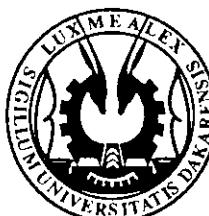


UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

□ □ □ □ □

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

□ □ □ □



ANNEE 1993

N° 35

L'ECLAMPSIE A PROPOS DE 32 CAS RECUS DANS LE SERVICE DE REANIMATION DE L'HOPITAL PRINCIPAL DE DAKAR (SENEGAL)

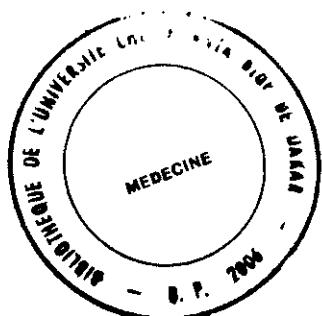
THESE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE
(DIPLOME D'ETAT)

Présentée et soutenue publiquement le 20 juillet 1993
par

Boubacar GUEYE

Né le 10 Mars 1967 à Ziguinchor (SENEGAL)



MEMBRES DU JURY

Président :

M. Mohamet Diawo BAH

Maître de Conférences Agrégé

M. Daniel CHARLES

Maître de Conférences Agrégé

M. Jean Claude BRISIAUD

Maître de Conférences Agrégé

M. Michel VITRIS

Maître de Conférences Agrégé

Directeur de thèse :

M. Michel VITRIS

Maître de Conférences Agrégé

M 39894

NOTE AUX LECTEURS

Ce document a été numérisé et mis en ligne par la Bibliothèque Centrale de l'Université Cheikh Anta DIOP de DAKAR



Bibliothèque Centrale UCAD

Site Web: www.bu.ucad.sn

Mail: bu@ucad.edu.sn

Tél: +221 33 824 69 81

BP 2006, Dakar Fann - Sénégal

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

PERSONNEL DE LA FACULTE

DOYEN.....	M. René	NDOYE
PREMIER ASSESSEUR.....	M. Doudou	BA
DEUXIEME ASSESSEUR.....	M. Ibrahima Pierre	NDIAYE
CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS	M. Assane	CISSE

Liste du Personnel Etablie au 19 Avril 1993

M.	Moussa Lamine	SOW	Anatomie
M.	Cheikh Tidiane	TOURE	Chirurgie Générale
M.	Papa	TOURE	Cancérologie
M.	Alassane	WADE	Ophthalologie
M.	Ibrahima	WONE	Médecine Préventive

PROFESSEURS SANS CHAIRE

M. Ibrahima SECK Biochimie Médicale

PROFESSEURS EN SERVICE EXTRAORDINAIRE

M. Pierre LAMOUCHE Radiologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M.	José-Marie	AFOUTOU	Histologie-Embryologie
M.	Mohamed Diawo	BAH	Gynécologie-Obstétrique
* M.	Mamadou Diakhité	BALL	Dermatologie
M.	Fallou	CISSE	Physiologie
M.	Baye Assane	DIAGNE	Urologie
M.	Babacar	DIOP	Psychiatrie
M.	El Hadj Ibrahima	DIOP	Orthopédie-Traumatologie
M.	Saïd Norou	DIOP	Médecine Interne (Clinique Médicale II)
M.	Souvasin	DIOUF	Orthopédie-Traumatologie
Mme	Sylvie	SECK/GASSAMA	Biophysique
M.	Momar	GUEYE	Psychiatrie
M.	Abdoul Almamy	HANE	Pneumophysiologie

* Personnel en détachement

1

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR GRADE

POUR L'ANNEE UNIVERSITAIRE
1991/1992

PROFESSEURS TITULAIRES

M.	Salif	BADIANE	Maladies Infectieuses
M.	Omar	BAO	Thérapeutique
M.	Hervé	DE LAUTURE	Médecine Préventive
M.	Fadel	DIADHIOU	Gynécologie-Obstétrique
M.	Lamine	DIAKHATE	Hématologie
M.	Samba	DIALLO	Parasitologie
M.	Adrien	DIOP	Chirurgie Générale
+ M.	El Hadj Malick	DIOP	O.R.L.
Mme	Thérèse	MOREIRA DIOP	Médecine Interne (Clinique Médicale 1)
M.	Sémou	DIOUF	Cardiologie
M.	Mohamadou	FALL	Pédiatrie
+ M.	Pierre	FALTOT	Physiologie
M.	Mamadou	GUEYE	Neuro-Chirurgie
M.	Pape Abdourahmane	KANE	Pneumophtisiologie
M.	Nicolas	KUAKUVI	Pédiatrie
M.	Aristide	MENSAH	Urologie
M.	Bassirou	NDIAYE	Dermatologie
M.	Ibrahima Pierre	NDIAYE	Neurologie
M.	Mouhamadou Mansour	NDIAYE	Neurologie
M.	Pape Demba	NDIAYE	Anatomie Pathologique
M.	René	NDOYE	Biophysique
M.	Idrissa	POUYE	Orthopédie-Traumatologie
M.	Abibou	SAMB	Bactériologie-Virologie
* M.	Abdou	SANOKHO	Pédiatrie
Mme	Awa Marie	COLL/SECK	Maladies Infectieuses
+ M.	Dédéou	SIMAGA	Chirurgie Générale
* M.	Abdourahmane	SOW	Maladies Infectieuses
M.	Ahmédou Moustapha	SOW	Médecine Interne (Clinique Médicale II)

M.	Adama Bandiougou	NDIAYE	Immunologie (Hématologie)	
M.	Mouhamadou	NDIAYE	Chirurgie Générale	
M.	Mohamadou Guélaye	SALL	Pédiatrie	
M.	Niama Diop	SALL	Biochimie Médicale	
*	M.	Moustapha	SARR	Cardiologie
M.	Gora	SECK	Physiologie	
Mme	Haby	SIGNATE/SY	Pédiatrie	
M.	Doudou	THIAM	Hématologie	

+ Maître de Conférences Agrégé Associé

X Maître de Conférences Associé

+ Maître-Assistant Associé

§ Personnel mis en disponibilité

.../...

ASSISTANTS DE FACULTE-ASSISTANTS
DES SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX

M.	Boubacar Samba	DANKOKO	Médecine Préventive
M.	Abdoulaye Séga	DIALLO	Histologie-Embryologie
M.	Yémou	DIENG	Parasitologie
M.	Dialo	DIOP	Bactériologie-Virologie
M.	Moctar	DIOP	Histologie-Embryologie
M.	Oumar	FAYE	Parasitologie
Mme	Gisèle	WOTO/GAYE	Anatomie Pathologique
X. M.	Ibrahima	MANE	Médecine Préventive
M.	Abdoulaye	NDIAYE	Anatomie
M.	Ahmad Iyane	SOW	Bactériologie-Virologie
Mme	Hassanatou	TOURE/SOW	Biophysique
M.	Kamadore	TOURE	Médecine Préventive
M.	Meïssa	TOURE	Biochimie Médicale

CHEFS DE CLINIQUE-ASSISTANTS
DES SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX

M.	El Hadj Amadou	BA	Ophtalmologie
M.	Mamadou	BA	Urologie
Mme	Marième	BA/GUEYE	Gynécologie-Obstétrique
M.	Moussa	BA	Psychiatrie
M.	Seydou Boubakar	BADIANE	Neuro-Chirurgie
M.	Boubacar	CAMARA	Pédiatrie
M.	El Hadj Souleymane	CAMARA	Orthopédie-Traumatologie

X Assistant Associé

* En Stage

.../....

M.	Cheikh Ahmed Tidiane CISSE	Gynécologie-Obstétrique
Mme	Mariama Safiéto KA/CISSE	Médecine Interne (Clinique Médicale II)
Mme	Elisabeth FELLER/DANSOKHO	Maladies Infectieuses
+ M.	Massar	DIAGNE
M.	Djibril	DIALLO
M.	Papa Ndiouga	DIENG
* M.	Amadou Gallo	DIOP
M.	Ibrahima Bara	DIOP
* M.	Rudolph	DIOP
M.	Alassane	DIOUF
M.	Boucar	DIOUF
M.	Ibrahima Fodé	DIOUF
* M.	Mamadou Lamine	DIOUF
M.	Raymond	DIOUF
M.	Saliou	DIOUF
* + M.	Serigne Magueye	GUEYE
+ M.	Mamadou Mourtalla KA	Médecine Interne (Clinique Médecine I)
M.	Abel	KABRE
M.	Abdoul	KANE
M.	Assane	KANE
+ M.	Abdoul Aziz	KASSE
M.	Georges	KI-ZERBO
Mme	Aminata	DIACK/MBAYE
M.	Ismaila	MBAYE
M.	Amadou Koura	NDAO
Mme	Mame Awa	FAYE/NDAO
M.	Issa	NDIAYE

+ Chef de Clinique - Assistant Associé

* En Stage

M.	El Hadj	NIANG	Radiologie
M.	Abdoulaye	POUYE	Médecine Interne (Clinique Médicale I)
+ M.	Youssoupha	SAKHO	Neuro-Chirurgie
Melle	Anne Aurore	SANKALE	Chirurgie Générale
M.	Doudou	SARR	Psychiatrie
M.	Amadou Makhtar	SECK	Psychiatrie
M.	Birama	SECK	Psychiatrie
M.	El Hassane	SIDIBE	Médecine Interne (Clinique Médicale II)
+ M.	Masserigne	SOUMARE	Maladies Infectieuses
M.	Charles Mouhamed	SOW	Orthopédie-Traumatologie
M.	Daouda	SOW	Psychiatrie
+ M.	Papa Salif	SOW	Maladies Infectieuses
M.	Mouhamadou Habib	SY	Orthopédie-Traumatologie
M.	Cheickna	SYLLA	Urologie
M.	Alé	THIAM	Neurologie

ATTACHES-ASSISTANTS DES SCIENCES FONDAMENTALES

M.	Jean-Marie	DANGOU	Anatomie Pathologique
M.	Omar	FAYE	Histologie-Embryologie
M.	Aliou	KEBE	Physiologie
M.	El Hadj Alioune	LO	Anatomie
M.	Mamadou	MBODJ	Biophysique
M.	Oumar	NDOYE	Biophysique
M.	Abdoulaye	SAMB	Physiologie
M.	Ndéné Gaston	SARR	Biochimie Médicale
Mme	Catherine	JUGIE/THERON	Biophysique (Radio Immunologie)
M.	Issa	WONE	Médecine Préventive

+ Chef de Clinique-Assistant Associé

ATTACHES - CHEFS DE CLINIQUES

Mme	Mame Coumba	GAYE/FALL	Médecine Légale
M.	Kalidou	KONTE	Urologie
M.	Didier	LEBOULLEUX	Maladies Infectieuses
M.	Ismaïl	TIDJANI	Urologie

+ Chef de Clinique - Assistant Associé

UNIVERSITE CHEKII ANTA DIOP
DE DAKAR FACULTE
DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

II-CHIRURGIE DENTAIRE

PROFESSEUR TITULAIRE

* M. Mme Ibrahima Ndioro BA NDIAYE Pédodontie-Prévention Odontologie Préventive et Sociale

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

§ M. Gilbert LARROQUE Odonto-Stomatologie

MAITRES - ASSISTANTS

M.	Papa Demba	DIALLO	Parodontologie
Melle	Fatou	GAYE	Dentisterie Opératoire
Mme	Charlotte	FATY/NDIAYE	Pathologie et Thérapeutique Spéciales
M.	Malick	SEMBENE	Parodontologie
M.	Abdoul Aziz	YAM	Pathologie et thérapeutique antérieure

ASSISTANTS DE FACULTE

Mme	Christiane	AGBOTON/JOHNSON	Prothèse Dentaire
Mme	Aïssatou	BA/TAMBA	Pédodontie-Prévention
Mme	Khady	DIOP/BA	Orthopédie-Dento-Faciale
X Mme	Maïnouuna	BADIANE	Dentisterie Opératoire
M.	Patrick	BEYLIE	Biologie et Matières Fondamentales
M.	Daouda	CISSE	Odontologie Préventive et Sociale
+ M.	Falou	DIAGNE	Orthopédie Dento-Faciale

§ Maître de Conférences Associé

+ Assistant Associé

* Personnel en Détachement

✓ Stage

+ M.	Boubacar	DIALLO	Odontologie Chirurgicale
Mme	Affissatou	NDOYE/DIOP	Dentisterie Opératoire
M.	Libasse	DIOP	Prothèse Dentaire
M.	Mamadou Moustapha	GUEYE	Odontologie Préventive et Sociale
M.	Abdoul Wahabe	KANE	Dentisterie Opératoire
+ M.	Malick	MBAYE	Dentisterie Opératoire
Mme	Paulette Mathilde	AGBOTON/MIGAN	Matières Fondamentales
M.	Edmond	NABHANE	Prothèse Dentaire
Mme	Maye Ndave	NDOYE/NGOM	Parodontologie
+ M.	Mohamed Talla	SECK	Prothèse Dentaire
Mme	Soukèye	DIA/TINE	Odonto-Stomatologie
M.	Saïd Nour	TOURE	Prothèse Dentaire
M.	Abdoul Aziz	YAM	Pathologie et Thérapeutique Dentaires
M.	Younes	YOUNES	Prothèse Dentaire

+ Assistant Associé

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR
FACULTE DE MEDECINE ET
DE PHARMACIE

III-PHARMACIE

PROFESSEURS TITULAIRES

M.	Doudou	BA	Chimie Analytique
* M.	Marc	DAIRE	Physique Pharmaceutique
M.	Issa	LO	Pharmacie Galénique
* M.	Souleymane	MBOUP	Bactériologie-Virologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M.	Mamadou	BADIANE	Chimie Thérapeutique
M.	Emmanuel	BASSENE	Pharmacognosie
M.	Mounirou	CISS	Toxicologie
M.	Balla Moussa	DAFFE	Pharmacognosie
+ M.	Babacar	FAYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
+ M.	Omar	NDIR	Parasitologie

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Mme	Geneviève	BARON	Biochimie Pharmaceutique
M.	Michel	POTDEVIN	Physique Pharmaceutique
M.	Bernard	WILLER	Chimie Analytique

MAITRES - ASSISTANTS

M.	Papa Amadou	DIOP	Biochimie Pharmaceutique
Mme	Anne	RICHARD TEMPLE	Pharmacie Galénique
Mme	Urbane	TANGUY SAVREUX	Pharmacie Chimique et Chimie Organique

+ Maître de Conférences Agrégé Associé

* Professeur Associé

ASSISTANTS

Melle	Issa Bella	BAH	Parasitologie
M.	Cheikh Saad Bouh	BOYE	Bactériologie-Virologie
+ M.	Aynina	CISSE	Physique Pharmaceutique
Mme	Aïssatou	GAYE/DIALLO	Bactériologie-Virologie
Mme	Aminata	SALL/DIALLO	Physiologie Pharmaceutique
M.	Mamadou Sadialiou	DIALLO	(Pharmacologie et Pharmacodynamie)
Melle	Thérèse	DIENG	Chimie Générale et Minérale
M.	Alicoune	DIEYE	Parasitologie
M.	Amadou	DIOUF	Biochimie Pharmaceutique
Mme	Aminata	GUEYE/SANOKHO	Toxicologie
Mme	Monique	HASSELMANN	Pharmacologie et
Melle	Madina	KANE	Pharmacodynamie
M.	Modou	LO	Toxicologie
M.	Tharcisse	NKULIKIYE MFURA	Biochimie Pharmaceutique
Mme	Maguette Dème	SYLLA/NIANG	Botanique
Mme	Rita BEREHOUNDOUGOU/NONFONIERMA		Chimie Analytique
+ M.	Elimane Amadou	SY	Biochimie Pharmaceutique
* M.	Oumar	THIOUNE	Pharmacognosie
M.	Mohamed Archou	VICTORIUS	Chimie Générale et Minérale
			Pharmacie Galénique
			Zoologie

ATTACHES

M.	Idrissat	BARRY	Pharmacognosie
M.	Mohamed	DIAWARA	Physique Pharmaceutique
M.	Amadou Moctar	DIEYE	Pharmacologie et
M.	Djibril	/ FALL	Pharmacodynamie
M.	Mamadou	FAYE	Pharmacie Chimique et
M.	Aly Coto	NDIAYE	Chimie Organique
M.	Augustin	NDIAYE	Pharmacie Chimique
			et Chimie Organique
			Physiologie Pharmaceutique
			(Pharmacologie et Pharmacodynamie)
			Physique Pharmaceutique

DEDICACES

A HALLAH DIEU TOUT PUISSANT ET A SON PHROPHETE (PSL).

A PAPA

Ce travail est le fruit de tous les efforts que avez déployés pour me mettre dans les conditions optimales de réussite

Le moment est venu de te rendre hommage pour le grand sacrifice que tu as toujours consenti pour nous.

Q'ALLAH t'accorde longue vie.

A MAMAN

J'ai toujours trouvé auprès de toi réconfort et soutien.

Une vie entière n'aurait suffit à te remercier.

En témoignage de mon amour filial et de tous les sacrifices consentis.

A MON GRAND-PERE

Tu as toujours voulu que je suive cette voie. J'espère que tu n'as pas été déçu.

Longue vie à toi.

A TOUS MES ONCLES ET TANTES

A MES FRERES ET SOEURS

En espérant que vous ferez mieux.

Du courage !

A MADEMOISELLE MARIEME DIAGNE

Tu as toujours été un soutien constant.

Pensées affectueuses.

A L'ARMEE ET AU PEUPLE SENEGALAIS

A L'ECOLE MILITAIRE DE SANTE ET A SON ENCADREMENT.

AU MEDECIN COMMANDANT BIRAME FALL

En témoignage de tout le respect et la confiance que je vous porte.

A TOUS LES OFFICIERS, OFFICIERS MARINIERS, MATELOTS DE LA MARINE NATIONALE.

A TOUT LE PERSONNEL DE L'INFIRMERIE DE LA MARINE.

A LA PROMOTION DES "500".

A LA LIGNEE DES "1".

Vous êtes les meilleurs.

**A NOS MAITRES
ET JUGES**

**A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY
MONSIEUR LE PROFESSEUR MOHAMED DIAWO BAH**

Vous avez spontanément accepté de présider ce jury de thèse sans même savoir qui nous sommes.

Votre grande disponibilité sans cesse renouvelée , votre rigueur scientifique, vos qualités humaines ont valeur de symbole.

Soyez assuré de notre grande admiration et de notre profonde reconnaissance.

**A NOTRE MAITRE ET JUGE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE DANIEL CHARLES**

Par l'étendue de votre savoir, vos qualités humaines vous avez gagné notre admiration pendant notre passage à la clinique BREVIE.

Vous avez ce jour, malgré vos nombreuses préoccupations pu vous libérer pour juger notre travail.

Hommage respectueux et profonde gratitude.

**A NOTRE MAITRE ET JUGE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE JEAN CLAUDE BRISSIAUD**

vous sommes reconnaissants de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail.

Veuillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.

**A NOTRE MAITRE , JUGE ET DIRECTEUR DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE MICHEL VITRIS.**

Vous nous avez fait l'honneur de nous confier ce travail et d'en suivre l'évolution malgré un emploi du temps extrêmement chargé.

Ceci témoigne de l'importance que vous accordez à ce sujet.

Vos immenses qualités humaines, votre dynamisme au travail et surtout votre rigueur forcent l'admiration de ceux qui ont eu le privilége de travailler avec vous.

Nous vous remercions de nous avoir sacrifier une grande partie de votre temps.

REMERCIEMENTS

A Monsieur ADAN de l'Institut Pasteur de Dakar

A Ngaté Maty DIAGNE

Au personnel du service de Réanimation de L'HPD

“Par délibération, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ou improbation”.

GLOSSAIRE DES ABREVIATIONS

HTA : Hypertension Artérielle

PA : Pression Artérielle

CIVD : Coagulation Intra Vasculaire Disséminée

PDF : Produit de Dégradation de la Fibrine

CS : Complexes Solubles

OAP : Œdème Aigu du Poumon

IRA : Insuffisance Rénale Aiguë

IRF : Insuffisance Rénale Fonctionnelle

IRO : Insuffisance Rénale Organique

HPD : Hôpital Principal de Dakar

HALD : Hôpital Aristide Le Dantec

PLAN

PAGES

REVUE DE LA LITTERATURE _____ 3

I DEFINITION _____ 3

II EPIDEMIOLOGIE _____

A - Prévalence _____ 3

B - Causes favorisantes _____ 4

III CADRE NOSOLOGIQUE _____ 11

IV PHYSIOPATHOLOGIE _____ 14

**A - Physiopathologie de la
toxémie** _____ 14

1°) Données expérimentales _____ 14

2°) Mécanisme de l'insuffisance
placentaire _____ 17

3°) Conséquences de l'insuffisance
placentaire _____ 19

**B - Physiopathologie de
l'éclampsie** _____ 26

7°) Complications oculaires _____ 44

8°) Complications psychiatriques _____ 44

**D/ Formes selon date de
survenue _____ 44**

1°) Eclampsie du prepartum _____ 44

2°) Eclampsie du perpartum _____ 44

3°) Eclampsie du post partum _____ 45

IV EVOLUTION _____ 45

A/Evolution foetale _____ 45

b/Evolution maternelle _____ 45

VII DIAGNOSTIC _____ 46

A/ Diagnostic positif _____ 46

B/ Diagnostic différentiel _____ 48

1°) Neuropaludisme _____ 48

2°) Crise d'épilepsie type grand mal _____ 48

3°) Thrombophlébite cérébrale _____ 49

4°) Accidents vasculaires cérébraux	49
C/Diagnostic de gravité	50
VII TRAITEMENT	56
A/ Buts	58
B/Moyens	58
1°) Médicaux	58
2°) Obstétricaux	66
C/ Indications	69
NOS TRAVAUX	73
I RECEUIL DE DONNEES	73
1°) Critères d'inclusion	73
2°) Critères d'exclusion	74
II ANALYSE DE DONNEES	78
RESULTATS	79
I PREVALENCE	79
II FACTEURS DE RISQUE	79

III ETUDE CLINIQUE	
BIOLOGIQUE A L'ENTREE	85
1°) Etat maternel	85
2°) Etat foetal	91
IV TRAITEMENT	92
V EVOLUTION	93
A/Evolution maternelle	93
B/Evolution foetale	98
VI PRONOSTIC	100
A/Pronostic maternel	101
B/ Pronostic foetal	104
DISCUSSION	106
I EPIDEMIOLOGIE	106
II FACTEURS DE RISQUE	106
III ETAT MATERNEL A L'ARRIVEE	109
IV ETAT FOETAL A L'ENTREE	113

V TRAITEMENT	114
VI EVOLUTION	115
A/ Evolution maternelle	115
B/ Evolution foetale	119
VII PRONOSTIC	120
A/ Pronostic maternel	120
B/ Pronostic foetal	121
VIII PREVENTION	122
A/ PREVENTION SECONDAIRE	122
B/ PREVENTION PRIMAIRE	123
CONCLUSION	124

INTRODUCTION

L'éclampsie est un accident convulsif compliquant la toxémie gravidique. Elle survient pendant la grossesse, le travail, ou le post partum immédiat. Elle est avec l'hématome rétroplacentaire l'une des deux complications aigues paroxystiques de l'hypertension artérielle de la grossesse, réalisant alors une urgence médico- obstétricale

L'éclampsie est une pathologie connue depuis l'antiquité.

Le mot éclampsie viendrait du grec EKLEMPEIN et signifiant " éclat de lumière, lueur des éclairs".

Beaucoup d'auteurs tels que HIPPOCRATE (4 éme siècle avant J.C) se sont intéressés à l'éclampsie sans approfondir leur recherches.

