIAO	Cardiologie
§M. Alassane	DIATTA	Biochimie Médicale
M. Charles Bertin	DIEME	Orthopédie – traumatologie
*Mme Marie Edouard Faye	DIEME	Gynécologie-Obstétrique
M. Madieng	DIENG	Chirurgie Générale
*M. Mame Thiero	DIENG	Dermatologie-Vénérologie
M. Amadou Gallo	DIOP	Neurologie
M. Mamadou	DIOP	Anatomie
M. Papa Saloum	DIOP	Chirurgie Générale
M. Saliou	DIOP	Hématologie – Clinique
Mme Sokhna BA	DIOP	Radiologie
M. Alassane	DIOUF	Gynécologie – Obstétrique
Mme Elisabeth	DIOUF	Anesthésie-Réanimation
M. Raymond	DIOUF	O.R.L
M. Saliou	DIOUF	Pédiatrie

Mme Awa Oumar Touré	FALL	Hématologie – Biologique
M. Papa Ahmed	FALL	Urologie
M. Adama	FAYE	Santé Publique
M. Babacar	FAYE	Parasitologie
M. Papa Lamine	FAYE	Psychiatrie
§M. Lamine	GUEYE	Physiologie
M. Serigne Maguèye	GUEYE	Urologie
M. El Hadji Fary	KA	Néphrologie
+*M. Mamadou Mourtalla	KA	Médecine Interne
M. Ousmane	KA	Chirurgie Générale
M. Abdoul	KANE	Cardiologie
M. Oumar	KANE	Anesthésie – Réanimation
M. Abdoulaye	LEYE	Endocrinologie-Métabolisme & Nutrition
Mme Fatimata	LY	Dermatologie-Vénérologie
M. Alassane	MBAYE	Cardiologie
Mme Ndèye Maïmouna Ndour	MBAYE	Médecine Interne

*M. Mouhamadou	MBENGUE	Hépatologie / Gastro-entérologie
M. Mamadou	MBODJ	Biophysique& Médecine Nucléaire
M. Jean Charles	MOREAU	Gynécologie – Obstétrique
M. Philippe Marc	MOREIRA	Gynécologie – Obstétrique
M. Abdoulaye	NDIAYE	Anatomie-Orthopédie-Traumatologie
Mme Fatou Samba Diago	NDIAYE	Hématologie Clinique
M. Issa	NDIAYE	O.R.L
M. Mor	NDIAYE	Médecine du Travail
M. Moustapha	NDIAYE	Neurologie
Mme Ndèye Fatou Coulibaly	NDIAYE	Orthopédie-Traumatologie
M. Ousmane	NDIAYE	Pédiatrie
M. Papa Amadou	NDIAYE	Ophthalmologie
*M. Souhaïbou	NDONGO	Médecine Interne
*M. Cheikh Tidiane	NDOUR	Maladies Infectieuses
M. Alain Khassim	NDOYE	Urologie
M. Jean Marc Ndiaga	NDOYE	Anatomie& Organogenèse
M. Oumar	NDOYE	Biophysique& Médecine Nucléaire
M. Gabriel	NGOM	Chirurgie Pédiatrique
*M. Abdou	NIANG	Néphrologie
M. El Hadji	NIANG	Radiologie
M. Lamine	NIANG	Urologie
Mme Suzanne Oumou	NIANG	Dermatologie-Vénérologie
M. Abdoulaye	POUYE	Médecine Interne
Mme Paule Aïda Ndoye	ROTH	Ophtalmologie
M. Abdoulaye	SAMB	Physiologie
M. André Daniel	SANE	Orthopédie-Traumatologie
Mme Anna	SARR	Médecine Interne
*M. Ibrahima	SECK	Santé Publique & Médecine Préventive
M. Moussa	SEYDI	Maladies Infectieuses
*M. Masserigne	SOUMARE	Maladies Infectieuses
M. Ahmad Iyane	SOW	Bactériologie-Virologie
+*M. Papa Salif	SOW	Maladies Infectieuses
M. Mouhamadou Habib	SY	Orthopédie-Traumatologie
Mme Aïda	SYLLA	Psychiatrie d'Adultes
M. Assane	SYLLA	Pédiatrie
§M. Cheickna	SYLLA	Urologie
M. Abdourahmane	TALL	O.R.L
M. Mamadou Habib	THIAM	Psychiatrie d'Adultes
M. Roger Clément Kouly	TINE	Parasitologie-Mycologie

+ Disponibilité

* Associé

§ Détachement

PROFESSEURS ASSIMILES

Mme Aïssata Ly	BA	Radiologie
§M. Mamadou Lamine	CISSE	Gynécologie-Obstétrique
M. Mamadou	COUME	Gériatrie
M. Mouhamadou Lamine	DIA	Bactériologie-Virologie
M. Chérif Mouhamed Moustapha	DIAL	Anatomie Pathologique
M. Djibril	DIALLO	Gynécologie-Obstétrique
M. Pape Adama	DIENG	Chirurgie Thoracique & Cardio-vasculaire
M. Ibrahima Bara	DIOP	Cardiologie
M. Amadou Lamine	FALL	Pédiatrie
M. Lamine	FALL	Pédopsychiatrie
§Mme Mame Awa	FAYE	Maladies Infectieuses
*M. Papa Moctar	FAYE	Pédiatrie
Mme Louise	FORTES	Maladies Infectieuses
M. Pape Macoumba	GAYE	Radiothérapie
Mme Yacine Dia	KANE	Pneumo-phtisiologie
M. Mouhamadou Bamba	NDIAYE	Cardiologie
+*M. Papa	NDIAYE	Médecine Préventive
Mme Ndèye Dialé Ndiaye	NDONGO	Psychiatrie d'Adultes
M. Oumar	NDOUR	Chirurgie Pédiatrique
Mme Marie Diop	NDOYE	Anesthésie-Réanimation
Mme Anne Aurore	SANKALE	Chirurgie Plastique et reconstructive
M. Mohamed Maniboliot	SOUMAH	Médecine Légale
M. Alioune Badara	THIAM	Neurochirurgie

MAITRES DE CONFERENCES TITULAIRES

Mme Ndèye Marème Sougou	AMAR	Santé Publique
M. Abou	BA	Pédiatrie
*M. El Hadji Makhtar	BA	Psychiatrie d"adultes
M. Idrissa	BA	Pédopsychiatrie
M. Idrissa Demba	BA	Pédiatrie
Mme Mame Sanou Diouf	BA	O.R.L
M. Pape Salmane	BA	Chirurgie Thoracique & Cardio-Vasculaire
M. Nfally	BADJI	Radiologie& Imagerie Médicale
M. Mamadou Diawo	BAH	Anesthésie-Réanimation
Mme Marie Louise	BASSENE	Hépato-Gastro-entérologie
M. El Hadji Amadou Lamine	BATHILY	Biophysique Médicale &
Nucléaire		
M. Malick	BODIAN	Cardiologie
M. Djibril	BOIRO	Pédiatrie& Génétique Médicale
M. Momar	CAMARA	Psychiatrie
Mme Fatou	CISSE	Biochimie Médicale
Mme Mariama Safiétou Ka	CISSE	Médecine Interne
M. André Vauvert	DANSOKHO	Orthopédie-Traumatologie
M. Richard Edouard Alain	DEGUENONVO	O.R.L
M. Hamidou	DEME	Radiologie& Imagerie Médicale
M. Mohamed Tété Etienne	DIADHIOU	Gynécologie-Obstétrique
M. Jean Pierre	DIAGNE	Ophtalmologie
Mme Nafissatou	DIAGNE	Médecine Interne
M. Ngor Side	DIAGNE	Rééducation Fonctionnelle
Mme Salamata Diallo	DIAGNE	Hépatologie / Gastro-Entérologie
M. Abdoulaye Séga	DIALLO	Histologie-Embryologie
Mme Mama Sy	DIALLO	Histologie-Embryologie
M. Moussa	DIALLO	Gynécologie-Obstétrique
Mme Viviane Marie Pierre Cissé	DIALLO	Maladies Infectieuses
M. Boubacar Ahy	DIATTA	Dermatologie-Vénérologie
M. Souleymane	DIATTA	Chirurgie Thoracique
M. Mor	DIAW	Physiologie
M. Demba	DIEDHIOU	Médecine Interne
Mme Marie Joseph	DIEME	Anatomie Pathologique
*M. Mamadou Moustapha	DIENG	Cancérologie
Mme Seynabou Fall	DIENG	Hématologie Clinique
M. Abdoulaye Dione	DIOP	Radiologie
Mme Aïssatou Seck	DIOP	Physiologie
M. Amadou	DIOP	Bactériologie-Virologie
M. Assane	DIOP	Dermatologie-Vénérologie
M. Momar Sokhna dit Sidy Khoya	DIOP	Chirurgie Cardio-vasculaire
M. Ousseynou	DIOP	Biophysique&Médecine Nucléaire

M. Mayassine	DIONGUE	Santé Publique
M. Momar	DIOUM	Cardiologie
M. Abdoul Aziz	DIOUF	Gynécologie-Obstétrique
M. Assane	DIOUF	Maladies Infectieuses
M. Boundia	DJIBA	Médecine Interne
Mme Abibatou	SALL	Hématologie Biologique
M. Maouly	FALL	Neurologie
M. Mbaye	FALL	Chirurgie Infantile
Mme Anna Modji Basse	FAYE	Neurologie
M. Atoumane	FAYE	Médecine Interne
Mme Fatou Ly	FAYE	Pédiatrie & Génétique Médicale
Mme. Maria	FAYE	Néphrologie
M. Omar	GASSAMA	Gynécologie-Obstétrique
M. Magaye	GAYE	Anatomie-Chirurgie vasculaire
M. Ndiaga Matar	GAYE	Neurologie
M. Mamadou Ngoné	GUEYE	Gastro-Entérologie & Hépatologie
Mme Mame Diarra Ndiaye	GUEYE	Gynécologie-Obstétrique
M. Mamour	GUEYE	Gynécologie-Obstétrique
M. Modou	GUEYE	Pédiatrie
M. Aly Mbara	KA	Ophtalmologie
M. Daye	KA	Maladies Infectieuses
M. Ibrahima	KA	Chirurgie Générale
M. Sidy	KA	Cancérologie
M. Baïdy Sy	KANE	Médecine Interne
M. Abdoul Aziz	KASSE	Cancérologie
M. Amadou Ndiassé	KASSE	Orthopédie-Traumatologie
M. Younoussa	KEITA	Pédiatrie & Génétique Médicale
M. Charles Valérie Alain	KINKPE	Orthopédie-Traumatologie
Mme Ndèye Aïssatou	LAKHE	Maladies Infectieuses & Tropicales
M. Ahmed Tall	LEMRABOTT	Néphrologie
M. Mamadou Makhtar Mbacké	LEYE	Médecine Préventive
M. Papa Alassane	LEYE	Anesthésie-Réanimation
Mme Fatou Aw	LEYE	Cardiologie
M. Yakham Mohamed	LEYE	Médecine Interne
Mme Indou Dème	LY	Pédiatrie
*M. Birame	LOUM	O.R.L & Chirurgie cervico-faciale
Mme Aminata Diack	MBAYE	Pédiatrie

Mme Khardiata Diallo	MBAYE	Maladies Infectieuses
M. Papa Alassane	MBAYE	Chirurgie Pédiatrique
Mme Awa Cheikh Ndao	MBENGUE	Médecine Interne
M. Aïnina	NDIAYE	Anatomie
M. Ciré	NDIAYE	O.R.L
M. Lamine	NDIAYE	Chirurgie Plastique et Reconstructive
M. Magatte	NDIAYE	Parasitologie-Mycologie
M. Maodo	NDIAYE	Dermatologie-Vénérologie
M. Papa Ibrahima	NDIAYE	Anesthésie Réanimation
M. Babacar	NIANG	Pédiatrie& Génétique Médicale
§M. Khadim	NIANG	Médecine Préventive
*M. Mouhamadou Mansour	NIANG	Gynécologie-Obstétrique
M. Boucar	NDONG	Biophysique& Médecine Nucléaire
Mme Maguette Mbaye	NDOUR	Neurochirurgie
M. Ndaraw	NDOYE	Neurochirurgie
Mme Ndèye Aby	NDOYE	Chirurgie Pédiatrique
M. Aliou Alassane	NGAÏDE	Cardiologie
M. Moustapha	NIASSE	Rhumatologie
Mme Marguerite Edith D.	QUENUM	Ophthalmologie
M. Aloïse	SAGNA	Chirurgie Pédiatrique
Mme Magatte Gaye	SAKHO	Neurochirurgie
Mme Nafy Ndiaye	SARR	Médecine Interne
M. Ndéné Gaston	SARR	Biochimie
M. Simon Antoine	SARR	Cardiologie
M. Mamadou	SECK	Chirurgie Générale
M. Moussa	SECK	Hématologie Clinique
Mme Sokhna	SECK	Psychiatrie d"adultes
Mme Adjaratou Dieynabou	SOW	Neurologie
Mme Marième Soda Diop	SENE	Neurologie
M. Abdou Khadir	SOW	Physiologie
M. Aboubacry Sadikh	SOW	Ophthalmologie
§M. Doudou	SOW	Parasitologie-Mycologie
M. Abou	SY	Psychiatrie d"adultes
M. Khadime	SYLLA	Parasitologie-Mycologie
M. Ibou	THIAM	Anatomie Pathologique
Mme Khady	THIAM	Pneumo-phtisiologie

M. Ousmane	THIAM	Chirurgie Générale
M. Aliou	THIONGANE	Pédiatrie & Génétique Médicale
*M. Jean Augustin Diégane	TINE	Santé Publique-Epidémiologie
M. Alpha Oumar	TOURE	Chirurgie Générale
M. Silly	TOURE	Stomatologie & Chirurgie maxillo-faciale
M. Mbaye	THIOUB	Neurochirurgie
M. Mamadou Mour	TRAORE	Anesthésie-Réanimation
M. Cyrille	ZE ONDO	Urologie

+Disponibilité
 *Associé
 §Département
 µTitularisation

MAITRES DE CONFERENCES ASSIMILES

Mme Houra	AHMED	O.R.L
Mme Nafissatou Ndiaye	BA	Anatomie Pathologie
Mme Aïssatou	BA	Pédiatrie
Mme Djénéba Fafa	CISSE	Pédiatrie
Mme Maïmouna Fafa	CISSE	Pneumologie
M. Ousmane	CISSE	Neurologie
M. Mohamed	DAFFE	Orthopédie-Traumatologie
M. Abdoulaye	DANFA	Psychiatrie
M. Boubacar Samba	DANKOKO	Médecine Préventive
M. Gabriel Nougnyon Comlan	DEGUENONVO	Anatomie Pathologique
M. Sidy Ahmed	DIA	Médecine du Travail
M. Saër	DIADIE	Dermatologie-Vénérologie
M. Souleymane	DAO	Orthopédie-Traumatologie
Mme Armandine Eusébia. Roseline DIATTA		Médecine du Travail
Mme Mame Salimata	DIENE	Neurochirurgie
Mme Yaay Joor Koddu Biigé	DIENG	Pédiatrie
M. Baïdy	DIEYE	Bactériologie-Virologie
M. Ndiaga	DIOP	Histologie-Embryologie
		Cytogénétique
M. Doudou	DIOUF	Cancérologie
M. Mamadou Lamine	DIOUF	Pédopsychiatrie
M. Mamoudou Salif	DJIGO	Biophysique& Nucléaire
M. Biram Codou	FALL	Médecine Interne

M. Cheikh Binetou	FALL	Parasitologie-Mycologie
M. Blaise Félix	FAYE	Hématologie
M. Moustapha	FAYE	Néphrologie
M. Abdou Magib	GAYE	Anatomie Pathologique
Mme Mame Vénus	GUEYE	Histologie-Embryologie
M. Alioune Badara	GUEYE	Orthopédie Traumatologie
M. Mohamadou Lamine	GUEYE	Chirurgie Générale
Mme Salimata Diagne	HOUNDJO	Physiologie
M. Mohamed	JALLOH	Urologie
M. Soulèye	LELO	Parasitologie et Mycologie
M. Isaac Akhénaton	MANGA	Parasitologie et Mycologie
Mme Fatimata Binetou Rassoule	MBAYE	Pneumologie
M. Mansour	MBENGUE	Néphrologie
M. Joseph Salvador	MINGOU	Cardiologie
M. Joseph Matar Mass	NDIAYE	Ophtalmologie
Mme. Mame Téné	NDIAYE	Dermatologie-Vénérologie
M. Mouhamadou Makhtar	NDIAYE	Stomatologie & Chirurgie maxillo-faciale
M. Ibrahima	NDIAYE	Psychiatrie
M. Aliou Abdoulaye	NDONGO	Pédiatrie
M. Michel Assane	NDOUR	Médecine Interne
M. El Hadji Oumar	NDOYE	Médecine Légale
Mme Aïssatou Ahmet	NIANG	Bactériologie-Virologie
M. Abdourahmane	SAMBA	Biochimie
M. Lamine	SARR	Orthopédie Traumatologie
*M. Babacar	SINE	Urologie
M. El Hadji Cheikh Ndiaye	SY	Neurochirurgie
M. Amadou	SOW	Pédiatrie
M. Djiby	SOW	Médecine Interne
M. Souleymane	THIAM	Biochimie
Mme Maïmouna	TOURE	Physiologie
Mme Racky	WADE	Anatomie et Organogenèse