MAURICEAU, déjà en 1684 remarquait la fréquence de l'affection chez les primipares.

En 1848, LEVER évoque les premiers les rapports existant entre l'albumine et l'éclampsie chez la femme enceinte.

En 1885, BALLANTYRE mentionne que l'éclampsie s'accompagne d'hypertension artérielle.

C'est 1899, que STROGANOFF rapporte les premiers résultats qu'il a obtenus en appliquant son traitement médical de l'éclampsie.

C'est une pathologie qui concerne beaucoup de praticiens : physiologiques, cardiologues, néphrologues, et anesthésiste réanimateur.

La multiplicité des travaux qui lui sont consacrés à travers le monde, montre tout l'intérêt qu'on lui porte.

Si l'éclampsie est devenue rare dans les pays industrialisés, elle est toujours d'actualité dans les pays en voie de développement, singulièrement en Afrique Sud -Saharienne. Malgré les multiples études faites à son sujet, l'éclampsie garde encore ses mystères surtout dans le domaine de sa physiopathogénie. Cependant la plupart des études africaines, loin de vouloir élucider les mécanismes physiopathologiques de l'éclampsie, se sont plutôt dirigées vers ses aspects épidémiologiques, cliniques, évolutifs et pronostiques, afin de concevoir des attitudes thérapeutiques adaptées à notre environnement socio-sanitaire.

Constatant la grande fréquence de l'éclampsie dans le service de réanimation, il a été décidé d'effectuer une étude sur le sujet.

Le but de notre étude sera donc de :

- déterminer les aspects épidémiologiques
- rechercher les facteurs de risque
- préciser les signes de gravité
- rechercher les éléments du pronostic foeto-maternel
- proposer des mesures thérapeutiques curatives et préventives

Nous procéderons d'abord par une revue de la littérature suivi de l'exposé de nos travaux puis de nos commentaires.

REVUE DE LA LITTERATURE

I. DEFINITION

L'éclampsie est un accident convulsif paroxystique associé à une hypertension artérielle (HTA) et une protéinurie chez une femme enceinte ou dans le post partum immédiat.

C'est une complication de la toxémie gravidique réalisant une urgence médico-obstétricale. Elle est caractérisée par des crises convulsives à répétition suivies de coma pouvant aller jusqu'à l'état de mal convulsif.

II. EPIDEMIOLOGIE

A. PREVALENCE

L'incidence de l'éclampsie est très variable d'un pays à l'autre et surtout d'un continent à l'autre.

TABLEAU 1 : PREVALENCE DE L'ECLAMPSIE EN AFRIQUE NOIRE

AUTEUR	PAYS	PERIODE	EFFECTIFS	PREVALENCE
MPAHALLELE (66)	ZAMBIE	1971-1973	50	1,56
AGOBE (3)	NIGERIA	1972-1975	821	10,2
ALIHOUNOU (4)	BENIN	1981	28	36,1
BERTHE (17)	SENEGAL	1981	28	3,1
ONYANGUNGA (69)	ZAIRE	1981-1982	28	2,4
CROWTHER (30)	ZIMBABWE	1982	25	0,6
SANGARET (84)	COTE D'IVOIRE	1983-1985	200	16,2
DAO (32)	SENEGAL	1983	60	10,10

L'éclampsie reste encore en Afrique très fréquente alors qu'elle est devenue rare dans les pays industrialisés. Ceci s'explique par l'insuffisance des structures sanitaires dans les pays en voie de développement.

La prévalence des éclampsies a augmenté de façon considérable en huit (08) ans au Sénégal passant de 3,1 % à 10,10 %.

Selon DAO (32) cette augmentation est relative. En effet la construction de nombreuses maternités dans la ville de Dakar a diminué de façon considérable le nombre d'accouchements dans les hôpitaux de référence qui reçoivent tous les cas d'éclampsie.

TABLEAU N° 2 :

AUTEURS	PAYS	PERIODE	PREVALENCE P/1000
REDMAN	ANGLETERRE	1978 - 1986	0,36 P/1000
SIBAI	U.S.A	1977 - 1980	2
BREVET	FRANCE	1980 - 1990	1

Aux U.S.A et en Europe, elle est en moyenne estimée à 1% (72) durant les dernières années.

B. CAUSES FAVORISANTES.

1. HYPERTENSION ARTERIELLE (H.T.A) GRAVIDIQUE

La première cause favorisante est incontestablement l'H.T.A qui est retrouvée dans quasiment tous les cas d'éclampsie. Des deux (02) complications aiguës de l'HTA

gravidique (éclampsie et hématome rétroplacentaire) l'éclampsie est devenue rare dans les pays développés grâce à la prise en charge des HTA graves instables ou négligées. Par contre la fréquence de l'hématome rétroplacentaire (HRP) demeure élevée car n'étant pas exclusivement lié à l'HTA contrairement à l'éclampsie (24).

2. AGE

L'éclampsie est une maladie de la femme jeune pour ROSENTHAL (80) son incidence est maximale avant vingt cinq (25) ans avec une tendance à la baisse progressive jusqu'à trente (30) ans pour remonter aux environs de la quarantaine sans toutefois atteindre les proportions de la femme très jeune en France.

Ses conclusions rejoignent celles d'autres études européennes qui trouvent aussi une plus grande prévalence de l'éclampsie entre 20 et 30 ans (16, 64, 80).

En Afrique noire, différentes études trouvent une plus grande incidence entre 15 et 25 ans (32, 17, 28, 30, 68, 84).

Cette différence semble s'expliquer par l'âge du mariage plus précoce dans nos sociétés.

3. PARITE

Depuis MAURICEAU (46) l'éclampsie est connue comme étant la maladie de la primipare.

La surdistension des utérus hypoplasiques des primipares en serait l'explication.

Selon DAO (32) dans une étude réalisée à la maternité de l'Hôpital Aristide le Dantec (HALD) l'odds ratio est de 2,4 ; c'est-à-dire qu'une primipare court 2,4 fois plus de risque de faire l'éclampsie qu'une femme d'une autre parité.

Ses conclusions sont similaires à celles d'autres auteurs (30, 57, 69, 84).

L'affection n'est pas rare chez les multipares 20 % des cas selon DAO (32), 30,56% pour BERGER (16).

C'est dans les éclampsies de la multipare que l'on retrouve souvent l'association avec HRP (82, 100).

4. RACE

L'éclampsie n'est pas l'apanage d'une race particulière (7).

DAO (32) dans son étude au SENEGAL n'a pas trouvé une différence de prévalence de l'éclampsie dans les ethnies contrairement à BERTHE (17) et DIA (35) ; ce dernier avait noté que les peuhls et les sérères étaient exposés.

5. MORPHOTYPE

Différents auteurs ont tenté de donner un morphotype à la femme éclampsique : femme infantile masculinisante délicate, pléthorique, avec un bassin rétréci etc...

Nous ne retiendrons que l'obésité facteur de risque cardio-vasculaire accompagnant souvent d'HTA.

6. HEREDITE

Le rôle d'une prédisposition génétique a été noté par les études de CHESLEY (23) COOPER (26) et JOHNSON (53). Ainsi l'incidence de l'éclampsie serait plus élevée

chez les soeurs et les filles d'éclamptiques que dans la population générales. D'autre part, les études des systèmes HLA chez les éclamptiques ont retrouvé une plus grande fréquence des HLA A et B (53, 68).

SIBAI (91) pense que les éclamptiques auraient des prédispositions aux états convulsifs et que l'association d'un antécédent familial d'état convulsif avec des anomalies de l'électro-encéphalogramme (EEG) doit permettre de détecter les patientes à haut risque éclamptique.

7. NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE

Il apparaît dans plusieurs études (17, 28, 80) que l'éclampsie survient surtout chez les femmes issues de milieux socio-économiques défavorisées. (DAO (32) dans son étude au Sénégal relève 68, 33 % de femmes éclamptiques issues de milieux socio-économiques défavorisés.

8. ALIMENTATION

Des carences alimentaires diverses (hypoprotidique, hypovitaminique B, E et hypocalcique ont été incriminées dans genèse de l'éclampsie (80, 99).

Cependant l'organisation mondiale de la santé (OMS) reconnaît qu'il n'existe pas de raison scientifique de croire qu'un manque ou un excès d'aucun aliment essentiel puisse prédisposer à la pré-éclampsie.

9. LE TABAGISME

Certains auteurs (9, 80) affirment que le tabac aurait un rôle protecteur vis à vis de l'éclampsie bien qu'étant un facteur de risque cardio-vasculaire. Ce fait est rapporté par certains à une corrélation inverse entre tabagisme et obésité (7).

10. LA CONTRACEPTION ORALE

Les grossesses succédant à l'arrêt d'une contraception oestroprogesterative se compliquent volontiers de pré-éclampsie. Il est certain que les oestroprogestatifs peuvent induire ou révéler une HTA mais leur participation dans l'éclampsie mérite une vérification (18).

11. LA GEMELLITE

Elle est citée par plusieurs auteurs comme facteur de risque de l'éclampsie. Sa participation s'explique par la surdistension utérine qu'elle entraîne majorant ou créant l'ischémie utéroplacentaire (73, 86).

12. ABSENCE DE SURVEILLANCE DE LA GROSSESSE

L'insuffisance de la surveillance prénatale est constamment incriminée dans la survenue de l'éclampsie. Certains auteurs (57, 68, 80, 84) retrouvent environ 50 à 60 % d'éclampsie dont la grossesse n'a pas été surveillée.

Cependant, les consultations prénatales même correctement assurées ne semblent pas mettre à l'abri d'une crise d'éclampsie (27, 69, 73, 87) car la crise peut se déclencher en l'absence de tout syndrome prémonitoire (27).

A ce sujet CROWTHER (30) dans son étude, retrouve 60 % de patientes sans HTA, ni protéinurie, une semaine avant leur première crise.

13. LA SITUATION SOCIALE

a) Statut matrimonial

L'éclampsie serait plus fréquente chez les célibataires. DAO (32) trouve une plus grande proportion d'éclampsie 58, 33 % chez les femmes dont les maris sont monogames.

b) Profession

Les femmes travailleuses notamment elles qui exercent un travail exigeant la station debout seraient plus exposées (86).

14. LES CONDITIONS METEOROLOGIQUES

L'éclampsie serait plus fréquente pendant les périodes fraîches de l'année (3, 6, 66, 69).

Sa prévalence est inversement proportionnelle à la température ambiante mais proportionnelle au degré d'humidité. Ces différentes constatations n'ont reçu à ce jour aucune explication satisfaisante (6).

DAO (32) dans son étude au Sénégal trouve que 53,33 % des cas d'éclampsie sont survenus pendant la saison froide, avec un pic en novembre.

15. AUTRES FACTEURS DE RISQUE

SANGARET (84) cite la drépanocytose notamment dans sa forme majeure. Les phénomènes de thrombose communs aux 02 affections en seraient l'explication. Cette affection assombrît davantage le pronostic maternel.

Tels sont les aspects épidémiologiques de l'éclampsie. Il apparaît ainsi que l'éclampsie est l'apanage de :

- femmes jeunes 15-20 ans

- primipares

* issues de tous les groupes ethniques

* mariées et souvent avec un conjoint monogame.

- n'ayant pas pu bénéficier de soins pré-nataux en quantité et en qualité

- issues des milieux socio-économiques défavorisés.

III. CADRE NOSOLOGIQUE

L'éclampsie est une complication aiguë paroxystique de l'hypertension artérielle de la grossesse qui associe chez la femme enceinte HTA, protéinurie et hyperuricémie.

L'HTA au cours de la grossesse est définie par une pression systolique supérieure ou égale à 140 mm Hg et/ou une augmentation de 30 mm Hg ; et/ou une pression diastolique supérieure ou égale à 90 mm Hg et/ou un accroissement de 15 mm Hg.

Une protéinurie vient se surajouter à l'HTA dans environ 10 % des cas (7).

Quand des oedèmes complètent le tableau on retrouve alors la triade symptomatique qui caractérise classiquement les formes graves. Les 02 premiers éléments de la triade (HTA, protéinurie) ont plus de valeur diagnostique que les oedèmes que l'on retrouve dans 40 % des grossesses normales.

Cette triade (HTA, protéinurie, oedème) est appelée sous diverses dénominations :

- néphropathie gravidique
- toxémie gravidique
- syndrome vasculo-rénal
- pré-éclampsie
- dysgravidie
- gestose E.P.H. (oedème, protéinurie, HTA)
- HTA gravidique.

C'est cette triade qui peut évoluer surtout en l'absence de traitement vers la complication aiguë grave qu'est l'éclampsie (et/ou l'HRP). C'est pourquoi l'HTA gravidique doit être une préoccupation particulière des obstétriciens.

Beaucoup d'associations médicales leur ont porté d'ailleurs un intérêt particulier :

- l'association GESTOSE
- l'American College of Obstetricans and Gynecologists (ACOG).
- la société pour l'étude de l'hypertension au cours de la grossesse (SEHTAG)
- l'International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy (ISSHP).

Le terme d'HTA gravidique regroupe des entités très disparates au plan nosologique.

La classification n'est pas satisfaisante et le dogme régnant en la matière est quotidiennement remis en question par les faits.

Plusieurs classifications ont été proposées mais celle de l'ACOG (52, 58) est la plus utilisée.

TABLEAU 3 CLASSIFICATION DES HTA DE LA GROSSESSE SELON L'A.C.O.G.

<p>HTA type I : pré-éclampsie</p> <ul style="list-style-type: none"> - femme jeune nullipare - HTA, protéinurie plus ou moins oedème apparus dans le 3^e trimestre et disparaissant dans le post-partum absence de récidive lors de grossesses ultérieures absence de risque d'HTA chronique ultérieure pronostic foetal réservé
<p>HTA type II - HTA chronique</p> <ul style="list-style-type: none"> - HTA apparue durant les 6 premiers mois de la grossesse - et/ou multipare recidive lors des grossesses ultérieures HTA persistante ou apparaissant ultérieurement pronostic foetal meilleur que dans le type I.
<p>HTA type III : pré-éclampsie surajoutée à l'HTA chronique</p> <ul style="list-style-type: none"> - mêmes caractéristiques que le type II - avec protéinurie apparue au 3^e trimestre pronostic foetal réservé.
<p>HTA type IV - HTA isolée</p> <p>HTA apparaît et disparaît avec chaque grossesse (signification nosologique).</p>

Cette classification de l'A.C.O.G. n'est pas exempte de critiques (21) :

- le dogme de l'absence de récidive ou d'HTA ultérieur dans le type I est assez souvent démenti par les faits,
- un certain nombre de patientes répondant à tous les critères du type I présentent en fait des lésions histologiques d'HTA chronique ou de néphropathie ancienne.
- la distinction entre HTA chronique et HTA induite par la grossesse est difficile lorsque le statut antérieur à la grossesse est inconnue. La baisse physiologique de la pression artérielle (PA) au cours des 06 premiers mois masque transitoirement une HTA chronique.

Les différentes classifications proposées par les associations médicales ne représentent pas pour l'obstétricien le souci majeur, qui s'en tient aux faits d'observations.

IV. PHYSIOPATHOLOGIE

A. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA TOXEMIE

L'HTA gravidique et une de ses complications l'éclampsie ont toujours posé des problèmes de pathogénie aux obstétriciens, réanimateurs, néphrologues, physiologistes. A ce titre BEAUFILS et UZAN (10) disaient : "l'hypertension artérielle de la grossesse contenue à être qualifiée de maladie des hypothèses ; elle garde toujours une partie de son mystère".

Cependant les données cliniques et expérimentales accumulées depuis une vingtaine d'années laissent entrevoir un début de clarification.

1. DONNEES EXPERIMENTALES

L'HTA gravidique n'est presque jamais observée spontanément dans le règne animal et il est difficile d'obtenir un modèle expérimental ayant quelques points communs avec la maladie observée dans l'espèce humaine. Deux approches expérimentales sont théoriquement possibles :

- l'une est de créer l'HTA par un modèle classique et d'étudier la gestation chez l'animal rendu hypertendu ;

- l'autre consiste à créer une ischémie placentaire et d'en étudier les conséquences hémodynamiques et rénales.

a) Conséquences pour la grossesse d'une HTA expérimentale.

- Animaux génétiquement hypertendus

Chez les rats génétiquement hypertendus, gestation et parturition ne sont pas affectées par l'hypertension. La morphologie placentaire et rénale des animaux gestants est normale de même que le poids des nouveau-nés.

- Sténose de l'artère rénale

Elle entraîne une augmentation importante de la PA persistant durant la gestation. Celle-ci a eu cependant un déroulement normal et les foetus n'étaient pas hypotrophes. A la phase initiale de l'HTA, une diminution transitoire du flux sanguin utéro-placentaire a été notée. Celui-ci est revenu à la valeur contrôle dès la deuxième semaine en dépit de l'HTA persistante.

- Hypertension induite par les substances vasopressives.

La perfusion d'angiotensine II, malgré l'HTA importante qu'elle entraîne, augmente le débit sanguin du placenta. Si parallèlement est administré un inhibiteur des prostaglandines (indométacine, ibuprofène), l'hypertension est plus marquée encore. le débit sanguin placentaire est cependant normal ou élevé, jamais abaissé.

b) Conséquences d'une insuffisance placentaire expérimentale.

Une ischémie placentaire aiguë peut être aisément produite par la ligature des artères uréthrales. Dans toutes les espèces animales où elle a été effectuée cette manœuvre entraîne une HTA, une protéinurie et la mort foetale. Hypertension et protéinurie disparaissent aussitôt après la parturition.

Ce protocole n'est pas cependant satisfaisant car l'ischémie ainsi créée est aiguë et totale.

Une ischémie chronique peut être réalisée chez le guenon par striction de l'aorte ou rénale au moyen d'un clamp gonflable dont la pression peut être réglée de l'extérieur. Une réduction de 40 % du débit sanguin entraîne une HTA et immédiate et une protéinurie apparaît au 5^e jour.

La lésion rénale observée est superposable à la lésion dite "endothéliale" observée dans la maladie humaine. Ce syndrome est réversible si le clamp est relâché après un laps de temps suffisamment court. Enfin il n'apparaît que chez l'animal en gestation, la manœuvre n'a aucun effet sur l'animal non gravide.

c) Conclusion des données expérimentales.

L'ischémie ou une lésion du placenta entraînent une HTA, une protéinurie, ainsi que des lésions rénales comparables à celles observées dans la maladie humaine. À l'inverse, l'HTA n'est pas en soi une cause directe d'insuffisance placentaire et ne provoque pas de lésions rénales comparables. Dans ces modèles, c'est donc l'insuffisance placentaire qui est responsable de l'HTA et non l'inverse.

Il est difficile d'extrapoler ces données à l'espèce humaine.

Cependant certaines constatations cliniques sont en accord avec le concept d'un rôle initiateur de l'insuffisance placentaire.

Les formes les plus graves de l'HTA gravidique apparaissent en fin de grossesse et ont une évolution véritablement explosive. Or le placenta est déjà pathologique lorsque survient l'HTA.

Certaines anomalies biologiques (hypovolémie, hyperuricémie) précèdent également parfois de loin, l'HTA. A l'opposé on est frappé par le déroulement normal des grossesses chez nombre de femmes chroniquement hypertendues, sans que surviennent des anomalies placentaires ni une hypotrophie foetale.

2. MECANISME DE L'INSUFFISANCE PLACENTAIRE

Plusieurs mécanismes sont identifiés, mais leur liste n'est certainement pas exhaustives (10, 55, 56). Ce sont eux qui très probablement expliquent la diversité de la maladie.

a) Hypothèse mécanique.

L'ischémie placentaire peut simplement résulter de la compression mécanique des gros vaisseaux postérieurs (aorte, veine cave inférieure) par l'utérus gravide. Ceci expliquerait le rôle favorisant bien connu de la gémellité et de même que les effets thérapeutiques bénéfiques du décubitus latéral gauche dans les HTA gravidiques.

Ce mécanisme n'explique qu'un petit nombre de cas.

b) Hypothèse vasculaire

Les altérations probables des parois vasculaires sont certainement en cause chez certaines patientes porteuses de multiples facteurs de risque vasculaire HTA diabète, génétique, obésité, hypercholestérolémie etc...

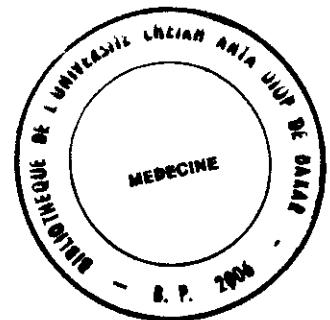
De fait des lésions vasculaires impressionnantes peuvent être observées chez elles et on conçoit que de telles lésions empêchent une placentation normale. Ce mécanisme pourrait être quantitativement majoritaire. Il débouche sur l'idée qu'une majorité des femmes qui ont une HTA durant la grossesse sont des candidates à l'HTA permanente dans les années qui suivent.

c) Hypothèse immunologique (25)

Le foetus, dont le capital génétique est pour moitié d'origine paternelle représente l'équivalent d'une allogreffe. Sa survie in utero requiert donc un état de tolérance immunitaire. Il existe au cours de la grossesse une diminution non spécifique de l'immunité cellulaire. Celle-ci pourrait être liée au moins pour une part à une activité particulièrement intense de cellules suppresseurs foetales dont les médiateurs franchiraient le placenta.

En fait, il existe un phénomène de facilitation immunologique beaucoup plus spécifique. Il a été mis en évidence dans le sérum des femmes enceintes, un facteur inhibant la réponse des lymphocytes maternels en présence des cellules trophoblastiques.

Ce facteur a été identifié comme un anticorps (AC) de classe Ig G. cet Ac se comporte donc comme un Ac bloquant, c'est-à-dire qu'il se lie à l'antigène (Ag) et masque ainsi le site antigénique, empêchant sa reconnaissance et sa destruction par les mécanismes cellulaires. Ce mécanisme a été trouvé totalement absent dans les cas d'avortements itératifs et fortement diminué dans la pré-éclampsie.



3. CONSEQUENCES DE L'INSUFFISANCE PLACENTAIRE

a) Mécanisme de l'HTA

■ Régulation de la pression artérielle au cours de la grossesse normale.

La grossesse normale est accompagnée d'un état de vasodilatation majeure. Il existe en effet une augmentation de quelque 30 % du débit cardiaque, liée pour une grande partie à l'augmentation de la fréquence cardiaque. Simultanément, la PA s'abaisse de 10 % ou plus, bien qu'une légère remontée puisse être observée dans le 3^e trimestre. L'ensemble fait que la résistance périphérique totale est considérablement abaissée. Cette vasodilatation est l'élément primordial de l'hémodynamique (7).

Le volume plasmatique augmente progressivement. la plupart des auteurs s'accordent sur le fait que cette expansion volémique est la conséquence directe ou indirecte de la vasodilatation systémique.

Il existe une activation majeure du système rénine-angiotensine.

Les postoglandines sont, elles aussi, en large excès durant la grossesse.

Le système rénine angiotensine et celui des prostaglandines sont étroitement interdépendants. Celui des prostaglandines vasodilatatriques s'équilibre avec des rénine-angiotensines vasoconstrictrices.

La réponse des parois vasculaires aux hormones pressives et tout particulièrement à l'Angiotensine II est le dernier point essentiel. La femme enceinte acquiert normalement un état dit "réfractaire" à l'Angiotensine.

■ L'Hypertension artérielle gravidique

Le mécanisme de l'HTA est dominé par l'absence de vasodilatation majeure qui caractérise la grossesse normale. Le volume plasmatique normal dans les HTA bénignes, et franchement abaissé dans les formes les plus sévères, voire effondré dans les formes dites "toxémie gravidique" avec protéinurie importante et retard de croissance foetale.