+Disponibilité
 *Associé
 §Détachement
 µTitularisation

II. PHARMACIE **PROFESSEURS TITULAIRES**

M. Makhtar	CAMARA	Bactériologie-Virologie
Mme Aminata Sall	DIALLO	Physiologie
M. Mounibé	DIARRA	Physique Pharmaceutique
M. Alioune	DIEYE	Immunologie
*M. Amadou Moctar	DIEYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M. Tandakha Ndiaye	DIEYE	Immunologie
M. Yérim Mbagnick	DIOP	Chimie Analytique
M. Djibril	FALL	Pharmacie Chimique et Chimie Organique
 	FALL	Toxicologie
M. Mamadou	GUEYE	Biochimie
M. Papa Madièye	KANE	Physiologie
M. Modou Oumy	KANE	Bactériologie-Virologie
Mme Ndèye Coumba Touré	MBAYE	Physique Pharmaceutique
M. Gora	NDIAYE	Chimie Analytique
M. Bara	NDIAYE	Parasitologie
M. Daouda	NIANG	Immunologie
Mme Maguette Dème Sylla	SALL	Biochimie
Mme Philomène Lopez	SARR	Physiologie
M. Mamadou	SARR	Chimie Analytique & Bromatologie
M. Serigne Omar	SECK	Pharmacie Chimique et Chimie Organique
M. Matar	 	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M. Guata Yoro	SY	
M. Alassane	WELLE	Chimie Thérapeutique

PROFESSEURS ASSIMILES

Mme Aïda Sadikh	BADIANE	Parasitologie
Mme Rokhaya Ndiaye	DIALLO	Génétique
Mme Thérèse	DIENG	Parasitologie
M. Amadou	DIOP	Chimie Analytique
M. Ahmadou Bamba Koueimel	FALL	Pharmacie Galénique
M. Alioune Dior	FALL	Pharmacognosie
M. Babacar	MBENGUE	Immunologie
*Mme Halimatou Diop	NDIAYE	Bactériologie-Virologie
Mme Mathilde M.P. Cabral	NDIOR	Toxicologie
M. Oumar	THIOUNE	Pharmacie Galénique

MAITRES DE CONFERENCES TITULAIRES

Mme Kady Diatta	BADJI	Botanique & Cryptogamie
*M. Firmin Sylva	BARBOZA	Pharmacologie
M. Mamadou	BALDE	Chimie Physique Générale
Mme Awa Ba	DIALLO	Bactériologie-Virologie
M. William	DIATTA	Botanique et Biologie végétale
M. Adama	DIEDHIOU	Chimie Thérapeutique & Organique
M. Assane	DIENG	Bactériologie-Virologie
M. Khadim	DIONGUE	Parasitologie-Mycologie
M. Cheikh	DIOP	Hydrologie
M. Louis Augustin D.	DIOUF	Physique et Biophysique
Mme Absa Lam	FAYE	Toxicologie
*M. Babacar	FAYE	Biologie Moléculaire et cellulaire
M. Macoura	GADJI	Hématologie
Mme. Rokhaya	GUEYE	Chimie Analytique & Bromatologie
Mme Rokhaya Sylla	GUEYE	Pharmacie Chimique et Chimie Organique
*M. Moustapha	MBOW	Immunologie
M. Youssou	NDAO	Droit et Déontologie Pharmaceutiques
Mme Arame	NDIAYE	Biochimie
*M. Mamadou	NDIAYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M. Mouhamadou	NDIAYE	Parasitologie-Mycologie
M. El Hadji Malick	NDOUR	Biochimie
M. Idrissa	NDOYE	Chimie Organique
M. Abdoulaye	SECK	Bactériologie-Virologie
*M. Mame Cheikh	SECK	Parasitologie-Mycologie
M. Madièye	SENE	Pharmacologie
M. Mbaye	SENE	Physiologie
Mme Awa Ndiaye	SY	Pharmacologie
M. Papa Mady	SY	Biophysique
Mme Fatou Gueye	TALL	Biochimie
M. Yoro	TINE	Chimie Organique
Mme Aminata	TOURE	Toxicologie

MAITRES DE CONFERENCES ASSIMILES

Mme Fatoumata	BAH	Toxicologie
Mme. Néné Oumou Kesso	BARRY	Biochimie Pharmaceutique
M. Oumar	BASSOUM	Epidémiologie et Santé publique
M. Serigne Ibra Mbacké	DIENG	Pharmacognosie
M. Moussa	DIOP	Pharmacie Galénique
M. Alphonse Rodrigue	DJIBOUNE	Physique Pharmaceutique
*M. Moustapha	DJITE	Biochimie Pharmaceutique
M. Djiby	FAYE	Pharmacie Galénique
Mme Khadidiatou	THIAM	Chimie Analytique & Bromatologie

+Disponibilité
*Associé
§Département
µTitulaire

III. CHIRURGIE DENTAIRE PROFESSEURS TITULAIRES

Mme Fatou Lèye	BENOIST	Odontologie Conservatrice
M. Henri Michel	BENOIST	Parodontologie
Mme Adam Marie Seck	DIALLO	Parodontologie
M. Babacar	FAYE	Odontologie Conservatrice
M. Daouda	FAYE	Santé Publique
M. Cheikh Mouhamadou M.	LO	Santé Publique
M. El Hadj Babacar	MBODJ	Prothèse Dentaire
M. Papa Ibrahima	NGOM	Orthopédie Dento-Faciale
Mme Soukèye Dia	TINE	Chirurgie Buccale
§M. Babacar	TOURE	Odontologie Conservatrice

PROFESSEURS ASSIMILES

Mme Khady Diop	BA	Orthopédie Dento-Faciale
M. Khaly	BANE	Odontologie Conservatrice
M. Abdoulaye	DIOUF	Parodontologie
M. Joseph Samba	DIOUF	Orthopédie Dento-Faciale
M. Massamba	DIOUF	Santé Publique
Mme Aïssatou Tamba	FALL	Pédodontie-Prévention
M. Malick	FAYE	Pédodontie
*M. Moctar	GUEYE	Prothèse Dentaire
§Mme Charlotte Faty	NDIAYE	Chirurgie Buccale
M. Paul Débé Amadou	NIANG	Chirurgie Buccale
M. Mouhamed	SARR	Odontologie Conservatrice

MAITRES DE CONFERENCES TITULAIRES

Mme Adjaratou Wakha	AIDARA	Odontologie Conservatrice
M. Abdou	BA	Chirurgie Buccale

M. Mamadou	DIATTA	Chirurgie Buccale
Mme Mbathio	DIOP	Santé Publique
Mme Binetou Cathérine	GASSAMA	Chirurgie Buccale
*M. Mouhamadou Lamine	GUIRASSY	Parodontologie
M. Pape Ibrahima	KAMARA	Prothèse Dentaire
Mme Aïda	KANOUTE	Santé Publique Dentaire
M. Papa Abdou	LECOR	Anatomo-Physiologie
M. Cheikh	NDIAYE	Prothèse Dentaire
Mme Diouma	NDIAYE	Odontologie Conservatrice
M. Mamadou Lamine	NDIAYE	Radiologie Dento maxillo-Faciale
M. Seydina Ousmane	NIANG	Odontologie Conservatrice
Mme Farimata Youga Dieng	SARR	Matières Fondamentales
Mme Anta	SECK	Odontologie Conservatrice
M. Babacar	TAMBA	Chirurgie Buccale
Mme Néné	THIOUNE	Prothèse Dentaire

+Disponibilité

*Associé

§Département

**µTitularisation MAITRES DE CONFERENCES
ASSIMILES**

M. Alpha	BADIANE	Orthopédie Dento-Faciale
Mme Khady	BADJI	Prothèse Dentaire
Mme Binta	CISSE	Prothèse Dentaire
M. Ahmad Moustapha	DIALLO	Parodontologie
M. Mamadou Tidiane	DIALLO	Odontologie Pédiatrique
M. Mor Ngirane	DIENE	Odontologie Conservatrice
*M. Khalifa	DIENG	Odontologie Légale
M. Serigne Ndame	DIENG	Santé Publique
M. El Hadji Ciré	DIOP	Odontologie Conservatrice
M. Abdoulaye	DIOUF	Odontologie Pédiatrique
Mme Ndèye Nguiniane Diouf	GAYE	Odontologie Pédiatrique
M. Mouhamad	KANE	Chirurgie Buccale
M. Alpha	KOUNTA	Chirurgie Buccale
M. Oumar Harouna	SALL	Matières Fondamentales
M. Sankoug	SOUMBOUNDOU	Odontologie Légale

M. Diabel
Mme Soukèye Ndoye
M. Amadou

THIAM
THIAM
TOURE

Parodontologie
Odontologie Pédiatrique
Prothèse Dentaire

Au nom d'ALLAH
Le Tout Miséricordieux, le très
miséricordieux

Que la paix et le salut d'ALLAH soient sur son prophète MOUHAMED (PSL) ainsi que sa famille, ses compagnons et à tous ceux qui suivent leurs pas.

DEDICACES

A mon défunt père **Mamoudou Diallo**, je vous dois tout.

Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être.

Ton amour bienveillant, ton dévouement, ta rigueur et ta persévérance m'ont assuré une éducation fondée sur la probité, l'intégrité, la dignité.

Tu as toujours souhaité pour tes enfants les meilleures études et les meilleures conditions de vie.

Sans ton soutien inestimable ce travail n'aurait pas abouti.

A toi toute mon affection et ma gratitude éternelle. Puisse Allah t'accueillir au paradis

A ma mère Rouguiyatou Diallo, qui m'a comblé de son soutien et m'a voué un amour inconditionnel. Tu es pour moi un exemple de courage et de sacrifice continu. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu m'ères pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte. Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leurs vies et leurs études.

Que cet humble travail témoigne mon affection, mon éternel attachement et qu'il appelle sur moi ta continue bénédiction.

Qu'ALLAH te préserve, te guide et exhausse toutes tes prières et tes espérances envers tes enfants.

A ma défunte tante Seni Mané, merci pour toute l'affection et l'éducation que tu m'as inculqué de ton vivant. Puisse ALLAH t'accueillir au paradis

A mes tantes Fenda Sanha, Augusta Nanque, Mariama Sani, Beatrice Gassama Vos soutiens, vos encouragements et vos conseils ne m'ont jamais fait défaut. Puisse ce travail témoigne ma reconnaissance, les sentiments les plus sincères et ma profonde gratitude.

A mes frères et sœurs, Abdourahmane, Boubacar, Thierno Sadou, Bineta, Mamadou, Ibrahima, Tida, Idiatou, Abdoulaye, Lamarana, Fadia, Khadidiatou, Aminata, Fatima et Corka

Je vous exprime tout mon amour et mes sincères remerciements, merci d'avoir été là chaque fois que j'ai eu besoin de vous. Qu'ALLAH vous préserve, guide vos pas et vous accorde une longue vie épanouie.

A mes cousins Ibrahima Diallo, Issa Barry, Ibrahima Sory, Abdourahmane Diallo

Merci vos soutiens et conseils tout au long de mon cursus; qu'ALLAH vous récompense

A mes oncles Cheikhna Yaffa, Abdoulaye Diallo Pata, Mamadou Saliou Diallo Merci pour votre implication directe dans mes études depuis le début
A ma seconde famille (famille SY) **Doudou, Awa, Djibril, Kéba et Maimouna Kandé**

Avec vous je me suis senti chez moi dès mon arrivé à Dakar. Les mots ne suffisent pas pour vous exprimer toute ma gratitude et ma reconnaissance. Merci pour votre soutien inconditionnel durant ces longues années dans votre maison et pour votre affection. Que le Tout Puissant vous accorde tous les bonheurs d'ici-bas et de l'au-delà.

A Boury Niasse que je ne cesse d'apprécier un peu plus chaque jour comme compagne, confidente, amie et soutien; je te remercie pour tout ce que tu fais et

continue à faire pour moi. Mention speciale à ta maman **Anta Diop** et tes soeurs la **team FIVE HIJAB**.

A monsieur Sadou Diabaté merci pour tout.

A mes amis Abdoulaye Diao, Malick Guéye, Bachir Mansour Diallo, Baba Boiro, Séckou Diop, Ousmane Vito, Junior Souané, Amadou O. Sarr, Khazaly Aidara, Ousmane Diack, Ameth Dia, Abdou Karim Diawara, Dégaulle Bodjan, Thierno Malick Kane, Kobar Ndao, El. Hadji Koté, Amirou Souaré, Amadou Koita, Mass Ndiaye, Hamadou Diao, Mouhamed Akhi, Youssouph Sidibé, Adja Sidibé, Maoundé Diao, Mame Mbacké Diouf, Daba Diop, Sœur Marie Diatta, Kaoussou Bodjan, Amina Séne, Ndao Djamil, Cheikh Diakhaté, Mbaye Ok, Noukhou Kane, Omar Kane, Ndao Djamil, Cisko, Ibrahima solo

Vos soutiens, vos encouragements et vos conseils ne m'ont jamais fait défaut. Puisse ce travail témoigne ma reconnaissance, les sentiments les plus sincères et ma profonde gratitude.

Aux membres de KAM (Kolda Assistance Médicale) merci pour ces moments partagés ensemble à la fac et au cours des différentes campagnes de consultation gratuite.

A Amadou Tidiane Ba et Amadou Tidiane Kandé merci pour les moments partagés, qu'ALLAH vous accueille au paradis.

Au Docteur Pape Malick SARR,

Vous êtes parti à la fleur de l'âge et à la pointe des pieds. Je m'associe au remerciement de toute la population de Fouladou pour votre sacrifice. Que votre âme repose en paix.

A mes camarades de promotion (2011-2012)

Le chemin que nous avons déjà parcouru ensemble n'est pas long mais très riche en expérience et en émotion. Puisse l'amitié, la sincérité et la franchise qui ont toujours régi nos relations, demeurent pérennes.

A Tous Mes enseignants tout au long de mes études. Mention spéciale à **mme Doucouré, mr Diédhio, mr Thiam, mr Ndiaga Ndiaye, mr Idrisa Ndiaye**

A tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de citer.

A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

A NOS MAITRES ET JUGES

A notre Maître et Président du Jury

Le Professeur Papa Moctar FAYE

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant spontanément de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre rigueur scientifique et votre goût du travail de qualité nous ont guidés durant notre cursus universitaire et resteront pour nous un modèle.

Votre modestie et votre bonne humeur font de vous un maître respecté et estimé de toute une génération d'étudiants.

Veuillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre reconnaissance.

A notre Maître et juge
Le Professeur Mame Diarra NDIAYE

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de diriger ce travail ; et nous en sommes profondément touchés.

Votre rigueur scientifique, vos qualités de formateur et votre goût du travail bien fait ne sont plus à démontrer.

Nous vous remercions de nous avoir accepté ce travail et espérons qu'il répond à vos attentes.

Soyez assuré, Cher Maître, de notre profond respect et de notre éternelle reconnaissance.

A notre Maître et Directeur de thèse
Le Professeur Abdoul Aziz DIOUF

C'est avec spontanéité que vous avez accepté d'encadrer ce travail

Vos qualités humaines, scientifiques et pédagogiques sont connues et reconnues de tous.

Votre disponibilité, malgré vos occupations multiples et vos qualités humaines n'ont cessé de susciter notre grande admiration.

Veuillez trouver ici, Cher Maître, l'expression de notre profonde gratitude.

A notre Maître et Co-directeur de Thèse

Le Docteur Babacar BIAYE

Vos conseils avisés et votre soutien surtout dans les moments difficiles ont été d'un grand apport dans la réalisation de ce travail.

Votre simplicité et votre esprit d'ouverture nous ont particulièrement impressionnés.

Travailler avec vous a été un honneur comme grand frère et encadreur.

Veuillez trouver ici, Cher Maître, l'expression de nos sentiments respectueux et de notre reconnaissance.