Cette hypovolémie a une signification pronostique double : d'abord elle n'est manifeste que dans les formes sévères, puis elle est pratiquement toujours associée à une hypotrophie foetale.

Le mécanisme de l'hypovolémie n'est pas clair. L'hypothèse la plus logique serait de relier l'absence de l'expansion volémique à l'absence de vasodilatation systémique. Cette relation directe s'accorde mal cependant avec les données de GALLERY et COLL (43) qui ont montré que l'hypovolémie précédait presque toujours l'HTA.

Une autre explication possible serait la fuite de plasma dans les espaces interstitiels. Cependant, l'hypovolémie est loin d'être toujours associée à des oedèmes. Au contraire elle est souvent associée à une perte de poids qui pourrait

alors traduire une période transitoire de fuite de sodium par le rein, ainsi qu'il est observé dans certaines hypertension malignes. Ce fait n'a cependant pas été établie.

L'activité rénine-plasmatique très élevée au cours de la grossesse, est normale ou haute dans les HTA gravidiques bénignes mais considérablement abaissée dans tous les cas d'HTA gravidique avec souffrance placentaire grave (41).

Le système rénine angiotensine équilibre normalement celui des prostaglandines vasodilatrices PGE_2 et PGI_2 qui seraient bassés dans l'HTA gravidique.

La P.A. de la femme enceinte semble en fait tributaire de la balance entre ces deux systèmes et c'est la rupture de cet équilibre qui expliquerait l'élévation de la PA lorsqu'une ischémie placentaire s'est constituée (76).

De plus la femme enceinte acquiert normalement un état dit "réfractaire" à l'angiotensine qui est aboli avant même qu'apparaisse l'hypertension (45). Or cet état réfractaire semble lié à certaines prostaglandines.

Une importance primordiale est accordé actuellement à l'équilibre qui se crée entre proslacyline (vasodilatatrice) et thromboxane A_2 (vasoconstricteur). Un déséquilibre en faveur du second favoriserait à la fois l'HTA, les troubles de l'hémostase et les atteintes viscérales en particulier rénales.

Ce déséquilibre a été prouvé dans plusieurs études récentes (13, 93, 98) et semble bien relié aux accidents cliniques de la grossesse.

Il constitue l'un des fondements des traitements préventifs par l'aspirine proposés depuis plusieurs années (83, 93, 98).

b) La néphropathie gravidique

□ **Données fonctionnelles**

Fonction rénale

Au cours de la grossesse normale il existe un accroissement d'environ 50 % du flux plasmatique rénal. La filtration glomérulaire évolue d'une manière sensiblement parallèle conduisant à une clearance de la créatinine de l'ordre de 180 ml/mm ; la créatinine est par conséquent diminuée, ne dépassant guère 60 umol/l. Ces 02 paramètres sont généralement diminués lors de l'HTA gravidique. La diminution est le plus souvent de l'ordre de 25 % c'est-à-dire que les valeurs observées sont encore au-dessus de celles considérées comme normales avant la grossesse (7). Dans les formes les plus sévères, la filtration glomérulaire peut cependant être très inférieure à 100 ml/mm atteignant parfois 50 ml/mm dans les cas extrêmes.

Bilan du sodium

La rétention rénale du sodium a longtemps été considérée comme sur des marqueurs cliniques de la "pré-éclampsie", puisqu'elle était réputée responsable des oedèmes. En réalité ce phénomène est physiologique (7).

Pour certains auteurs la rétention rénale du sodium qui est responsable de ces oedèmes. D'autres admettent qu'il s'agit d'un trouble de la perméabilité vasculaire. Ce phénomène contribuerait alors pour une part à l'hypovolémie et l'absence de sodium dans les urines ne serait que la réponse logique du rein à celle-ci.

Excrétion rénale de l'acide urique

Au cours de la grossesse normale, l'uricémie s'abaisse de 30 % en moyenne. La clairance de l'acide urique augmente dans les mêmes proportions. Une hyperuricémie est associée aux formes graves de l'HTA gravidique. Cette hyperuricémie est proportionnelle à la sévérité de l'atteinte anatomique rénale. L'hyperuricémie dans l'HTA est un signe précoce et constant de l'insuffisance rénale. Elle représente aussi un index très fiable de pronostic foetal (77).

Données anatomiques

Les lésions constatées peuvent être regroupées sous 03 rubriques.

L'endothéliose glomérulaire

C'est la lésion la plus anciennement décrite. Elle a été considérée par la plupart des auteurs comme spécifique de la "pré-éclampsie". Elle est composée d'un gonflement des cellules endothéliales glomérulaire d'un épaississement irrégulier des membranes basales et d'une fusion des pédicelles épithéliales. Des dépôts sous-endothéliaux de fibrinogène peuvent être observés. La caractéristique essentielle de l'endothéliose glomérulaire est son entière réversibilité en quelques semaines après l'accouchement.

Les lésions vasculaires

Elles sont moins fréquentes mais il est certain qu'elles ont été largement sous estimées. Il s'agit soit d'un endartérite fibro-élastique, parfois sévère, touchant les artères de moyen calibre du cortex rénal, soit de dépôts hyalins, éventuellement

occlusifs sur la paroi des artéries (7). Dans l'ensemble, ces lésions sont très similaires à celles observées après plusieurs années d'HTA permanente.

Diverses néphropathies glomérulaires peuvent être découvertes à l'occasion d'une HTA gravidique : hyalinose segmentaire et focale, maladie de BERGER, glomérulonéphrite membrano-proliférative etc... Ces lésions indépendantes de la grossesse, l'ont probablement précédée et en tout cas lui survivent.

Mécanisme de l'atteinte rénale

La baisse du flux plasmatique rénal traduit une augmentation de la résistance vasculaire rénale. C'est probablement à ce "vasospasme" que l'on peut attribuer la baisse de la filtration glomérulaire et également, pour certains la protéinurie. Néanmoins, l'apparition de la lésion glomérulaire très particulière dite "endothéliose" ne peut aucunement être attribué à un phénomène purement hémodynamique (42). Dans la genèse de cette lésion, le rôle principal est attribué à la CIVD (7, 25).

c) Troubles de l'hémostase

Au cours de la grossesse normale surviennent de profondes modifications de l'hémostase et de la fibrinolyse. Le fibrinogène augmente, de même que les facteurs VII et X. Lors de l'HTA gravidique des perturbations de l'hémostase sont parfois observées.

Leur degré est très variable, en relation avec la sévérité clinique de la maladie d'une part et de l'intensité des lésions anatomiques du placenta d'autre part.

Dans les formes de gravité moyenne de l'HTA gravidique, peuvent apparaître des stigmates biologiques généralement modestes d'une CIVD. On observe ainsi une diminution du compte des plaquettes, une augmentation des produits de dégradation de la fibrine (PAT) et une consommation de certains facteurs de l'hémostase.

Dans les formes les plus graves, et en particulier lors de l'éclampsie et de l'HRP, la CIVD apparaît parfois dans sa pleine expression. On observe alors un syndrome hémorragique ; des thromboses multifocales et biologiquement une thrombopénie franche ainsi qu'une chute du taux plasmatique des co-facteurs de l'hémostase.

La cause de ces perturbations de l'hémostase n'est pas certaine. La principale possibilité retenue est le transfert de matériel thromboplastique par les cellules trophoblastiques nécrosées libérées dans la circulation. Ces cellules seraient arrêtées dans la circulation pulmonaire et libéreraient alors leur thromboplastine dans la circulation systémique. Une hypothèse alternative est l'existence de lésions de l'endothélium vasculaire créées soit par l'HTA elle-même, soit par ses médiateurs, en particulier l'Angiotensine. Ces ruptures de l'endothélium seraient rapidement suivies d'une agrégation des plaquettes au contact du tissu sous endothérial exposé. Dans cette hypothèse, la thrombopénie témoignerait donc d'un phénomène de "réparation" des vaisseaux altérés.

Les conséquences de ces perturbations de l'hémostase sont évidentes lors de l'éclampsie, où sont observés des dépôts de fibrine dans le placenta, dans les reins, le cerveau, le cœur, le foie, la rate, les poumons. L'atteinte de ces différents organes en particulier le foie est responsable du HELLP syndrome, de plus en plus souvent observé maintenant.

Les différentes données physiopathologiques résumées ci-dessus permettent d'établir des éléments de prévention basés sur l'usage des prostaglandines, des anti-agrégants plaquettaires et sur l'immunisation de la mère par des lymphocytes paternels en cas d'histocompatibilité élevée.

B. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ECLAMPSIE

La physiopathologie des manifestations neurologiques de l'éclampsie n'est pas clairement établie. Les notions de spasme vasculaire et d'oedème cérébral proposées il y a quelques années, sont de plus en plus délaissées au profit d'un mécanisme de perte d'autorégulation du flux sanguin cérébral associée à des lésions artériolaires.

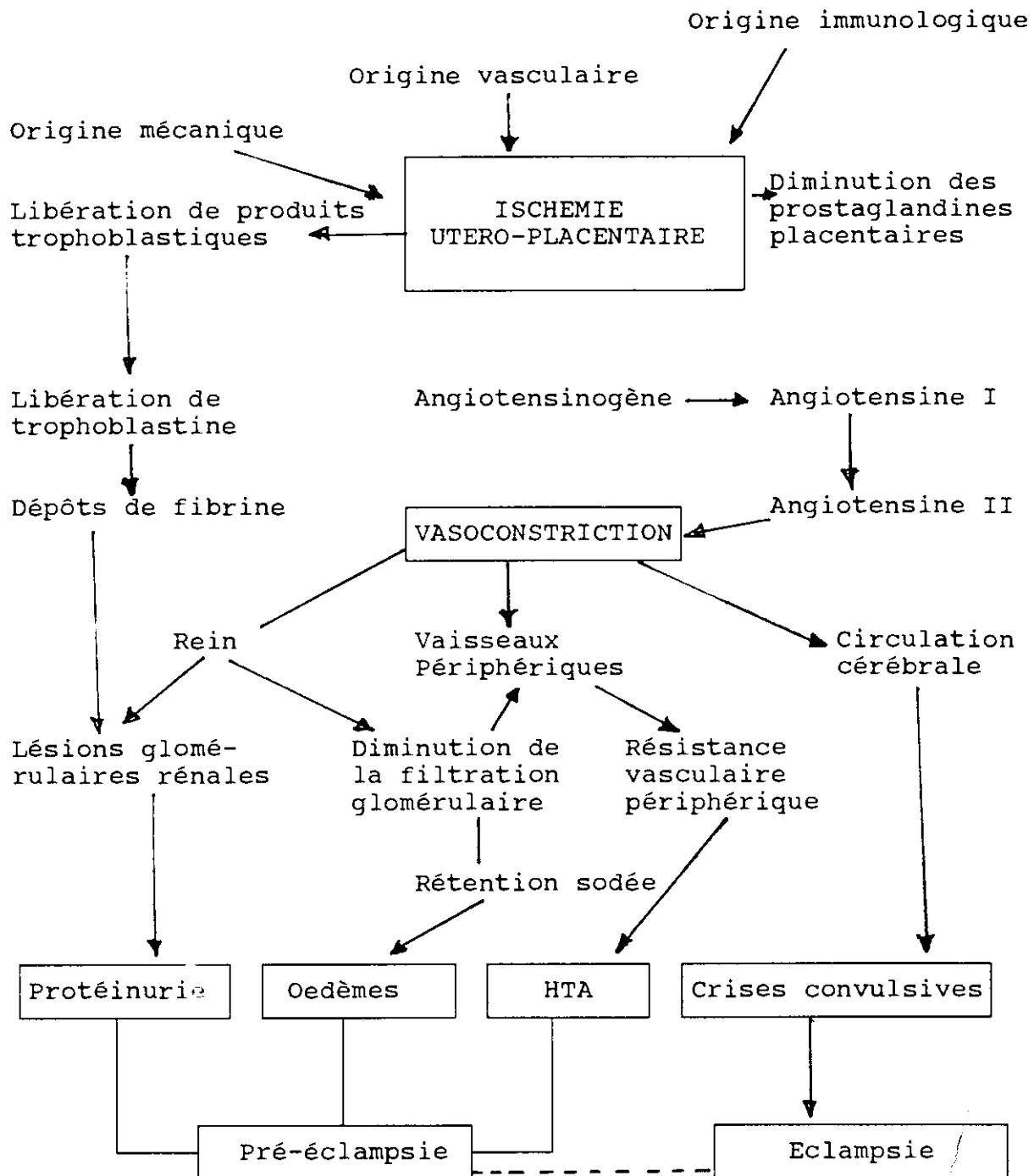
L'oedème cérébral initialement considéré comme le principal responsable des troubles neurologiques de l'éclampsie, semble être secondaire à l'ischémie induite par une vasoconstriction intense.

En fait la vasoconstriction est un phénomène réflexe physiologique et non délétère qui protège l'encéphale de l'élévation de la pression artérielle. Elle prévient une augmentation incontrôlée de la perfusion cérébrale et des lésions de la microcirculation distale.

Actuellement, il semble que les troubles neurologiques soient initiés par l'hypertension artérielle aiguë elle même sous la dépendance des anomalies de sécrétion des prostaglandines (augmentation du thromboxane, déficit en prostacycline induite par l'ischémie placentaire).

ELEMENTS DE PHYSIOPATHOLOGIE DE LA TOXEMIE GRAVIDIQUE ET DE L'ECLAMPSIE

SCHEMA N°1



Les lésions cérébrales observées lors de l'éclampsie sont, soit en rapport avec la vascularité toxémique, soit secondaire à une complication.

Les lésions de vascularité toxémique ou hypertensive sont diffuses. Ces lésions vasculaires sont souvent entourées par une suffusion hémorragique secondaire à l'augmentation de la perméabilité capillaire. Cette effraction de globules rouges associée au passage de protéines plasmatiques vers la substance cérébrale pourrait induire un œdème cérébral (19).

Les lésions secondaires à une complication peuvent être :

- d'origine hypoxique en rapport avec des crises convulsives et/ou la baisse importante et brutale (spontanée ou induite) de PA.
- hémorragiques : hématome intracérébral dû à une rupture vasculaire.
- un engagement temporal par hypertension intracrânienne, parfois favorisé par une ponction lombaire intempestive (Cf schéma n° 2).

SCHEMA N° 2 : PHYSIOPATHOLOGIE DES LESIONS NEUROLOGIQUES

Compression vasculaire



Lésions vasculaire pré-existantes

Conflits immuno-
logiques

Anomalies de sécrétion des prostaglandines
(~~tromboxane~~ ~~prostacyclinés~~)

HTA AIGUE

Facteur épileptogènes

Vascularité aiguë

Hyperméabilité capillaire oedème périvasculaire

Hémorragie cérébrale

Convulsions

Oedème cérébral

Pression intracrânienne

Débit sanguin cérébral

Hypotension iatrogène

Dépression respiratoire
(médicaments - encombrements)

Lésions ischémiques

V. FORMES CLINIQUES

A. FORME TYPIQUE

C'est la forme survenant pendant les trois derniers mois de la grossesse chez une femme jeune (20 - 25 ans) primigeste associant la triade (oedème, protéinurie, HTA) et se manifestant par des crises convulsives. L'éclampsie est toujours précédée par le pré-éclampsie.

1. PRE-ECLAMPSIE

a) Signes classiques

La pré-éclampsie associe la triade symptomatique (oedème, protéinurie, HTA) et une hyperuricémie.

* Hypertension artérielle HTA

C'est le maître symptôme.

On parle d'HTA au cours de la grossesse lorsque la pression artérielle systolique (PAS) est supérieure ou égale à 140 mm HG et/ou une augmentation de 30 mm Hg ; et/ou une PA diastolique (PAD) supérieure ou égale à 90 mm Hg. Ceci après 15 mm de repos et à au moins 02 consultations consécutives.

Contrairement à certaines affirmations (80) l'HTA peut manquer : 3 % de la série de CROWTER (30) et 20 % de celle de LANCELOT (57) étaient normotendues.

* Protéinurie

Telle est très souvent massive, pouvant atteindre 10 gr/litre.

C'est un élément important du diagnostic mais elle serait absente dans 10 à 15 % du cas (42).

En fait l'albuminurie doit être interprétée (62) car :

- . elle peut faire partie du tableau de certaines néphropathies antérieures à la grossesse.
- . elle peut être isolée, permanente ou irrégulière en l'absence de toute anomalie morphologique ou fonctionnelle des reins.

3) Oedèmes

C'est le troisième élément de la triade qui caractérise la pré-éclampsie. Les oedèmes peuvent être diffus touchant les membres inférieurs, mais aussi les mains et la face.

Longtemps une signification péjorative leur a été attribuée. En fait il est apparu que les oedèmes surviennent à un moment ou un autre dans 80 % des grossesses normales (59).

4) Hyperuricémie

Il existe des modifications de l'uricémie (hyperuricémie) au cours de l'HTA et ces modifications sont intimement liées à la gravité de l'HTA. L'hyperuricémie est le signe le plus précoce et constant de la toxémie. L'hyperuricémie est proportionnelle à la sévérité de l'atteinte anatomique rénale (7). Elle apparaît

généralement plusieurs jours ou plusieurs semaines avant les premiers signes d'alarme clinique, ce qui lui donne une bonne valeur prédictive. Elle représente aussi un index très fiable du pronostic foetal.

L'augmentation rapide de l'uricémie précède presque toujours la survenue d'une complication d l'HTA gravidique (42) c'est dire l'importance du dosage fréquent de l'uricémie lors de l'HTA gravidique. Mais c'est essentiellement le gradient d'uricémie au fil des dosages successifs qui doit être pris en considération.

En résumé, MALINAS (62) disait à propos de la pré-éclampsie : "Alors que l'oedème est presque toujours sans signification et que l'albuminurie doit être interprétée, toute élévation de la P.A. doit être retenue. L'association d'une HTA même modérée à une poussée oedémateuse ou à une albuminurie récente impose l'hospitalisation immédiate."

b) Signes de gravité

Parallèlement la recherche et l'évaluation des signes de gravité foetomaternelle de la pré-éclampsie s'impose. Ceci est un temps essentiel permettant de fixer les objectifs thérapeutiques (60)

Signes de gravité maternelle

- PAS > 170 mm HG et/ou PAD > 110 mm Hg
- protéinurie > 5gr/24h
- oligurie (diurèse < 500 ml/24h)
- clairance de la créatinine < 40 ml/m
- troubles de la crase sanguine (thrombocytopénie, CIVD)
- hémolyse

- douleurs épigastriques ou de l'hypocondre droit
- anomalies hépatiques (cytolyse, hyperbilirubinémie).
- céphalées, troubles visuels, irritations pyramidales.

Les signes de gravité foetale

- l'âge gestationnel. Plus l'apparition de la toxémie est loin du terme, plus le pronostic foetal est réservé;
 - l'hyperuricémie au-delà de 350 umol/l les risques d'hypotrophie et de décès in utero augmentent parallèlement à la valeur de l'uricémie (77).
-
- retard de croissance intra-utérin
 - Doppler ombilical dans la zone de gravité
 - diminution des mouvements actifs foetaux (MAF)
 - diminution du liquide amniotique
 - rythme cardiaque foetal (RCF) anormal (absence de fluctuation et/ou décélération).

C'est à ce moment que l'on doit faire le diagnostic de pré-éclampsie sévère et d'instituer un traitement afin de stopper l'évolution vers l'éclampsie.

2. ECLAMPSIE

La crise d'éclampsie comporte 02 phases :

a) Une phase prodromique dite éclampsie de BAR

A ce stade une accentuation de la triade symptomatique de la pré-éclampsie est observée ; associée à des troubles qui vont aller croissant.

- troubles sensoriels : bourdonnement d'oreilles, vertige
- troubles oculaires : mouches volantes, diminution de l'acuité visuelle
- troubles nerveux : céphalées tenaces en casque plus rarement névralgies faciales
- troubles digestifs : vomissement sensation de barre épigastrique décrite par CHAUSSIER. Ce dernier signe est presque au-delà de la période prodromique tant qu'il marque lorsqu'il existe l'éminence de la crise.

C'est sur ce fond clinique très variable dans ses modalités, sa rapidité de progression, sa durée qu'éclate parfois en apparence brusquement la crise d'éclampsie.

b) La crise elle-même

Elle évolue en 04 phases successives

- Phase d'invasion

Se caractérise par l'apparition, sans aura de contractions fibrillaires localisées à la face et au cou. La face est animée de grimaces changeantes, de trémulations des paupières, des mouvements saccadés de la langue projetée au dehors. Les globes oculaires roulent dans leurs orbites et finissent par s'immobiliser latéralement. En même temps, la tête après de petits mouvements latéraux successifs se dévie dans le même sens. Les contractions s'étendent comme une onde aux membres supérieurs et atteignent les mains ; le pouce se met en flexion et en opposition,

les autres doigts se referment sur lui, la main se met en pronation. Les contractions fibrillaires ne vont pas jusqu'aux membres inférieurs. Cette phase dure une minute environ.

- Phase tonique

Elle se caractérise par la contraction de tous les muscles du corps. La tête s'immobilise latéralement la face est rigide, les globes oculaires sont fixés et regardent en haut et en dehors. La mâchoire inférieure est collée à la supérieure comme dans un violent trismus avec risque de morsure de langue. Les membres supérieurs sont étendus, la main en pronation dans une attitude de rigidité extrême. Le tronc est contracturé. Ces membres inférieurs sont immobilisés en extension. La malade est en apnée aussi la face jusqu'alors pâle devient elle de plus en plus cyanosée ; de la mousse apparaît aux commissures des lèvres, les yeux s'infectent. Cette phase dure 30 secondes.

- Phase CLONIQUE

Après une longue inspiration qui met fin à la menace d'asphyxie, les muscles sont animés de mouvements saccadés. La tête est projetée en arrière, la face grimace, les globes oculaires ont comme un intense mouvement de nystagmus, la langue est projetée en arrière hors des arcades dentaires. Les membres supérieurs collés au corps en demi-flexion, main en pronation forcée semblent battre un mouvement de rappel. les convulsions du diaphragme se marquent par le sifflement de la respiration. Les convulsions cloniques n'atteignent pas les membres inférieurs. Cette phase dure quelques minutes mais le rythme des contractions va s'atténuant du commencement à la fin.

- Phase de coma

La crise clonique va en se dégradant et laisse après elle un état d'hébétude.

Mais lorsque les crises se répètent, à l'hébétude fait place un coma. C'est un coma complet, la perte de connaissance est totale, la sensibilité et les réflexes ~~abolis~~ mais la motricité persiste. De temps à temps, la malade est agitée de mouvements brusques et désordonnés, appelés autrefois la jactitation. La respiration est stertoreuse, la face bouffie, les pupilles en mydriase. Le coma dure plus ou moins longtemps une demi-heure à plusieurs heures ou jours selon l'intensité et la répétition des crises.

- Evolution de la crise

La coma va s'atténuer progressivement. Après une période d'obnubilation, puis d'atténuation de l'agitation, la malade reprendra conscience. Elle gardera une amnésie lacunaire des faits récents c'est à dire des crises.

Mais la crise est rarement isolée. La répétition est certaine. La fréquence en 24 heures est variable (de 6 à 15 crises environ).

Le déclenchement des crises est déterminé par des excitations du système nerveux sensoriel (lumière vive, bruit éclatant, examen obstétrical).

❷ La répétition des crises est un facteur d'auto-aggravation.

La succession incessante des crises détermine un état de mal éclamptique avec hyperthermie puis coma carus et collapsus cardio-vasculaire. Le pronostic vital est en jeu.