LISTE DES ABREVIATIONS

CIVD	: Coagulation intravasculaire disséminée
CPN	: Consultation prénatale
ECG	: Electrocardiogramme
HELLP syndrome: Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, Low Platelet Count	
HSCF	: Hématome sous sapsulaire du foie
HTA	: Hypertension artérielle
IRA	: Insuffisance rénale aiguë
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
MAF	: Mouvement actif du fœtus
MgSO4	: Sulfate de magnésium
OAP	: Œdème aigu du poumon
PAD	: Pression artérielle diastolique
PAM	: Pression artérielle moyenne
PAS	: Pression artérielle systolique
PE	: Prééclampsie
PES	: Prééclampsie sévère
PSE	: Pousse seringue électrique
RCIU	: Retard de croissance intra-utérin
SA	: Semaine aménorrhée
SFAR	: Société Française d'Anesthésie et Réanimation
SpO2	: Saturation périphérique en oxygène
TDM	: Tomodensitométrie

LISTE DES FIGURES

Figure 1: physiopathologie de la prééclampsie [44]	9
Figure 2 : Défaut de remodelage vasculaire [45].....	10
Figure 3: Carte administrative de la région de Kolda	24
Figure 4: Répartition des patientes en fonction de la parité	27
Figure 5: Répartition des patientes selon le mode d'admission	28
Figure 6: Répartition des patientes selon le terme de la grossesse	29
Figure 7: Répartition selon les complications maternelles	31
Figure 8: Répartition selon les complications périnatales	31

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Répartition des patientes par tranche d'âges	27
Tableau II: Répartition des patientes selon le nombre de CPN	28
Tableau III : Répartition des patientes selon le nombre de crises et leur moment de survenue	29
Tableau IV: Répartition des patientes selon la voie d'accouchement	30

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE	3
I. DEFINITION ET CLASSIFICATION	4
I.1. Prééclampsie.....	4
I.2. Eclampsie	5
I.3. Classifications [27,48,58]	5
I.3.1. HTA gravidique	5
I.3.2. Eclampsie	6
II. EPIDEMIOLOGIE	7
II.1. Prééclampsie sévère	7
II.2. Eclampsie	7
III. PHYSIOPATHOLOGIE	8
III.1. Théorie du vasospasme	10
III.2. Théorie de l'encéphalopathie hypertensive.....	11
IV. DIAGNOSTIC	12
IV.1. Prodromes.....	12
IV.2. La crise d'éclampsie [27].....	12
IV.3. Diagnostic différentiel.....	13
IV.4. Complications	13
IV.4.1. Complications maternelles.....	13
IV.4.2. Complications foetales.....	14
V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	14
V.1. Mise en condition et évaluation de l'état materno-fœtal	14
V.2. Principe de la réanimation cardio-respiratoire [15,47]	15
V.2.1. Remplissage vasculaire	15
V.2.2. Traitement anticonvulsivant et anti hypertenseur	16
V.2.3. Conduite à tenir obstétricale	16
V.2.4. Prise en charge anesthésique [4,47,49]	18

V.2.5. Prise en charge médicale du post-partum [4,31,36]	18
V.2.6. Prévention [23].....	20
DEUXIEME PARTIE	22
I. CADRE DE L'ETUDE.....	23
I .1. Présentation de la région de Kolda	23
I.2. Hôpital régional de Kolda.....	24
I.3 Service de Gynécologie-Obstétrique	24
I.4. Bloc opératoire.....	25
I.5. Personnel de la Maternité	25
I.6. Activités	25
II. METHODOLOGIE D'ETUDE	26
II.1. Types d'études.....	26
II.2. Critères d'inclusion	26
II.3. Critères de non inclusion.....	26
II.4. Paramètres étudiés	26
II.5. Traitement des données	26
III. RESULTATS	26
III.1. Fréquence	26
III.2. Données épidémiologiques et cliniques.....	27
III.2.1. Âge maternel	27
III.2.2. Parité	27
III.2.3. Mode d'admission.....	28
III.2.4. Suivi de la grossesse	28
III.2.5. Terme de la grossesse	28
III.2.6. Nombre de crises et moment de survenue	29
III.3. Aspects thérapeutiques.....	30
III.3.1. Traitement médical	30
III.3.2. Traitement obstétrical	30
III.4. Complications	30
III.4.1. Complications maternelles.....	30

III.4.2. Complications périnatales	31
IV. DISCUSSION	32
IV.1. Fréquence	32
IV.2. Données épidémiologiques	33
IV.2.1. Âge maternel	33
IV.2.2. Parité	33
IV.2.3. Suivi de la grossesse	34
IV.2.4. Âge gestationnel.....	35
IV.2.5. Moment de survenue de la crise	35
II-6. Nombre de crises.....	36
IV.3. Aspects thérapeutiques.....	36
IV.3.1. Traitement médical	36
IV.3.2. Traitement antihypertenseur	36
IV.3.3. Traitement anticonvulsivant	37
IV.3.4. Mode d'accouchement	38
IV.4. Aspects pronostiques et évolutifs.....	38
IV.4.1. Pronostic maternel	38
IV.4.2. Pronostic foetal	39
CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS	40
RÉFÉRENCES	43

INTRODUCTION

L'éclampsie représente une des complications les plus graves de la prééclampsie. Sa survenue au cours d'une grossesse est une situation obstétricale grave et continue à représenter un problème de santé publique, d'ampleur mondiale. C'est un accident gravido-puerpérail paroxystique à expression neurologique dominante des toxémies gravidiques méconnues ou maltraitées. Elle se définit par la survenue d'une ou plusieurs crises convulsives généralisées et/ou de troubles de la conscience ne pouvant être rapportés à un problème neurologique préexistant [24]. Son incidence est variable selon les pays, nettement plus élevée dans les pays en voie de développement où elle atteint 5 à 10%, voire 15% dans certaines zones. Dans les pays développés, grâce à une meilleure organisation de la surveillance prénatale, son incidence connaît une baisse progressive et se situe actuellement entre 0,2 et 0,5 pour 1000 accouchements [24,19]. Considérée comme l'une des graves situations obstétricales grevant lourdement le pronostic maternel et fœtal, sa prise en charge doit être multidisciplinaire rapide et adéquate. Cette prise en charge a été révolutionnée par l'introduction du sulfate de magnésium, considéré comme le médicament de référence dans le traitement et la prévention de cette affection [40]. L'objectif de notre étude était de revoir les particularités épidémiologiques de l'éclampsie pouvant justifier sa fréquence constante, d'évaluer la prise en charge dans notre structure et d'apprécier le pronostic maternel et périnatal.

Notre étude avait pour objectif général d'évaluer l'épidémiologie de l'éclampsie, d'apprécier le pronostic maternel et périnatal et la prise en charge.

Les objectifs spécifiques étaient :

- d'apprécier les aspects épidémiologiques et cliniques de l'éclampsie à l'Hôpital régional de Kolda ;

- et de décrire les mesures de prise en charge de cette pathologie ;
- d'étudier le pronostic maternel et périnatal.

PREMIERE PARTIE

I. DEFINITION ET CLASSIFICATION

I.1. Prééclampsie

La prééclampsie est une maladie de l'endothélium maternel dont l'origine est placentaire. Elle est spécifique à l'espèce humaine. Elle est spécifique de la grossesse car elle disparaît quelques jours après l'accouchement et n'est pas décrite en dehors de la grossesse [39].

Sur le plan clinique elle est définie par l'association : d'une hypertension artérielle gravidique à une protéinurie significative ($>300 \text{ mg/24h}$)

- Une HTA gravidique (HTAG) est : une pression artérielle systolique $>140 \text{ mm Hg}$ et/ou pression artérielle diastolique $> 90 \text{ mm Hg}$, survenant après la 20ème SA et disparaissant avant la fin de la 6^{ème} semaine du postpartum à deux reprises et avec intervalle réduit à 20 minutes uniquement selon la conférence d'actualisation d'experts de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation de 2000 [45].

- D'une protéinurie $>300 \text{ mg/24h}$, ou $>1 \text{ g/l}$, ou > 2 croix aux bandelettes « albustix® » est une protéinurie type glomérulaire faite surtout d'albumine.

Cependant elle peut manquer initialement dans certains cas.

Des œdèmes sont présents dans 80% des grossesses normales, ils ne font plus partie de la définition pathologique. Toutefois, certains de leurs caractères constituent un signe d'alarme [7].

La prééclampsie peut être également suspectée devant une HTA associée à l'un ou l'autre des signes suivants :

- Des œdèmes généralisés touchant les membres inférieurs, le visage avec effacement des traits donnant l'aspect d'un faciès lunaire, les mains, les limbes, et surtout quand ils apparaissent ou s'aggravent rapidement avec prise de poids brutale ;

- Une uricémie $>350 \text{ micromol/l}$;

- Des ASAT augmentés ;
- Des plaquettes <150.000/mm³ ;
- Un retard de croissance intra-utérin.

Dans la prééclampsie sévère l'HTA est majeure, menaçante et insensible au traitement antihypertenseur, elle est supérieure à 160 mmHg pour la systolique, et/ ou 110 mmHg pour la diastolique.

Cependant l'HTA peut être modérée et la sévérité peut être retenue sur des critères cliniques et /ou biologiques [26].

La prééclampsie sévère est marquée également par une protéinurie massive supérieure ou égale à 3 croix aux bandelettes réactives. Les œdèmes sont diffus avec prise de poids rapide et les patientes sont céphalalgiques et photo phoques.

I.2. Eclampsie

C'est une complication de la prééclampsie, une urgence médico-obstétricale. Elle est définie actuellement par la survenue de convulsions au cours de la grossesse, du travail, ou au cours du post-partum, chez une patiente enceinte qui présentait une prééclampsie sur les critères suivants [27] :

- âge gestationnel > 20SA ;
- PAS > 140 mmhg et ou PAD > 110 mmhg ;
- protéinurie aux bandelettes.

Certains prodromes tels que les céphalées, les troubles visuels, les douleurs épigastriques et les réflexes ostéo- tendineux vifs, sont présents dans 85% des cas.

I.3. Classifications [27,48,58]

I.3.1. HTA gravidique

Les patientes ayant présenté une HTA au cours de leurs grossesses sont divisées en plusieurs groupes, selon le Collège Américain des Gynéco-obstétriciens (ACOG) [10] :

- TYPE I : la prééclampsie

C'est une HTA spécifique de la grossesse, elle survient habituellement après la 20ème SA, sans antécédent d'HTA, et dont la pression artérielle était normale avant 20SA, elle est caractérisée par l'élévation de la tension artérielle et une protéinurie.

- TYPE II : l'hypertension artérielle chronique

C'est une HTA pré existante à la grossesse ou découverte avant la 20ème SA, ou ayant été diagnostiquée pour la 1ère fois au cours de la grossesse et qui ne régresse pas en post-partum. Elle touche souvent les multipares.

- TYPE III : la prééclampsie surajoutée à l'HTA chronique.

La prééclampsie peut survenir chez les femmes connues hypertendues. Ainsi le pronostic materno-fœtal est beaucoup plus mauvais qu'une HTA chronique ou une prééclampsie isolée.

- TYPE IV : HTA gestationnelle

On parle d'HTA transitoire si la protéinurie est absente lors de la grossesse et que l'HTA apparaît et disparaît à chaque grossesse.

I.3.2. Eclampsie

On distingue actuellement 4 types d'éclampsie [27].

- L'éclampsie du pré partum (ante partum eclampsia) : elle survient avant le début du travail et est dite précoce lorsqu'elle survient avant la 28ème SA (38%).
- L'éclampsie du per-partum (intra partum eclampsia) survenant pendant le travail (18%).
- L'éclampsie du post-partum (post partum eclampsia) survenant dans les 7 jours suivant l'accouchement. Elle est dite tardive lorsqu'elle survient dans les 3 à 4 semaines (44%).
- L'éclampsie intercurrente (intercurrent eclampsia) survenant en pré partum, mais s'arrêtant avec une amélioration clinique suffisante pour permettre de poursuivre la grossesse pendant au moins 7 jours [49].

II. EPIDEMIOLOGIE

La PE sévère et l'éclampsie représentent deux pathologies préoccupantes, et constituent un véritable problème de santé publique, surtout dans les pays en développement [2, 28, 30, 47].

II.1. Prééclampsie sévère

Chez les femmes enceintes qui présentent une HTA, 3 à 4% sont des prééclamptiques dans le monde [4,27, 47]. L'incidence de la PE reste variable en raison des différences ethniques, géographiques et socio-économiques des populations étudiées, la multiplicité des définitions et la fréquence des erreurs de diagnostic et elle est nettement plus élevée dans les pays en voie de développement [49]. En Europe et aux Etats-Unis la prévalence serait comprise entre 0,7 et 1,5% selon les auteurs, elle serait en baisse par rapport aux taux enregistrés dans ces pays il y'a une vingtaine d'années. En Afrique noire de manière générale cette prévalence est mal évaluée ; on ne dispose que de statistiques hospitalières avec des taux variant de 2,8 à 6,1 % des accouchements. En Asie, les taux rapportés par une étude collaborative de l'organisation mondiale de la santé varient entre 1,5 et 8,3% des gestantes. Les facteurs de risque de la prééclampsie sont d'ordre génétiques, immunologiques, environnementaux et maternels [27, 47, 49, 57, 58].

II.2. Eclampsie

L'éclampsie est une pathologie préoccupante dans les pays en développement. Son incidence est diversement appréciée dans notre pays.

Dao [22], dans sa serie avait estimé l'incidence à 10,1/1000 accouchements en 1992. Ces dernières années des études ont permis d'avoir une estimation plus récente de l'incidence de l'éclampsie dans notre pays. Ainsi à Dakar, au CHU Le Dantec, la prévalence était de 3% des accouchements en 1982, 5,6% en 1983 et 0,8% en 2001[19]. Au centre de santé Roi Baudouin la prévalence est de 0,95% des accouchements en 2002 [24]. Au CHN (centre hospitalier national) de Pikine, la prévalence est estimée à 1,3%. Des études faites dans

d’autres pays africains ont donné les incidences suivantes: à Lomé (Togo) 9,1/1000 accouchements [1], à Libreville (Gabon) 5,4/1000 accouchements en 2005; à Rabat (3/1000) en 2007 [18]. Dans les pays développés, l’incidence de l’éclampsie a nettement diminué ces trentes dernières années, elle se situe entre 0,2 et 0,5/1000 accouchements [18]. Le taux le plus bas est rencontré en Finlande avec un taux de 0,24/1000 accouchements.

Elle est responsable de 10 à 18% des décès maternels dans les pays développés [22], et de 10 à 25% des décès dans les pays en développement.

En effet la mortalité reste élevée dans les services de réanimation où elle peut atteindre 15 à 20% [30]. Les facteurs de risques de l’éclampsie sont l’âge jeune, la primipare et l’uricémie $>350\text{ umol/l}$ [16, 27, 55].

III. PHYSIOPATHOLOGIE

Le schéma physiopathologique de la prééclampsie est classiquement décrit par 3 étapes successives:

- un défaut de remodelage vasculaire utérin (comprenant un défaut d'invasion trophoblastique et une angiogenèse myométriale déficiente) responsable d'anomalies de perfusion de la chambre intervillouse;
- une hypoxie placentaire et un stress oxydant responsables d'un dysfonctionnement généralisé du syncytiotrophoblaste;
- un dysfonctionnement de l'endothélium maternel lié à diverses substances libérées par le placenta dans la circulation maternelle (sFlt-1, radicaux libres, débris syncytiaux, cytokines) et conduisant aux signes cliniques et biologiques de la maladie (figure 1 et 2).