■ Au contraire l'espacement des crises, leur petit nombre et la reprise rapide de la conscience annoncent la guérison. Tout en gardant une amnésie, la malade présentera une polyurie vers le 3ème jour avec fonte des oedèmes. L'HTA et la protéinurie disparaîtront plus lentement. La guérison ne survient souvent qu'après la mort du foetus ou l'évacuation utérine.

■ Des complications maternofoetales peuvent survenir surtout en l'absence de traitement :

- prématuré
- mort foetale
- morsure de la langue, asphyxie, oedème aiguë du poumon (OAP), hémorragie cérébro-méningées.

B. FORMES GRAVES ET ASSOCIEES

1. ETAT DE MAL ECLAMPTIQUE

Il est dû à des crises sub-intrantes dont le nombre peut atteindre la centaine voire plus. Il s'accompagne d'une hyperthermie puis se termine par un coma carus avec collapsus cardio-vasculaire. Le pronostic vital est en jeu.

LANCELOT note dans sa série une incidence de 14,45 % (57).

2. ASSOCIATION A L'HRP ENCORE APPELE DECOLLEMENT PREMATURE DU PLACENTA NORMALEMENT INSERE (DPPNI).

Elle se note surtout chez les éclamptiques multipares (83, 100). C'est un accident aigu paroxyslique de la toxémie gravidique. Survient au cours du dernier trimestre de la grossesse. Il est dû à un décollement prématuré du placenta normalement inséré avec formation d'un hématome entre le placenta et la paroi utérine. Sa fréquence d'environ 1 % (24) dans les pays développés n'a pas diminué contrairement à celle de l'éclampsie.

03 formes anatomo-cliniques peuvent être distinguées :

- l'hématome rétroplacentaire proprement dit, où la seule anomalie notée est une cupule sur le placenta ;
- l'apoplexie utéroplacentaire où les lésions hémorragiques (rupture des capillaires) diffusent plus ou moins à tout l'appareil génital : aspect bigarré de l'utérus et des annexes ;
- l'apoplexie viscérale diffuse où le processus hémorragique dépasse la sphère génitale : lésions viscérales étendues (foie, pancréas, reins) sur le plan clinique, le début est brutal et marqué par :

- * une douleur abdominale violente
- * une métrorragie de sang noir
- * un état de choc. Rapidement le tableau complet est constitué :
 - . à la palpation l'utérus est volumineux et dur,
 - . à l'auscultation les bruits du cœur ont presque toujours disparu,
 - . au toucher vaginal le segment inférieur est dur et tendu, le col souvent rigide.

Sur le plan biologique les signes de la toxémie sont présentes :

- une protéinurie massive
- troubles de la coagulation sanguine : apparition fréquente d'une hypocoagulabilité globale avec disparition plus ou moins complète du fibrinogène signe de CIVD et ultérieurement apparition d'une fibrinolyse.

Cependant des complications peuvent survenir :

- choc cardio-vasculaire avec un moment critique : la délivrance
- hémorragie cataclysmique (CIVD)
- anurie, soit transitoire par anorexie rénale et vasospasme, soit définitive par nécrose corticale.

Son association à l'éclampsie alourdit le pronostic foeto-maternel.

3. HTA MALIGNE

Définie comme une HTA PAS > 200 mm Hg et/ou PAD > 130 mmHg (13). Elle impose la baisse immédiate de la PA car engage le pronostic foetal et maternel par la possibilité de survenue d'une hémorragie cérébrale mortelle.

Dans ce cadre toutes les mesures thérapeutiques médicales et obstétricaux peuvent être prises car les intérêts vitaux maternels sont placés au premier plan.

c) Formes compliquées

De nombreuses complications peuvent survenir allant de la morsure de la langue au cours de la crise au décès maternel.

DAO dans son étude à l'Hôpital Aristide le Dantec trouve une fréquence des complications de l'ordre de 38,33 %.

1. COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES

Elles peuvent être bénignes à type de déficit focaux transitaires : cécité, hémiplégie, aphasicie.

Ailleurs elles peuvent être graves sous la forme d'une hémorragie cérébroméningée qui représente la première cause de mortalité maternelle (53, 64, 76, 91). Ces états hémorragiques sont souvent la cause de la prolongation du coma postcritique. C'est pour cela qu'il est important de réaliser chez les éclamptiques un bilan paraclinique complet à la recherche de complications : fond d'oeil (FO), ponction lombaire (PL) tomodensitométrie cérébrale (TDM).

2. COMPLICATIONS RESPIRATOIRES

- a) Détresse respiratoire d'origine iatrogène par abus d'anticonvulsivants. C'est pourquoi ces malades doivent bénéficier d'une surveillance constante.
- b) Syndrome d'inhalation de liquide gastrique qui peut donner 03 complications :
 - syndrome de MENDELSON ; le PH de liquide gastrique est inférieur à 3

- pneumopathie d'inhalation $\text{Ph} > 3$
- syndrome de pénétration ; le liquide gastrique contient des solides qui sont inhalés entraînant un syndrome d'obstruction bronchique.

La prévention de ces complications doit être systématique par l'aspiration du liquide gastrique et éventuellement le cercle des voies aériennes supérieures.

c) Oedème pulmonaire

Complication redoutable car mortelle, l'oedème pulmonaire complique 5 à 10 % des éclampsies (33). Son mécanisme peut être hémodynamique (du à l'HTA) et/ou lésionnel et sera précisé par la mesure de la pression occlusive de l'artère pulmonaire. La fréquence de l'oedème pulmonaire serait plus élevée chez les éclamptiques âgées et multipares (83).

3. COMPLICATIONS RENALES

Elles sont représentées par les insuffisances rénales aiguës (IRA) qui peuvent être soit fonctionnelle soit organique (nécrose tubulaire aiguë, nécrose corticale), la première devant répondre favorablement à une correction de la volémie associée aux diurétiques la seconde anurique ou à diurèse conservée nécessitera une hémodialyse.

LANCELOT (57) retrouve 14,45 % d'IRA dans sa série et MARCO LOPEZ IERA (64) 19,8 %.

NGAIDE (28) dans son étude sur le centre d'hémodialyse de l'HALD montre que l'éclampsie est la cause de 21 % des IRA.

4. COMPLICATIONS HEPATIQUES

L'attente hépatique est assez fréquente, elle est la conséquence de lésions ischémiques périportales et de microthrombi intravasculaires associés à des zones de nécrose parenchymateuse (85).

Les complications hépatiques semblent aussi constantes que l'atteinte rénale (34).

Trois formes cliniques peuvent être individualisées.

- la forme ~~fruste~~ associant une douleur épigastrique à une discrète hépatomégalie.

- la forme ~~ictérique~~ avec ictère d'origine double : cytolytique et hémolytique.

- enfin la forme la plus grave : la rupture d'un hématome sous capsulaire du foie. Elle associe un syndrome douloureux à type de barre épigastrique ou douleur de l'hypocondie droit à un tableau d'hémopéritoine. Le pronostique est dans cette forme redoutable avec une mortalité de 60 à 100%.

5. COMPLICATIONS HEMATOLOGIQUES.

La complication la plus fréquente est la CIVD qui représentant 1/4 des CIVD obstétricales (55) sur le plan clinique cette CIVD peut être évoquée devant hémorragies aux points de piqûres, gingivoragies, sang incoagulable dans les tubes de prélèvement.

Le bilan biologique révèle souvent une coagulopathie de consommation de pronostic péroratif qui associe une thrombopénie parfois sévère (< 50000/m3).

- une hypoprothrombinémie
- une élévation des produits de dégradation de fibrine plasmatique et urinaire.

— Une diminution de l'activité de l'antitrombine III qui précéderait la crise et pourrait permettre de la prévoir (35, 74, 102).

Parfois le bilan hématologique peut montrer une anémie hémolytique microangopatique dont l'association avec la cytolysé hépatique et hypoplaquetose réalise le HELLP syndrome (103) qui signifie :

H : hémolysis (hémolyse)

EL elevated liver enzyme (augmentation des enzymes hépatiques).

LP low platelets (thrombopénie).

Ce syndrome serait un élément de mauvais pronostic foetomaternel (84, 91). Ceci est caractérisé par MONNIER (63) de la manière suivante : HELL = enfer ; HELLP = secours.

6. COMPLICATIONS INFECTUEUSES

Des complications infectueuses peuvent se voir au cours de l'éclampsie : infections urinaires génitales, septicémies, choc septique etc... Cependant ces infections sont surtout iatrogènes. Elles aggravent le pronostic maternofoetal.

7. COMPLICATIONS OCULAIRES

Elles imposent la pratique systématique du fond d'oeil chez l'éclamptique. Il peut s'agir :

- d'une cécité transitoire d'origine centrale ou par vasospasme des artères rétiennes ou d'un oedème rétinien.
- d'un décollement de la rétine dont la première observation fait partie par VON GRAEFFE en 1985 (671) son pronostic serait excellent (49).

8. COMPLICATIONS P. /CHIATRIQUES

C'est surtout la psychose qui peut persister longtemps après la crise (59) EKWENPU rapporte qu'il s'agit d'une complication assez fréquente au Nigéria (37).

D. FORMES SELON LA DATE DE SURVENUE

1. ECLAMPSIE DU PREPARTUM

Représente environ 50 % des cas, le risque de prématurité est ici majoré, très souvent la malade guérit sans séquelles après expulsion ou extraction du foetus.

2. ECLAMPSIE DU PERPARTUM

Représente environ 25 % des cas, celui-ci évoluera rapidement vers le mode hypercinétique avec raccourcissement de la durée d'expulsion. La probabilité de souffrance foetale est fréquente, elle oblige au dépistement très précoce de la souffrance.

3. ECLAMPSIE DU POST PARTUM

Représente 25% des cas.

Il existe beaucoup de controverses à propos du délais de survenue des éclampsies du post partum. LANCELOT et COLL (57) : 48 heures à 7 jours.

MARIO LOPEZLERA (64) : jusqu'à 14 jours.

AMON (5) : 4 à 5 jours.

Les formes tardives d'éclampsie du post partum posent des problèmes de diagnostic différentiel avec les autres états convulsifs de la période de puerpéralité.

VI. EVOLUTION

A. EVOLUTION FOETALE

Dans l'éclampsie, le foetus paye un lourd tribut; outre les risques inhérents à la toxémie gravidique (hypotrophie, prématurité), c'est surtout la mortalité périnatale qui est inquiétante. Elle varie de 20 à 30 % selon les séries. DAO (32) dans sa série à l'HALD trouve une mortalité périnatale de 40 %.

B. EVOLUTION MATERNELLE

L'évolution est le plus souvent favorable tel est le cas lorsque :

- le traitement a été rapide et efficace
- les crises peu intenses et isolées

- les complications sont absentes.

Des complications peuvent survenir quelque fois même après traitement. Ces complications alourdissent le pronostic foeto maternel :

L'évolution peut être fatale.

Le décès survient habituellement après l'une des multiples complications au premier plan desquelles se trouve l'hémorragie cérébro-méningée (20, 38).

Cependant ADETORS (1) dans une étude rétrospective de 94 cas de décès maternels au cours d'éclampsie trouve une mortalité de 14,4 %. La mortalité maternelle est plus élevée chez les jeunes primigestes (15-79 ans) et les femmes âgées multipares.

Causes des décès maternels selon ADETORS et leur incidence au cours de l'éclampsie.

- Insuffisance cardiaque 33 %.
- Intoxication 24,5 %
- Insuffisance rénale aiguë 20,3 %
- Hémorragie cérébroméningée 10 %
- Insuffisance respiratoire aiguë 8,6 %
- Tétanos 3,1 %.

Pour DOTTEL (81) la mortalité maternelle au cours de l'éclampsie varie de 5 à 20 % avec les plus forts taux dans les pays sous développés les décès toucheraient volontier (38, 81).

- les femmes de plus de 35 ans
- les multipares
- les femmes ayant des chiffres tensionnels très élevés notamment une PAS > 200 mm Hg.

Les patientes prises en charge tardivement.

En dehors de l'évolution fatale il peut persister après l'éclampsie, une insuffisance rénale résiduelle, une HTA permanente.

VII. DIAGNOSTIC

A. DIAGNOSTIC POSITIF

L'éclampsie est une crise convulsive se déroulant sur un terrain de toxémie gravidique.

Le diagnostic positif a donc besoin de 02 éléments :

- la crise
- la toxémie.

1. LA CRISE

Elle a été déjà décrite plus haut.

2. LA TOXEMIE

Rappelons qu'elle est constituée d'une triade symptomatique HTA, oedèmes, protéinurie.

Parfois l'un ou deux des signes peuvent manquer il faudra alors rechercher les marqueurs biologiques de la toxémie gravidique.

- L'hyperuricémie stigmate biologique le plus précoce et le plus significatif des toxémies gravidiques est très fréquente (19) (70 %). Elle constitue aussi un indice de pronostic foetal. Au-delà de 350 umol/l les risques d'hypotrophie et de décès in utero augmentent de façon parallèle à l'uricémie.
- L'insuffisance rénale reflétée par une baisse de la clearance de la créatinine secondaire à la gloméruloendothéliose. la créatinine est augmentée dans 50 à 70 % des cas.
- L'attente hématologique faite de :
 - . hémococoncentration
 - . coagulation intravasculaire disséminée :
 - * thrombopénie souvent inférieure à 150.000 plaquettes/mm³ (15 à 30 % des cas).
 - * Augmentation des produits de dégradation de la fibrine (PDF).
 - * Consommation du facteur VIII.
- Un HELLP syndrome retrouvé dans 10 % des femmes éclamptiques (19).

De diagnostic aisé l'éclampsie peut poser en dehors d'une crise survenant dans un contexte de toxémie connue, des problèmes de diagnostic différentiel.

B. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

C'est celui de tous les états convulsifs et comateux de la période de gravidopuerpératilité. Ainsi on éliminera :

1. LE NEUROPALUDISME

C'est souvent le premier diagnostic évoqué dans nos régions d'autant qu'une fièvre est parfois notée dans les formes graves. Par ailleurs l'association est possible. Dans tous les cas la pratique d'une goutte épaisse fait le diagnostic.

2. LA CRISE D'EPILEPSIE TYPE GRAND MAL

La controverse existe toujours entre obstétriciens et neurologues. Ces derniers considèrent l'éclampsie comme une forme clinique de l'épilepsie. A vrai dire, c'est surtout la première manifestation d'apparence épileptique qui mérite discussion. La survenue d'une crise chez une épileptique connue de longue date n'offre rien de surprenant. Les antécédents comitiaux sont connus, les crises cloniques sont d'égale intensité aux membres supérieurs et inférieurs. La perte de connaissance s'accompagne d'un cri initial, le retour à la conscience est rapide (coma post critique de courte durée), l'incontinence d'urines avec polyurie est classique. L'examen neurologique indique des modifications des réflexes ostéotendineux avec souvent des manifestations motrices déficitaires, la pupille est en myosis. Il n'y a/pas d'HTA, d'oedèmes penplériques et de protéinurie importante.

Bien différent sera le cas d'une crise initiale, le souci premier sera d'abord d'en établir la nature véritable. C'est dire la nécessité d'un interrogatoire minutieux, d'une étude sémiologique très poussée et l'utilité d'un enregistrement électro-encéphalique.

3. THROMBOPHLEBITE CEREBRALE

L'éclampsie du post partum doit être distinguée de la thrombophlébite cérébrale.

L'apparition plus tardive des convulsions, l'absence de manifestations vasculo-rénales sont des éléments en faveur de la thrombophlébite.

Le tableau infectieux, le syndrome neurologique variable (monoplégie, hémiplégie), les signes veineux ou locaux (répine) ou généraux (membre inférieur) permettent une différenciation assez aisée.

L'EEG, artériographie, l'angiographie numérisée et le scanner dans le doute aident au diagnostic.

4. LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX (AVC)

Les AVC doivent être dissociés de l'éclampsie. Mais en raison de l'HTA une association est possible. Le problème de diagnostic devient très complexe.

a) Hémorragie cérébroméningée

Elle se traduira par un syndrome méningé avec des signes en foyers des manifestations pyramidales. Les troubles végétatifs d'origine centrale (hyperthermie, protéinurie, troubles respiratoires) sont aussi rencontrés. La rachicentèse affirmera le diagnostic.

Cependant l'éclampsie peut se compliquer d'une hémorragie cérébroméningée tout comme l'HTA gravidique sévère.

b) Thrombose ou embolie cérébrale

Les ~~infarctus~~ cérébraux par thrombose sont précédés par des "attaques" d'ischémie transitoire retrouvée à l'interrogatoire. Le coma s'accompagne de l'installation progressive de manifestations parétiques dans différents territoires artériels. L'artériographie permettra d'assurer le diagnostic.

EN PRATIQUE le diagnostic est aisé : une crise convulsive dans un contexte de toxémie gravidique est pathognomique de l'éclampsie.

C. DIAGNOSTIC DE GRAVITE

L'objectif de ce diagnostic est d'évaluer le retentissement de la maladie sur la mère et le foetus afin d'adopter le traitement dont le but est double : celui de préserver les intérêts respectifs de la mère et du foetus.

Il est cependant acquis que l'intérêt maternel prévaut sur celui du foetus lorsque ceux-ci sont en compétition ; on arrive alors à un cap ultime où la décision d'interrompre la grossesse est inéluctable.

1. BILAN DE GRAVITE MATERNELLE

La gravité est appréciée sur le degré d'atteinte des différents organes ciblés.

a) Atteinte hémodynamique

Les signes de gravité se résument ainsi :

- HTA sévère (PAD > 110 mm Hg et/ou PAS > 170 mHg pendant au moins 02 heures) expose à des complications mécaniques graves : hémorragie cérébroméningée, insuffisance cardiaque gauche. Elle se caractérise par une importante labilité. Les pics vespéraux ou nocturnes sont préjudiciables au foetus.
- une ischémie myocardique (96) voire une authentique nécrose sont possibles.
- un OAP dont l'incidence est évaluée entre 5 et 10 % (33). L'âge, la multiparité, l'HTA chronique sont des facteurs de risque. Ses mécanismes sont variables et souvent intriqués (14, 51, 94) : IVG par augmentation de la post-charge augmentation de la perméabilité capillaire diminution de la pression plasmatique surcharge volémique ~~iatrogène~~, cardiomyopathie.

b) Atteinte rénale

La protéinurie reflet de la glomérulo-endothéliose dont l'importance est corrélée à la sévérité de l'atteinte rénale. Une protéinurie > 5 gr/24h est un signe de gravité indiscutable.

Les oedèmes généralisés semblent pégoratifs ainsi que leur apparition brutale et rapidement étendue (40). L'oligurie souvent associée à une prise rapide de poids marque une aggravation de la maladie. Elle traduit en général une altération et la perfusion rénale (hypovolémie, vasospasme).

Une insuffisance rénale aiguë par nécrose tubulaire aiguë (NTA) ou par nécrose corticale agrave le pronostic maternel.

c) Atteinte neurologique

La persistance du coma au-delà de 4 à 6 heures est un signe de majeur de gravité maternelle car elle s'accompagne d'une atteinte de la fonction respiratoire avec encombrement bronchique. L'existence d'un état de mal éclampsique majore le risque maternel.

L'hémorragie cérébroméningée complication redoutable de l'éclampsie est un signe de gravité à rechercher car étant la principale cause de décès maternel. Sa recherche passe par la pratique :

- d'une rachicentèse
- d'un examen scannographique qui met en évidence l'hémorragie sous forme d'hypodensité souvent bilatérale et symétrique.

d) Atteinte hépatique

L'atteinte de la fonction hépatique est très fréquente dans l'éclampsie.

Dans les formes sévères nous pouvons observer :

- un ictère de type hémolytique
- une cytolysé hépatique pouvant être très importante.

L'apparition d'un hématome sous capsulaire ou intrahépatique est d'un mauvais pronostic car sa rupture intrapéritonéale est mortelle dans 60 à 100 % des cas.

e) Troubles de la coagulation

Deux types d'anomalies aggravent le pronostic maternel.

- l'apparition d'une CIVD même purement biologique majore le risque maternel
- le HELLP syndrome complication grave à tel point que certains auteurs pensent qu'il est une barrière à la poursuite de la grossesse.

f) Atteinte respiratoire

L'apparition d'une insuffisance respiratoire aiguë est un signe de très mauvais pronostic.

Elle peut être liée à :

- une détresse respiratoire avec hyperventilation des centres dans le cadre d'un état de mal ou d'un accident vasculaire cérébral ;
- un syndrome d'inhalation bronchique
- un oedème pulmonaire de mécanisme lésionnel ou hémodynamique. C'est une indication à la ventilation assistée. La gazométrie artérielle objectivera alors une hypoxie avec ou non hypercapnie et/ou une acidose respiratoire.

2. BILAN DE GRAVITE FOETALE

S'établit après :

- un examen obstétrical minitieux
- la pratique d'examens paracliniques
 - échographie, dosage de l'uricémie
 - enregistrement du rythme cardiaque foetal
 - vélocimétrie doppler.

a) Examen obstétrical

La période de survenue de l'éclampsie par rapport à l'âge gestationnel est très important pour le pronostic foetal. Plus la survenue de l'éclampsie est loin du terme de l'accouchement, plus celle-ci est grave pour le foetus (mort foetale in utero, prématurité) (40) et aussi pour la mère.

Une discordance entre la hauteur utérine et l'âge gestationnel, une diminution des mouvements actifs foetaux et une anomalie des bruits du cœur foetal sont autant de signes de souffrance foetale qui assombrissent le pronostic foetal.

b) Examens paracliniques

Hyperuricémie.

Elle constitue un indice de pronostic : l'hypotrophie et le décès in utero augmentent parallèlement à l'uricémie.

L'échographie foetale

La mise en évidence d'une hypotrophie harmonieuse du foetus est un signe de mauvais pronostic .

L'enregistrement du rythme cardiaque foetal (RCF)

L'apparition d'anomalies du RCF (absence de fluctuation et/ou décélération) sont des signes précurseurs à court terme de la souffrance foetale aiguë pouvant aboutir à la mort foetale in utero (MFIU).

Vélocimétrie Doppler

L'étude des flux sanguins foetaux (exploration des flux artériels ombilical et encéphalique permet de mettre en évidence des modifications vasculaires (stagnation des résistances vasculaires périphériques encéphaliques) corrélées à la souffrance foetale chronique au cours de l'éclampsie.

VIII-TRAITEMENT

L'éclampsie est une urgence médico-obstétrical car pouvant mettre en jeu le pronostic vital en jeu foeto-maternel. Son traitement nécessite une collaboration étroite entre l'obstétricien le réanimateur et le néonatalogue .

En l'absence de connaissances précises du mécanisme initiateur de l'éclampsie, les traitements dont nous disposons sont symptomatiques. Ils reposent à la fois sur une meilleure connaissance des mécanismes physiopathologiques et sur les acquis de l'expérience clinique.

Le but est double :

- éviter à la mère des complications potentiellement mortelles.
- mettre le foetus dans les meilleures conditions de survie.

C'est deux aspects ne sont pas toujours conciliables. L'arrêt rapide de la grossesse est dans certains cas la seule solution raisonnable quel que soit l'âge gestationnel.

Le traitement de l'éclampsie est double : MEDICAL, et OBSTETRICAL.

Mais avant de démarrer le traitement les gestes d'urgence s'imposent :

- * L'hospitalisation : Il n'existe pas de traitement ambulatoire
- * Isolement au calme dans une demi obscurité en évitant tous facteurs d'excitation (bruit , lumière vive) capable de déclencher une crise.
- * L'immobilisation si nécessaire
 - * la mise en place d'une voie veineuse centrale permettant de mesurer la pression veineuse centrale (PVC) est d'effectuer les prélèvements nécessaires
 - * la pose d'une canule de GUEDEL dans la bouche afin d'éviter la morsure de la langue ou sa chute.
 - * assurer la liberté des voies aériennes et une oxygénothérapie efficace au besoin par la ventilation mécanique.
 - * une sonde urinaire sera posée pour mesurer la diurése horaire
 - * une sonde nasogastrique placée afin de permettre l'aspiration du liquide gastrique, prévenant ainsi le syndrome d'inhalation.
 - * le monitorage des fonctions vitales est essentiel : le pouls, PA, température, respiration, électrocardioscope.
 - * la surveillance étroite de ces constantes doit se faire si possible dans un service de soins intensifs.

A./ Buts du traitement

Ils sont au nombre de cinq :

- arrêter les crises convulsives
- baisser progressivement la PA
- maintenir la liberté des voies aériennes supérieures.
- correction de l'hypoxémie maternelle
- interruption rapide de la grossesse

B./ Moyens

I / Médicaux

a°) Anti convulsivants

Les crises convulsives aggravent les lésions neurologiques par l'augmentation brusque de la PA moyenne et une hypoxémie. Leur sédation doit être donc très rapide.

Les critères de choix des anti convulsivants sont :

- * efficacité , rapidité d'action, et effet durable
- * absence de toxicité foetale et ou maternelle
- * leur disponibilité dans nos régions.

1°) Sulfate de magnésie

Il est utilisé en première intention par de nombreuses équipes (13,31,90). Les études publiées font la preuve de leur efficacité (75, 89,90). Des échecs ont toutefois été signalés (moins de 1% de patientes traitées) (89).

Son mécanisme d'action est mal connue.

Deux modalités d'actions sont possibles :

- 4 gr en IV (débit maximum 1g/mn) suivi par 2 x 5 gr en IM, puis 5 gr IM par 4 H, en l'absence de signes de toxicité

-4 gr en IV en 15 mn, puis 2 gr par H en perfusion continue (un débit de 3 gr/ h durant les trois premières heures est parfois nécessaire.

Les signes de surdosage sont :

- . aréflexie ostéotendineuse
- . hypoventilation, arrêt respiratoire

L'injection trop rapide de 4 gr en IV expose à un arrêt cardiaque

1 gr de gluconate de calcium en IV permet la résolution immédiat de ces signes toxiques.

EDOUARD (36) ne recommande pas ce produit car il estime que 0,4 à 14,6% des décès maternels sont liés à son emploi, car ce produit peut entraîner une paralysie respiratoire.

2°) Les benzodiazépines

*** Le diazépam

Son action est rapide est breve. Mais pour obtenir un effet durable, il doit être administre par voie IM où en perfusion lente. La

posologie initial est de 10 mg en IV lente.

Les risques sont :

.. maternels : dépression respiratoire

.. foeteaux : dépression respiratoire, hypothermie, variation de la fréquence cardiaque.

*** Le clonazépam

Il semble plus efficace que le diazepam et à des doses inférieures.

Sa posologie est de 1 à 2 mg en IV lente puis 4 à 6 mg/ 24 H.

Comporte les mêmes risques que le diazepam.

3°) Les barbituriques

Ce sont les médicaments les plus anciennement utilisés. Leur usage comporte un risque de dépression respiratoire maternelle mais surtout foetale car leur métabolisme est deux fois plus lent chez le nouveau né que chez l'adulte.

*** Le phénobarbital

Peu maniable car administrable seulement en IM, avec , un délai d'action de 15 mn.

La posologie est de 6 à 12 g en IM, en 3 injections en vue de prévenir les crises.

*** Le penthiobarbital

Ce médicament induit une anesthésie générale intéressante pour une césarienne, un forceps, une révision utérine, et même pour un simple accouchement.

Certains auteurs le réservent à l'état de mal éclamptique (55).

4°) Le chlométiazole

Ce médicament aurait une efficacité satisfaisante. A la

posologie utilisée, les volumes utilisés sont souvent importants entraînant un risque de surcharge en cas d'oligurie. Un surdosage expose la mère à des troubles de la conscience avec hypoventilation.

Le clométiazole subit un passage transplacentaire, à l'origine de dépression respiratoire neonatale associée à une hypotonie et à de troubles de la vigilance plus ou moins prolongés (1 à 5 jours)

5°) Le phénytoïne

Une étude récente concernant 26 malades lui a été consacrée (92). Son efficacité semble satisfaisante avec une bonne tolérance maternelle et foetale (risque d'hypoprothrombinémie).

6°) Le cocktail lytique

Le cocktail lytique, association de péthidine (100 mg), chlorpromazine (50 mg), promethazine (50 mg), longtemps utilisé ne répond à aucun des critères recherchés, inéfficacité, voire aggravation de l'état convulsif, effets secondaires marqués (hypotension dépression du système central maternel et foetal).

Il n'a maintenant aucune indication.

Le traitement anti convulsivant devra faire l'objet d'une surveillance constante clinique et paraclinique.

Pendant la phase comateuse, on pratiquera

- une aspiration trachéobronchique en raison de l'hypersecrétion buccopharyngée
- puis une oxygénothérapie pour lutter contre l'hypoxémie

B-/ Antihypertenseurs

La perte de l'auto régulation vasculaire cérébrale observée lorsque la PA moyenne excéde 130 mm hg, expose au risque de survenue d'une hémorragie cérébrale (63). Toute PA sévère ($> 170/110$ mm hg) est à traiter sans délais dans le seul but de prévenir cette complication.

Cependant on doit veiller à une réduction progressive de chiffres tensionnels, en évitant les poussées, préjudiciables aussi bien au foetus qu' la mère.

Ainsi SHAER préconise une réduction de la PA initiale de 20% à la première heure.

L'antihypertenseur sera choisi en fonction de certains critères (67) :

-effet pharmacologique d'installation rapide mais progressif et contrôlable afin d'éviter un hypotension qui entraînerait une diminution du débit utéro-placentaire.

L'objectif est de maintenir la PA entre 170 et 130 mm hg pour la systolique et entre 110 et 90 mm hg pour la diastolique.

- absence de réduction du débit cardiaque dont dépend directement le débit uteroplacentaire. Les vasodilatateurs sont à ce point les médicaments les mieux adaptés.

-effets vasodilatateur sur la circulation utéroplacentaire.

-effets indésirables minimes tant au niveau maternel que foetal.

1°) hydralazine

L'hydralazine, vasodilatateur sur la circulation artériel largement utilisée est administré soit par bolus IV (5-10 mg eventuellement répété toute les 20-30 mn), soit par perfusion continue (5-20 mg/H, après un bolus IV de 10 mg).

Le délai d'action est de 20 mn.

L'effet est maximal entre 30 et 45 mn et il ne dure que 2 à 3 heures.

L'efficacité est généralement bonne.

Les effets secondaires maternels sont peu graves.

La tolérance foetale est bonne.

2°) Labetolol

Labetolol à une action alpha et bêtabloquante (effet bêta-prédominant). Après une injection IV, de 50 mg le délai d'action est de quelques minutes, l'effet se prolonge au moins 3 heures.

L'administration peut également se faire par perfusion continue.

Etudié comparativement à l'hydralazine, le labetalol serait plus sûr (absence d'hypotension) et exposerait à moins d'effets secondaires ; l'efficacité étant identique

3°) Diazoxide

Le diazoxide puissant vasodilatateur artériel agit rapidement en 2 à 5 mn. La posologie initialement préconisée (300 mg en bolus) doit être abandonnée car dangereuse (hypotension brutale). Par contre la baisse de la PA est progressive lorsqu'il est utilisé sous forme de mini bolus (30 à 60 mg IV éventuellement répétés toutes les 30 à 4 minutes), ou en perfusion continue (10 mg/mn). La durée d'action est de plusieurs heures après injection

unique. Il semble dépourvu d'effet délétère sur le foetus. La tolérance maternelle semble bonne, le diazoxide est habituellement utilisé en seconde intention.

4°) Anticalciques

Dans une étude portant sur les 21 patientes avec HTA sévère, il a été démontré l'efficacité de la nifédipine. Après une prise orale de 10 mg la baisse tensionnelle est progressive et se produit dès la 10 ème minute, l'effet est maximal à la 30 ème minute, la durée d'action est de 4 à 8 heures. Les effets secondaires sont peu importants, aucune souffrance foetale ou neonatale n'a pu être détectée.

L'association à l'alpha méthyldopa est peu tolérée.

La nitrodipine semble tout aussi efficace. EDOUARD (36) utilise la nicardipine (LOXEN) pour des contrôles ponctuels de la PA avec des bolus à intraveineux de mg.

5°) Nitopuissate de sodium

Puissant vasodilatateur artériel mais exposant à des hypertensionns brutales. Son utilisation délicate doit être réservé aux centre spécialisés.

6°) Clonidine

Elle est peu recommandée dans le pré-partum, son passage trans placentaire expose le nouveau né à un syndrome de sevrage se manifestant à la naissance par des poussées hypertensives.

7°) Diurétiques

Leur emploi est peu recommandé dans le prépartum, car majorant l'hypovolémie. Leur emploi ne se justifie pas dans les OAP menaçant (même du pré-partum) et dans les éclampsies du post

partum.

C-/ Remplissage vasculaire

L'hypovolémie semble constante au cours de l'éclampsie. Divers travaux (29,44,48,101) démontrent les bénéfices obtenus en la corigeant, baisse tensionnelle, augmentation du débit cardiaque, amélioration de l'hémodynamique foetale. Cependant ses dangers sont certains.

- poussées hypertensives favorisées par l'hyperréactivité vasculaire due à l'apport sodé
- oedème pulmonaire et ou cérébrale.

C'est pourquoi la surveillance clinique doit être attentive, en l'absence du monitorage hémodynamique.

Les gélatines et les dextrans sont contre indiqués au cours de la grossesse en raison du risque allergique maternel et foetal.

En raison de l'hypoalbuminémie habituelle rencontrée chez les éclamptiques, les solutés d'albumine concentré semble plus appropriés que les cristalloïdes qui diminuent la pression oncotique déjà basse (60).

Cependant (en l'absence d'albumine) les cristalloïdes en particuliers la solution de ringer lactate sont une bonne indication en l'absence de monitorage hémodynamique en raison de leur demi vie plasmatique relativement courte (36).

II OBSTETRICAUX

La crise d'éclampsie nécessite au traitement urgent qui sera immédiatement entrepris en collaboration étroite entre obstétrice et anesthésiste réanimateur.

Le traitement obstétrical qui doit permettre l'évacuation utérine dans le plus brefs délais sera le seul véritable traitement.

L'amélioration des techniques de surveillance et les progrès réalisés en réanimation néonatale ont profondément modifié le pronostic foetal dans l'éclampsie (95).

Ces progrès ont fait reculer les limites d'âge et de poids pour lesquels une extraction foetale peut être décidée. En effet dans ces situations aigues peut poser comme dilemme de laisser l'évolution spontanée aboutir à la mort foetal ou d'extraire généralement par césarienne en urgence un enfant souvent prématuré et parfois hypotrophique.

Le souci est en décidant d'extraire ,de respecter les intérêts respectifs de la mère et de l'enfant.

Différents moyens obstétricaux peuvent être utilisés.

A-/ Méthodes d'extraction

1°) Accouchement naturel

2°) Utilisation d'ocytociques pour accéler le travail

Dans l'accouchement des éclamptiques, un ocytocique synthétique doit être utilisé, car les extraits posthypophysaires contiennent en outre la vasopressine contre indiquée dans l'éclampsie.

On doit l'utiliser en perfusion lente à la dose de 5 UI par 500 cc de sérum glucosé à 5% qui équivalent à une dilution de 1/2 milli unité d'ocytocine par goutte de mélange.

La réponse de l'utérus à la perfusion d'ocytocine est affaire de susceptibilité individuelle et doit être sollicitée par des doses très faibles et progressivement croissantes. La dose moyenne est de 8 milli unité/ minutes et ne doit pas excéder 16 milli unités.

La rupture artificielle des membranes est un temps préliminaire à la perfusion

3°) Déclenchement du travail

La technique utilisée est la pose d'une perfusion lente d'ocytocine dans les mêmes conditions que l'accélération du travail.

Cependant le déclenchement du travail peut être préparé 24, 12, et 3 heures avant le début de la perfusion par une injection

intra musculaire de benzoate d'oestradiol.

3°) Cesarienne

Il est, une fois l'indication de césarienne posée de savoir s'entourer de tous les moyens en particulier anesthésiques pour assurer le moindre risque à la mère et à l'enfant.

Le plus souvent elle faite sous anesthésie générale.

Avantages

-** rapidité

** hypotension moindre sous anesthésie loco- régionale.

**contrôle des voies aériennes et oxygenation assurés

Inconvénients

**dépression myocardique due aux anesthésiques généraux

**pic hypertensif contemporain à l'intubation tracheale

**risque de dépression néonatale par passage transplacentaire des anesthésiques. L'intubation tracheale doit être facile et non traumatisante, pour éviter l'a-coup tensionnel, on pourra faire un bolus supplémentaire: 5 à 10 mg de népréssol en IV, utiliser la trinitine ou la xylocaïne (100 mg en IV lente).

Les médications anesthésiques seront classiques : le thiopental seul ou relayé par les halogénés jusqu'à l'extraction. La succinylcholine est la garantie d'une intubation en urgence; leur relais de la curarisation sera pris par un pachycurare (vécuronium, pancuronium).

L'équipe pédiatrique chargé de la réanimation sera informée des différents produits utilisés

C-/ Indications

1°) Crise éclamptique isolée du pré partum

a°) Traitement médical

- 1 - Antihypertenseurs
- Anticonvulsivants
- Remplissage

b°) Traitement obstétrical

Deux cas peuvent se présenter

1°) Foetus vivant

**** Avant 31/32 semaines

La décision dépendra de :

- de l'efficacité du traitement médical de la crise, un traitement médical inefficace impose l'arrêt de la grossesse. C'est souvent la césarienne qui est la voie d'accouchement la plus acceptable quel que soit la présentation et ce d'autant qu'il s'agit ~~de~~ foetus fragile.

- L'âge gestionnel : son appréciation repose avant tout sur la connaissance précise du terme. Certains auteurs proposent de temporiser si le traitement médical est efficace et en l'absence de

complications pour éviter au foetus le risque de maladie des membranes hyalines.

- Passe ~~et~~ devenir obstétrical de la femme. Les antécédents maternels et le désir des parents doivent être pris en compte si dans certains cas une extraction foetale peut être la dernière chance d'une femme aux antécédents particulièrement chargés; dans d'autres cas au contraire on pourra renoncer à faire une cicatrice utérine au cours d'une première grossesse chez la femme jeune.

****Après 31/32 semaines

Un déclenchement du travail peut être réalisé. Après l'accouchement faire de façon systématique une délivrance artificielle et une révision utérine très soigneuse.

En cas d'échec du déclenchement du travail il faudra procéder à une césarienne

1°) Foetus mort

L'extraction est impérieuse.

Il faudra tenter au maximum une extraction par voie basse après rupture des membranes. Mais la césarienne peut être indiquée pour sauvetage maternel en cas de complication ou d'inéficacité du traitement.

2°) Eclampsie du per-partum

En plus du traitement médical, l'extraction par voie basse doit être réalisée dans les plus brefs délais par l'utilisation d'ocytocine en perfusion veineuse lente.

3°) Eclampsie du post partum.

Dans le traitement médical les diurétiques (furosémide en particulier) peuvent être utilisés sans risque. EDOUARD (36) utilise le nicardipine (LOXEN) pour le contrôle ponctuel de la PA avec des bolus intra veineux de 0,5 à 1 mg.

Certains auteurs (50) proposent en plus du traitement médical un curtage utérin des dangers d'un tel geste ne sont pas négligeables infection mais surtout synechie utérine.

4°) Traitement des complications

a°) Hematome intracerebral

Suspecté cliniquement par la présence d'un syndrome d'hypertension intracrânienne l'hématome peut être mis en évidence par tomodensitométrie.

Un geste neurochirurgical est alors discuté.

b°) Insuffisance rénale aigüe(IRA) .

Elle impose souvent l'interruption de la grossesse.

Le plus souvent elle est fonctionnelle, la fonction rénale se normalisera alors après remplissage vasculaire.

L'échec de ce traitement ou la nature organique de l'IRA avec anurie impose l'évolution de l'hémodialyse.

c°) Oedème pulmonaire

Le traitement de L'OAP est différent selon le mécanisme. Le mécanisme le plus souvent hémodynamique ,révèle des diurétiques parfois des vasodilatateurs et des cardiotoniques. Si le mécanisme est lésionnel, (dans le cadre d'une CIVD) le traitement se fera à l'aide d'une ventilation artificielle et par une perfusion d'albumine.

d°) Troubles de la coagulation

Rapidement réversibles après l'accouchement, ils requièrent exceptionnellement un traitement symptomatique est pratiqué en cas de CIVD

e°) Hématome intrahépatique

De bons résultats ont été obtenus par le seul traitement médical (apport de facteur de coagulation). Une rupture intrapéritonéale associé à un choc hypovolémique non contrôlé relève d'une hémostase chirurgicale (63).

NOSTRAVAUX

73

I - LIEU D'ETUDE

L'Etude a été réalisée dans le service d'urgence et de soins intensifs (S.U.S.I) de l'Hôpital Principal de Dakar (HPD) qui comprend : seize (16) lits dont :

- 11 lits de réanimation intensive avec surveillance électrocardioscopique et possibilité de ventilation contrôlée.
- 05 lits tièdes
- 03 postes d'hémodialyse.

II MATERIEL ET METHODES

A/ TYPE D'ETUDE

Il s'agit d'une étude rétrospective sur tous les cas d'éclampsies reçus dans le service pendant la période allant du premier Janvier 1991 au 31 Décembre 1992.

B/ RECRUTEMENT

1/Critères d'inclusion

Ont été inclus dans l'étude toutes les patientes enceintes ou accouchées récentes présentant soit une crise d'éclampsie soit une pré-éclampsie sévère avec signes neurologiques dans un tableau de toxémie gravidique (HTA, oedème, proteinurie, hyperuricémie).

Nous avons ainsi colligé 32 dossiers de patientes correspondant à ces critères cliniques et biologiques de toxémie gravidique.

C- Méthode d'étude (paramètres étudiés)

Dans chaque malade une fiche de receuil de données à été établie comportant les renseignements suivants :

1-/Renseignements Généraux

Nom- Prénoms.

Age.

Geste.

Parité

Antécédents gynéco obstétricaux.

Milieu socio-économique.

Age de la grossesse.

Nombre de consultations prématrales.

HTA connue ou non.

2 / Renseignements cliniques

a) Maternels

Mode de déclenchement de la crise.

Déroulement de la crise.

Evolution de la crise.

P.A à l'arrivée.

Diurese.

Température

Etat d'hydratation.

b°) Foetaux

Vitalité foetale à l'entrée.

Mode d'extraction.

Apgar.

Sexe.

Poids.

3 / Renseignements Paracliniques

Protidémie.
Créatinémie.
Clearance de la créatimine.
Ionogramme sanguin et urinaire.
Uricémie.
Numération formule sanguine.
Taux de prothrombine (TP).
Temps de céphaline activée (TCA).
Plaquettes.
Complexes solubles.
Produits de dégradation de la fibrine (PDF).
Transaminases.
Calcémie.
Protéinurie des 24 heures.
Pression artérielle de l'oxygène Pa O₂.
Prélèvement vaginal (P.V).
Examen cytobactériologique des urines (ECBU).
Hémoculture (HE).
Test d'Emmel (TE).

3 / Renseignements évolutifs.

Ils indiquent les observations observées

a°) Complications respiratoires

Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA).
Insuffisance rénale organique (IRO).
Insuffisance rénale fonctionnelle (IRF).
Récupération ? Après combien de jours ?
Séquelles ?

b°) Complications hémorragiques

Voie basse.

Générale.

Digestives.

HRP.

e°) Complications infectieuses

Septicémies.

Choc septique.

Infection urinaire.

f°) Devenir de l'enfant

Mort

Vivant ? avec séquelles ?

g°) Devenir de la mère

Décédée.

Insuffisance rénale secondaire.

HTA secondaire.

Autres séquelles.

4 / Renseignements Thérapeutiques

a°) Mesures de réanimation médicale

- Antihypertenseurs : Lasilix, loxen, catapressan.
- Anticonvulsivants : Rivotril, Gardenal, valium, largactil.
- Remplissage vasculaire.
- Transfusion de culot globulaire ou plaquetaire au besoin.
- Antibiotiques si nécessaire.
- Ventilation controlée.
- Techniques d'hémodialyse.

77
b°) Traitement Obstétrical.

Accouchement naturel.
Déclenchement du travail.
Césarienne.

c°) Mesures contraceptives.

Ligatures des trompes ?

Fiche patiente			
Nom	Prénom	Age	0 a.
Parité	0 Geste n°	Antécédents	
Age grossesse	0 sem.	Milieu socio	
Nb Consult. grossesse	0 c.	HTA connue	Expuls.
La crise éclamptique :	Emmel		
Mode de déclenchement :			
A l'arrivée : PAS	0 PAD	0	Année
Déroulement	0,0 h. Etat de mal		
Traitement			
Le foetus :			
Mode d'extraction	APGAR		
Sexe	Poids	0,000 kg Br. coeur	
Signes cliniques autres que l'éclampsie :			
Température	0,0 °C		
Clinique			
Evolution TA :			
	PAS	PAD	
J1	0	0	
J2	0	0	
J3	0	0	
Complications respiratoires :			
Nb de jours de VA	0		
Nature			

Nature

Complications hépatiques :

Nature :

Complications cardiovasculaires :

Nature

Complications rénales :

IR _____ Durée _____ 0 j. Nb dialyses _____ 0

Diagnostic _____

Récupération _____ Après X j. _____ 0 j. Séquelles _____

Complications hémorragiques :

Nature :

Paramètres biologiques :

Minima de la Prot. Urée Crétat Clair. Uri. Hb TP

patiente :

TCA	Plaqu.	C. sol.	Transa	Ca+ +	PDF	PaO2	Albu

Maxima de la patiente :

Prot.	Urée	Crétat	Clair.	Uri.	Hb	TP
0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,0	0,00

TCA	Plaqu.	C. sol.	Transa	Ca+ +	PDF	PaO2	Albu
0,00	0	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00

Moyennes de la patiente :

Prot.	Urée	Crétat	Clair.	Uri.	Hb	TP
<<<<<<	<<<<<<	<<<<<<	<<<<<<	<<<<<<	<<<<<<	<<<<<<

TCA	Plaqu.	C. sol.	Transa	Ca+ +	PDF	PaO2	Albu
<<<<<<	<<<<<<	<<<<<<	<<<<<<	<<<<<<	<<<<<<	<<<<<<	<<<<<<

Evolution :

Devenir de l'enfant

Séquelles

C'est une fiche informatique créer à partir d'un logiciel 4 D. intégré dans un ordinateur MAC INTOCH CLASSIC.

Ces fiches une fois remplies ont pu être étudiées et les paramètres analysés.

D/ Etude Statistique.

Les résultats obtenus sont testés par le test exact de FISCHER sur les petits échantillons.

Le test montre si la différence entre 2 groupes de valeur est significative. Il est positif quand la probabilité P est inférieure au risque relatif de 5%.

RESULTS

I. PREVALENCE

En 1991, 19 cas d'éclampsies ont été dénombrés pour 4600 accouchements soit une prévalence de 4 P/1000.

En 1992, 13 cas d'éclampsies pour 4479 accouchements, soit une prévalence de 3 P/1000.

II. FACTEURS DE RISQUE

1. HTA

Nous recherchons le nombre de malades hypertendues connues : 50 % des éclampsies sont des hypertendues connues.