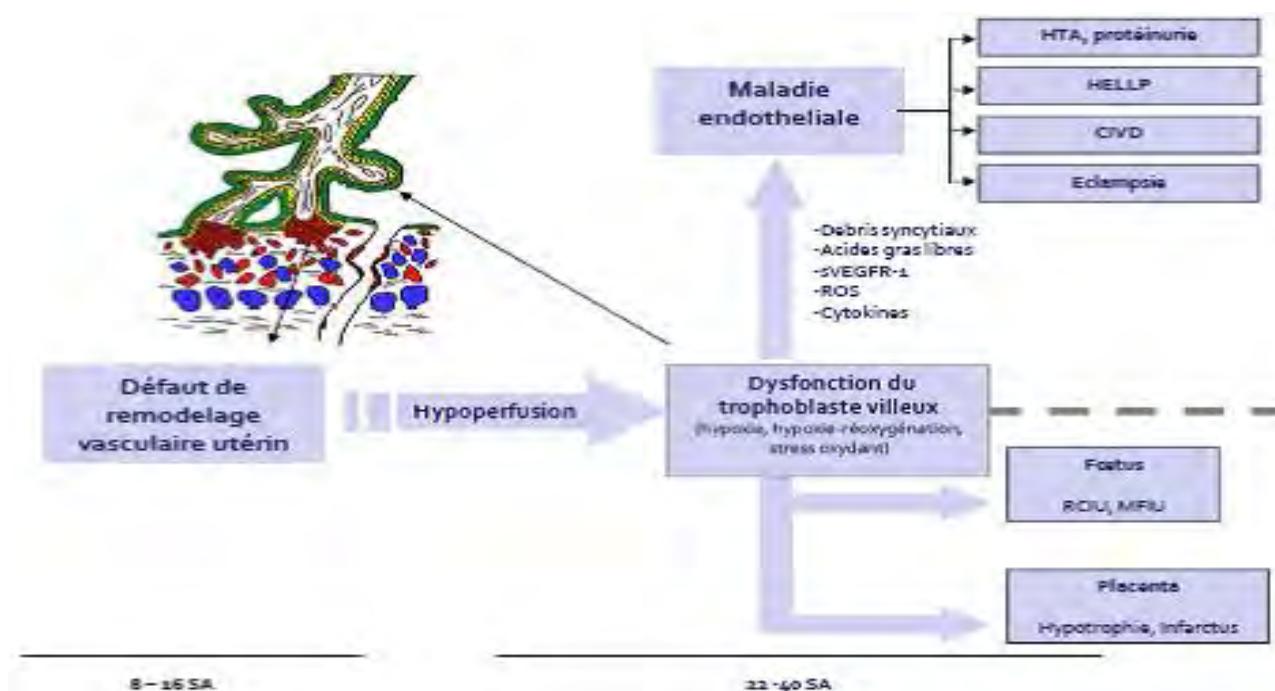


Figure 1: physiopathologie de la prééclampsie [44]

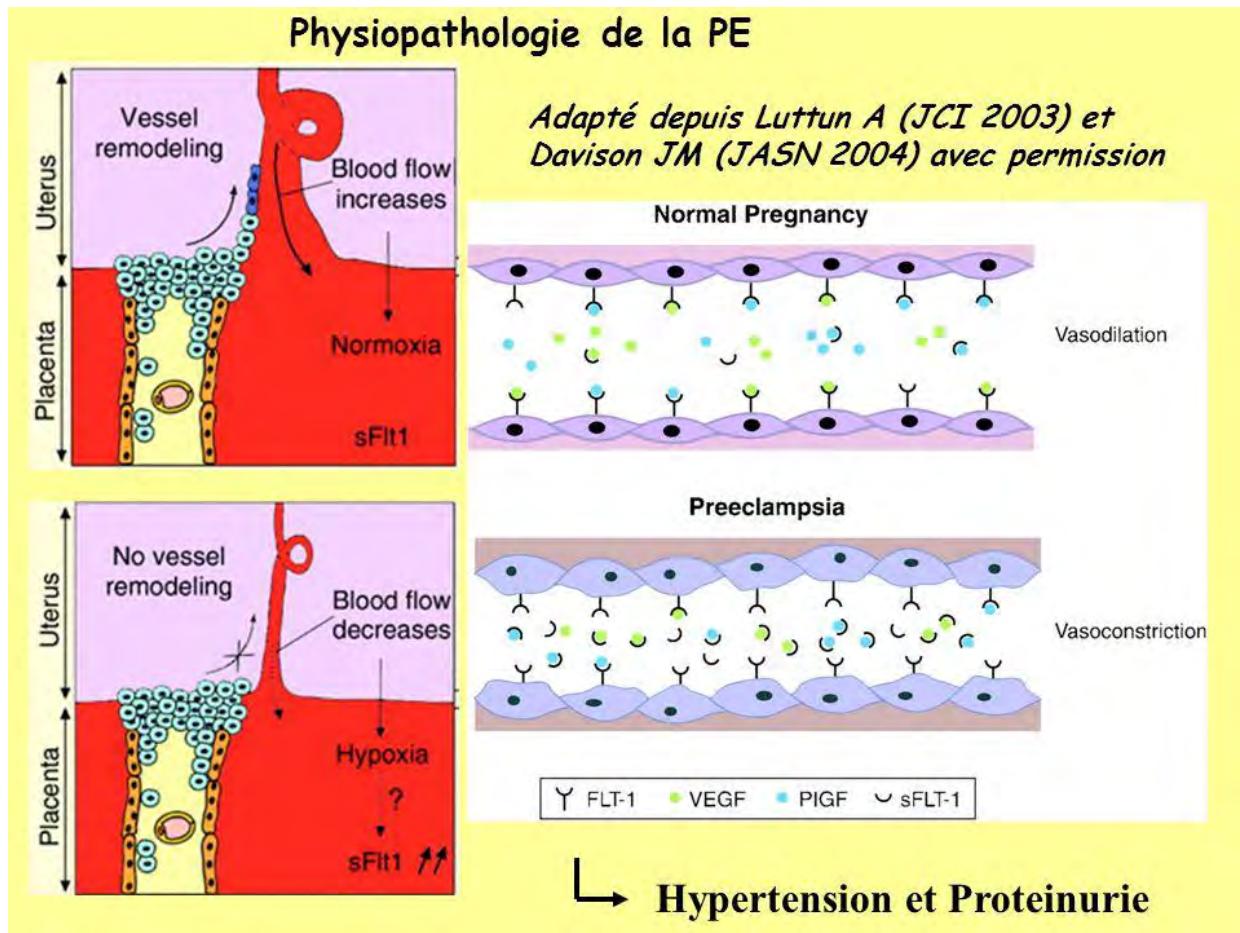


Figure 2 : Défaut de remodelage vasculaire [45]

Deux théories s'opposent pour expliquer les anomalies constatées:

III.1. Théorie du vasospasme

Elle stipule qu'il y'a une reaction d'autorégulation excessive de la circulation cérébrale en réponse à l'HTA, avec une vasoconstriction protectrice allant jusqu'au vasospasme, entrainant ischémie et oedème cytotoxique. Ce phénomène d'autorégulation de la circulation sanguine cérébrale s'explique par la capacité intrinséque du debit sanguin cérébral à se maintenir constant lors des variations tensionnelles systémiques, et ce par des ajustements vasomoteurs locaux [58].

Elle peut s'exercer pour des limites de pressions arterielles systoliques de 60 à 150 mmHg. A la phase aiguë de l'ischémie cérébrale, l'interruption du flux sanguin cérébral entraîne très rapidement une défaillance du métabolisme

énergétique et des pompes ioniques transmembranaires. Il en résulte un afflux massif de l'eau du secteur extracellulaire vers le secteur intacellulaire, à l'origine d'un oedème cytotoxique [56, 58]. Cette théorie est supportée par l'existence d'authentiques infarctus constitués comme le démontre les études autopsiques. La survenue d'une hémorragie avoisinant les lésions ischémiques est attribuée à la transformation hémorragique, d'autant plus qu'il existe chez ces patientes des troubles de la coagulation.

III.2. Théorie de l'encéphalopathie hypertensive

L'élevation brutale, parfois fugace, de la pression artérielle est responsable d'une défaillance de l'autorégulation cérébrale et d'une hyperperfusion cérébrale avec vasodilatation artériolaire forcée [9]. L'encéphalopathie hypertensive est la traduction clinique d'une rupture de la barrière hémato-encéphalique responsable d'une fuite liquidienne des vaisseaux vers le parenchyme cérébral et donc d'un oedème vasogénique reversible par augmentation excessive du gradient de pression hydrostatique [52,56].

On peut estimer ce gradient de pression par le calcul de la pression de perfusion cérébrale (PPC = pression artérielle moyenne (PAM)-pression intracranienne (PIC))

Ainsi l'élevation de la PAM au-delà de 170mmHG entraîne une distension passive des parois artériolaires. La limite supérieure de l'autorégulation cérébrale est dépassée et toute augmentation de la PAM est source d'une extravagation d'eau et de solutés dans le tissus cérébral. Cependant, la limite supérieure de l'autorégulation cérébrale peut être modifiée par plusieurs facteurs, de sorte que les valeurs seuils de la PAM ou de la PPC pouvant générer un oedème vasogénique sont difficiles à déterminer [53,57,59]. L'augmentation de pression contre la paroi vasculaire des artères cérébrales serait à l'origine d'une contraction-dilatation des vaisseaux avec un aspect en "chapelets de saucisse" détecté expérimentalement au niveau de la

microcirculation cérébrale.

IV. DIAGNOSTIC

IV.1. Prodromes

Le diagnostic est posé devant une hypertension artérielle (systolique >140 mmHg et/ou HTA diastolique >90 mmHg) [9], une protéinurie aux bandelettes urinaires > ou égale à 3 croix. Les œdèmes: quand ils sont présents; sont mous, blancs, diffus, et prenant le godet [11];

Les autres signes de sévérité sont diverses:

- Signes neurologiques : céphalées et hyper-reflexie osteotendineux ;
- Les signes visuels : ils sont faits de phosphènes, de sensation de mouches volantes, de diminution de l'acuité visuelle ou d'amaurose [19] ;
- Les signes digestifs : sont représentés par: des nausées, vomissement, une douleur épigastrique en barre (signe de chaussier) précédant dans la majorité des cas le HELLP syndrome ;
- L'épanchement des séreuses : Il a été décrit que dans les formes sévères, en particulier en présence d'œdèmes, des cas d'ascites, d'épanchements péricardiques et des épanchements pleuraux;
- L'oligurie : c'est un signe de gravité quand elle est <20cc /h.
- Signes hémorragiques avec: un purpura pétéchial, une épistaxis, des gingivorragies, une hémorragie conjonctivale.

A l'interrogatoire, on recherche la notion de diminution des MAF et de la hauteur utérine. L'examen obstétrical recherche un éventuel oligoamnios ou un retard de croissance intra-utérine.

IV.2. La crise d'éclampsie [27]

Le diagnostic d'éclampsie est posé devant les crises convulsives (généralisées dans la majorité des cas) dans un contexte d'hypertension artérielle chez une femme après la 20^{ème} semaine d'aménorrhée.

IV.3. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel se fait avec :

- une épilepsie;
- une manifestation hystérique;
- une thrombose veineuse cérébrale;
- l'embolie artérielle cérébrale;
- malformation vasculaire cérébrale (anévrysme ou malformation arterioveineuse) ;
- l'embolie amniotique;
- la méningo-encéphalite tuberculeuse;
- la tumeur cérébrale.

IV.4. Complications

Elles peuvent révéler la maladie ou compliquer son évolution.

IV.4.1. Complications maternelles

- Complications neurologiques associées à l'éclampsie**

Les examens de tomodensitométries cérébraux ou l'imagerie par résonance magnétique mettent en évidence 3 types de lésions cérébrales qui peuvent être associées à l'éclampsie: l'œdème cerebral [30,61], les hématomes intracérébraux [53] et les lésions cérébrales ischémiques.

- Complications hépatiques**

Trois types d'atteintes hépatiques peuvent être associés à la PE et l'éclampsie, représentés par le HELLP syndrome, la stéatose hépatique gravidique et l'hématome sous capsulaire du foie [21].

- Hématome rétroplacentaire**

C'est le décollement prématué d'un placenta normalement inséré. Il complique 0,25 à 0,4 % de l'ensemble des grossesses et 3 à 5 % des PE sévères [21]. C'est une urgence materno fœtale [30].

- Insuffisance rénale [7]**

L'insuffisance rénale est liée à la réduction de la filtration glomérulaire et du

flux plasmatique rénal qui est très marqué dans la PE sévère.

- **Œdème aigu du poumon (OAP) [21]**

C'est une urgence médicale. Son incidence est de 2.9 % dans la prééclampsie contre 6 % dans le HELLP Syndrome. Elle est souvent associée à d'autres lésions [38].

- **Complications cardiaques**

Des complications graves peuvent survenir au cours de l'éclampsie et la PE sévère à type d'ischémie myocardique, de nécrose ou de complications mécaniques (insuffisance ventriculaire gauche) secondaires à la labilité des chiffres tensionnels.

- **Complications infectieuses**

Elles sont représentées essentiellement par les endométrites, les pyélonéphrites, les pneumopathies nosocomiales, les chorioamniotites et les infections pariétales.

- **Complications thrombo-emboliques**

Ce sont des complications fréquentes survenant chez les patientes éclamptiques au cours du post-partum favorisées par l'allaitement et les troubles d'hémostase.

IV.4.2. Complications foetales

Le retard de développement du placenta et le défaut d'oxygénation du fœtus sont responsables du RCIU.

V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

Cette prise en charge repose sur trois piliers :

- Mise en condition correcte de la patiente.
- Thérapeutique médicamenteuse de la patiente,
- Conduite obstétricale efficace.

V.1. Mise en condition et évaluation de l'état materno-fœtal

Elle consiste à réaliser les gestes suivants :

- Décubitus latéral gauche pour améliorer la perfusion utéro-placentaire;

- Une voie veineuse périphérique de bonne qualité ;
- Une sonde vésicale à demeure pour la quantification horaire de la diurèse avec un matériel d'intubation toujours disponible ;
- Une mesure de la PA toutes les 15-30 min avec monitorage continu de la saturation en oxygène ;
- Une évaluation clinique rapide comprenant :
 - * Un examen neurologique : score de Glasgow, reflexe osteo-tendineux, état des pupilles, les signes de focalisation.
 - * Un examen cardiovasculaire: PAS/PAD, pouls, auscultation cardiaque, trouble de rythme, signes d'incompétence cardiaque.
 - * Un examen pleuro- pulmonaire: râles crépitants.
 - * Un examen abdominal s'attache à la recherche d'une douleur épigastrique et /ou de l'hypochondre droit, il faut se méfier de la symptomatologie d'un pyrosis qui peut faire méconnaître un hématome hépatique associé.
 - * La recherche d'une Protéinurie.
- Le monitorage minimal doit inclure une électrocardiographie; une mesure de la pression artérielle, de la diurèse horaire; de l'oxymétrie du pouls, et éventuellement la mesure de la pression veineuse centrale;

V.2. Principe de la réanimation cardio-respiratoire [15,47]

V.2.1. Remplissage vasculaire

Les indications du remplissage vasculaire sont :

- une chute brutale et significative de la TA lors de l'administration des anti-HTA;
- une hypovolémie avec un taux d'hématocrite (Hte) $> 40\%$ traduisant une hypovolémie, en particulier avant une anesthésie loco régionale (ALR);
- une oligo-anurie.

La plupart des auteurs recommandent une épreuve de remplissage modéré (500 à 750 cc de cristalloïdes en 30 à 45 min) avec un débit de 85 cc/h et soulignent la difficulté d'évaluer correctement la volémie. Le monitorage

cardiorespiratoire est indispensable à la prise en charge d'une femme présentant une prééclampsie.

V.2.2. Traitement anticonvulsivant et anti hypertenseur

Le traitement anti convulsivant et anti hypertenseur à pour objectif d'arrêter ou de prévenir les convulsions et de contrôler la pression artérielle [4,15,47].

Le traitement anti-convulsivant est d'autant plus efficace que la pression artérielle est contrôlée. Il existe deux écoles qui se confrontent: l'école anglosaxonne qui a opté pour le sulfate de magnésium (mgSO4) et l'école française qui utilise les benzodiazépines [14]. Au Sénégal les normes et protocoles établis par le ministère de la santé préconisent l'usage du sulfate de magnésium. Une dose de charge de 4g dans 250cc de SG5% à faire passer en 20 minutes, puis 1g/heure en IVL 24 heures après la dernière crise. Ce traitement nécessite une surveillance de la fréquence respiratoire, de la diurèse, des reflexes ostéo-tendineux et de la conscience.

L'arrêt immédiat du sulfate de magnésium s'impose si la fréquences respiratoires \leq 16 cycles/min; la diurese \leq 30 cc/h; les réflexes ostéo-tendineux sont abolis. Toutefois il faut s'assurer de la disponibilité du gluconate de calcium en cas de surdosage au sulphate de magnésium.

V.2.3. Conduite à tenir obstétricale

- Prééclampsie sévère [8, 34]**

Les patientes ayant une prééclampsie sévère doivent être hospitalisées, évaluées à l'entrée, et étroitement surveillées.

L'attitude la plus fréquente à l'égard de la PES était le déclenchement ou la césarienne y compris à un terme prématuré. Cette attitude longtemps préconisée quelque soit le terme, est basée sur le fait que le traitement efficace reste uniquement l'interruption de la grossesse et la délivrance du placenta. Toutefois, cette conduite a été mise en question au profit d'une attitude conservatrice, visant à diminuer les extractions fœtales prématurées sans en contre partie faire augmenter le taux de complications maternelles. Elle peut

se faire par la voie basse ou par la voie haute [27,49].

- **Eclampsie [41, 50]**

Le but du traitement est d'interrompre les convulsions, de contrôler la pression de perfusion cérébrale, de prévenir la conséquence néfaste des troubles de la conscience et d'éviter les récidives.