TABLEAU N° 3

HTA CONNU	OUI	NON
NOMBRES	16	16
%	50%	50%

TABLEAU HTA CONNU OU NON

La répartition des HTA connue ou non par rapport à l'age nous montre que les hypertendues connues se rencontrent beaucoup plus souvent dans la classe des femmes supérieure à 36 ans.

TABLEAU N°4

AGE/HTA CONNU	OUI	NON
< 25 ans	1	10
26 - 35	6	6
> 36 ans	9	0

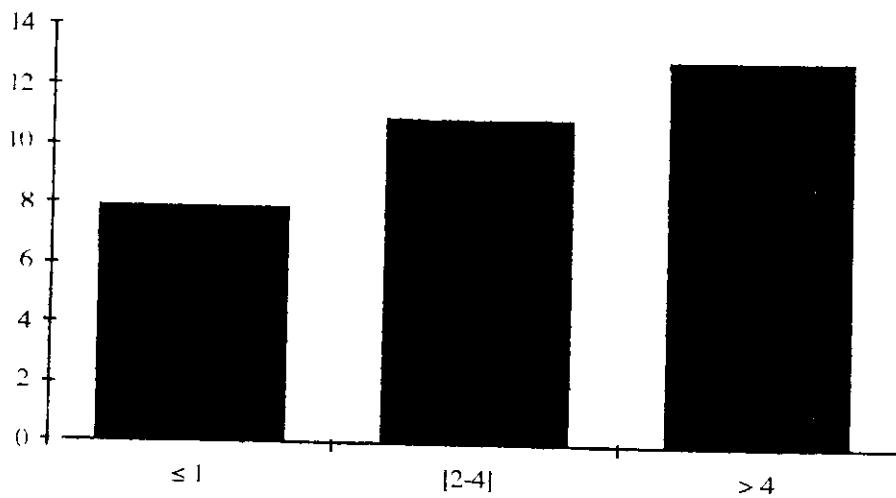
TABLEAU : REPARTITION DES ECLAMPSIES HYPERTENDUES CONNUES OU NON EN FONCTION DE L'AGE.

2. AGE

L'âge des malades varie de 18 à 42 ans avec une moyenne à 30 ans, 66% des malades ont plus de 25 ans 1/3 des malades ont plus de 35 ans.

TABLEAU N° 5

AGE	< 25	26- 35	> 35
NOMBRES	11	12	9
%	34%	34%	32%



Distribution des âges

3. PARITE

Nous avons chercher à confirmer la prévalence de la primiparité dans l'éclampsie.

Nous avons alors trouvé que seules 6 femmes soit 19% étaient multipares, alors que nous nous dénombrons autant de multipares que de primipares

TABLEAU N° 7

PARITE	NOMBRES	%
NULLI ou PRIMAPARE [0 - 1]	8	25%
PAUCIPARE [2- 4]	11	34 %
MULTIPARE [5 - 7]	7	22 %
GRANDE MULTIPARE > 7	6	19%

TABLEAU : REPARTITION DES PARITES

4. ETHNIE

La répartition des ethnies dans notre série se superpose globalement à la distribution des ethnies dans la population du Sénégal. Aucune différence significative n'est notée.

TABLEAU N° 8

ETHNIE	NOMBRES	%
WOLLOFF	14	44%
PEULHS ET TOUCOULEURS	5	15%
SERERES	7	22%
AUTRES	6	19%

TABLEAU N° 9 : REPARTITION DES ETHNIES

POPULATION DU SENEGAL	
WOLLOFF	36%
PEULHS ET TOUCOULEURS	14%
SERERES	18 %
AUTRES	30 %

TABLEAU : DISTRIBUTION DES ETHNIES AU SENEGAL

5. MORPHOTYPE

04 cas d'obésité ont été observés dont :

02 cas d'obésité mixte

02 cas d'obésité gynoïde

6. HEREDITÉ

L'examen des antécédents de nos éclamptiques révèle que seules 02 femmes avaient des antécédents (collatéraux) d'éclampsie.

7 . Niveau socio-économique

Classiquement l'éclampsie touche les couches sociales les plus défavorisées, mais dans notre série la classe moyenne semble être le terrain de prédilection de l'éclampsie.

Cependant ou ne trouvons aucune différence avec la répartition des classes sociales à Dakar.

TABLEAU N° 10

NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE	NOMBRES	%
MOYENNE	11	34%
MOYEN	19	60%
ELEVE	2	60%

TABLEAU : NIVEAU SOCIO- ECONOMIQUE DES ECLAMPSIES

8. CONSULTATIONS PRENATALES

L'insuffisance de la surveillance prénatale a été incriminée dans la survenue de l'éclampsie. Cependant la plupart de nos malades (58%) ont un nombre de consultations prénatales satisfaisant (≥ 3).

TABLEAU N° 11

NOMBRES DE CONSULTATIONS PRENATALES	NOMBRES	%
0	1	3%
1	7	21%
2	6	18%
3	17	55%
> 3	1	3%

**TABLEAU N° 12 : NOMBRE DE CONSULTATIONS PRENATALES DES
ECLAMPSIES****9. GEMELLITE**

Les cas de la gémellité ont obligés pour rechercher si la gémellité et un facteur de risque. Deux (02) des cas de gémellité ont été trouvés soit 6,5% de nos patientes ; contre 1,13 à 3% pour la population sénégalaise. Ces résultats testés ne sont pas significatifs.

10. DREPANOCYTOSE

Nous avons recensé 7 cas de drépanocytose soit 22% des cas. Au Sénégal la fréquence de la drépanocytose est d'environ 6%. Ces deux pourcentages comparés révèlent une différence significative.

III. ETUDE CLINIQUE ET BIOLOGIQUE

A. L'ENTREE

1. ETAT MATERNEL

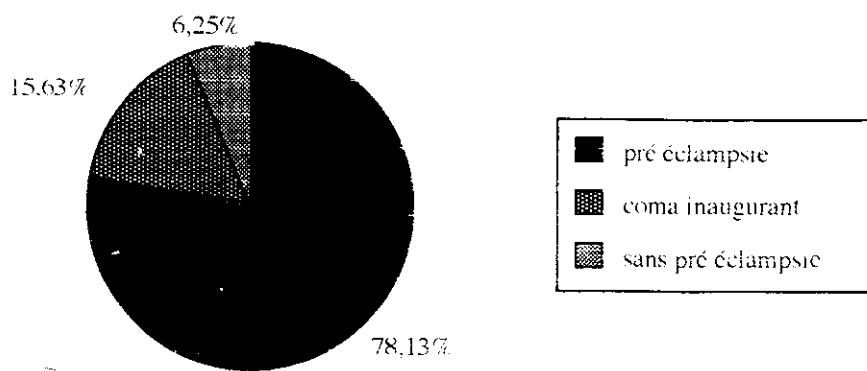
A. LA CRISE

1. Mode de déclenchement

Il a été noté :

- 25 pré-éclampsies
- 5 comas inauguraux
- 2 crises sans pré-éclampsie

Déclenchement de la crise



2. DATE SURVENUE

L'éclampsie du post-partum (12%) est moins fréquent que les éclampsies du pré et du prépartum (respectivement 47 et 41%)

TABLEAU N° 13

PERIODE DE SURVENUE DE LA CRISE	NOMBRES	%
PRÉPARTUM	15	47%
PERPARTUM	13	41%
POST-PARTUM	4	12%

TABLEAU : PERIODE DE SURVENUE DE L'ECLAMPSIE

3. Age gestационnel

L'éclampsie survient surtout dans le dernier 1/3 de la grossesse avec 82% des cas.

AGE GESTATIONNEL	NOMBRES	%
< 30 semaines	5	18%
30-36 semaines	10	36%
> 37 semaines	13	45%

TABLEAU : AGE GESTATIONNEL DES ECLAMPTIQUES AU MOMENT DE LA CRISE

4. EVOLUTION DE LA CRISE

Sous traitement initial la plupart des crises ont rétrocédé sauf 7 patientes qui ont présenté un état de mal éclamptique.

B. LA TOXEMIE

La plupart de nos patientes 78% des cas ont présenté tous les signes cliniques et biologiques de toxémie gravidique.

TABLEAU N° 14

SIGNES DE LA TOXEMIE	PAS \geq 140 ET OU PAS \geq 90	PROTEINURIE DES 24 H. +	OEDEME +	URECEMIE $>60\text{mg/s}$	MALADES PENDANT TOUS LE SIGNES
NOMBRES	29	29	28	30	25
%	91%	91%	87,5%	94%	78%

TABLEAU : REPARTITION DES SIGNES DE TOXEMIE

C. COMPLICATIONS

Des complications en particulier rénales et hémotogiques ont été observées lors du bilan initial.

1. HTA SEVERE

L'HTA sévère a été retrouvé chez la plupart de nos malades dans 63% des cas.

VALEUR DE LA PA	PA NORMALE: PAS<140 ET PAD<90mmhg	HTA MODEREE: 140<PAS<170 ET/OU 90<PAD<110	HTA SEVERE: PAS>170 ET/OU PAD>110mmhg
NOMBRES	3	9	20
%	9%	28%	63%

TABLEAU N°15 : VALEUR DE LA PA A L'ENTREE

2/ COMPLICATIONS RENALES

les complications rénales sont classiquement rencontrées dans l'éclampsie. Ainsi nous avons recherché tous les éléments cliniques et biologiques d'une atteinte rénale.

SIGNES RENAU	OLIGO ANURIE	UREE > 0,4 g/l	CREATINEMIE > 15/mg/l	CLEARANCE D E LA CREATINEMIE	PROTEINURIE +
NOMBRES	13	11	16	29	29
%	40,5%	34,5%	50%	91%	91%

TABLEAU : N° 16 SIGNES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES RENAU

Nous avons également avec les valeurs de la créatinémie, urémie, de l'ionogramme sanguin et urinaire, pu déterminer les parts d'insuffisance rénale fonctionnelle et organique.

Ainsi l'insuffisance rénale fonctionnelle (IRF) modérée seule a été observée dans 56,5% des cas.

L'IRF a été associée dans les autres cas (34,5%) à l'insuffisance rénale organique.

NATURE DE L'IR	IRF	IRF+IRO
NOMBRE	18	11
%	66,5%	34,5%

TABLEAU N°17 COMPLICATIONS RENALES DES ECLAMPSIES

3. °) Complications hématologiques

a) Anémie

Le taux d'hémoglobine varie de 17,5 à 4,4gr/l avec une moyenne à 10,83g/l. L'anémie (normal : tx hb ≥ 11 gr/l) a été observé chez 47% de nos malades.

TAUX D'HEMO-GLOBINE	NOMBRE	%
HB ≥ 11 G/L	17	53%
HB < 11 G/L	15 %	47%

TABLEAU N°18 : TAUX D'HEMOGLOBINE CHEZ NOS ECLAMPTIQUES

b) Thrombopenie

Elle est assez fréquente chez nos éclamptiques, car touchant 69% de nos patientes

NOMBRE DE PLAQUETTES PAR CM3	NOMBRE	%
>200000	13	41%
<200000 ET >100000	9	28%
<100000	10	31%

TABLEAU N°19 : TAUX DE PLAQUETTES DANS L'ECLAMPSIE

c°) Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD)

La moitié de nos patientes ont présenté des signes biologiques de CIVD.

SIGNES BIOLOGIQUES	PDF>10n g/l	CS +	TP	THROMBOPENIE	CIVD
NOMBRE	10	10	19	19	16
%	50%	50%	60%	60%	50%

TABLEAU N°20 : CIVD ET ECLAMPSIE

d°) HELLP syndrome

28% de nos patientes ont présenté un hellp syndrome. Cependant 12,5% de nos patientes ont présenté une cytolyse sans hellp syndrome

SIGNES BIOLOGIQUES	TGO>70UI	PLAQUETTES<100000 /CM3	HELLP SYDROME
NOMBRE	13	10	9
%	41%	31%	28%

TABLEAU N°21 HELLP SYNDROME ET ECLAMPSIE

4. Autres anomalies observées à l'entrée

a°) Hypoprotidémie

40% de nos patientes présentent une hypoprotidémie.

HYPOPROTIDEMIE	NOMBRE	%
>=60G/L	19	60%
<60G/L	13	40%

TABLEAU N°22 : VALEURS DE LA PROTIDEMIE CHEZ LES ECLAMPTIQUES

b°) Hypocalcémie

Plus de la moitié de nos patientes(62,5%) révèlent une hypocalcémie à l'entrée.

CALCEMIE	NOMBRES	%
(88-108mg/l)	12	37,5%
<88 mg/l	20	62,5%

TABLEAU N °23: CALCEMIE DES ECLAMPTIQUES

1°) Etat foetal a l'entrée

A l'entrée 40% des foetus étaient déjà morts in utero puisque 14 femmes avaient présenté en ce moment une vitalité foetale nulle.

En outre nous constatons deux décès foetaux dans les éclampsies du post partum.

IV - TRAITEMENT

A°) Traitement médical

Tous les malades ont bénéficié du traitement médical classique :

- anticonvulsivants
- antihypertenseurs
- remplissage

Certaines malades ont pu bénéficier d'autres mesures thérapeutiques.

TRAITEMENT	VASO-PRESSEURS	VENTILATION CONTROLEE	HEMODIALYSE
NOMBRES	6	27	7
%	19%	84,5%	22%

TABLEAU N °24 PARTICULARITES DU TRAITEMENT MEDICAL

B°) Traitement obstétrical

La plupart des patientes (72%) ont accouché de façon naturelle

TRAITEMENT OBSTETRICAL	ACCOUCHEMENT SPONTANE	CESARIENNE	DECLENCHEMENT ARTIFICIEL DU TRAVAIL
NOMBRES	23	5	4
%	72%	16%	12,5%

TABLEAU N °25 MODES D'EXTRACTION FOETALE

V - EVOLUTION

93

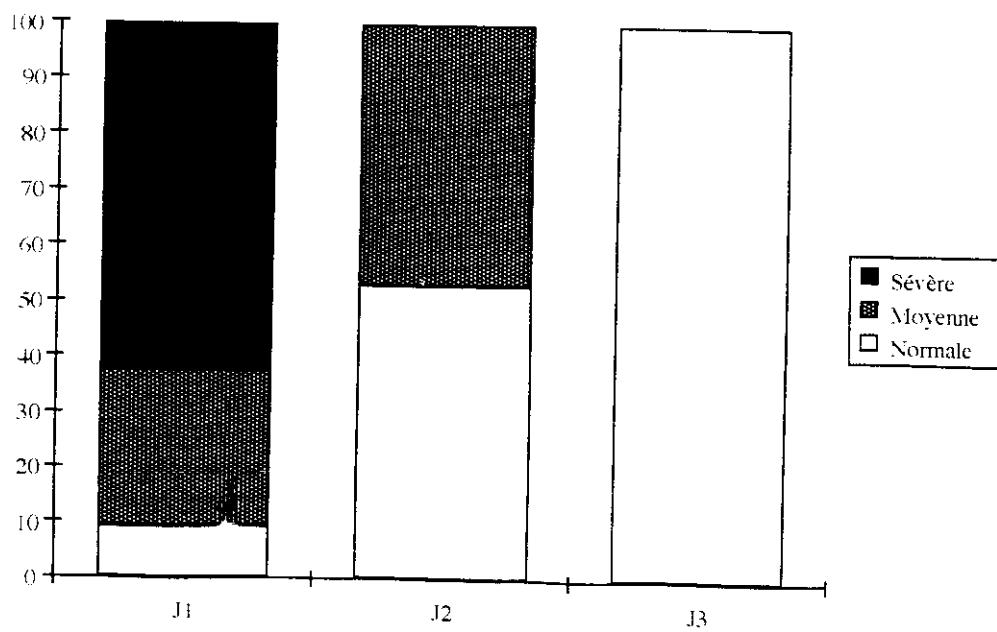
A°) Evolution maternelle

1./ Evolution générale

La plupart des malades (81%) ont évolué vers des complications. Seules 6 patientes ont évolué sans complications en dehors d'une légère insuffisance rénale fonctionnelle vite corrigée par le remplissage vasculaire.

2./ Evolution de la PA

A J2 plus de la moitié des malades avaient une PA normale et à J3 toutes les patientes avaient une PA normale.



GRAPHIQUE 3: EVOLUTION DE LA PA.

3./ Complications

En dehors des complications rénales et hématologiques, d'autres complications sont apparues au cours de l'évolution.

a°) l'Evolution de la fonction rénale

Les malades présentant une IRF ont totalement récupéré leur fonction rénale avec un remplissage vasculaire.

Les malades ayant une IRO ont présenté au cours de leur évolution :

- 45,1% de cas d'insuffisance rénale définitive.
- 27,25% de cas de récupération de la fonction rénale.
- 27,25% de cas de décès.

		HEMO-DIALYSE	RECU- PERATION DE LA FONCTION RENALE	IR DEFINI- TIVE	DÉCES
IRF	18	0	18	0	0
IRF+IRO	11	7	3	5	3

TABLEAU N° 27 EVOLUTION DES COMPLICATIONS RENALES

La notion d'HTA antérieure est essentielle car :

- toutes les malades ayant présenté une insuffisance rénale définitive étaient des hypertendues connues

b°) Evolution des complications hématologiques

L'évolution des complications hématologiques est favorable , environ 2/3 des cas :

- 77% des cas pour le hellp syndrome.
- 79% des cas pour la CIVD.

c°) Complications survenues au cours de l'évolution

La plupart des complications (infection,etat de choc etc...) apparaissent au cors de l'evolution et se surajoutent aux complications déjà presentes

Notons que l'HRP est plutot une association qu'une complication de l'eclampsie.

COMPLICATIONS	RESPIRATOIRE	HEMODYNAMIQUE (Etat de choc)	INFECTIEUSES (choc septique septicémie etc...)	HRP
* NOMBRES	9	6	17	8
%	28%	19%	53%	25%

TABLEAU N°28: COMPLICATIONS AU COURS DE L'EVOLUTION.

4 - Evolution fatale

Elle à été notée dans 6 cas soit 19% de nos patientes.

RESUME DES OBSERAVATIONS DES 06 CAS DE DECES MATERNELS.

OBSERVATION I

C.B 36 ans 7 éme geste 4 éme pare HTA connue de condition socio- économique modeste présentant une éclampsie du prépartum TE + .

- Age gestационnel 20 semaines.
- Complications : OAP, IRA, HELLP syndrome

CIVD septicémie état de choc

- Expulsion spontanée à J1 né frais
- Décès à J2 par défaillance multiviscérale.

OBSERVATION II

M.S 31 ans 7ème geste et 5 éme pare, HTA connue de condition socio-économique modeste présentant une éclampsie de préparation TE+.

- Age gestационnel 20 semaines.
- Complications IRA, CIVD, infection urinaire
- Expulsion spontanée à J1 d'un mort né frais
- Décès maternel à J1 d'IRA.

OBSERVATION III

CA 37 ans 4 éme geste et 2 éme pare. HTA connue de condition socio-économique moyenne présentant une éclampsie de prépartum TE -.

97

- Age gestационnel 20 semaines.

- Hellp syndrome, état de choc

- Expulsion spontanée à J1 d'un mort né frais

- Décès maternel à J3 par défaillance multiviscérale.

OBSERVATION IV

M.S 33 ans 10 éme geste et 9 éme pare HTA non connue de condition socio-économique modeste présentant une éclampsie de perpartum TE -.

- Age gestационnel 38 semaines

- Complications HRP, CIVS, état de choc.

- Expulsion à J1

- Décès maternel à J4 par état choc.

OBSERVATION V

D.K 42 ans 10 éme, 9 éme pare obese. HTA connue de condition socio-économique modeste présentant une éclampsie du prépartum TE. +.

Age gestационnel 38 semaines.

- Complications état de mal, SDRA, état de choc.

- Extraction par césarienne à J1 d'enfant vivant

- Décès maternel à J3 par état de choc.

OBSERVATION VI

T.B 19 ans 1 ère geste 0 pare HTA non connue de condition soci-économique modeste présentant une éclampsie du prépartum.

- Age gestационnel 22 semaines.
- Complications OAP, IRA, HELLP syndrome, CIVD.
- Etat de choc, septicémie.
- Expulsion spontanée à J3
- Décès maternel à J4 part défaillance multiviscérale.

B./ Evolution foetale

1. Mortalité

Il a été noté presque autant de décès foetaux que de naissances vivantes.

EVOLUTION DE L'ETAT FOETAL	NOMBRES	%
Naissances vivantes	13	40,6%
Mort nés	14	43,7%
Avortements	5	15,7%

TABLEAU N° 29 EVOLUTION FOEALE

En fait il y'a 16 enfants mort-nés (02 grossesses gemellaires) se répartissent comme suit :

- 14 morts nés frais
- 2 morts-nés macérés

Parmis ces 14 morts nés frais nous notons :

- 8 éclampsies du prépartum
- 4 éclampsies du prépartum
- 2 éclampsies du post partum

Globalement en ne tenant compte que des décès foetaux la mortalité peut être estimée à 60% soit 60/1000.

2°) Evolution favorable.

40% des foetus sont nés vivants avec des apgar variant entre 4 et 9 avec une moyenne à 6.

Tous ces enfants ont été admis au service de néonatalogie, leur évolution ultérieure à été satisfaisante.

77% des foetus nés vivants sont issus d'éclamptiques du perpartum.

PERIODE SURVENUE DE L'ECLAMPSIE	PREPARTUM	PERPARTUM	POST-PARTUM
NOMBRES DE NAISSANCE VIVANTES	1	10	02
%	8%	77%	15%

TABLEAU N°30 : NAISSANCE VIVANTES EN FONCTION DE LA DATE DE SURVENUE DE L'ECLAMPSIE.

3°) Hypotrophie foetale

Le poids des enfants nés à terme (ceux des eclampsies du perpartum et du post-partum) au nombre de 17 varie de 1,42 kg à 3,2 avec une moyenne à 53%

POIDS FOETAL	NOMBRES	%
> 3 kg	1	6%
25-3kg	7	41%
< 2,5 kg	9	53%

TABLEAU N° 31 DES POIDS FOETAL DES FOETUS NES A TERME.

Environ 53% des enfants nés à terme de mères éclamptiques sont hypotrophiques.

VI- PRONOSTIC

A-/ Pronostic maternel

1°) HTA connue

L'IRA, l'état de choc et l'insuffisance rénale résiduelle sont plus fréquent chez l'éclamptique hypertendue connue.

COMPLICATIONS	HTA CONNU	HTA NON CONNU	P
	NOMBRE	NOMBRE	
IRA	8	5	S
ETAT DE CHOC	5	1	S
HRP	4	8	NS
CIVD	9	8	NS
HELLP SYNDROME	6	3	NS
ETAT DE MAL	4	3	NS
OAP	3	3	NS
HTA SEVERE	11	09	NS
DECES	4	2	NS
IR RESIDUELLE	5	0	S
TOTAL	64	44	NS

TABLEAU N:32 REPARTITION DES COMPLICATIONS EN FONCTION DE L'EXISTENCE OU NON D'HTA CONNU

102

2°) Age

Les complications rénales et l'HTA severe de l'évolution foetal sont l'apanage des éclamptiques de plus de 25 ans..

COMPLICATIONS	AGE> 25	AGE< 25	P
	NOMBRE	NOMBRE	
IRA	9	2	S
ETAT DE CHOC	4	2	NS
HRP	5	3	NS
CIVD	12	4	NS
HELPP SYNDROME	6	3	NS
ETAT DE MAL	4	3	NS
OAP	3	2	NS
HTA SEVERE	17	3	S
IR RESIDUELLE	5	0	S
DECES	5	1	S
TOTAL	80	23	S

TABLEAU: N 33 REPARTITION DES COMPLICATIONS EN FONCTION DE L'AGE

3°) Parité

105

L'HRP, l'HTA sévère et l'insuffisance rénale résiduelle se voient plus chez les éclamptiques dont la parité > à 4 .

COMPLICATION	PARITE<4	PARITE>4	P
	NOMBRE	NOMBRE	
IRA	7	4	NS
ETAT DE CHOC	3	3	NS
HRP	5	3	S
CIVD	7	10	NS
HELLP SYNDROME	8	1	S
OAP	4	3	NS
ETAT DE MAL	0	7	S
HTA SEVERE	6	14	S
IR RESIDUELLE	1	5	S
DECES	3	3	NS
TOTAL	44	53	S

17

TABLEAU 34 COMPLICATIONS OBSERVEES EN FONCTION DE LA PARITE

3) Pronostic foetal

104

1°) HTA

Les éclamptiques non hypertendues connues accouchent plus souvent d'enfant décédés que les éclamptiques non hypertendues

DEVENIR DE L'ENFANT	HTA	HTA CONNUE	HTA NON CONNUE
DECES		12	7
VIVANT		4	9

P = 0,001 significatif

TABLEAU : N35 DEVENIR DES FOETUS EN FONCTION DE L'EXISTENCE OU NON D'HTA CONNUÉ MATERNEL.

2°) Age maternel

Les foetus de 02 groupes d'age ont autant de chances de naître si leur mères est de l'un ou de l'autre groupe d'âge.

DEVENIR DU FOETUS AGE	> 25 ans	< 25 ans
DECES	14	5
VIVANT	6	7

P non significatif

TABLEAU N36 DEVENIR FOETAL EN FONCTION DE L'AGE MATERNEL

3°) Parité

Les éclamptiques de parité supérieure à 2 ont de plus grande chance d'accoucher de mort nés que les éclamptiques de parité inférieure ou égale à 2.

DEVENIR FOETUS	PARITE	P<2	P>2
DECES		2	17
VIVANT		11	2

P = 0,001 significatif

TABLEAU 37. DEVENIR FOETAL EN FONCTION DE LA PARITE

4°) Mode d'extraction

La césarienne semble être la meilleures méthode d'extraction foetale.

DEVENIR FOETAL	MODE EXTRACTION	CESARIENNE	ACCOUCHEMENTS	DECLENCHEMENT DUTRAVAIL
VIVANT		5	6	2
DECES		0	17	2

TABLEAU N 38 DEVENIR FOETAL EN FONCTION DU MODE D'EXTRACTION

DISCUSSION

I - EPIDEMIOLOGIE

L'incidence de l'éclampsie dans notre étude variant de 3 à 4 pour mille (3 a 4 %) est comparable à celle observée dans d'autres séries africaines..

- ONYANGUNGA au Zaire 1981-1982 :2,4% (69)
- BERTHE au Sénégal 1981 : 31% (17) .

Cependant elle est supérieure à celle observée en EUROPE et aux USA (1%).

Cette différence s'explique par l'insuffisance de la couverture sanitaire dans les pays en voie de développement .

II FACTEURS DE RISQUE

Classiquement l'éclampsie est décrite comme une maladie de la femme jeune nullipare, sans antécédent d'HTA. Notre étude nous a permis de confirmer certains facteurs de risque mais aussi d'en considérer d'autres sous un autre angle.

En effet, l'existence d'une HTA antérieure a été retrouvée chez 50% de nos patientes. Cette HTA représente donc un important facteur de risque d'éclampsie.

Cette HTA chronique passe souvent inaperçue lors des premiers mois de la grossesse en raison de la baisse physiologique de PA. L'idée classique stipulant que l'éclampsie touche exclusivement les femmes sans HTA préexistante, doit être revue car dans notre série nous avons recensé autant de femmes hypertendues que non hypertendues.

Dans les pays industrialisés le contrôle de l'HTA a fait reculer de façon considérable l'incidence de l'éclampsie (24,25) alors qu'elle reste dans nos pays une préoccupation constante.

Différentes études en Afrique Noire découvrent une plus grande incidence de l'éclampsie entre 15 et 25 ans (17,28,30,32,68,84). D'autres études européennes trouvent une plus grande fréquence de l'éclampsie entre 20 et 30 ans. Notre étude montre qu'aucune tranche d'âge n'est particulièrement atteinte. Ceci confirme la prévalence de l'HTA qui est beaucoup plus fréquente chez la femme âgée.

La plupart des auteurs s'accordent à dire que l'éclampsie est une maladie (30,32,57,84) de la primigeste.

Nos résultats montrent qu'aucune parité n'est atteinte en particulier (on ne trouve que 15 % de primigestes).

L'âge moyen de nos patientes est de 30 ans ; et à cet âge en raison du mariage précoce et des grossesses rapprochées, les femmes sont déjà multipares.

Les tests effectués montrent que la drépanocytose hétérozygote est un facteur de risque d'éclampsie ; on le trouve chez 25 % des nos patientes.

Nos conclusions rejoignent celles de SANGARET (84). Les phénomènes de thrombose observés dans l'éclampsie et la drépanocytose pourraient être une explication.

Aucune éthnie au Sénégal n'est plus exposée qu'une autre au risque de survenue d'une éclampsie.

Nos conclusions rejoignent celles de DAO (32) à l'opposé de BERTHE (17) et de DIA(35). Ce dernier avait trouvé que les peulhs et les sérères étaient plus exposés.

Le rôle d'une prédisposition génétique retrouvé par les études de CHESLEY(23), COOPER (26) et JOHNSON (53) n'a pas été retrouvé dans notre étude

Le rôle de la gemellité comme facteur de risque d'éclampsie noté par plusieurs auteurs (73,80) n'a pas été retrouvé dans notre étude .

L'étude statistique confirme que les résultats ne sont pas significatifs.

Les consultations prénatales et le milieu socio- économique ne jouent aucun rôle dans la survenue de l'éclampsie. Nos patientes sont issues d'un milieu relativement favorisé (car fréquentant l'HPD) et ont en moyenne 3 consultations prénatales.

Ceci nous amène à penser que :

- soit les consultations prénatales ne sont pas faites dans les règles,
- soit elles sont incapables de prévenir d'éclampsie.

Nous pouvons donc retenir que :

- l'HTA est facteur de risque essentiel,

- la drépanocytose comme facteur de risque est à explorer.

III ETAT MATERNEL A L'ARRIVEE

La prééclampsie est le mode de déclenchement de la crise le plus fréquent (75 % des cas). Cependant, les crises sans signes prémonitoires et les comas inauguraux ne sont pas rares, (respectivement 9% et 16% des cas).

Ceci nous incite à rechercher tous les signes de la toxémie gravidique devant toute anomalie neurologique de la femme enceinte ou accouchée récente.

La majorité des crises surviennent dans le pré-partum.

Dans 12 % des cas, l'éclampsie survient après l'accouchement, ce qui est bas par rapport à la fréquence observée par certains auteurs variant entre 25 à 34 % (46,57) . Le délai d'apparition de la crise varie de 1 à 5 jours.

Notre fréquence se rapproche cependant de celle observée par LANCELOT(57).

L'âge gestationnel estimé par la date des dernières règles confirme que l'éclampsie est une maladie du dernier trimestre de la grossesse. Mais elle peut survenir avant la vingt cinquième semaine, puisque 16 % de nos patientes ont présenté une crise d'éclampsie dans le dernier tiers de la grossesse (2,30,32,39).

La plupart des crises évoluent favorablement sous traitement. Mais l'état de mal éclamptique se voit dans 22% des cas. Cette fréquence est supérieure à celle observée par LANCELOT(57) qui est de 14,5 %. DAO (32) dans son étude à l'Hôpital ARISTIDE LE DANTEC (HALD) n'a rapporté aucun cas

d'état de mal éclamptique. Cette fréquence élevée peut s'expliquer par le fait que l'état de mal requiert la mise en oeuvre de gros moyens de réanimation médicale que seul dispose l'HPD.

Les signes cliniques et biologiques sont ceux classiquement observés :

- HTA absente dans 9 % des cas

- Protéinurie absente dans 9 % des cas.

-Oedème présente dans 87,5 % .

-L'hyperuricémie est présente dans 94 % des cas. C'est le stigmate biologique le plus constant et le plus fiable de la toxémie gravidique.

La plupart des complications en particulier l'HTA sévère,l'insuffisance rénale et les complications hématologiques , sont déjà présentes lors de la première manifestation convulsive.

L'âge et l'existence d'une HTA antérieure ne préjugent pas de l'apparition d'une HTA sévère retrouvée dans 62,5 %. En effet, les tests effectués montrent que l'apparition d'une HTA sévère n'est pas en rapport avec l'âge ou l'HTA antérieure.

L'altération de la fonction rénale est fréquente dans l'éclampsie (91 % des cas). Mais seule la détermination de la clearance de la créatinine nous donne un reflet exact de la fonction rénale.

L'IRF est quasi constante dans l'éclampsie (91 % des cas) en rapport avec hypovolémie . L'emploi des diurétiques est donc formellement contre indiqué

dans l'éclampsie, car ils aggravent l'hypovolémie préexistante et majorent ainsi l'hyperfusion placentaire. Certains auteurs (7,41,43,45,70), l'avaient d'ailleurs déjà prouvé.

L'IRA de mécanisme mixtre (IRF+IRO) est plus fréquente dans notre série (34,5 %) que dans celle de MARIOLOPEZLERA qui est de 19 % (64). Ceci pourrait s'expliquer par :

- le délai de la prise en charge.
- La méconnaissance de la prééclampsie.

Les tests effectués prouvent que l'apparition de l'IRO est en rapport avec la CIVD.

En effet, les microembols de la CIVD au niveau des capillaires rénaux entraînent, des lésions rénaux, importantes provoquant l'IRO.

La complication hématologique la plus fréquente demeure la CIVD rencontrée dans 50 % des cas. Cette fréquence élevée de la CIVD, a été noté par plusieurs auteurs (35,55,74,102).

Les tests effectués montrent que la survenue de la CIVD est en rapport avec l'âge, mais ne l'est pas avec :

- la parité,
- la période de survenue de l'éclampsie.

Le hellp syndrome est fréquent dans notre série avec 28 % des cas. Cette fréquence est élevée par rapport à celle observée dans la littérature (79,96) qui varie entre 4% et 12 %.

Elle peut s'expliquer par deux raisons :

- d'une part le hellp syndrome est systématiquement recherché par les réanimateurs.

- d'autre part, les tests effectués sur notre série montrent que le hellp syndrome est correlé à la CIVD.

Il est donc normal que l'on retrouve le hellp syndrome, puisque la CIVD est très fréquente dans notre série.

La cytolysé hépatique observée dans le hellp syndrome s'explique par la présence de microtrombi au niveau des capillaires rénaux entraînant ainsi une nécrose hépatocytaire.

L'anémie est observée chez 47% des cas. deux types d'anémie ont pu être observés :

- anémie férriprive par carence martiale représentant environ 47% des cas d'anémie. Elle s'explique par la malnutrition et les parasitoses digestives.

- anémie hémolytique 53% des cas, qui rentrent dans le cadre du hellp syndrome.

D'autres anomalies biologiques sont observées dans l'éclampsie. L'hypoprotidémie est fréquente, retrouvée dans 60% des cas. Elle peut

s'expliquer par la fuite urinaire des protéines (quelquefois supérieure à 10 g par 24 heures), majorée par la malnutrition et les parasitoses digestives (32).

L'hypocalcémie a une fréquence de 62,5%. Mais ces résultats sont à comparer avec les valeurs de la protidémie, car dans le plasma le calcium est lié aux protéines.

Cependant 22,5% de malades hypocalcémiques, ne sont hypoprotidémiques. Peut-on en conclure que les éclamptiques ont une tendance vers l'hypocalcémie ?

JOHNSON (54) comparant des éclamptiques à un groupe de gestantes, trouve une différence significative dans les valeurs du calcium plasmatique mais ne trouve aucune différence statistiquement significative entre les taux de calcium total de parahormone, de phosphate, d'albumine et de magnésium (54).

BELIZAN (12) lui, présente l'hypocalcémie comme un facteur de risque d'éclampsie ; l'administration de calcium pendant la grossesse aurait un effet préventif sur l'hypertension artérielle gravidique, voir l'éclampsie.

Notre étude semble confirmer ce résultat qui mérite d'être confirmé par une étude comparée et prospective.

IV ETAT FOETAL A L'ENTREE

L'éclampsie est une affection FOETICIDE car 44% des foetus étaient morts in utero à l'admission. La plupart de ces patientes (71%) étaient évacuées des structures de la place et des régions de l'intérieur du pays avec un délai variant de 12 à 72 heures.

C'est dire alors toute l'importance du délai d'évacuation et de la prise en charge dans une structure de réanimation.

V TRAITEMENT

Le traitement de l'éclampsie est classique avec :

- antihypertenseurs,
- anticonvulsuants,
- traitement symptomatique,
- expulsion foetale.

Tous les antihypertenseurs utilisés sont efficaces dans le contrôle de la PA car :

- à J 2: 50% des PA sont normales
- à J 3: 100% des PA se sont normalisées.

Il faut reconnaître que l'action des antihypertenseurs fut aidée par l'expulsion foetale qui est le véritable traitement de la toxémie (63,95,97). En effet 75% des expulsions foetales se sont déroulées à J1.

Le traitement de l'éclampsie, en particulier certaines de ses complications (état de choc, IRO, insuffisance respiratoire aigue), nécessite la mise en oeuvre de thérapeutiques spécifiques (vasopresseurs, techniques d'hémodialyse, ventilation contrôlée) trouvées uniquement dans une structure de réanimation.

Toute éclampsie doit ainsi prise en charge dans un service de réanimation disposant d' unités d'hémodialyse.

L'extraction foetale, seul véritable traitement, peut poser des problèmes en particulier anesthésiques lorsqu'il s'agit d'une césarienne (19,95).

La césarienne constitue le moyen le plus rapide et le plus sûre pour l'extraction foetale au cours de l'éclampsie, puisque tous les enfants nés par césarienne sont vivants.

Le problème reste entier pour le reste du pays où les structures hospitalières sont sous équipées.

VI EVOLUTION

A-/ Evolution Maternelle

L'évolution générale est plutôt défavorable, car 81% des patientes ont présenté des complications.

Nous pouvons expliquer cette différence par l'âge moyen élevé de notre série (30 ans), par rapport à l'âge moyen des éclamptiques observés par DAO (32). Les femmes éclamptiques âgées font plus de complications que les éclamptiques jeunes (1,2,38,55).

Les complications les fréquemment rencontrées sont :

- l'insuffisance rénale,

- le CIVD,

- le hellp syndrome,
- l'OAP et l'état de choc,
- les infections.

L'évolution de la fonction rénale est différente selon le mécanisme :

* l'IRF évolue toujours favorablement vers la normalisation de la fonction rénale sous remplissage vasculaire.

En effet, tous les cas d'IRF ont été résolus sans séquelles avec la correction de la volémie. Le remplissage vasculaire doit être systématique dans l'éclampsie lorsque l'on ne dispose pas de mesure de la pression veineuse centrale.

* Par contre la survenue d'une IRO au cours de l'éclampsie est très grave car même après hémodialyse :

- 45% de ces patientes ont présenté une insuffisance rénale résiduelle.

- 27,5 % de ces patientes sont décédées.

Ces résultats vont d'ailleurs dans le même sens que certains auteurs comme ADETORO (1) au Nigéria qui trouve que 20,3% des décès maternels au cours de l'éclampsie sont liés à l'IRA

Les tests statistiques effectués montre que l'apparition de l'IRO est fortement corrélée à la survenue d'une CIVD.

Nous sommes en accord dans ce sens avec les conclusions de Beaucoup d'auteurs (8,10,55) qui pensent que les microembols observés au cours de la CIVD se localisent au niveau des capillaires rénales entraînant ainsi des lésions histologiques très importantes à type d'endothéliose.

Notons que les malades décédées avec une IRO et celles qui ont nécessité une hémodialyse chronique étaient des hypertendues connues.

Cela nous amène à penser que la CIVD ne fait qu'aggraver ces lésions rénales préexistantes, type néphropathie hypertensive.

Les complications hématologiques bien que généralement d'évolution favorable peuvent entraîner le décès : 25% des malades avec CIVD sont décédées ainsi que 33% des Hellp syndrome. L'apparition d'un hellp syndrome ou d'une CIVD est donc grave pour le pronostic maternel Nos conclusions rejoignent celles de beaucoup d'auteurs (65,79) D'autres complications apparaissent au cours de l'évolution, aggravant ainsi l'état maternel.

L'HRP n'est pas une complication de l'éclampsie, mais une association avec elle. Il aggrave le pronostic foetal et maternel (86,100). Il survient chez 25 % des femmes de parité supérieure ou égale à 2. Ce qui confirme les données de littérature.

L'insuffisance respiratoire aigue est une complication redoutable car mortelle dans 30 % des cas, malgré la mise en oeuvre de gros moyens de réanimation respiratoire. Plusieurs études vont d'ailleurs dans ce sens (14,30,70).

Les infections retrouvées chez 53% des éclamptiques aggravent l'état maternel. Nous pensons que les facteurs favorisants de ces infections sont :

- une manoeuvre endo utérine : la révision utérine est souvent systématique dans l'éclampsie,
- le défaut d'aseptie.

Ces infections peuvent être mortelles ; les septicémie et les chocs septiques sont retrouvées dans 67 % des décès maternels.

Mortalité

L'éclampsie est une maladie mortelle avec 19 % de décès maternels. La fréquence des décès rejoint celle de nombreuses séries des pays en voie de développement, variant entre 12 et 20 % (1,32,39). Par contre elle est par rapport à celle des séries des pays industrialisés qui est d'environ 7 % (64,75,76).

Cette fréquence élevée s'explique par :

- l'insuffisance de la couverture sanitaire dans les pays en voie de développement ,

- le délai d'évacuation et le retard au diagnostic.

Dans tous les cas de décès maternel, plusieurs complications mortelles ont été observées. Ces décès s'apparentent à un syndrome de défaillance multiviscérale auquel la CIVD contribue pour une large part.

B / EVOLUTION FOETALE

L'éclampsie est une affection FOETICIDE avec 60 % de décès foetaux. Cette forte mortalité foetale (600 %o) peut s'expliquer par :

- la précocité de la survenue de l'éclampsie qui survient souvent loin du terme (47 % d'éclampsie du prépartum). La naissance d'un foetus immature aboutit toujours au décès.
- La multiplicité des complications maternelles.
- Le délai de la prise en charge thérapeutique dans une structure appropriée.

Cette forte mortalité foetale est observée dans beaucoup d'étude africaine(1,2,39).

Elle est moins élevée que celles des séries européennes qui varient entre 20 et 30 %.

L'hypotrophie foetale notée chez 53 % des foetus nés à terme confirme que l'éclampsie a un retentissement sur le développement foetal. Ceci est d'ailleurs signalé par de nombreuses études (7,13,55,64,76).

VII- PRONOSTIC

A./ Pronostic Maternel

Il est dans l'immédiat grave, dominé par le risque de survenue de décès ou de complications.

Les tests statistiques effectués nous ont permis de déterminer les éléments prédominants.

- l'existence d'une HTA antérieure,
- l'âge ,
- la parité,
- le retard thérapeutique qui constitue le quatrième élément du pronostic .

Les hypertendues connues font plus d'IRO et d'état de choc.

La survenue de complications est plus fréquente chez les hypertendues connues.

Au delà de 25 ans, les éclamptiques sont particulièrement exposées à certaines complications notamment :



- l'IRO,
- l'HTA sévère.

Le décès est deux fois plus fréquent chez les éclamptiques de plus de 25 ans.

Il apparaît dans notre étude comme dans la littérature (7,13,32) que l'HRP survient chez les femmes multipares. L'état de mal éclamptique et l'HTA sévère se voient plutôt chez les femmes dont la parité est supérieure à 4. La mortalité maternelle n'est pas plus élevée chez les multipares contrairement à celles décrites, dans plusieurs séries.

A distance c'est l'insuffisance rénale chronique qui domine les pronostic : Elle est l'apanage des femmes :

- hypertendues connues,
- âgées de plus de 25 ans,
- parité supérieure à 4.

B/ Pronostic foetal

Dans l'immédiat le pronostic foetal est dominé par :

- prématurité,
- mort foetale.

Les tests effectués nous ont permis de déterminer dans notre série les éléments du pronostic foetal qui sont :

- * l'existence antérieure d'HTA
- * parité supérieure à 2,
- * le mode d'extraction.

Les deux premiers sont des éléments de mauvais pronostic foetal.

Il apparait que le mode d'extraction foetale par césarienne est le moyen le plus rapide et le plus efficace. En effet, tous les enfants extraits par césarienne sont nés vivants. Ceci est d'ailleurs confirmé par beaucoup d'auteurs (9,10,30,55).

A distance il faut craindre les séquelles neurologiques (80).

Mais le suivi des enfants à long terme n'a pas été réalisé.

VIII - PREVENTION

Le pronostic désastreux foeto maternel impose la mise en oeuvre de moyens préventifs. Notre étude nous permet d'en proposer.

Cette prévention peut être primaire ou secondaire.

A/ Prévention Secondaire

Elle comporte :

- la diminution du délai d'évacuation,
- la prise en charge des éclamptiques dans un service de réanimation,
- la collaboration de différents spécialistes : obstétricien anesthésiste-réanimateur, néonatalogue,

- la césarienne devrait être plus systématique chez les éclamтиques.

B/ PREVENTION PRIMAIRE

Elle est l'idéale et renferme plusieurs composantes :

- détection des femmes à risque,
- un suivi correct de la grossesse,
- la diminution du délai de diagnostic de la toxémie gravidique,
- la contraception afin de prévenir chez les femmes ayant des antécédents de toxémie, la survenue est aussi un espacement judicieux des naissances.
- une meilleure sensibilisation de la population à risque,
- l'amélioration du fonctionnement des structures sanitaires et la formation du personnel médical.

C'est à ce prix que nous pouvons espérer de diminuer l'incidence de l'éclampsie dans nos régions et réduire la forte mortalité et morbidité foeto maternel qui l'accompagne.

CONCLUSION

Au terme de l'étude restropective portant sur trente deux dossiers d'éclamptiques colligés au Service d'Urgence et de Soins Intensifs du 1 er Avril 1991 au 31 Décembre 1992, il se dégage un certain nombre de caractéristiques.

Tout d'abord sur le plan épidémiologique, l'éclampsie reste encore une préoccupation constante dans nos régions puisque son incidence est toujours aussi élevée entre 3 à 4%.

Son terrain de prédilection paraît être la femme hypertendue et drépanocytaire. L'âge, le geste et le niveau soci-économique ne semblent jouer aucun rôle dans sa survenue.

Elle s'avère être une maladie du dernier 1/3 de la grossesse.

Les signes cliniques sont ceux classiquement observés. Mais l'hyperuricémie est le signe biologique le plus constant et le plus fiable.

La crise éclamptique évolue généralement favorablement. Cependant la survenue de l'état de mal n'est pas rare.

Les complications sont graves dominées par :

- l'IRA

-La CIVD et le hellp syndrome

La fréquence et la gravité des complications devraient désormais faire admettre les éclamptiques dans un service de réanimation.

Le traitement obstétrical devra être beaucoup plus interventionniste.

L'évolution générale des éclampsies est souvent émaillée de complications graves car mortelles.

La mortalité maternelle 19%o est toujours aussi élevée. Le décès maternel est souvent en rapport avec un syndrome de défaillance multiviscérale.