Lors des convulsions, une oxygénation doit être entreprise au masque à oxygène à 8-10 l/mn. Pendant et après la crise convulsive, il est nécessaire de s'assurer de la liberté des voies aériennes supérieures, et d'une oxygénation maternelle adéquate.

La patiente doit être mise sur le côté, et les sécrétions oro pharyngées ainsi que les éventuels vomissements aspirés. Une voie d'abord veineuse doit être posée et le traitement de charge par sulfate de magnésium débuté.

Environ 10% des patientes auront une récidive pendant le traitement par le sulfate de magnésium.

En cas d'état de mal convulsif ou d'altération de la conscience (score de Glasgow < 9) au décours de la crise convulsive ou de dépression respiratoire, une intubation trachéale doit être réalisée [23,36].

Enfin le contrôle progressif de la pression artérielle doit être entrepris comme pour le traitement de la prééclampsie sévère, en évitant une sur correction de la pression artérielle qui serait délétère pour la perfusion cérébrale maternelle et utéro placentaire, puis l'interruption de la grossesse doit être réalisée. Il est nécessaire d'envisager l'arrêt de la grossesse dès la fin de la crise convulsive, et après contrôle des constantes hémodynamiques maternelles et l'assurance de la liberté des voies aériennes supérieures. L'accouchement par les voies naturelles n'est pas contre-indiqué si la patiente est en travail, cependant la sévérité de l'éclampsie (état de mal) ou de la prééclampsie (HELLP syndrome associé, hématome rétroplacentaire...), le terme de naissance, le rythme cardiaque fœtal, la variété de présentation, le caractère cicatriciel ou non de l'utérus doivent être pris en compte [47,48,49].

De plus la longueur du travail, si ce dernier est envisagé, ne devrait pas excéder les 6 heures. En absence d'entrée spontanée en travail, un déclenchement peut être envisagé, en l'absence des contre-indications classiques au déclenchement, si le score de Bishop est favorable et le terme > 34 SA.

V.2.4. Prise en charge anesthésique [4,47,49]

- **Prééclampsie [47,49]**

La prise en charge anesthésique d'une patiente en PE doit obéir aux principes suivants:

- L'évaluation pré anesthésique de la parturiente, tant du point de vue clinique que biologique, doit toujours être la plus rapprochée possible de l'acte lui-même, du fait de la rapidité d'évolution des symptômes. Ceci concerne la clinique mais aussi les modalités de la prise en charge thérapeutique.
- Quelle que soit l'indication anesthésique de la technique choisie, il faut avoir pour objectif de stabiliser la tension artérielle maternelle, et d'éviter au maximum la survenue d'à-coups tensionnelles.
- De nombreux auteurs préconisent un remplissage vasculaire préalable par des cristalloïdes.
- L'analgésie péridurale est considérée maintenant comme la technique de référence pour les patientes en PE.

- **Eclampsie**

L'anesthésie générale reste la meilleure méthode pratiquée chez les éclamptiques. Ses indications reposent d'une part sur le degré d'urgence de cette pathologie, et d'autre part sur les contre-indications de l'anesthésie locorégionale en particulier lorsqu'il existe des troubles de l'hémostase.

V.2.5. Prise en charge médicale du post-partum [4,31,36]

- **Surveillance**

Elle doit être très attentive au cours de cette période. Elle comporte une surveillance clinique: prise de la pression artérielle toutes les 4 heures, recherche d'une dyspnée et des prodromes de convulsions, mesure de la SpO₂, surveillance de la diurèse et recherche de protéinurie, dépistage d'une atonie utérine, détection d'un syndrome hémorragique. Cette surveillance est aussi biologique et ultrasonore.

- **Traitements médicaux**

- Négativation du bilan hydrique [12]

Afin de réduire le risque d'œdème pulmonaire, un bilan hydrique négatif est souhaitable chaque fois que la fonction rénale le permet.

- Traitement anti hypertenseur

Il doit être adapté aux chiffres tensionnels et à un éventuel allaitement. La perfusion d'un anti-HTA (labétalol, nicardipine) instaurée à la fin de la grossesse ou du travail est poursuivie pendant 24h avant le relais par voie orale. Les inhibiteurs calciques sont d'autant plus recommandés en post partum qu'ils contribuent à la levée du spasme vasculaire cérébral.

Dans tous les cas, le traitement est poursuivi pendant les quatre à cinq premiers jours à doses moyennes si la PA est contrôlée et stable.

En cas de prééclampsie surajoutée, le traitement doit être réajusté progressivement au cours de la première semaine du post-partum et ceci avec le même anti hypertenseur et les mêmes posologies qu'avant la grossesse.

- Prévention des crises convulsives

Le traitement anti convulsivants de l'éclampsie est très spécifique. Après de nombreuses controverses ayant opposé neurologues et obstétriciens, praticiens anglophones et européens, il se dessine aujourd'hui un consensus pour l'utilisation du sulfate de magnésium (Mg SO₄) en traitement de première intention.

Son mode d'action n'est pas parfaitement connu. Son effet anti hypertenseur est faible, de courte durée, et nul en perfusion continue. L'efficacité du

MgSO₄ a été prouvée par de nombreuses études cliniques ouvertes. Il exerce un effet préventif documenté sur la survenue de crises convulsives chez les patientes présentant une prééclampsie sévère.

Certaines études contrôlées ont montré que, pour prévenir la survenue ou la récidive des crises convulsives, son efficacité était supérieure à celle de la phénytoïne. Aucune de ces études n'a cependant montré de différence significative de morbidité ou de mortalité maternelle et fœtale.

- La prévention de la maladie thromboembolique

Le risque thrombo-embolique, déjà majoré par la grossesse (état d'hypercoagulabilité physiologique préparant la délivrance), est encore accru chez la parturiente toxémique.

En leur absence, la prévention est effectuée soit par une héparine calcique, soit par une héparine de bas poids moléculaire, en post partum immédiat.

- l'analgésie post-opératoire [27]

Les modalités dépendent de la technique anesthésique: perfusion d'une solution d'anesthésique local et de morphinique par le cathéter péri-dural, injection intrathécale de 100µg de morphine, administration de morphine par voie sous cutanée à la demande ou intraveineuse contrôlée par la patiente. Les antiinflammatoires non stéroïdiens améliorent l'analgésie, mais leur administration doit être prudente en raison de la coagulopathie et de la néphropathie latente.

V.2.6. Prévention [23]

La prévention constitue un grand progrès pour la pratique obstétricale et les soins anténataux. Le concept de prévention englobe la prévention primaire, secondaire et tertiaire.

- **Prévention primaire [23]**

La prévention primaire reste une mesure symptomatique qui consiste d'abord à une réduction des facteurs de risques, comme l'obésité, la prévention d'une résistance à l'insuline et l'aspect protecteur conféré par l'exposition prolongée

au sperme d'un même partenaire (élément clé de la théorie immunologique). Ensuite il est recommandé chez les patientes ayant une fois développé un syndrome vasculo-rénal de réaliser un écho-Doppler des artères utérines au premier trimestre de la grossesse à la recherche de vasoconstriction artérielle pouvant prédire la survenue de la pathologie. Puis une prise en charge efficiente des femmes pré-eclamptiques avec hospitalisation dans les unités de soins intensif des formes graves.

- **Prévention secondaire [63]**

La prévention secondaire, c'est agir sur le premium de la PE et n'est concevable qu'à titre préventif avant que les lésions placentaires irréversibles ne soient constituées. Ainsi la prévention impliquerait que l'on puisse en fin diagnostiquer la maladie avant qu'elle ne devienne cliniquement apparente. Le traitement préventif devrait être instauré précocément pour avoir une action anti-thrombotique, voire peut être anti inflammatoire et rétablir la balance entre les prostacyclines et le thromboxane.

Pour cette raison l'aspirine représente une solution cohérente. Elle vise à pallier le déséquilibre des prostanoïdes associé à une placentation de mauvaise qualité et également à éviter la tendance thrombotique résultant de l'activation endothéiale. La posologie est de (80-160mg/jour) à partir de la 12ème semaine d'aménorrhée jusqu'à la 36ème semaine d'amenorrhée. Son utilisation ne fait pas l'unanimité selon les études

Ainsi elle réduit la survenue de la PE et du RCIU sévère ainsi que la mortalité périnatale. Certains préconisent l'usage du calcium durant la première moitié de la grossesse en cas d'hypocalcémie

- **Prévention tertiaire [23]**

La prévention tertiaire consiste en la prévention des complications engendrées par l'éclampsie. Un bilan maternel doit être envisagé au premier trimestre dans le post-partum en cas d'antécédents de crises d'éclampsie.

DEUXIEME PARTIE

I. CADRE DE L'ETUDE

Notre étude a pour cadre d'étude la maternité de l'hôpital régional de Kolda.

I.1. Présentation de la région de Kolda

La région de Kolda, dans sa configuration actuelle, est créée par la loi 2008-14 du 18 Mars 2008 modifiant les articles premier et deuxième de la loi n° 72-02 du 1^{er} Février 1972 relative à l'organisation de l'Administration territoriale. Elle s'étend sur une superficie de 13721 km², soit 7% du territoire national. Elle est limitée au Nord par la Gambie, à l'Est par la région de Tambacounda, à l'Ouest par la région de Sédiou et au Sud par la Guinée Bissau et la Guinée Conakry (figure 3). Sa position de région frontalière à trois pays, lui confère un potentiel géostratégique énorme dans les dynamiques économique, sociale et culturelle de la Sous-région. La région est composée de trois départements: Kolda, Médina Yoro Foula et Vélingara. Le département de Vélingara est le plus vaste avec 40% de la superficie régionale, suivi de Médina Yoro Foula avec 34% et de Kolda 26%.

Le recensement général de la population et de l'habitat, de l'agriculture et de l'élevage de 2013 a estimé la population de la région de Kolda à 662 455 habitants (4,9 % de la population du Sénégal), avec un taux d'accroissement intercensitaire de 3%. Le milieu rural compte 492 818 habitants alors que le milieu urbain n'en compte que 169 637. Ce résultat montre que la population de la région de Kolda est majoritairement rurale. La densité de la population est de 48,28 habitants au km².

L'économie régionale est dominée par l'agriculture et l'élevage. Les Peulhs sont, avec la présence des Manding, largement majoritaires.

La région connaît toujours des insuffisances dans la prise en charge sanitaire de sa population. La carte sanitaire est composée d'un (1) hôpital, de 4 centres de santé, de 43 postes de santé complets (avec maternité), de 181 cases de santé fonctionnels, de 2 dispensaires privés catholiques, de 2 dispensaires privés, 10 cabinets privés, 2 cliniques et 1 maternité privée. Le nombre de personnels spécialisés est très faible. La région compte environ un médecin pour 66 246

habitants, une sage-femme pour 1429 femmes en âge de procréer et un gynécologue pour 327 437 femmes.

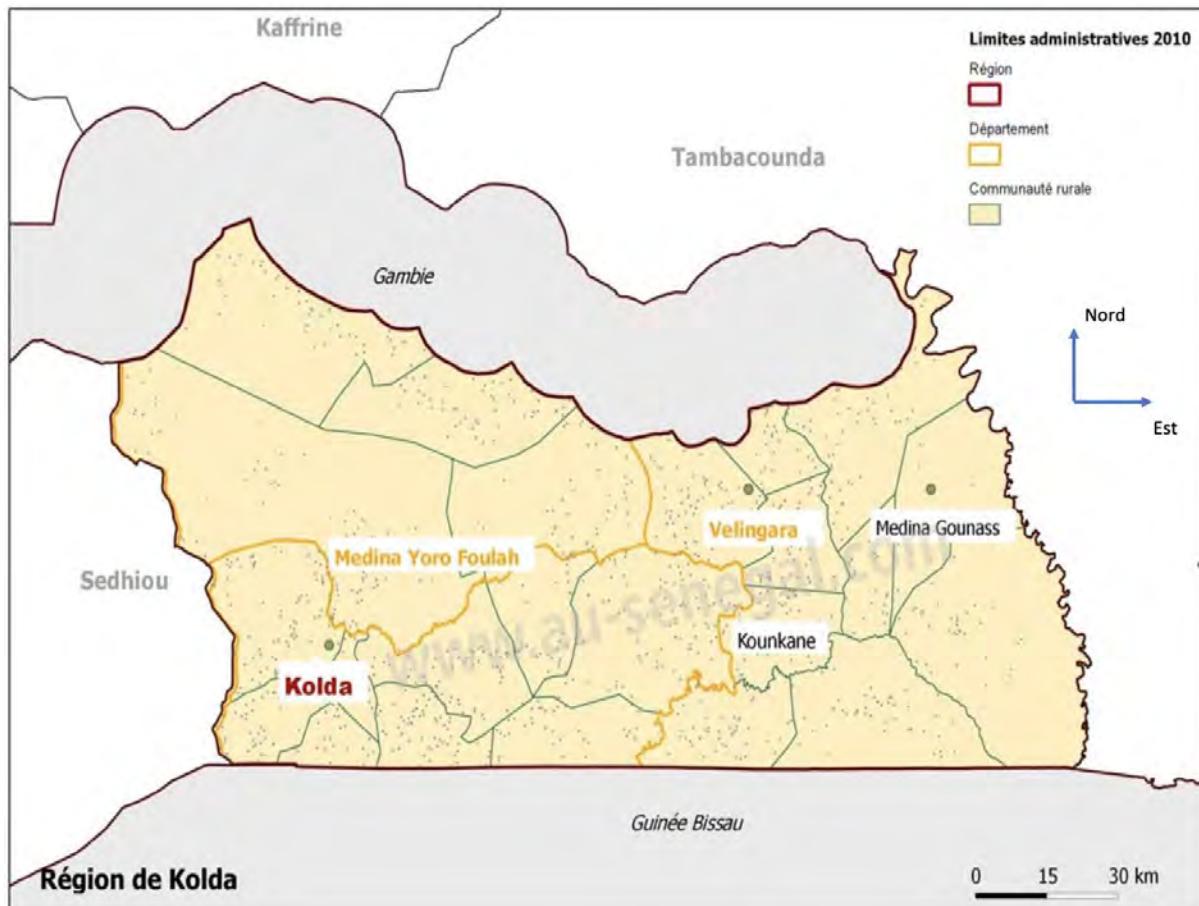


Figure 3: Carte administrative de la région de Kolda

I.2. Hôpital régional de Kolda

L'hôpital comprend plusieurs services qui abritent des spécialités médico-chirurgicales: la Chirurgie générale, la Gynécologie-Obstétrique, la Médecine interne, l'anesthésie-réanimation, la Pédiatrie et le service d'accueil des urgences (SAU).

I.3 Service de Gynécologie-Obstétrique

Il comprend :

- une salle d'accouchement avec trois tables;
- une salle de travail d'une capacité de quatre lits;
- une unité d'hospitalisation avec douze salles d'une capacité totale de 30 lits;

- une salle de garde pour les sages-femmes;
- une salle de pansement;
- un bureau du chef de service;
- un bureau du médecin Gynécologue-Obstétricien adjoint et,
- un bureau de la maîtresse sage-femme.

I.4. Bloc opératoire

Le bloc opératoire compte 3 salles dont une pour les urgences gynécologiques et obstétricales, une pour la chirurgie propre et une pour la chirurgie septique.

I.5. Personnel de la Maternité

Le personnel du Service de Gynécologie-Obstétrique est composé :

- d'un Gynécologue-Obstétricien ;
- de huit sages-femmes d'état ;
- d'une assistante infirmière ;
- et de 6 matrones.

I.6. Activités

Le service de Gynécologie-Obstétrique du Centre Hospitalier Régional de Kolda a une double vocation de soins et de formation. Il assure des prestations de soins de consultations prénatales, de consultations gynécologiques, d'échographie et de planification familiale tous les jours ouvrables de la semaine. L'activité de chirurgie gynécologique et obstétricale programmée se déroule une fois par semaine au bloc opératoire central.

Les urgences gynécologiques et obstétricales y sont prises en charge 24 heures sur 24. Un staff s'y tient tous les matins à 9 heures. Il regroupe tout le personnel de la maternité et est dirigée par le Chef de Service. Les discussions portent sur les cas pris en charge par la garde de la veille et les problèmes de fonctionnement du service.

Les activités de formation se résument à l'encadrement des élèves sages-femmes et infirmiers d'Etat, des étudiants en médecine et médecins en spécialisation en Gynécologie-Obstétrique pour leur stage rural.

II. METHODOLOGIE D'ETUDE

II.1. Types d'études

Il s'agissait d'une étude rétrospective, descriptive allant du 1^{er} Janvier 2015 au 31 Décembre 2018.

II.2. Critères d'inclusion

Etaient incluses, toutes femmes reçues au service des urgences de notre structure sanitaire pour des convulsions généralisées et/ou de troubles de la conscience, survenant entre la 20^{ème} semaine d'aménorrhée et la 6^{ème} semaine du post-partum sur un terrain d'hypertension artérielle (HTA). Pour éviter les biais de sélection, le diagnostic devait être systématiquement confirmé par un gynécologue.

II.3. Critères de non inclusion

Toute patiente admise à la réanimation pour une convulsion non hypertensive n'était pas incluse dans notre étude.

II.4. Paramètres étudiés

Les sources de données étaient constituées par les carnets de consultation prénatale, les dossiers d'accouchement, les dossiers d'hospitalisation, les registres du bloc opératoire et du service de réanimation. Les variables étudiées étaient les caractéristiques sociodémographiques, le déroulement de la grossesse, de l'accouchement et les paramètres néonataux.

II.5. Traitement des données

Les données étaient saisies et analysées grâce au logiciel SPSS 11.0.

III. RESULTATS

III.1. Fréquence

Le nombre d'accouchement durant cette période était de 5354. Nous avons enregistré 190 cas d'éclampsie soit une prévalence de 3,5%.

III.2. Données épidémiologiques et cliniques

III.2.1. Âge maternel

L'âge moyen des patientes était de 20 ans avec des extrêmes de 14 et 40 ans. L'éclampsie était plus fréquemment rencontrée dans la tranche d'âge des moins de 25 ans (48,9%). Près d'une malade sur deux (48,9 %) avait moins de 25 ans.

Tableau I: Répartition des patientes par tranche d'âges

Age	Nombre	Pourcentage
14 – 25 ans	93	48,9
26 – 34 ans	71	37,5
≥ 35ans	26	13,6

III.2.2. Parité

La parité moyenne était de 4,1 accouchements avec des extrêmes de 1 et 7. Près de 74,7% des patientes étaient des primipares.

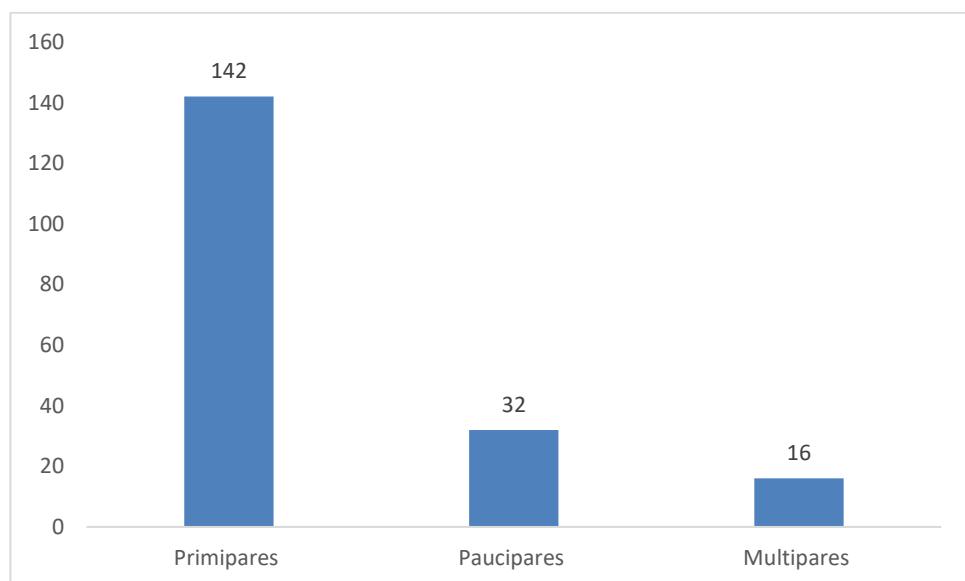


Figure 4: Répartition des patientes en fonction de la parité

III.2.3. Mode d'admission

La presque totalité des patientes était évacuée. En effet, neuf patientes sur dix étaient admises par le biais d'une évacuation.

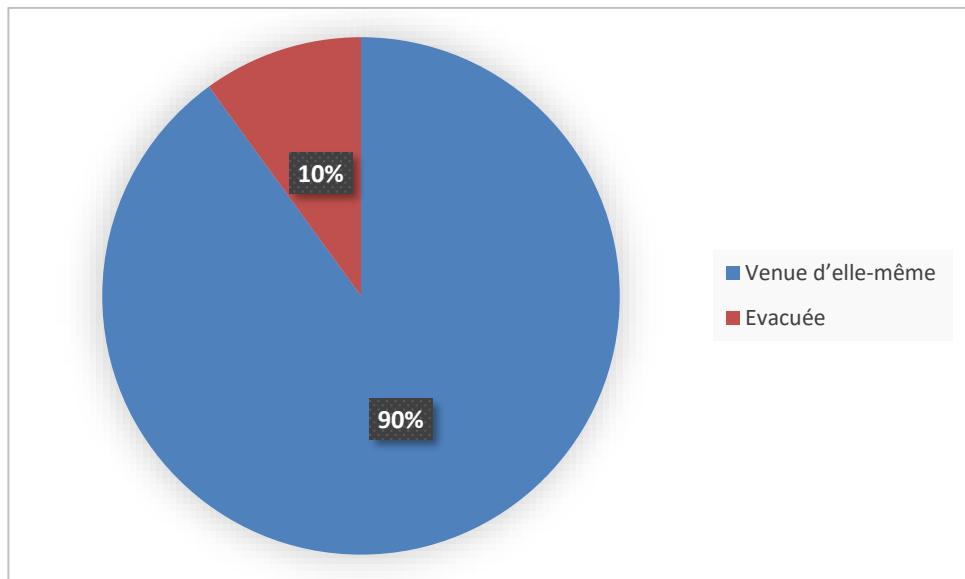


Figure 5: Répartition des patientes selon le mode d'admission

III.2.4. Suivi de la grossesse

Plus de quatre patientes sur cinq (87,4%) étaient mal suivies avec moins de trois consultations prénatales au cours de la grossesse et plus d'une patiente sur cinq n'avaient pas bénéficié de CPN.

Tableau II: Répartition des patientes selon le nombre de CPN

Nombre de CPN	Nombre	Pourcentage
0	24	12,6
1-2	143	75,3
≥ 3	23	12,1

III.2.5. Terme de la grossesse

Dans 47,4% des cas, l'accident survenait avant la 34^{ème} SA et l'âge gestationnel moyen était de 36 SA.

Toutes les patientes étaient hypertendues et une protéinurie pathologique était retrouvée chez 54,7% des malades avec une valeur seuil de deux croix.

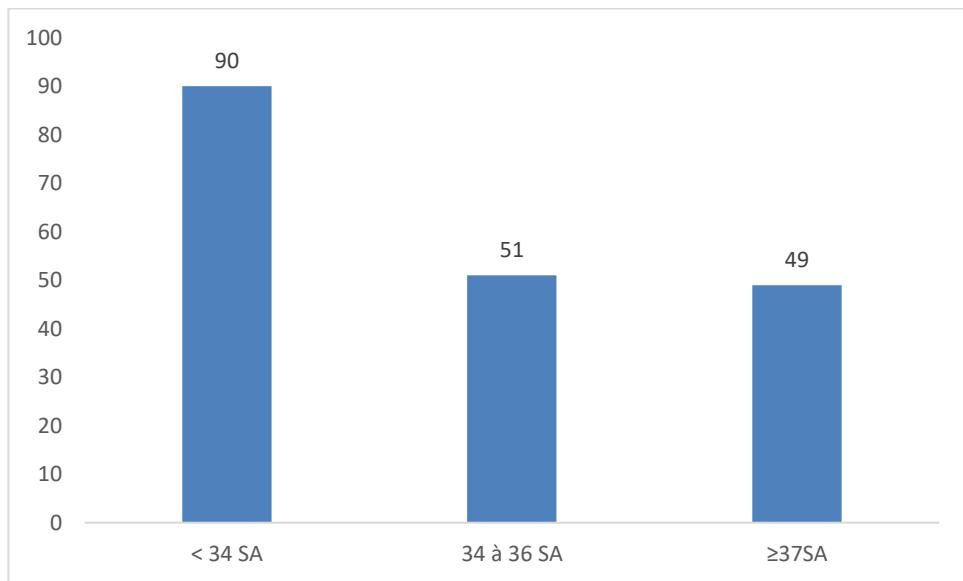


Figure 6: Répartition des patientes selon le terme de la grossesse

III.2.6. Nombre de crises et moment de survenue

Plus de la moitié des crises (53,1%) ont été enregistrées avant le travail et plus d'une patiente sur deux avaient fait deux crises.

Tableau III : Répartition des patientes selon le nombre de crises et leur moment de survenue

Nombre et moment de crise	Nombre	Pourcentage
Une crise	64	33,7
Deux crises	96	50,5
≥ trois crises	30	15,8
Antépartum	101	53,1
Perpartum	49	25,8
Post-partum	40	21,1

III.3. Aspects thérapeutiques

III.3.1. Traitement médical

Le traitement antihypertenseur à base de nicardipine était administré dans 88% des cas alors que le sulfate de magnésium en intraveineuse selon le protocole de l'OMS était utilisé chez toutes les patientes. Aucune récidive de crise n'a été observée après administration du traitement d'attaque au sulfate de magnésium.

III.3.2. Traitement obstétrical

La césarienne était le mode d'accouchement chez plus d'une patiente sur deux (56,8%) pour les malades reçues en antépartum.

Tableau IV: Répartition des patientes selon la voie d'accouchement

Voie d'accouchement	Nombre	Pourcentage
Voie basse normale	69	36,3
Extraction instrumentale	13	6,9
Césarienne	108	56,8

III.4. Complications

III.4.1. Complications maternelles

Durant cette étude, nous avons enregistré 19 décès maternels (figure7). Le profil était celui d'une patiente âgée en moyenne de 24 ans, porteuse d'une grossesse de moins de 36 semaines (57 %) et ayant accouché par voie basse ayant présenté un état de mal éclamptique. Les autres complications maternelles étaient marquées par l'insuffisance rénale (23 cas), le HELLP syndrome (72 cas), et l'hématome rétroplacentaire (83 cas). La durée moyenne d'hospitalisation des survivantes était de 6,2 jours.

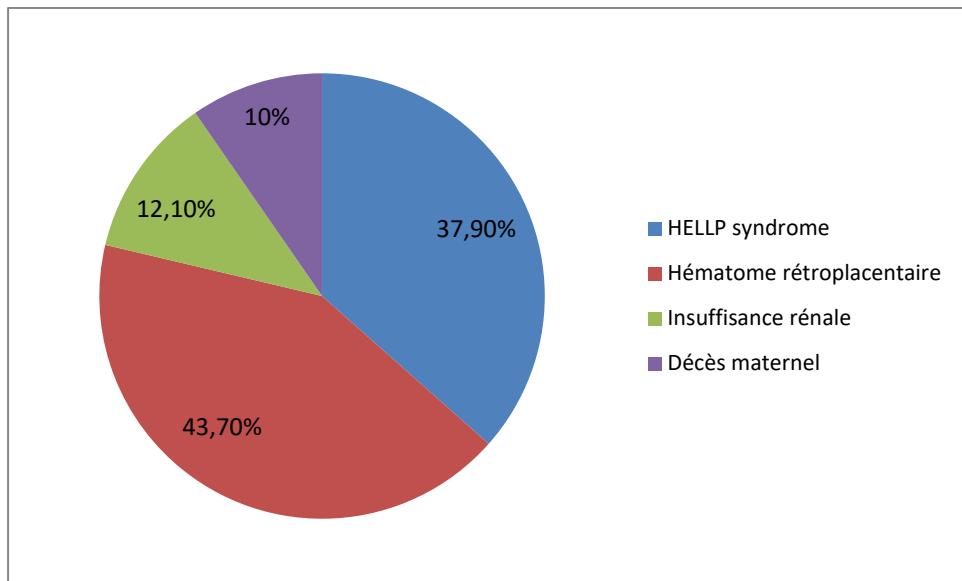


Figure 7: Répartition selon les complications maternelles

III.4.2. Complications périnatales

Le retentissement fœtal était marqué par la prématurité dans 90% des cas et 17 cas de mort fœtale in-utero. La mortalité néonatale précoce était 437 pour 1000 naissances vivantes. Il s'agissait en majorité de nouveau-nés prématurés ou de faible poids de naissance (71,4 %), nés par voie basse (82 %) et présentant une asphyxie périnatale dans 78,5 % des cas (figure 8).

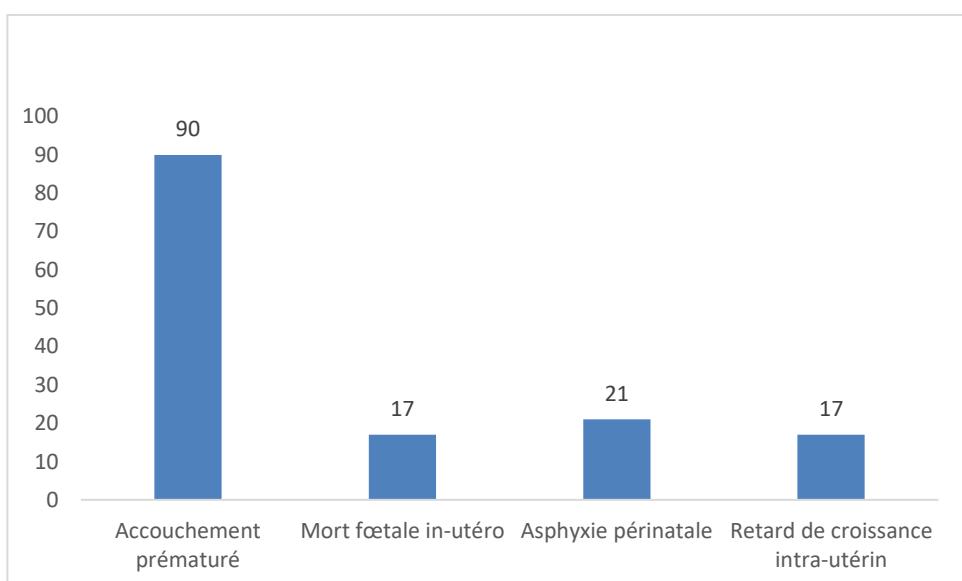


Figure 8: Répartition selon les complications périnatales

IV. DISCUSSION

IV.1. Fréquence

L'éclampsie est devenue une complication rare dans les pays développés avec une incidence située actuellement entre 0,2 et 0,5 pour 1000 accouchements et une nette baisse durant les vingt dernières années grâce à une prise en charge précoce devant l'apparition d'un des principaux signes de prééclampsie. En effet, des études ont montré que la fréquence était de 8,1% en France entre 1996 et 2006, 2,7% au Royaume-Uni (2005-2006), 3,8% au Canada (1991-2001) et 10% aux Etats-Unis (1988-1997) [54]. D'autre part, la surveillance des grossesses par un personnel de santé qualifié, le dépistage des grossesses à risque et l'information des patientes ont permis de faire régresser cette pathologie [19,25]. Toutefois, elle reste fréquente dans nos pays en développement (3,5% dans notre série) et cette fréquence est diversement appréciée au niveau national avec une baisse progressive au cours des années dans notre pratique. Cissé [19] dans sa série réalisée au CHU Le Dantec, avait noté une fréquence de 8%. Diouf [24] dans son étude au centre de santé Roi Baudouin retrouvait une fréquence de 9,5% (2007) et Sarr [54] à l'hôpital de Pikine rapportait une fréquence de 13% (2011). Cette fréquence est presque constante en Afrique Subsaharienne [24,19,62]; Miguil [46] avait trouvé une fréquence de 9,8% au Maroc, Dembelé 11,3% au Mali, et Lankoandé 8,9% au Burkina-Faso [38]. Ce taux élevé est lié à plusieurs facteurs qui ont comme dénominateur commun le bas niveau socio-économique des populations. Dans notre série, le problème majeur retrouvé était la mauvaise prise en charge des états hypertensifs; en effet, les insuffisances notées dans le suivi prénatal ne permettaient pas de dépister à temps les hypertension artérielles (HTA) gravidiques à cause surtout d'une insuffisance de personnel qualifié. A l'échelle nationale, ces chiffres devront être revus à la hausse, car la plupart des études ne permettent de recenser que les cas reçus dans les structures de référence. Ce qui signifie que la prévalence dans les zones rurales ou inaccessibles est mal appréciée.

IV.2. Données épidémiologiques

Notre étude confirme également le profil épidémiologiques classiques caractérisant l'éclampsie, à savoir une primipare jeune porteuse d'une grossesse près du terme et mal suivie comme constatées par plusieurs études africaines [62,35]. Ce groupe est plus vulnérable à l'éclampsie pour plusieurs raisons.

IV.2.1. Âge maternel

L'éclampsie est une pathologie de la femme jeune. Dans notre série, l'âge moyen est de 20 ans et plus d'une malade sur deux (48,9%) avait moins de 25 ans. Des résultats similaires étaient trouvés par différents auteurs montrant que les jeunes parturientes étaient les plus menacées par l'éclampsie. Cissé dans sa série avait trouvé que l'éclampsie était plus fréquemment rencontrée dans la tranche d'âge des moins de 25 ans [19].

Au Gabon Tsonga notait que dans 66,67% des cas que l'éclampsie survenait chez les patientes jeunes ayant entre 17 et 25 ans [60]. De même qu'au Maroc, Hind rapportait que 79% des patientes avaient un âge inférieur à 28 ans [32].

Ces résultats confirment que le jeune âge était un facteur de risque de la survenue de l'éclampsie. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que cette couche fait partie de la période de la vie où l'activité reproductrice de la femme est plus importante. Ces jeunes sont la plupart des cas des adolescentes et constituent la population cible aux grossesses précoce et parfois non désirées. Ces adolescentes dévoilent souvent tardivement leurs grossesses d'où le fait qu'elles soient mal suivies.

IV.2.2. Parité

Dans notre étude, on notait une nette prédominance des primipares (74,7%). Par contre l'éclampsie touchait seulement (8, 4%) des multipares. Nos résultats rejoignent ceux de Cissé qui avait trouvé un taux de (68%) de primipares et qui estimait que la prééclampsie et l'éclampsie sont deux fois plus fréquentes chez les primipares que chez les paucipares et les multipares [19].

D'autres auteurs qui se sont intéressés au sujet de l'éclampsie ont trouvé qu'il s'agit d'une pathologie qui touche les faibles parités. Dans la série de Chaoui au

Maroc, 70% des patientes étaient des primipares [18]. Au Burkina-fasso, Lankoandé rapporte un taux plus élevé chez les primipares avec (59,3%) [38]. La primipare qui présente au cours de la grossesse un trouble de vascularisation utéro-placentaire est susceptible de présenter un syndrome vasculo-rénal qui peut se compliquer d'une éclampsie [25,42].

IV.2.3. Suivi de la grossesse

Dans notre série plus de quatre patientes sur cinq (87,4%) étaient mal suivies avec moins de trois consultations prénatales au cours de la grossesse et plus d'une patiente sur cinq n'a jamais bénéficié d'une CPN. Le mauvais suivi prénatal est associé à un risque d'éclampsie. Cette faible couverture prénatale était soulignée par beaucoup d'auteurs comme facteur de risque de l'éclampsie.

Au Sénégal, Sarr avait trouvé dans son étude que plus de 72% des patientes n'étaient pas suivies correctement [54]. De même au Maroc, Labib avait noté que 81,7 % des patientes éclamptiques n'étaient pas suivies durant leurs grossesses [37]. Par contre, notre taux est légèrement supérieur au chiffre rapporté dans la série burkinabée de Lankoandé qui avait enregistré un taux de faible couverture prénatale de 63% [46].

En France, certains auteurs insistent sur le rôle primordial des consultations prénatales dans la prévention de l'éclampsie. De même, Beaufils avait noté dans son étude que la survenue de l'éclampsie est rare lorsque la grossesse est bien suivie [7].

La faible couverture prénatale dans notre série pourrait s'expliquer par l'attitude des patientes qui démarrent tardivement leurs consultations prénatales, le faible niveau d'instruction et le bas niveau socio-économique. L'organisation mondiale de la santé (OMS) préconise maintenant jusqu'à huit CPN durant la grossesse. Le taux élevé de patiente mal suivie justifie la faible incidence du dépistage de la toxémie gravidique et explique la proportion élevée d'éclampsie antepartum.

IV.2.4. Âge gestationnel

Dans notre série l'éclampsie survenait avant terme dans 74,2% et dans la majorité des cas (47,4%), elle survenait avant la 34^{ème} SA, ce qui pose un problème de prématurité.

Des résultats comparables ont été publiés par Brought qui avait noté que 58% de ses patientes étaient reçues avant 37 SA [17]. Lankoandé avait trouvé un taux plus bas estimant que l'âge gestationnel au moment de la crise était compris entre 28 et 37 SA dans 37% des cas [38].

Par contre, Cissé avait noté que l'éclampsie survenait après 37 SA dans 60,3% des cas. Chaoui au Maroc, rapportait dans sa série que 80,83% des patientes avaient un âge gestationnel qui dépassait 36 SA [18].

Nos résultats pourraient s'expliquer par le fait que l'hôpital régional de Kolda est l'une des rares structures dans la zone à disposer d'un plateau technique pouvant permettre une prise en charge obstétricale d'urgence et de réanimation néonatale, ce qui motivait les évacuations vers cette structure. De plus, les patientes éclamptiques arrivaient dans un tableau d'urgence obstétricale nécessitant une extraction foetale dans les plus brefs délais.

IV.2.5. Moment de survenue de la crise

Dans notre série l'éclampsie survenait en ante partum dans 53,1% des cas, 25,8% en per-partum et 21,1% en post-partum. Notre étude rejoint la plupart des séries africaines qui confirment que l'éclampsie survenait plus en ante partum qu'en post-partum.

Tsonga au Gabon avait trouvé que dans 65% des cas l'éclampsie survenait en antepartum et seulement 3% en post-partum [60]. De même au Sénégal, Sarr avait noté dans sa série que 72,5% des crises survenait en ante et per-partum [55]. En France, Pottecher trouve que l'éclampsie survient dans 50% des cas avant l'entrée en travail et dans 30% des cas dans le post-partum. Ces résultats confirment que la prévention de l'éclampsie passe par un diagnostic précoce des formes sévères de prééclampsie et leur prise en charge adéquate.

II-6. Nombre de crises

Plus de la moitié des crises (53,1%) ont été enregistrées avant le travail et plus d'une patiente sur deux avaient fait deux crises contre (21,1%) en post-partum. Ce constat est partagé par beaucoup d'auteur africains tels que Cissé [19], Lankounde [38] et Akpadza [1].

Dans notre série, 15,8% ont présenté plus de 3 crises; ceci est du au fait que les patientes provenaient pour la majorité des postes de santé ruraux ou de centres de santé communaux faisant parfois le tour des structures de santé avant d'être prise en charge à l'hôpital régional.

IV.3. Aspects thérapeutiques

IV.3.1. Traitement médical

La prise en charge de l'éclampsie est un continuum de la première crise à la maternité la plus adaptée en fonction de la gravité et du terme de la grossesse. Elle nécessite une coordination multidisciplinaire. En effet ce traitement fait appel au contrôle à la foi des convulsions et des chiffres tensionnels [12, 51].

IV.3.2. Traitement antihypertenseur

Dans notre série la nicardipine était l'antihypertenseur le plus utilisé dans 88% des cas pour le contrôle des chiffres tensionnels, suivi de la clonidine qui a été utilisée dans 22% des cas. Nos résultats sont identiques à ceux de Cissé qui avait noté dans sa série que la nicardipine était utilisé en monothérapie chez 60% des patientes [19].

Notre expérience pour les antihypertenseurs rejoint l'attitude de Frydman qui rapporte que les inhibiteurs calciques démeurent les molécules de première intention [29]. Ce fait est partagé par beaucoup d'auteurs qui rapportent, une efficacité et une tolérance des inhibiteurs calciques supérieure à celle des autres antihypertenseurs dans le respect des contre-indications. Par contre, notre constat est différent de celui d'Edouard qui rapporte que les antihypertenseurs d'action centrale tels que l'alpha methyl dopa et la clonidine sont les plus utilisés car aucun effet délétère à court terme chez le foetus ou le nouveau-né n'a été rapporté [8].

IV.3.3. Traitement anticonvulsivant

Le sulfate de magnésium est le traitement anticonvulsivant de référence de la crise d'éclampsie et il a été prescrit à toutes les patientes. Par ailleurs, dans notre étude l'association sulfate de magnésium et nicardipine étaient prescrite dans la majorité des cas (88%) avec des résultats satisfaisants et une bonne tolérance médicamenteuse malgré le risque de potentialisation du sulfate de magnésium sur les inhibiteurs calciques décrit dans la littérature.

L'utilisation du sulfate de magnésium dans notre pratique est encore insuffisante, alors qu'il s'agit de la molécule anticonvulsivante de référence. En effet, un essai collaboratif multicentrique incluant 1680 patientes éclamptiques a démontré de manière indiscutable la supériorité du sulfate de magnésium par rapport au Diazépam et à la Phénytoïne dans la prévention de la récidive des crises convulsives [40]. Son utilisation impose cependant une surveillance rigoureuse basée sur l'évaluation de la fréquence respiratoire, de la diurèse et des réflexes ostéotendineux. En revanche, son efficacité dans la prévention de l'éclampsie chez les patientes ayant une prééclampsie demeure controversée [19,40,12,51]. L'utilisation de plus en plus fréquente du sulfate de magnésium pose le problème du choix des anti-hypertenseurs administrés. Leur association avec des inhibiteurs calciques expose à deux conséquences négatives : d'une part, il existe un risque de potentialisation de l'effet des inhibiteurs calciques par le sulfate de magnésium, entraînant alors une baisse trop importante de la pression artérielle diastolique toujours préjudiciable au fœtus et à la mère par la survenue d'ischémie cérébrale et rénale [12] ; d'autre part, il est démontré actuellement que ce sont de puissants agents tocolytiques qui retardent le déclenchement spontané du travail alors que l'extraction fœto-placentaire constitue le véritable traitement étiologique. La préférence doit se porter plutôt sur les anti-hypertenseurs d'action centrale comme la clonidine, sur les alphas et bêta bloqueurs comme le labetalol ou sur les vasodilatateurs comme la dihydralasine.

IV.3.4. Mode d'accouchement

L'accouchement est impératif après une crise d'éclampsie car dans la majorité des cas l'amélioration neurologique est rapide après la naissance de l'enfant. Dans notre série le mode d'accouchement était principalement la césarienne (56,8%), par contre 36,3% des patientes ont accouché par voie basse. Notre résultat est identique à celui de Cissé [19] qui avait noté un taux de 50% et plus élevé que celui de Bèye [13] qui avait noté un taux de 21,4%. Cependant, Ducarme [25] avait noté dans sa série un taux plus élevé de 82%.

L'éclampsie est une urgence obstétricale dont le seul véritable traitement est l'évacuation utérine. Son caractère particulièrement imprévisible et la rapidité potentielle de son évolution pouvant engager le pronostic maternel et foetal font que la prise en charge doit être organisée et sans délais. Ce qui explique notre taux de césarienne (56,8%).

IV.4. Aspects pronostiques et évolutifs

IV.4.1. Pronostic maternel

Dans notre étude, nous avons enregistré 19 décès, soit une létalité maternelle de 10%. Notre taux reste nettement inférieur par rapport à quelques séries nationales; Dao: 15%, Cissé: 17,9%, Bèye: 35% [22, 19, 13]. Notre taux est également inférieur par rapport à d'autres séries africaines; Attade avait trouvé une létalité de 28,12% [3], Lankoande 15,7 % [38], Brought 16% [17] et Labib 10% [37].

Par contre notre taux reste très élevée par rapport à la série de Ducarme (France) où aucun cas de décès maternel n'a été rapporté [25].

Cette attitude de plus en plus chirurgicale devant l'éclampsie ne suffit pas à atteindre les objectifs escomptés sur l'amélioration du pronostic maternel et périnatal. Car la létalité associée à l'éclampsie était de 10% dans notre série. Ce taux peut s'expliquer par l'absence de plateau médical adéquate et surtout de médecin anesthésiste et réanimateur dans cet hôpital. Cependant cette situation est comparable à celle observée dans la plupart des pays en développement d'une manière générale [59], singulièrement en Afrique de l'Ouest où l'on estime que

l'éclampsie représente en moyenne 12,7 % des causes de décès maternel [19,43]. Dans les pays développés en revanche, cette létalité est de plus en plus faible et se chiffre actuellement autour de 0,5 % [51,43].

IV.4.2. Pronostic foetal

L'issue fœtale était moins favorable que celle maternelle avec une mortalité périnatale de 437 pour 1000. L'asphyxie périnatale représente la principale cause de mortalité périnatale, loin devant la prématurité. Notre taux est identique avec la plupart des séries nationales. Ainsi Bèye trouvait une mortalité périnatale de 428 pour mille et Cissé trouvait un taux de 359 pour mille [12, 19].

La fréquence des décès périnataux enregistrée dans notre série était un peu plus élevée que celles des séries africaines avec, Lankoande 231 pour mille [38], Akpadza 22 pour mille [1], Tsonga 170 pour mille [60]. Ceci doit nous inciter à poser les indications d'extraction fœtale plus précocement d'autant plus que l'absence de cardiotocographe dans cette partie du pays ne nous permet pas d'évaluer correctement l'état fœtal au décours de la crise. Les taux rapportés dans les pays développés varient de 56 à 266 pour 1000 [51].

CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS

L'éclampsie est un accident aigu paroxystique à expression neurologique dominante des syndromes vasculo-rénaux survenant au troisième trimestre de la grossesse, au cours du travail ou plus rarement dans le post-partum.

Elle demeure une complication redoutable des états hypertensifs liés à la grossesse et constitue une urgence obstétricale mettant en jeu le pronostic vital materno-fœtal.

Elle est devenue une pathologie rare dans les pays développés mais reste préoccupante dans les pays en développement où elle constitue un problème majeur de santé publique, car greffée d'une lourde mortalité et morbidité maternelles et fœtales.

Ces dernières années, des études sur l'éclampsie ont été menées dans différentes structures du pays notamment dans les hôpitaux (Le Dantec), (Roi Baudoin), (CHN Pikine), (hôpital Principal de Dakar). Il nous a semblé utile de mener une étude à l'hôpital régional de Kolda pour avoir une appréciation plus précise de la prévalence au sein de la zone sud.

L'objectif de notre étude était d'étudier les caractéristiques épidémiologiques et cliniques, de déterminer les principaux facteurs de risque de l'éclampsie, d'évaluer le pronostic maternel et fœtal de l'éclampsie à l'hôpital régional de Kolda.

Durant la période d'étude qui s'est déroulée de Janvier 2015 à Décembre 2018, nous avons enrégistré 190 patientes éclamptiques sur les 5354 accouchements soit une prévalence de 3,5%.

Notre étude nous a permis de dresser le profil épidémiologique des patientes éclamptiques à l'hôpital régional de Kolda. Il s'agit d'une patiente jeune (25 ans), primipare (74,9), porteuse d'une grossesse non à terme 34,4 SA et mal suivie (87,4%), venue d'elle-même (90%).

Toutes les patientes étaient hypertendues et une protéinurie pathologique était retrouvée chez 54,7% des malades avec une valeur seuil de deux croix. Plus de la

moitié des crises (53,1%) étaient enrégistrées avant le travail et plus d'une patiente sur deux avaient fait deux crises.

Les principales complications étaient dominées par l'hématome rétroplacentaire (43,7%) suivi par ordre de fréquence du HELLP syndrome (37,9%), de l'insuffisance rénale (12,1%) et le décès maternel (10%).

Sur le plan thérapeutique, l'antihypertenseur le plus utilisé était la nicardipine dans 88% des cas, le sulfate de magnésium était l'anticonvulsivant de référence utilisé dans 100% des cas selon le protocole du ministère de la santé.

L'issu de la grossesse était faite par césarienne dans 56,7% des cas, par voie basse normale dans 36,3% des cas et extraction instrumentale dans 6,9% des cas.

Sur le plan pronostique, la létalité maternelle était de 10%; la mortalité périnatale était de 437 pour 1000.

A la lumière de ces résultats nous formulons quelques recommandations en vue d'améliorer la prise en charge de cette pathologie à l'hôpital régional de Kolda en particulier et dans les structures hospitalières de manière générale.

A l'endroit du personnel médical

- Sensibiliser les parturientes sur la bonne conduite des consultations prénatales pour dépister les grossesses à risque
- Sensibiliser les gestantes sur l'utilité des services de soins obstétricaux
- Sensibiliser les patientes sur les signes de gravité de la prééclampsie et sur la nécessité de consulter sans délai dès l'apparition des signes d'alerte
- Référer à temps et veiller à ce que l'évacuation se fasse dans les normes sanitaires requises en assurant un transport médicalisé aux patientes éclamptiques
- Recourir à la césarienne systématique en cas de crise d'éclampsie
- Veiller à la disponibilité de sang et de concentrée plaquettaire

A l'endroit des autorités

- Renforcer les capacités du personnel médical par des formations continues

- Améliorer la qualité de prestations dans les services de soins obstétricaux
- Doter les centres hospitaliers de plateaux techniques relevé et d'unités spécialisées en réanimation obstétricale
- Relever le niveau de développement économique de la population en vue de faciliter leur accès à des soins de qualité
- Démocratiser les soins dans les centres de dialyse.

RÉFÉRENCES

- 1- Akpadza K., Baeta S., Kotor K. T., Hodonou A. K. S. Léclampsie à la clinique de gynécologie-obstétrique du CHU Tokoin-Lomé (Togo)
- 2- Anorlu R.i, Nmandi C, Iwuala and Célestine U.Odum. Risk factors for pré eclampsia in logos, Nigeria. Am J Obstet Gynecol 2008 ;95 :1524-39.
- 3- Attade J., Adesso J. L'éclampsie à la maternité de CHDU de Paraku : Incidence et létalité. Rev. Prat. Gynecol. Obstet., 2003 ; 42: 36-40
- 4- Aya AG, Vialles N, Ripart J. Anesthésie et prééclampsie. Ann Fr Anesth Réanim 2010 ; 29 :141-147
- 5- Baragou S, et al. Hypertension artérielle et grossesse à Lomé (Afrique sub-saharienne) : aspects épidémiologiques, diagnostiques et facteurs de risque. Ann Cardiol Angeiol (Paris) (2014), <http://dx.doi.org/10.1016/j.ancard.2014.05.006>; 07/08/2017
- 6- Bacq Y. Foie et grossesse. Encycl. Méd. Chir, Hépatologie.1996 ;7-041-G-15, Gynécologie/obstétrique, 5- 045-E-10 :8p.
- 7- Beaufils M. Hypertension gravidique Encycl. Méd. Chir., néphrologie urologie. 2001 ;18-058-D- Gynécologie/obstétrique, 5-036-A-10 Cardiologie, 11-302-K-10 : 1-15
- 8- Beaufils M. Aspirine et prévention de la prééclampsie. Rev Med Interne 2000; 21: 68-74.
- 9- Beaufils M, Haddad B. Hypertension artérielle pendant la grossesse : aspects physiopathologiques et pronostic à long terme. Encycl. Med Chir. Obstétrique (5-036-A-10).
- 10-Benjamin D, Hamar MD, Irina A, Buhimschi MD, Anna K. Sérum and urine

inhibin A but not free activin A are endocrine biomarkers of severe pre-eclampsia. Am J Obstet Gynecol 2006 ;195 :1636-45.

11-Berkane N. Prééclampsie ou Toxémie gravidique:hospitalier,suivre à distance,prévenir. Concours médical(Paris) 2010 ;132(8) :338-339.

12-Beye M D, Diouf E, Bah MD, Ndoye M, Kane O, Sall-ka B. Prise en charge du HELLP syndrome en réanimation à Dakar. Ann Fr Anesth Réanim 2006 ; 25 :291-295.

13-Beye M , Diouf E, Kane O, Ndoye MD, Seydi A, Ndiaye PI, Sall BK. Prise en charge de l'éclampsie grave en réanimationen milieu Tropical africain. A propos de 28 cas. Ann Fr Anesth Réanim 2003 ;22 :25-29.

14-Boutroy M J. Utilisation des antihypertenseurs en obstétrique. Obstétrique (5-036-A-20).

15-Bretelle F, Sabatier F, Shojai R, Agostini A, Dignat-George F. Avancées dans la physiopathologie de la prééclampsie: Place de la réponse inflammatoire. Gynécologie obstétrique -fertilité :2004 ;32:482-489.

16- Bresson S-just, Houfflin V-Debarge, Herchin-Decobert, MoranneO, Codaccioni X, Subtil D. Elévation majeure de l'uricémie associée à des vomissements au cours du troisième trimestre de la grossesse. Gynécologie Obstétrique Fertilité 2004 ; 32 :713-715.

17-Brough Y., Ndgeundo P.G., Tetchi Y.D. Les éclampsies en CHU en Cote d'Ivoire: prise en charge, évolution et facteurs pronostics.Can. J. Anesth., 2008; 55(7): 423-8

18-Chaoui A., Tyane M., Bellouali R. Prise en charge de la pré eclampsie et de l'éclampsie 2eme conférence nationale de concensus MAROC. Marrakech, 19-20-21 Avril 2002

- 19-Cisse CT, Faye Dieme ME, Ngabo, Mbaye M, Diagne M, Moreau JC. Indications thérapeutiques et pronostic de l'éclampsie au C.H.U de Dakar. J Gynécol ObstEt Biol Reprod 2003; 32: 232-45.
- 20-Cissé C T, Ba SA, Ndiaye M F, Diouf B. Hypertension artérielle de la femme enceinte en Afrique Noire Sem.Hop.Paris ; 1995 ;71 :167-177.
- 21-Corinna Wicke MD, Philippe L. Pereira MD, Eva Neeser MD, Ingo Flesch C, Subcapsular liver hematoma in HELLP syndrome:Evaluation of diagnostic and therapeutic, options A unicenter study Am J Obstet Gynecol 2004;190: 106-112
- 22-Dao B., Rouamba A., Ouedrago D. Kambout T., Bazie A. J. Tranfert de patientes en état gravido-puerpéral en réanimation au Burkina Faso Gynécol. Obstét. Fertil., 2003 ; 31: 123-125
- 23-Diop F. Prise en charge de l'éclampsie à l'hôpital de Touba Mémoire de fin de spécialisation d'Anesthésie Réanimation ;UCAD 2010,N°423
- 24-Diouf AA et al. Profil épidémiologique et prise en charge de l'éclampsie au Sénégal : à propos de 62 cas. Pan afric Med Journ. 2013 ;16(83) :1-7.
- 25-Ducarme G, Herrnberger S, Pharisien I et al. Eclampsie: étude rétrospective de 16 cas. Gynecol Obstet Fertil. 2009; 37(1):11-17.
- 26- Dumas Stéphane. Toxémie gravidique, pré éclampsie, signes oculaires. Revue 17-02-2003.
- 27-Edouard D. Prééclampsie. éclampsie. Encycl. Med Chir. Anesthésie-réanimation. 2003 ; 36-980-A-10.
- 28-Edouard D. Toxémie gravidique. In: Karman S, editor. Anesthésie réanimation chirurgicale. 3e édition. Paris : Flammarion .2003 : 1211-21.
- 29-Frydman R. Conduite à tenir en cas de survenue d'une HTA au cours de la

grossesse. http://www.cngof.asso.fr/d_livres/1996_GO_043_frydman.pdf (consulté le 30/07/2021)

30-Girard F, Bureau G, Bayoumeu F, Fresson J, bouvier- colle M. H Boutroy JL Les complications sévères de la grossesse et de l'accouchement : état des lieux en lorraine dans le cadre de l'enquête européenne. J Gynécol Obstet Biol reprod .2001 ; 30(suppl. au n°6) : 210-217.

31-Haddad B, Beaufils M, Bavoux F. Prise en charge de la prééclampsie. Encycl. Méd. Chir. Obstétrique (56-036-A-20).

32-Hind M. Prise en charge de la pré éclampsie et de l'éclampsie en reanimation chirurgicale. Thèse Med., Fes, 2007 ; numéro 24

33-Hornig C, Barleon B, Ahmad S, Vuorela P, Ahmed A, Weich HA. Release and complex formation of soluble VEGFR-1 from endothelial cells and biological fluids. Lab Invest 2000;80(4):443-54

34-Huppertz B, Kingdom J, Caniggia I, DesoyeG, Black S, Korr H, et al. Hypoxia favours necrotic versus apoptotic shedding of placental syncytiotrophoblast into the maternal circulation. Placenta 2003;24(2-3):181-90

35-Jharzolynirina MO, Rasoloniatovo TY et al. Profil épidémiologique des prééclamptiques et éclamptiques admises à la réanimation des adultes de la maternité de Befalatanana. Rev Anesth Reanim Med Inf. 2009;1:21-24.

36-Kbadza K, Baeta S, Kotor kT, Hodonou A.K.S L'éclampsie à la clinique de gynécologie-obstétrique du C.H.U tokoin-lome (Togo) Médecine d'Afrique noire 1996;43 :3.

37-Labib.S Eclampsie : épidémiologie et facteurs pronostiques en milieu de réanimation. Thèse Med 2005 N° 232 Casablanca

38-Lankoande J, Toure B, Ouedraogo A, Ouedraogo C.M.R, Ouattaret T, Bonane B Les éclampsies à la maternité du centre hospitalier national Yalgado

Ouédraogo de Ouagadougou (Burkina Faso). Médecine d'Afrique Noire. 1998 ;45 : 6.

39-Lecarpentier E, Fournier T, Guibourdenche J, Gil S, Tsatsaris V. Placenta humain. EMC -Obstétrique/Gynécologie 2015;0(0):1-18

40-Lucas MJ et al. A comparaison of magnesium sulfate with phenytoine for the prevention of eclampsia. N Engl Jour. 1995 ;333 :201-05.

41-Mabie WC, Sibai B.M. Treatment in an obstetric intensive care unit. Am J Obstet Gynecol 1990; 162(2) : 1-4.

42-Mahmoudi N, Graves S et al. Eclampsia: a 13-year experience at a United States tertiary care center. J Womens Health Gend Based Med. 1999; 8(4):495-500.

43-Mattar F, Sibat BM. Eclampsia: risk factors for maternal morbidity. Am J Obstet Gynaecol 2000; 182: 307-12.

44-Maynard SE, Min JY, Merchan J, Lim KH, Li J, Mondal S, et al. Excess placental soluble fmslike tyrosine kinase 1 (sFlt1) may contribute to endothelial dysfunction, hypertension, and proteinuria in preeclampsia. J Clin Invest 2003;111(5):649-58.

45-Meekins JW, Pijnenborg R, Hanssens M, McFadyen IR, van Asshe A. A study of placental bed spiral arteries and trophoblast invasion in normal and severe pre-eclamptic pregnancies. Br J Obstet Gynaecol 1994;101(8):669-74

46-Miguil M., Salmi. S.; Mouhaoui M. Aspects épidémiologiques et pronostiques de l'éclampsie. Cah Anesth. Paris., 2003 ; 51 :177-180

47-Moignet C, Diemunsch P, PottecherT. Anesthésie réanimation et prééclampsie. Conférences d'actualisation de la SFAR 2003 : 387-406.

48-Palot M, Kesleer P, Visseaux H, Botmans C. Toxémie gravidique.

Département d'anesthésie -réanimation, CHU de Reims.

Conférences d'actualisation de la SFAR 1997 :633-50.

49-Pottecher T (SFAR). Réanimation des formes graves de pré éclampsie.

Conférence d'experts de la SFAR 2000 :1-16.

50-Pottecher T, Luton D, Zupan V, Collet M. Prise en charge en charge multidisciplinaire des formes graves de prééclampsie. Ann Fr Anesth Réanim 2009 ;28(3) :275-81.

51-Rapport conférence d'experts : Société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR). Réanimation des formes graves de pré-éclampsie. SFAR, Paris, 2000, <http://www.sfar.org/cexp-preeclampsie>.

52-Redman CW, Sargent IL The pathogenesis of pre-eclampsia Gynécol. Obstét. Fertil., 2001; 29: 518-22

53-Roberts JM. Endothelial dysfunction in preeclampsia. Semin Reprod Endocrinol 1998;16(1):5-15.

54-Sarr J.B. La prise en charge de la prééclampsie sévère : étude prospective à propos de 133 cas au service de Réanimation à l'Hôpital de Pikine. Mémoire DES Anesthésie Réanimation UCAD- Dakar ; 2014 n° 927

55-Schappes JP, Jhustin J, Thoumsin HJ. Physiopathologie placentaire Encyclopédie Med Chir., obstétrique.1990 ;10 :5037A10 .

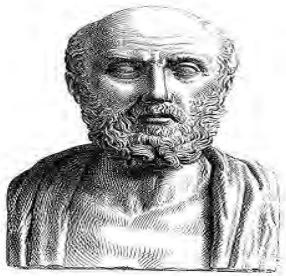
56-Sibai BM, Stella CL. Diagnosis and management of atypical preeclampsia-eclampsia. Am J.Obstet. Gynecol., 2009; 2000(5) ; 4811-17

57-Smith G, Crossley J, A tiken D. The risk factors of preeclampsia. AJOG, 2006, 10.532.

58-Soydemir F, Kenny. Hypertension in pregnancy. Current Obstetrics-Gynaecology 2006; 16:315-320.

- 59- Traore-Ndiaye A, Moreau JC, Diouf F, Faye EO, Sepou A, Bah MD, et al. Les accidents paroxystiques des syndromes vasculo- rénaux au cours de la gravido-puerpéralité. Dakar Med 1994; 39: 169-72.
- 60- Tsonga S.M., Akoua L. Facteurs de risque de l'éclampsie à Libreville : étude cas-témoins. Cah. Sant. 2006 ; 16(3) : 197-200
- 61- Wade KA. La prééclampsie: épidémiologie et difficultés de prise en charge de ses complications. Mémoire de fin de Spécialisation en Anesthésie réanimation ; UCAD 2005
- 62- Yapo B et al. Les éclampsies en centre hospitalier universitaire en côte d'ivoire : Prise en charge, évolution et facteurs pronostic. Can J Anesth.2008 ; 55 : 423-28.
- 63- Zézouma Phylippe S. Les urgences gynécologiques et obstétricales à la maternité de C.H.N.Y.O: aspects épidémiologiques, cliniques et coût de leur prise en charge [Thèse Doctorat Université de Ouagadougou]. Ouagadougou: Unité de Formation et de Recherche en Sciences de la Santé , 2002

ANNEXES



SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je jure et je promets 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.

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

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

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

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

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Le Président du jury

Vu :

Pour le Doyen

Vu et Permis d'imprimer

Pour le Recteur, Président de l'Assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de Dakar

et par délégation

Le Doyen

RESUME

Introduction : L'éclampsie représente une des complications les plus sévère de la prééclampsie. Sa survenue au cours d'une grossesse est une situation obstétricale grave. C'est un accident gravido-puerpérail paroxystique à expression neurologique dominante des toxémies gravidiques méconnues ou maltraitées.

Objectifs: évaluer l'épidémiologie de l'éclampsie, d'apprécier le pronostic maternel et périnatal et la prise en charge au Centre Hospitalier régional de Kolda.

Matériel et méthode : Il s'agissait d'une étude rétrospective, descriptive allant du 1^{er} Janvier 2015 au 31 Décembre 2018. Etaient incluses, toutes femmes reçues au service des urgences de notre structure sanitaire pour des convulsions généralisées et/ou de troubles de la conscience, survenant entre la 20^{ème} Semaine d'Aménorrhée (SA) et la 6^{ème} semaine du post-partum sur un terrain d'hypertension artérielle (HTA). Les sources des données étaient constituées par les carnets de consultation prénatale, les dossiers d'accouchement, les dossiers d'hospitalisation, les registres du bloc opératoire et du service de réanimation. Les variables étudiées étaient les caractéristiques sociodémographiques, le déroulement de la grossesse, de l'accouchement et les paramètres néonataux. Les données étaient saisies et analysées grâce au logiciel SPSS 11.0.

Résultats : l'étude a porté sur 190 cas avec une prévalence de 3,5%. L'âge moyen des patientes était de 20 ans avec des extrêmes de 14 et 40 ans. (%). La parité moyenne était de 4,1 accouchements avec des extrêmes de 1 et 7. Près de trois quart des patientes (74,7%) des patientes étaient des primipares. La presque totalité des patientes était évacuée. Plus de la moitié des crises (53,1%) ont été enregistrées avant le travail et plus d'une patiente sur deux avait fait deux crises. La césarienne était le mode d'accouchement chez plus d'une patiente sur deux (56,8%). Les complications maternelles étaient marquées par l'insuffisance rénale (23 cas), le HELLP syndrome (72 cas), et l'hématome rétro placentaire (83 cas). Le retentissement fœtal était marqué par la prématurité dans 90% des cas et 17 cas de mort fœtal in-utéro. Dix-neuf décès maternels ont été enregistrés alors que la mortalité néonatale précoce était 437 pour 1 000 naissances vivantes. La durée moyenne d'hospitalisation des survivants était de 6,2 jours.

Conclusion : l'éclampsie reste toujours fréquente dans nos régions. Elle survient préférentiellement chez la jeune primipare présentant une HTA et/ou une protéinurie sur une grossesse mal suivie. Le sulfate de magnésium et la réalisation de la césarienne permettent d'améliorer le pronostic maternel et fœtal. La prévention passe nécessairement par un suivi prénatal de qualité.

Mots clés : Prééclampsie, Eclampsie, Kolda, Prise en charge.

Saikou Oumar DIALLO : djalochekomar@gmail.com