L'éclampsie s'accompagne aussi d'une forte mortalité foetale (600%)

Pour reduire cette mortalité foeto-maternelle des mesures preventives doivent être prises.

La prevention devra s'appuyer sur :

- La detection des femmes à risque
- la diminution du délai d'évacuation vers les structures hospitalières
- la prise en charge des éclamptiques dans un service de réanimation en collaboration avec un obstétricien et un pédiatre.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ADETORO O.O.**
 A sixteen year survey of maternal mortality associated with eclampsia in Horin, Nigeria.
 Int. J. Gynecol. Obstet ; 1989 30, 117-121
- 2 - ADETORO O.O.**
 The pattern of eclampsia at the University of Horin Teaching Hospital (U.I.T.H). Horin, Nigeria - Int. J. Gynecol. Obstet ; 1990 31, 221- 226
- 3 - AGOBE I.T. GOOD W., HANCOCK K.W.**
 Meteorological relations of eclampsia in Lagos, Nigeria.
 Br. J Gynecol. Obstet ; 1981, 88, 7, 706- 710
- 4 - ALIHOUNOU E. et COLL.**
 Toxémie gravidique au Bénin.
 Med. Afr. noire 1981, 28 10 , 598-604
- 5 - AMON E. , SIBAI B.M.**
 The late appearance of post partum eclampsia
 J.A.M.A. , 1986, 225, 17, 22922296
- 6 - ANNONYME**
 Weather an Eclampsia.
 Br. Med. J., 1975, 2, 5962,53- 54
- 7 - BEAUFILS M.**
 Hypertension gravidique.
 Encyclo-Med. Chir. (Paris, France) Rein - Organes génito-urinaires.
 18064 E10, 10, 1984 - 14 p
- 8 - BEAUFILS M. DONSIMONI R. , UZAN S. ,COLAU J.P.**
 Prevention of pre-eclampsia by early antiplatelet therapy.
 Lancet, 1985, 1, 8433, 840-842
- 9 - BEAUFILS M. ,LARGET D. , CHRETIEN J. , SALAT-BAROUX J. , RICHET G.**
 Hypertensions artérielles gravidiques et médecine préventive. Etude des facteurs étiologiques et du pronostic à moyen terme dans le 442 cas.
 Bull. Acad Nat. Med. 1983, 167, 413- 419
- 10 - BEAUFILS M., UZAN S.**
 Hypertension gravidique : éléments de physiopathologie dans : Réanimation et Médecine d'urgence.
 Edit. : Expansion Scientifique Française . Paris 1988, 1, 8, 3- 5
- 11 - BEAUFILS M., UZAN S. , DONSIMONI R. , COLAN J.C. ,**

Métabolisme of uric acid in normal and pathologic pregnancy
 Contrib. Nephrol 1981, 132

12 - BELIZAN J.M , VILLAR J. , CONZALEZ L. , CAMPO DONICO. , BERGEL E..
 Calcium supplementation to prevent hypertensive disorders of pregnancy.
 N. Engl J. Med. 1991, 325, 1399- 4006

13 - BENEDETTI T.J. , BENEDETTI J.K , LISTENCHEVER M.A.
 Severe preeclampsia maternal and foetal outcome
 Clin. Exp. Hypertension , 1982, B1, 401-416

14 - BENEDITTI T.J. , KATES R. , WILLIAMS V.
 Hemodynamic observations in severe eclampsia complicated by pulmonary edema.
 AM. J. Gynecol. Obstet ; 1985, 152, 330 - 354

15 - BENIGNI A ; GREGORINI G. , FRUSCA T.
 Effect of low dose aspirine on fetal an maternal generation of thromboxane by platelets in women at risk for pregnancy induced hypertension.
 N. Engl J. Med. , 1989, 321, 6, 357 - 362

16 - BERGER C. , LAUGIER J. , SOUTOUL J.H.
 Problèmes périnataux posés par l'éclampsie.
 J. Gyn. Obst. Biol Repr. , 1973, 2, 1, 33- 43

17 - BERTHE M.A
 Contribution à l'étude des accidents paroxystiques des syndromes vasculo-rénaux au cours de la gravido-puérpératité à Dakar.
 These Med. Dakar 1982, N°14

18 - BRACKEN M.B. , SRISUPHAN W. ,
 Oral contraception as a risk factor for pre- eclampsia ;
 Am . I. Obstet gynecol. , 1982, 142, 2, 191- 194

19 - BREVET F. , DE LAVEAU COUPET J.
 Complications neurologiques de la toxémie dans : **Toxémie gravidique. Aspects actuels** DOMINIQUE EDOUARD Edit ARVETTE Paris pp : 23 - 46

20 - CAZENAVE I.C. MOWNIER A. , CHARLES D. , GEROME P. , AUBERT M. ,
 Le traitement de la crise d' éclampsie en poste isolé : bases et méthodes.
 Med Afr. N. , 1987, 34, 10, 852- 859

21 - CHESLEY L.C.
 Diagnosis of pre- eclampsia.
 Obst. Gynecol 1985, 65, 423- 425

22 - CHESLEY L.C.

Plasma and redcell volumes during pregnancy.

Am. J. Obst Gynecol 1972, 112, 440-444

23 - CHESLEY L.C. , COOPER D. W.

Genetics of hypertension in pregnancy : possible single gene control of pre-eclampsia and eclampsia in the descendants of eclamptic women.

Br. J Anaesth 1987, 59 , 11 , 1375 - 1380

24 - COLAU I.C UZAN S. ,

Hematome retroplacentaire ou D.P.P.N.I.

Encyclo. Med. Chir; (PARIS-FRANCE) Obstetrique 5036 A10, 12-1983

25 - COLAU I.C UZAN S. , BEAUFILS M.

Nephropathies gravidiques

Encyclo. Med. Chir; Obstetrique, 5036 5036 A10, 12-1983

26- COOPER D.W HILL J.A , CHESLEY L.C , IVERSON BRYANS C.

Genetic control of susceptibility to eclampsia and miscarriage.

Br. J. Obst. Gynecol 1988, 95, 7, 644-653

27- CORREA P. , BAH M.D , BERTHE M.A , DIAB A.E

Hypertension arterielle au cours de la gravido-puérpéralité chez l'africaine.

Afr. Med. 1981, 20, 194, 471-480

28 - CORNUP. , LAFFAY I., ERTEL M., LEMIERE J. .

La réanimation au cours des éclampsies.

Rev. Prat. , 1975, 25, 11, 800-830

29 - COTTON B.D LONGMIRE S. , JONES M.N , DORAN K.F., TESSEM. J.,

JOYCE T.H.

Cardiovascular arteriations in severe pregnancy induced hypertension : effects of intravenous nitroglycerin coupled with blood volume expansion.

Am. J. Obstet Gynecol. 1986, 154, 1053-1059

30- CROWTHER C.A

Eclampsia at Harare maternity hospital an epidemiological study.

S. Afr. Med. J. , 1985, 68, 13, 927-929

31 - CUNNINGHAM F.G , PRITCHARD J.A

How should hypertension during pregnancy be managed ?

Experience at Parkland Hospital

Med. Clin. North Am. 1984, 68, 505-526

32 - DAO. B.

L'éclampsie : aspects actuels et particularités au CHU de Dakar.
Thèse Med. Dakar 1990, N°68

33 - DELORME N. , CLAUDE D. , LAPREVOTE-HEULLY M.C. , LAMBERT H. , LARCAN A. et COLL.

Oedème aigu du poumon au cours de l'éclampsie.
J. Gynecol. Obstet. Biol Reprod. 1984, 13, 5, 557-564

34 DESJARS PH. , LENNEY Y., CONNE HAYE P., DE LAJARTE A.Y.NICOLAS F.

Manifestations hépatiques au cours de la pré-éclampsie et de l'éclampsie.
Ouest Médical 1979, 32, 14, 889-897

35 - DIA S.

Intérêt du dosage de l'antithrombine III dans le pronostic de la toxémie gravidique (pré-éclampsie)
Thèse Pharm. Dakar. 1989 N°72

36 - EDOUARD D.

Traitemennt médical des formes graves de toxémie gravidique dans : TOXEMIE GRAVIDIQUE ASPECT ACTUELS DOMINIQUE EDOUARD
Edition ARNETTE Paris 1991, 125- 142

37- EKWEMPU C.C. , LAWANDER V.

Post operative mortality of eclamptic patients delivered by cesarean section.
Int. I. Gynaecol. Obstet. 1980, 18, 6, 468-469

38 - EVANS S., FRIGOLETTA F.D., JEWETT J.F

Mortality of eclampsia : a case report and the experience of Massachusetts maternal mortality study 1954-1982.
N. Engl. I. Med L 983 26 1644-1647.

39 - FAYE A. , RIGAUD A. , OGOWET-IGUMU N. , NLOME-NZE R.A. , NICOLAS PB

L'Eclampsie au centre hospitalier de Libreville cinquante trois (53) cas pour quarante et un mille deux cent quatre vingt cinq (41.285) accouchements de 1985 à 1989
Rev.Fr Gynecol Obstet. , 1991, 86, 7-9, 503-510

40 - FERNANDEZ H. BATON C. ,

Facteurs de gravité de la toxémie sévère dans Toxémie Gravidique. Aspects actuels
EDOUARD D.
Edition ARNETTE Paris 1991 107-123

41 - FOIDART I.M. , LAMBOTTER

La participation vasculaire dans la pathogénie de la pré-éclampsie. Acquisitions récentes
Rév. Fr gynecol Obst. 1984, 79, L, 249-252

42 - FOURNIE A., DIALLO S.

Les perturbations biologiques observées dans la toxémie gravidiques physiopathologie
utilisation pratique de certaines perturbations.
La lettre du gynécologue 1989, 115, 17-26

43 - GALLERY E.A.M., HUNYOR S.N., YORY A.Z.

Plasma volume contraction : a significant factor in both pregnancy-associated with
hypertension and chronic hypertension in pregnancy.
Quart. J. Med. 1979, XLVIII, 583-588

44 - GALLERY E.D.M., MITCHELL M.D.H., REDMAN C.W.G

Fall in blood pressure in reponse to volume expansion in pregnancy associated-
hypertension (preeclampsia) : WHY does it occur ?
J. Hypertens 1984, 2, 177-182

45 - GANT N.F., WORLEY R.I., EVERETT R.B., MAC DONALD P.C

Control of vascular responsiveness during human pregnancy.
Kidney Int., 1980, 18, 253-258

46 - GLEISHER N., BOLER L.R., NORUSIS M., DEL GRANADO A.,

Hypertensive diseases of pregnancy and parity.
Gynecol 1986, 154, 5, 1044-1049

47 - GOUJARD C., DELFRAISSY J. - F,

L'avenir des femmes au cours d'une hypertension gravidique dans Toxémie Gravidique
Aspects Actuels DOMINIQUE EDOUARD EDITION ARNETTE Paris 1991, 183-195

48 - GROENENSDIJK.R., TRIMBOS I.B.M.I., WALLEN BURG H.C.S.

Hemodynamic measurements in preeclampsia : preliminary observation.
Am. J. Obstet. Gynecol 1984, 150, 232-236

49 - GUERIN J.M.

Eclampsie I : données cliniques.
Vie med. 1982, 63, 6, 381-384

50 - HAYAT J.C.

Eclampsie et pré-éclampsie.
Sem. Hop. Paris 1976, 52, 7, 453-443

51 - HENDERSON D.W., VILVS G.A., MILNE K.J., NICHOL P.M

The role of swam-ganz catheterization in severe pregnancy induced hypertension
Am. J. Obstet. Gynecol 1984, 148, 570-576

52 - HUGHES E.C

Obstetric gynecologique terminology Philadelphie.
FA. Paris 1972

53 - JOHNSON N. , MOODLEY J. , HAMMOND M.G.

Human leucocyte antigen status in african women with eclampsia.

Br. J. Obst. Gyn. 1988, 95, 9, 877-879**54 - JOHNSON N. ,MOODLEY. J. , NORMAN R. J.**

Plasma concentrations of calcium ions in african women with eclampsia.

Clin. And Exp. - Hypertension. in pregnancy, B 8 (3) 583-591 (1989)

55 - LAGRUE G.

Toxémie gravidique : Physiopathologie diagnostic et traitement.

Rev. Prat. 1988, 38 ,20, 1403-1407**56 - LAMBOTTER A. , LECOMTE J.**

Hypothéses interprélatives

J. Gyn. Obst. , Biol. Repro , 1980, 9, 1, 53,-54**57 - LANCELOT A. , KONE M. ,ADJOBI R. , TOURE COULIBALY K. ,****WELFENS- EKRA C. , DIARRA S.**

L'éclampsie : physiopathologique et traitement.

31 éme congrés de la FE.GO.L.F ; Tours 17-20 Septembre 1986

(Journées pré-congrés : pp 35-44)

58 - LINDHEIRMER E.C

Current hypertension in pregnancy.

N. Engl. J. Med,1985, 313, 675-680**59 - LINDHEIRMER M.D et KATZ A. I**

Sodium and diuretics in pregnancy.

New Engl. J. Med 1973, 288, N°17, 891-894**60 - LUTUN PH. , GUIOT PH. , SCHNEIDER F. , KIEFFER P. HASSELMANN M.,****TEMPER J.D.**

Formes graves de l'hypertension gravidiques. Prise en charge de la mère en réanimation dans :Réanimation et Médecine d'Urgence.

Edit . Exp Sc Fr Paris 1988, pp 279-295

61 - MAC KAY D.G

Chronic intra vascular coagulation in normal pregnancy and preeclampsia

Contrib. Nephrol, 1981, 25, 108-112**62 - MALINAS Y.**

Préclampsie et éclampsie

Encyclo. Med. Chir. Paris, Urgences 24208 A10 2, 1984

63 - MANAS K.J. , WELSH J.D. , RANKIN R.A. , MILLER D.D.

Hepatic hemorrhage without rupture in preeclampsia.

N. Engl. J. Med. 1985, 31, 424-426

64 - MARIO LOPEZ - LLERAM.

Complicated eclampsia.

Am. J. Obstet Gynecol. 1982, 142, 1, 28-35**65 - MONNIER J.C. , VAKSMANN S. , NINATIER D. , PATEY-SAVATIER P. , MAUNOURY-LEFREBRE C.**

Faut - il individualiser le hellp- syndrome ?

J. Gynecol. Obstet. Biol. Repr. , 1987, 16, 765-771**66 - M' PHAHLELE M.**

Clinical experience of eclampsia at the university teaching hospital Lusaka an analysis of 50 cases.

S. Afr. Med. J. , 1975, 49, 82, 82-84**67 - NADEN P.P. , REDMAN C.W.G**

Antihypertensive drugs in pregnancy.

Clin Perinat 1985, 521-538

68 - NGAKA, DEPREVILLE, SYOUM NDINGA, NICOLAS, BLAISEEclampsie : enquête clinique de 35 observations dans le service de réanimation du CHL
Communication aux 2 émes Journées de la S.A.R.A.N.F. 3-5 Décembre 1985
Yamoussoukro (Côte- d'Ivoire).**69 - ONYANGUNGA O.A. , KAMBA B. , MPUMU L.**

Etude épidémiologique de l'éclampsie aux cliniques universitaires du Mont Amba (Zaire).

A propos de 28 Observations de 1981 à 1982.

Rev. Fr. Gynec. Obst. , 1986 81, 22, 95-98**70 - PEDERSEN E.B. , CHRISTENSEN N.I. et AL**

Preeclampsia : A state of prostaglandine deficiency ?

Hypertension 1983, 5, 105-108**71 - PEYRES BLANQUES J.**

Décollements de rétine médicaux éclamptiques a propos d'un cas.

Ann. Oculist. , 1973, 206, 3, 221-229**72 - PLOUIN P.F CHATELIER G. , BREART G. , BLOT. , IVAN A., AZOULAY M.**

Frequency and perinatal consequences of hypertensive disease of pregnancy.

Adv. Nephrologie. 1983, 18, 6, 230-238**73 - PLOUIN P.F. , MILLIEZ I. , BREART G. , BELGHITI D. , CATTANEO A.A , SOBEL A.T. ,**

Hypertensions de la grossesse : signification, pronostic et traitement.

Nouv. Presse Med. 1982, 11, 22, 625 1630

74- PRITCHARD J.A. , CUNNINGHAM F.G. , MANSOUR
Coagulation changes in eclampsia : their frequency and pathogenesis.
Am. J. Obst. Gynecol. , 1976, 124, 8, 855-804

75 - PRITCHARD J.A , CUNNINGHAM F.G. , PRICHARD S.A
The Parkland Memorial Hospital protocol for treatment of eclampsia : evaluation of 245 cases.
Am. J. Obst. 1984 148, 951-963

76 - REDMAN C.W.G
Eclampsia still kills.
Br. Med. J. , 1988, 296, 6631, 1209-1210

77 - REDMAN C.W.G. , BEILIN. L. J. , BONNAR J. , WILKINSON R.H.
Plasma urate measurements in predicting-death in hypertensive pregnancy.
Lancet 1976, 1, 1370-1375

78 - REDMAN C.W.G. , BONNAR J. , BEILIN. L.
Early platelet consumption in preeclampsia.
Brit. Med. J. 1978, 1, 467-472

79 - REUBINOFF B.E. , SCHENKER J.G
HELLP syndrome - a syndrome of hemolysis elevated liver enzymes and low platelet count-complicating preeclampsia eclampsia.
Int. J. Gynecol. Obstet 1991, 21, 12, 95-102

80 - ROSENTHAL C.
L'éclampsie. A propos de 40 Observations.
These Med. Clermont- Ferrand, 1974 N°17 (FRANCE)

81- ROTEL G. , DESJARDS PH. , DASSIER P. , NICOLAS F.
Hypertension arterielle enduite par la grossesse. Physiopathologie, clinique et thérapeutique dans la Réanimation et Médecine d'Urgence.
Edit. Exp. Sc. Fr Paris, 1985, pp 191-203

82 - ROUCHYR. , CARDI S.
L' éclampsie puerperale. A propos de 86 observations.
Rev. Fr; Gynec. , 1974, 69, 3,151-160

83 - SANCHEZ-RAMOS L. , O' SULLIVANT I. M. , GARRIDOCALDERON I.
Effect of low-dose aspirin or angiotensin II pressor response in human pregnancy.
Am J. Obst. Gynecol 1987, 156, 194-194

84 - SANGARET M. , BOUHOUSSOU K. , KONE N. , BRETTE S.J.P. , DJANHAN Y. , ANONGBA S. BA P.

Aspects épidémiologiques et thérapeutiques de la toxémie gravidique. Expérience du CHU de Cocody (Abidjan).

31 émes congrés de la F.E.G.O.L.F Tours 17-20 Septembre 1986 Journées pré-Congrés pp 26-34

85 - SHEEHAN B.M. , LYNCH I.B

Pathology of toxemia of pregnancy Baltimore.

Williams and Wilbans Co 1973

86 - SIBAI B.M. , ABDELLA T.N. , ANDERSON G.D , MC CUBBIN J. H.

Plasma volume determination in pregnancies complicated by chronic hypertension and intra-uterine fetal demise.

Obst Gynecol 1982, 60, 174-180

87 - SIBAI B.M, ABDELLA T.N. , SPINNATO J.A. , ANDERSON G.D.

The incidence of non preventable eclampsia.

Am. J. Obstet Gynecol. , 1986, L 64, 3581-586

88 - SIBAI B.M. , MABIE B.C. , HARVEY C.I. , GONZALEZ A.R.

Pulmonary oedema in severe preeclampsia eclampsia : analysis of thirty seven consecutive cases.

Am. J. Obstet. Gynecol. , 1987 156, 5, 1175-1178

89 - SIBAI B.M. , Mc CUBBIN I.H. , ANDERSON G.D. , LIPSHITZ J. , PILTS P.V.

Eclampsia. Observations from 67 recent cases.

Obstet Gynecol 1981, 58, 609-613

90 - SIBAI B.M. , SPINNATO J.A , WATSON D.L. , HILL GA , ANDERSON G.D.

Pregnancy outcome in 303 cases with severe preeclampsia.

Obst Gynecol 1984, 64, 319-325

91 - SIBAI B.M. , SPINNATO J.A , WATSON D.L. , LEWIS I. , ANDERSON G.A ,

Eclampsia : neurological findings and future outcome

Am. J. Obstet. Gynecol 1985, 152, 2, 184-192

92 - SLATER R.M., WILCOX F.L., SMITH W.D., DONNAI P., PATRICK I.,

RICHARDSON T. , MAWER G.E. , G.E. , D' SOUZA S.W. , ANDERSON J.M.F

Penytoin infusion in severe preeclampsia

Lancet 1987, 1, 1417-1421

93 - SPITZ B. , MAGNESS R.R. , COX SM. , BROWN C.E.L, ROSENFELA C.R,
GANT N.F

Low dose aspirine effect on angétensine II pressor reprises and blood prostaglandine concentration in pregnant women sensitive for all
Am. J. Obstet. Gynecol 1988, 159, 1035-1042

94- STRAUSS R.G , KEEFER I.R , BURKE TH. , CIVETTA J.M.

Hemodynamic monitoring of cardiogenic pulmonary oedema complicating toxemia of pregnancy
Obstet. Gynecol 1980, 55, 170-174

95 - TALAPRE M.L , CABROL D.

Extraction foetale dans les syndromes vasculaux - rénaux
de la grossesse indications et aspects anesthésiques dans : Réanimation et Médecine d'Urgence
Edi. Expansion scientifique français Paris 1988, 291-313

96 - TEMPE J.D. , JAEGER A. , GANDAR R. , MULLER P. MANTZ J.M

La réanisations des éclampsies graves. A propos de 23 observations dans :
Problèmes de Réanimation 1, 159-170 PARIS, SPEI, 1976

97 - THIAGARAJAU.S , BOURGEOIS F.I. , HARBERT G.M. , CAUDIE M.B

Thrombocytopenia in preeclampsia : associated at mortalities and management principles.

Am. J. Obstet Gynecol 1984, 150, 1, 1-7

98 - THORP J.A , WALSH S.W., BRATH J.C

Low dose aspirin inhibits thromboxane, but not prostaglandine production by human placental arteries.

Am. J. Obstet. Gyneco, 1988, 159, 1381-1384

99 - VILLAR J. , BELIZAN J.M. , FISCHER P.J

Epidemiologic observations on the relation ship between calcium intake and eclampsia.
Int. J. Gyneco Obstet 1983, 21, 4 271-278

100 - VITSE M. , BOULANGER J.C. , CHAUMONT J. , MARQUIS P. ,

VERHOEST P. , CLOSSET P. , HERMANT A.

Les éclampsies à la clinique gynécologique et obstétricale du CHU d'Amiens de 1965 à 1978

Rev. Fr. Gynecol. 1982, 142, 3, 275-281

102 - WEINER C.P. , BRANT J.

Plasma antithrombin III activity : And aid in the diagnosis of preeclampsia-eclampsia.

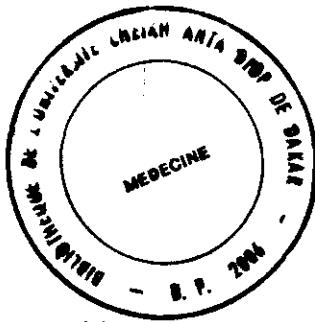
Am. J. Obstet Gynecol. 1982, 142, 3, 275-281

103- WEINSTEIN L.

Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count : a severe consequence of hypertension during pregnancy.

Am. J. Obstet Gynecol. 1982, 142, 2, 159-167

SERMENT D'HIPPOCRATE



"En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Chers Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

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

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à ma promesse.

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

/

ANNEXE II



VU
LE PRESIDENT DU JURY

VU
LE DOYEN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
LE RECTEUR DE L'UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR