

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTOLOGIE



Année 2017

N° 177

Profil épidémiologique, clinique et évolutif de l'éclampsie à l'hôpital régional de Ziguinchor. A propos de 71 cas.

MEMOIRE

**Pour l'obtention du diplôme d'Etudes Spécialisées d'Anesthésie-
Réanimation
Présenté et soutenu publiquement**

Le 17/11/ 2017

Par

Docteur SOULEYMANE COULIBALY

Né le 30 Juillet 1975 à BOUGOUNI (MALI)

MEMBRES DU JURY

Présidente : Mme Elisabeth DIOUF Professeur Titulaire

Membres : Mme Marie DIOP Maître de Conférences Agrégé

M. Mohamed Lamine FALL Maître de Conférences Agrégé

Directrice de Mémoire : Mme Elisabeth DIOUF Professeur Titulaire

Co-directeur de Mémoire : M. Denis BARBOZA Assistant chef de clinique

LISTE DES ABREVIATIONS

AMM	: Autorisation de mise sur le marché
ATCD	: Antécédents
AG	: Age gestationnel
ASAT	: Aspartate aminotransferase
ALAT	: Alanine aminotransferase
AVC	: Accident vasculaire cérébral
CIVD	: Coagulation intra vasculaire disséminée
CHRZ	: Centre hospitalier universitaire de Ziguinchor
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CPN	: Consultation prénatale
CRAO	: Centre de rééducation et d'appareillage orthopédique.
FC	: Fréquence cardiaque
FO	: Fond d'œil
HTA	: Hypertension artérielle
HTAG	: Hypertension artérielle sur grossesse
HSCF	: Hématome sous capsulaire du foie
HB	: Hémoglobine
HBPM	: Héparine de bas poids moléculaire
HIC	: Hypertension intra crânienne
HRP	: Hématome retro-placentaire
HELLP	: Hemolysis elevated liver enzymes, low platelets.
IRA	: Insuffisance rénale aiguë
IV	: Intra veineuse
IVL	: Intra veineuse lente
IVD	: Intra veineuse directe

- MTEV** : Maladie thromboembolique veineuse
- NP** : Non précisé
- OAP** : Œdème aigu du poumon
- OMI** : Œdème des membres inférieurs
- OMS** : Organisation mondiale de la santé
- ORL** : Oto-rhino-laryngologie
- PE** : Pré éclampsie
- PES** : Pré éclampsie sévère
- RAI** : Recherche d'agglutinine irrégulière
- ROT** : Réflexes ostéo tendineux
- SA** : Semaine d'aménorrhée
- SFA** : Souffrance fœtale aiguë
- TP** : Taux de prothrombine
- TDM** : Tomodensitométrie cérébrale
- PA** : Pression artérielle
- PAD** : Pression artérielle diastolique
- PAS** : Pression artérielle systolique
- PFC** : Plasma frais congelé
- PSE** : Pousse seringue électrique

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Physiopathologie de l'éclampsie	8
Figure 2 : Algorithme de prescription du traitement hypotenseur intraveineux	19
Figure 3: Répartition des patientes par tranche d'âge.....	29
Figure 4: Répartition des patientes selon la parité	30
Figure 5: Répartition des patientes selon la gestité	31
Figure 6: Répartition des patientes selon l'âge gestationnel.....	34
Figure 7: Répartition des patientes selon le nombre de CPN	35

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : répartition selon la période de Survenue de la crise d'éclampsie ..	32
Tableau II: Répartition selon les antécédents médicaux	33
Tableau III: Répartition selon les antécédents obstétricaux	33
Tableau IV: Répartition selon le délai de prise en charge.....	35
Tableau V: Répartition des patientes selon le score de Glasgow.	36
Tableau VI: Répartition des patientes selon la pression artérielle à l'entrée ...	37
Tableau VII: Répartition des patientes selon la présence d'œdème	37
Tableau VIII: Répartition des patientes selon la diurèse à l'admission	38
Tableau IX: Répartition des patientes selon la protéinurie à l'admission	38
Tableau X: Répartition des patientes selon les anomalies biologiques	39
Tableau XI : Répartition des patientes selon le mode d'accouchement	41
Tableau XII : Répartition des patientes selon les complications survenues	42
Tableau XIII: Répartition des patientes selon la cause de décès	43
Tableau XIV: Répartition des patientes selon les facteurs de mauvais pronostic retrouvés	44
Tableau XV: Incidence de l'insuffisance rénale au cours de l'éclampsie selon les auteurs	56
Tableau XVI: Incidence du HELLP syndrome selon différentes séries.....	57
Tableau XVII: Incidence de l'OAP selon différentes séries.....	57
Tableau XVIII: Incidence du taux de mortalité selon différentes études.	59

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : GENERALITES	4
1. Définition.....	5
2. Facteurs de risque et épidémiologie	5
2.1. Facteurs de risque.....	5
2.2. Moment de survenue de la crise.....	5
2.3. Epidémiologie	5
3. Physiopathologie	6
4. Manifestations cliniques.....	9
4.1. Prodromes.....	9
4.2. Manifestations critiques	9
4.3. Troubles visuels.....	10
4.4. Manifestations extra neurologiques et complications associées	10
5. Explorations complémentaires	11
5.1. Examens biologiques.....	11
5.2. Examen radiologiques	11
5.2.1 Scanographie	11
5.2.2 L'IRM.....	12
6. Diagnostic différentiel	12
6.1. Thrombose veineuse cérébrale	12
6.2. Embolie artérielle cérébrale	13
6.3. Malformation vasculaire cérébrale.....	13
6.4. Embolie amniotique	13
6.5. Autres	13
7. Complications.....	13
7.1. Complications maternelles	14

7.2. Complications fœtales	15
8.1. Monitorage	16
8.2. Oxygénothérapie et intubation	16
8.3. Remplissage vasculaire	16
8.4. Traitement des crises convulsives et prévention de leur récidive.....	16
8.5. Traitement antihypertenseur.....	18
8.6. Prise en charge obstétricale	20
DEUXIEME PARTIE.....	21
1. Cadre d'étude	22
1.1. Les infrastructures	22
1.2. Les ressources humaines	23
1.3 Le fonctionnement du service de réanimation	23
2. Malades et méthodes	24
2.1. Type d'étude et durée	24
2.2. Critères d'inclusion	24
2.3. Critères de non inclusion.....	24
2.4. Méthodologie.....	24
2.4.1. Définition de quelques concepts	24
2.4.2. La prise en charge.....	25
2.4.5. Sources des données	27
2.4.6. Collecte des données	28
2.4.8. Le traitement et l'analyse des données.....	28
3. Résultats	29
3.1. Données épidémiologiques	29
3.1.1. Fréquence	29
3.1.2. Âge maternel	29
3.1.3. La parité.....	30
3.1.4. Gestité.....	31
3.1.5. Motif d'hospitalisation	31

3.1.6. Période de survenue de l'éclampsie par rapport à l'accouchement	32
3.1.7. Mode d'admission	32
3.1.8. Antécédents	33
Antécédents médicaux.....	33
3.1.9. Âge gestationnel.....	34
3.1.10. Suivi de la grossesse.....	34
3.1.11. Délai de prise en charge	35
3.2. Données cliniques.....	36
3.2.1. Signes neurologiques.....	36
3.2.1.1. Le score de Glasgow	36
3.2.1.2. Les crises convulsives	36
3.2.1.3. Autres signes neurologiques.....	36
3.2.2. La pression artérielle à l'admission.....	36
3.2.3 Œdèmes	37
3.2.4. Diurèse horaire	38
3.2.5. La protéinurie	38
3.2.6. Les autres signes.....	39
3.3. Données biologiques	39
3.4. Données radiologiques	39
3.5. Aspects thérapeutiques	40
3.5.1. Traitement de l'hypertension	40
3.5.2. Traitement anticonvulsivant.....	40
3.5.3. Apport des dérivés sanguins labiles	40
3.5.4. Relance de la diurèse.....	41
3.5.5. Ventilation	41
3.5.6. Prise en charge obstétricale	41
3.6. Evolution	41
3.6.1. Chez la mère	41
3.6.2. Chez le fœtus	43

3.7. Facteurs de gravité.....	43
4. DISCUSSION	45
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	60
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	60
ANNEXES	

INTRODUCTION

L'éclampsie, complication neurologique majeure de la prééclampsie, se définit par une manifestation convulsive et/ou des troubles de la conscience survenant dans un contexte de pré éclampsie et ne pouvant être rapportés à un problème neurologique pré existant [1].

Même dans les pays où le suivi des grossesses s'effectue dans de bonnes conditions, l'éclampsie n'est pas une pathologie en voie de disparition. Son incidence est d'environ $2,5 \text{ à } 3. 10^{-5}$ en Suède et en Grande Bretagne [2, 3], et plus élevé aux Etats Unis $12. 10^{-5}$ [4]. Dans les pays en voie de développement l'incidence est nettement plus élevée de $7 10^{-5} \text{ à } 7.10^{-2}$ [5].

Au Sénégal sa fréquence est de 10 pour 1 000 accouchements au CHU de Dakar [6].

Elle peut être associée à des complications graves telles que : l'insuffisance rénale aigue, le HELLP syndrome, la CIVD, les AVC, qui en se potentialisant aggravent le pronostic [7].

L'éclampsie est grevée d'une mortalité importante puisqu' elle est responsable de 50 000 décès maternels annuels à l'échelle mondiale [8] et particulièrement dans les pays en voie de développement [9].

Dans les pays européens la mortalité maternelle au cours d'une crise éclamptique est faible : une absence de mort maternelle est notée dans la série anglaise de 214 cas [3], 4 décès sur près de 400 cas dans la série de Mattar et Sibaï [10], à l'inverse 10 morts sur une série de 28 cas au Sénégal [9].

Cette pathologie pose des problèmes de prise en charge même dans les pays développés où certains considèrent que la moitié des cas d'éclampsie n'ont bénéficié que d'une prise en charge suboptimale [11].

Dans nos pays en voie de développement, malgré la meilleure connaissance des mécanismes physiopathologiques, l'introduction du sulfate de magnésium dans la prévention et le traitement de la crise convulsive, l'incidence de l'éclampsie n'a pas baissé. Les principales difficultés à surmonter restent l'absence de suivi

prénatal régulier pour les parturientes, les difficultés d'accès aux soins ainsi que l'absence de structures spécialisées [12].

Cette pathologie représente un enjeu majeur de santé publique mondial et de nombreux programmes de prévention s'attachent à améliorer le pronostic de la grossesse à la fois dans les pays industrialisés et dans les pays en voie de développement [13,14].

L'objectif de notre étude est d'analyser : les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, les aspects thérapeutiques et évolutifs de l'éclampsie à l'hôpital régional de Ziguinchor.

Nous allons dans une première partie faire la revue de la littérature puis dans une deuxième partie présenter le cadre d'étude, la méthodologie, les résultats qui seront discutés à la lumière d'autres études, une conclusion et des recommandations.

**PREMIERE PARTIE :
GENERALITES**

1. Définition

L'éclampsie, complication neurologique majeure de la prééclampsie, se définit par une manifestation convulsive et/ou des troubles de la conscience survenant dans un contexte de pré éclampsie et ne pouvant être rapportés à un problème neurologique préexistant. Des manifestations convulsives ont été décrites jusqu'au 15^{eme} jour du post partum. Les troubles visuels (cécité corticale) sont fréquents et doivent être considérés comme des équivalents de manifestations convulsives [1].

2. Facteurs de risque et épidémiologie

2.1. Facteurs de risque

Les facteurs de risque d'éclampsie le plus souvent cités sont : un âge < 20 ans, un mauvais suivi obstétrical, l'infection urinaire, la primigestation, l'obésité et le diabète [15 ; 16].

2.2. Moment de survenue de la crise

La plupart des éclampsies surviennent en pré-ou péripartum, souvent avant l'arrivée à l'hôpital [17]. Les éclampsies précoces (avant 32 SA) semblent de pronostic plus sombre [10]. L'éclampsie du post partum survient le plus souvent dans les 48h, mais parfois beaucoup plus tard : 1/6 des cas après 48h [16], au 9^{eme}jour [18], au 11^{eme}jour [19] voire même au 13^{eme} jour [20]. Pour certains, ces éclampsies du post partum sont moins graves en termes de pathologies associées (HRP, HELLP) [10].

2.3. Epidémiologie

Même dans les pays où le suivi des grossesses s'effectue dans de bonnes conditions, l'éclampsie n'est pas une pathologie en voie de disparition : son incidence est d'environ $2,5 \text{ à } 3.10^{-5}$ en Suède et en Grande Bretagne [2, 3], et plus élevé aux Etats Unies $12. 10^{-5}$ naissances vivantes [4]. Dans les pays en voie

de développement l'incidence est nettement plus élevée de 7.10^{-5} à 7.10^{-2} naissances vivantes [5]. Au Sénégal sa fréquence est de 10 pour 1000 accouchements au CHU de Dakar [6].

En France, on recense environ 350 à 400 éclampsies par an [21].

Dans les pays en voie de développement, l'éclampsie est la première cause de mortalité des femmes en âge de procréer et une femme sur 100 va développer une éclampsie [21].

3. Physiopathologie

Lors d'une grossesse normale, le trophoblaste va envahir la muqueuse utérine et favoriser le développement des artères spiralées utérines assurant la vascularisation placentaire et fœtale au moyen de vaisseaux à basse pression et haut débit permettant une vascularisation optimale du placenta et du fœtus [22]. Lors du syndrome prééclampsique, l'invasion trophoblastique anormale est responsable d'une succession d'événements conduisant à l'éclampsie [1]. Cette dysplacentation est la première anomalie rencontrée ; c'est une réduction ou une absence d'invasion du segment myométrial des artères spiralées et précède l'hypertension artérielle (HTA) qui apparaît au début du troisième trimestre. L'HTA est la conséquence et non la cause de ce syndrome [23]. Les causes exactes de ce défaut de placentation sont encore mal connues à ce jour. Les modifications physiologiques vasculaires sont incomplètes, inconstantes, voire absentes. Cette vascularisation anormale crée une hypoxie placentaire responsable d'anomalies placentaires d'ordre ischémique : infarctus placentaires, nécroses focales villositaires avec dépôts de fibrine, artères utéro placentaires siège d'athérosclérose aiguë. Aucune de ces lésions n'est pathognomonique [1]. Ce placenta ischémisé va sécréter des substances actives sur l'endothélium maternel dont le passage dans la circulation maternelle est responsable des manifestations cliniques de l'HTAG, puis de la prééclampsie et à terme de l'éclampsie (voir fig. 1).

La physiopathologie des crises convulsives de l'éclampsie reste en grande partie incomplète à ce jour et continue d'être l'objet de recherches. L'imagerie cérébrale montre des anomalies cérébrales similaires à celles retrouvées dans l'encéphalopathie hypertensive. Lors de l'autopsie de patientes décédées d'éclampsie, diverses lésions ont été retrouvées : œdème cérébral, micro hémorragies, hémorragies intracérébrales. L'encéphalopathie cérébrale joue un rôle majeur dans la pathogénie des crises convulsives de l'éclampsie, mais reste encore à ce jour l'objet de spéculations diverses sur les phénomènes de vasospasme cérébral, de troubles de la régulation de la circulation cérébrale et de phénomènes de vasodilatation secondaires [24].

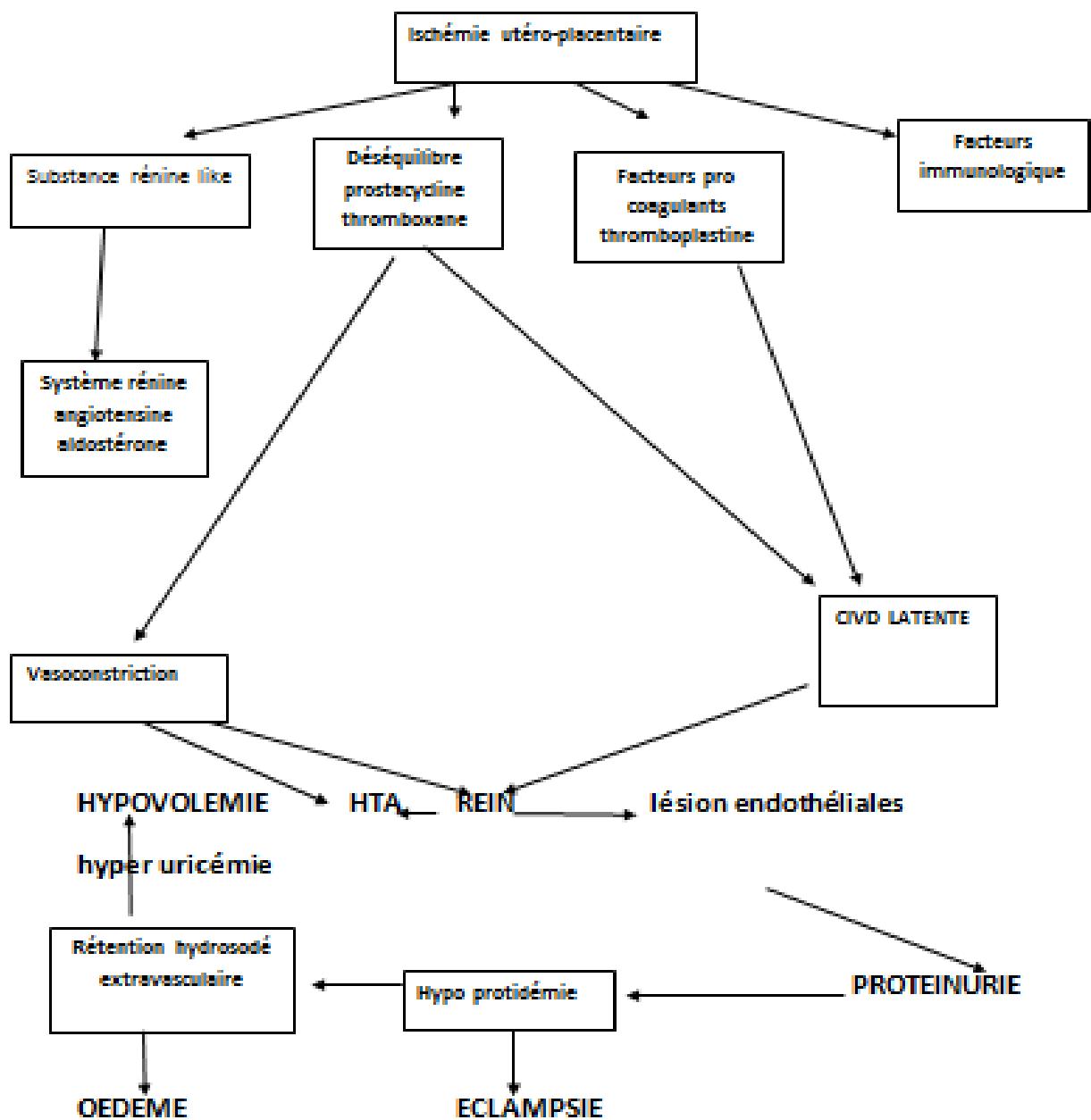


Figure 1: Physiopathologie de l'éclampsie [24].

4. Manifestations cliniques

4.1. Prodromes [25].

Les prodromes ne sont pas constants mais leur importance sémiologique est capitale pour conduire à une thérapeutique spécifique permettant d'éviter la survenue des convulsions.

Parmi les prodromes les plus classiques, on retient :

- Une ascension tensionnelle rapide, en particulier systolique.
- Des perturbations visuelles (photopsie, cécité corticale temporaire) rapportées dans un tiers à la moitié des cas.
- Des céphalées rebelles aux traitements usuels observées dans environ 3/4 des cas. Ces céphalées peuvent être parfois mises en rapport avec les traitements hypotenseurs ;
- Une agitation des mouvements anormaux divers comme des frissons ou des clonus.

4.2. Manifestations critiques

La crise convulsive ne présente pas de caractéristiques particulières. Elle est unique dans plus de la moitié des cas. Elle est parfois associée ou précédée par d'autres manifestations en particulier visuelles [26]. Des manifestations déficitaires focales, habituellement transitoires ont été rapportées. En post critique, la persistance d'une altération de la conscience est un élément de mauvais pronostic [27].

Cette crise convulsive évolue en 4 phases :

- **la phase d'invasion :**

Elle dure 5 à 30 secondes sans aura, des contractions fibrillaires s'installent à la face et au cou. Les globes oculaires roulent dans l'orbite et s'immobilisent latéralement, puis les contractions atteignent les membres supérieurs qui s'enroulent en pronation sans toucher les membres inférieurs.

- **la phase tonique :**

Elle dure 30 secondes, elle s'installe une minute après, elle associe :

- une hypertonus généralisée avec tête renversée et trismus (morsure de la langue), yeux révulsés, membres supérieurs en flexion et les membres inférieurs en extension.
- une apnée avec cyanose du visage et une mousse aux coins des lèvres.

- **la phase clonique :**

Elle dure 1 à 2 minutes. Les muscles sont animés de mouvements saccadés, les globes oculaires en nystagmus.

En général les convulsions épargnent les membres inférieurs.

- **dernière phase : le coma**

La durée est variable en fonction de l'intensité et de la répétition des crises.

4.3. Troubles visuels

Les lésions prédominant dans les régions occipitales, les troubles de la vue font naturellement partie des manifestations prémonitoires ou accompagnant l'éclampsie. Ces manifestations se rencontrent chez 25% des patientes en PE. Elles peuvent survenir en l'absence d'éclampsie ou en postcritique. Les manifestations sont assez polymorphes. Il peut s'agir de photophobie, de cécité brutale plus ou moins totale. L'examen clinique retrouve un réflexe photomoteur, l'absence de paralysie oculomotrice extrinsèque et la normalité du fond d'œil (sauf quand il existe des signes de rétinopathie hypertensive) [28].

4.4. Manifestations extra neurologiques et complications associées

Toutes les autres complications de la PE peuvent se voir, précédant ou suivant les manifestations critiques. Une série récemment publiée par l'équipe de MATTAR et portant sur 400 cas d'éclampsie retrouve 10% d'HRP et HELLP syndrome, 7% d'inhalation, 6% de CIVD et 12% de cas d'arrêt circulatoire dont 4 irréversibles [10].

5. Explorations complémentaires

5.1. Examens biologiques

Le bilan biologique est indispensable et doit être réalisé sans délai. Les techniciens des différents laboratoires doivent être prévenus de la gravité de la patiente, de la nécessité d'avoir les résultats rapidement et de la répartition de ceux-ci. Le bilan d'hémostase sera répété pendant la prise en charge. Tout retard au traitement est gravement délétère pour la mère et l'enfant [29].

Bilan sanguin

Il comportera les examens suivants :

- La numération formule sanguine, plaquettes, recherche de schizocytes.
- Le taux de prothrombine, TCA, fibrinogène, groupe Rhésus, RAI.
- Le bilan hépatique : ASAT, ALAT, bilirubinémie totale et directe.
- L'ionogramme sanguin : uricémie, urée, créatinémie, glycémie, calcémie, albuminémie, LDH, haptoglobulinémie.
- Les Facteurs de coagulation 2-5, D-dimères.

Bilan urinaire

Le bilan urinaire comportera :

- La protéinurie à la bandelette et protéinurie des 24 heures.
- La recherche d'une hématurie.
- La recherche d'une leucocyturie

5.2. Examen radiologiques

Les investigations complémentaires d'imagerie cérébrale apportent des informations utiles, surtout pour le diagnostic différentiel. Elles ne sont pas systématiques mais semblent utiles lorsque le contexte clinique n'est pas clair.

5.2.1 Scanographie

La TDM cérébrale non injectée objective des anomalies dans une proportion très variable de cas : il s'agit de lésions hypodenses, bilatérales, le plus souvent

asymétriques, plutôt sous corticales situées dans les régions pariétaux-occipitales rarement en frontale [30].

5.2.2 L'IRM

L'IRM retrouve des anomalies de topographies comparables à celles de la tomodensitométrie. Il s'agit en règle d' hyperdensités en T2, en T1 avec injection de contraste. Il est possible de visualiser des ruptures de barrières hémato-encéphalique. Plus rarement on retrouve des thromboses veineuses ou des vaso-spasmes.

5.2.3 L'échographie doppler des artères cérébrales

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

6. Diagnostic différentiel : [7]

L'examen TDM encéphalique fournit le diagnostic étiologique de la plupart des complications neurologiques de la grossesse qui ne sont pas une véritable éclampsie.

6.1. Thrombose veineuse cérébrale

Elle est secondaire à l'hypercoagulabilité gravidique associée à une pathologie thrombogène (déficit en facteur anticoagulant, infection, déshydratation). Cette complication survient au cours des 3 premières semaines du post partum. Elle se manifeste par des céphalées et des convulsions dans 80% des cas avec un coma post critique ou un déficit moteur dans 50% des cas. L'évolution est en général favorable.

6.2. Embolie artérielle cérébrale

Elle est responsable de la majorité des accidents ischémiques. Elle survient au cours de la seconde moitié de la grossesse ou du premier mois du postpartum. Les syndromes déficitaires sont plus fréquents que les convulsions. L'origine intra cardiaque du thrombus doit être évoquée.

6.3. Malformation vasculaire cérébrale :(anévrisme ou malformation artéioveineuse)

Elle est révélée par la grossesse en raison des modifications structurelles vasculaires gravidiques. Les tableaux cliniques dépendent de la localisation de la malformation. Des variations tensionnelles sont possibles en fonction d'une éventuelle HIC.

6.4. Embolie amniotique

Elle peut associer au cours de l'accouchement : un coma ou des convulsions à la défaillance cardio respiratoire avec coagulopathie intra vasculaire disséminée. Il s'agit alors d'un diagnostic d'élimination nécessitant une vérification anatomique en cas de décès.

6.5. Autres

Une comitialité, une intoxication par l'eau (au cours d'un traitement oxytocique), la toxicité des anesthésiques locaux, une syncope vagale et une hypoglycémie sont facilement éliminées par l'anamnèse.

7. Complications

Les complications maternelles de l'éclampsie sont d'autant plus importantes que l'on est en antépartum et plus particulièrement loin du terme théorique [23].

7.1. Complications maternelles

7.1.1 Hématome rétroplacentaire

Cet hématome interrompt une partie ou la totalité de la circulation utéro placentaire. Son apparition est brutale et imprévisible. Selon la taille du décollement, on observe une souffrance fœtale aiguë dans la forme modérée ou une mort fœtale in utero quand le décollement est supérieur à 50%. Il met également en jeu le pronostic vital chez la mère en provoquant des hémorragies et des troubles de l'hémostase [31].

7.1.2 HELLP syndrome [1].

Défini par la coexistence d'une hémolyse, d'une cytolysé hépatique et d'une thrombopénie, le HELLP syndrome est une complication de la PE qui menace la mère et le fœtus. Son diagnostic clinique est difficile car aucun symptôme n'est pathognomonique et les différences avec la stéatose aiguë gravidique ne sont pas toujours tranchées. Le HELLP syndrome peut apparaître en post-partum (30% des cas) et en l'absence de tout signe de PE (10 à 20% des cas). Son diagnostic biologique se fonde sur des anomalies dont les seuils doivent être bien définis ; l'évolution des paramètres biologiques est un facteur majeur de diagnostic et de pronostic. La complication maternelle la plus redoutée est la rupture hépatique. Une échographie doit être systématiquement réalisée pour rechercher un ou des hématomes intra parenchymateux hépatiques. Les plus inquiétants étant ceux en position sous-capsulaire. La prise en charge d'une patiente présentant un HELLP syndrome ne peut s'envisager que dans une structure permettant une réanimation de l'enfant (risque de grande prématurité) et de la mère. Le traitement du HELLP syndrome est l'interruption de grossesse par césarienne ou par voie vaginale selon les cas. En cas de grande prématurité (grossesse < 32 SA), une attitude plus " attentiste " peut se justifier sous couvert d'une corticothérapie à visée maternelle et fœtale .

7.1.3 Stéatose hépatique aiguë gravidique

C'est une complication rare mais gravissime du troisième trimestre de la grossesse. Le diagnostic est histologique, montrant des microvésicules graisseuses hépatocytaires parfois associées à une insuffisance rénale.

7.1.4 Hématome sous-capsulaire du foie

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

7.1.5 Insuffisance rénale aiguë

L'insuffisance rénale aiguë au cours de la prééclampsie peut survenir dans les formes les plus graves. Les lésions sont en règle des néphropathies tubulaires aiguës associées à des lésions d'endothéliose glomérulaires [32].

7.1.6 Complications pulmonaires

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

7.2. Complications fœtales

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

8. Traitement de l'éclampsie

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

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

8.1. Monitorage

Durant toute la prise en charge de la patiente, un monitorage est indispensable. Il comprend une mesure discontinue de la pression artérielle par un tensiomètre électronique, une surveillance électro cardio-scopique, une oxymétrie pulsée et une surveillance de la fréquence respiratoire.

8.2. Oxygénothérapie et intubation

L'oxygénation et la protection des voies aériennes peuvent nécessiter une intubation en urgence. Elle n'est pas systématique, mais dépend essentiellement du niveau de vigilance. La réalisation de cette intubation se fait sous procédure d'intubation en séquence rapide, l'agent hypnotique de choix étant le thiopental dans ce contexte convulsif [31].

8.3. Remplissage vasculaire

L'hypovolémie est constante lors de l'éclampsie.

Le remplissage est utile avant la mise en route d'un traitement antihypertenseur. Ce remplissage doit être modéré : de 300 à 500 ml de cristalloïde non glucosé [32]. C'est durant le postpartum que le risque d'œdème aigu pulmonaire est majeur et que le remplissage doit être prudent.

8.4. Traitement des crises convulsives et prévention de leur récidive

Pour le traitement et la prévention différents médicaments sont utilisés :

8.4.1 Sulfate de magnésium (MgSO₄).

Ce traitement a été proposé par voie intrathécale dès 1906, puis par voie veineuse à partir de 1925. Son utilisation s'est répandue à la suite des travaux de Pritchard [1].

D'une manière globale, l'étude de Magpie a souligné l'intérêt du magnésium en prévention, et plus récemment une meta-analyse a justifié l'emploi du MgSO₄ en cas d'éclampsie [33] par comparaison avec le diazépam, la phénytoïne et le cocktail lytique (chlorpromazine, prométhazine, pethidine). Ce traitement permet une réduction de la récidive des convulsions, de la mortalité (vs diazépam) et des complications maternelles (pneumopathies, recours à la ventilation artificielle ou à l'hospitalisation en unité de réanimation). Des bénéfices néonatals sont également démontrés : amélioration du score d'Apgar, réduction de l'incidence d'hospitalisation en unité de réanimation néonatale.

La dose

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

8.4.2 Diazépam (Valium®)

Le diazépam peut être utilisé pour contrôler les crises convulsives de l'éclampsie, mais le MgSO₄ doit lui être préféré de première intention [34].

Il s'emploie à la dose de 10 mg par voie intraveineuse sans perfusion continue par la suite.

8.5. Traitement antihypertenseur

L'objectif est de maintenir une PAS comprise entre 140 et 160 mm Hg, et une PAD entre 90 et 110 mm Hg. Il faut utiliser les quatre agents antihypertenseurs qui ont l'autorisation de mise sur la marche (AMM) dans cette indication [1]. Le traitement antihypertenseur choisi doit être vasodilatateur, d'action rapide, ajustable à tout moment et sans effet rebond à l'arrêt du traitement.

➤ **Nicardipine (Loxen®) [21].**

Elle est largement utilisée et recommandée en France dans cette indication. Dans le cadre de l'urgence, la nicardipine possède bien des avantages. Elle possède un effet vasodilatateur artériel sans effet inotrope négatif, et est bien tolérée chez la mère et le fœtus. On réalise des bolus successifs de 0,5 mg toute les 2 minutes, puis après obtention d'une tension artérielle satisfaisante un relais par 1 à 6 mg/h.

➤ **Labétolol (Trandate®) [21].**

À la dose de 10 à 20 mg/h, le labétolol peut être proposé dans l'HTAG en l'absence de contre-indication aux bêtabloquants. Il peut être responsable de bradycardie fœtale.

➤ **Dihydralazine (Népressol®)**

La dihydralazine (de 1 à 3 mg/h) est une alternative possible aux autres antihypertenseurs. Néanmoins, une méta-analyse récente conclut que la pauvreté de la littérature scientifique sur le sujet ne permet pas de proposer l'hydralazine de première intention [35].

➤ **Clonidine (Catapressan®) [21].**

La Clonidine est utilisée en deuxième intention dans les HTAG sévères et le plus souvent en bithérapie, à la dose de 1,2 à 7,2 µg/min. Elle est responsable de céphalées et de somnolence.

La figure 2 représente un algorithme de traitement de l'hypertension artérielle

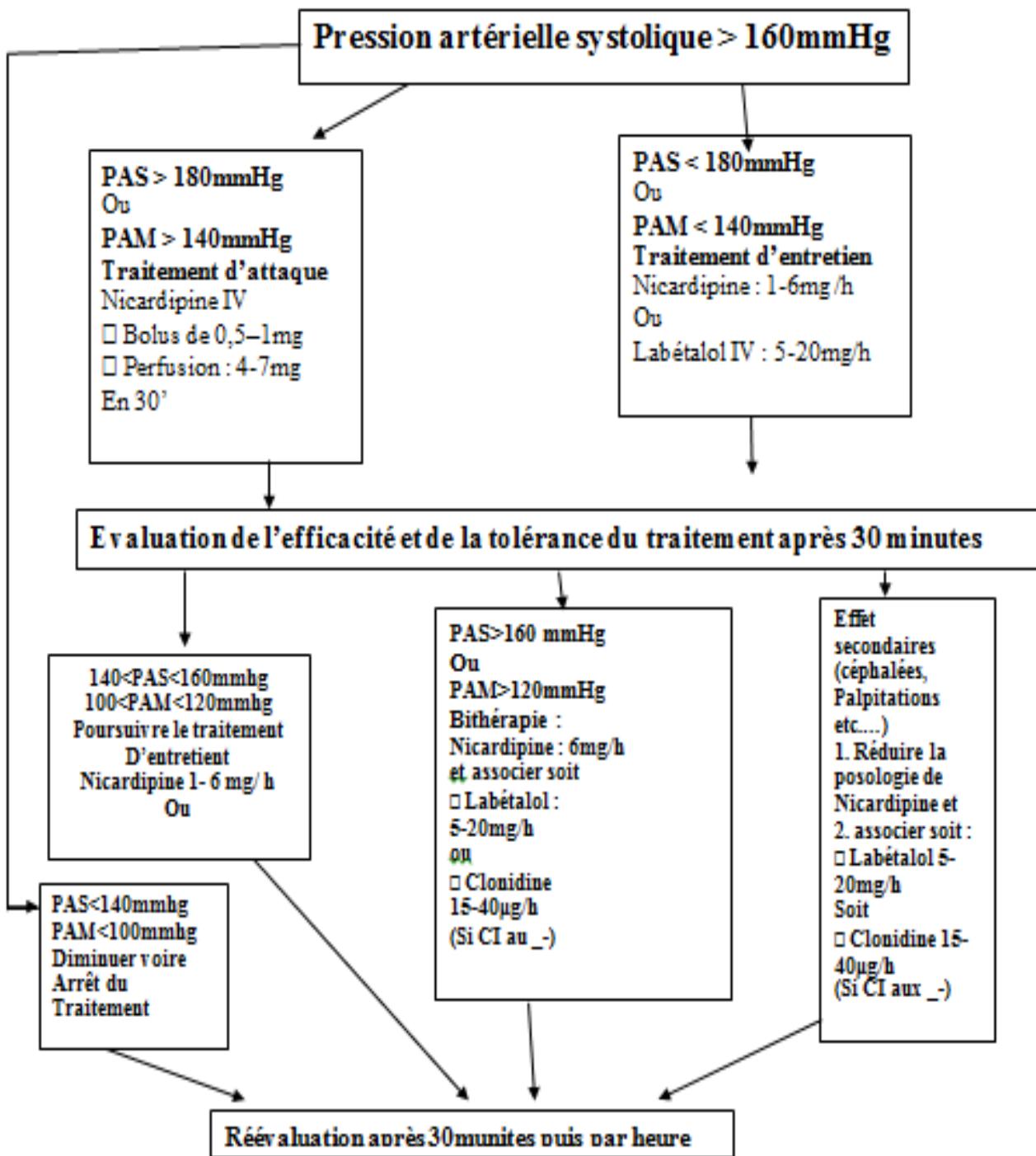


Figure 2 : Algorithme de prescription du traitement hypotenseur intraveineux [1].

8.6. Prise en charge obstétricale

L'éclampsie est une urgence obstétricale dont le traitement est l'évacuation de l'utérus en extrême urgence. La décision de maintien ou d'interruption de la grossesse est prise conjointement avec l'obstétricien, le réanimateur et le réanimateur néonatal. Le maintien de la grossesse ou la décision d'interruption dépend de plusieurs facteurs : l'âge gestationnel, l'hypotrophie fœtale, la maturité pulmonaire et la sévérité de la prééclampsie ou la survenue d'une éclampsie. Les risques de séquelles graves liées à la prématurité (immaturité pulmonaire ou retard mental) chez les fœtus d'âge gestationnel compris entre 24 et 34 semaines d'aménorrhée diminuent au fur et à mesure que l'âge gestationnel augmente. L'immaturité pulmonaire est diminuée par les corticoïdes prescrits 24 à 48 heures avant l'extraction ou l'accouchement si l'état maternel et/ou fœtal le permet. La décision d'extraction est d'autant plus facile que le terme est proche et la prééclampsie sévère [1]. La survie chez l'enfant est proche de 100 % dès lors que l'on a passé le terme de 34 semaines d'aménorrhée [36]. La décision d'intervention, césarienne ou déclenchement de l'accouchement, et la décision de « non-intervention » sont dépendantes des équipes médicales. Il n'y a pas de recommandations préétablies, l'évaluation du risque de morbidité et de mortalité materno-foetal sont les seules armes décisionnelles. Dans les termes très précoces, une attitude attentiste peut être acceptable si l'état de la mère le permet : contrôle des crises convulsives et absence de complications mettant en jeu le pronostic maternel [24].

DEUXIEME PARTIE

1. Cadre d'étude

L'étude a été réalisée dans le service de réanimation de l'hôpital régional de Ziguinchor. C'est un hôpital de niveau II, construit en 1970 du temps de la guerre de libération de la Guinée Bissau pour servir d'antenne chirurgicale aux blessés de guerre. Cet hôpital a comme particularité d'être inter frontalier. Il prend en charge les malades venant de la Gambie, de la Guinée Conakry, de la Guinée-Bissau, parfois de la Mauritanie et même du Mali.

1.1. Les infrastructures

Le CHRZ a une capacité de 147 lits et est constitué de plusieurs services médico-chirurgicaux et techniques dont :

La chirurgie générale, la chirurgie orthopédique, la gynécologie-obstétrique, l'urologie, l'ophtalmologie, l'ORL, la dermatologie, la pédiatrie, la néphrologie et l'hémodialyse, la stomatologie, la médecine, la cardiologie, le CRAO et la kinésithérapie, les urgences et l'anesthésie-réanimation, le laboratoire, la pharmacie.

Notre étude s'est déroulée dans le service de réanimation qui accueille les enfants et les adultes ayant besoin d'une réanimation. Il comprend :

- une grande salle où il y a 6 lits ;
- une cabine où il y a 2 lits ;
- une petite salle contenant un réfrigérateur où sont gardés les produits sanguins labiles.

Il dispose entre autres de 8 cardioscopes, 5 respirateurs fonctionnels, 2 respirateurs de transport, une radiographie mobile actuellement en panne.

Il ne dispose pas d'unité de néonatalogie.

1.2. Les ressources humaines

Le service d'anesthésie réanimation est sous la responsabilité d'un médecin Anesthésiste-réanimateur, secondé par un médecin généraliste, trois(3)techniciens anesthésistes et onze paramédicaux dont quatre infirmiers d'Etat et sept assistants infirmiers.

1.3 Le fonctionnement du service de réanimation

La réanimation est sous la direction d'un médecin réanimateur qui planifie et coordonne les activités, il est chargé :

- du recrutement et l'admission des patients.
- L'examen des malades.
- La réalisation des gestes d'urgences (intubation, pose de voie veineuse centrale, drainage etc).
- La visite médicale.
- L'établissement des dossiers.
- Le transfert des patients dans d'autres services

Le réanimateur est secondé dans sa tâche par un médecin généraliste qui aide à la tenue des dossiers.

Au besoin l'avis d'autres médecins (chirurgiens, cardiologues, ect) est demandé.

Le service fait intervenir en permanence un masseur kinésithérapeute au besoin.

La réalisation des soins, la surveillance des paramètres vitaux sont assurées par le personnel paramédical.

Le service participe chaque trimestre par l'intermédiaire du réanimateur et du major de service à l'audit des décès maternels.

2. Malades et méthodes

2.1. Type d'étude et durée

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique réalisée dans le service de réanimation de l'hôpital régional de Ziguinchor sur la période du 24 novembre 2015 au 24 novembre 2016.

2.2. Critères d'inclusion

Ont été incluses dans l'étude toutes les patientes admises dans le service de réanimation et ayant présenté une éclampsie en période ante, per ou post partum.

2.3. Critères de non inclusion

Ont été exclues de ce groupe les femmes ayant une autre cause de convulsions, telle qu'une épilepsie, une méningite, une hémorragie ou une tumeur cérébrale.

2.4. Méthodologie

2.4.1. Définition de quelques concepts

-La Gestité : le nombre de grossesse.

- Primigeste : une femme qui fait une grossesse.
- Paucigeste : une femme qui a fait 2-3 grossesses.
- Multi geste : une femme qui a fait 4-5 grossesses.
- Grande multi geste : une femme qui a fait 6 grossesses ou plus.

-La parité : le nombre d'accouchement.

- Primipare : une femme qui fait un accouchement.
- Paucipare : une femme qui n'a fait que 2-3 accouchements.
- Multipare : une femme qui a fait 4-5 accouchements.
- Grande multi pare : une femme qui fait 6 accouchements ou plus.

-La grossesse à terme : lorsque la grossesse atteint 37-41SA.

-La Diurèse

- Normale : 0,5 – 1 ml / kg / h.
- Oligurie : diurèse inférieur à 500 ml / 24H.
- Anurie : diurèse inférieur à 100ml / 24H.

-L'HTA

L'HTA était classée selon les chiffres de la PA :

- HTA sévère : lorsque la PAS était comprise entre 160 et 180 mm HG et la PAD était comprise entre 110 et 120 mm HG.
- HTA modérée : quand la PAS était comprise entre 150 et 159 mm HG et la PAD était comprise entre 100 et 109mm HG.
- HTA légère : quand la PAS était comprise entre 140 et 149 et la PAD entre 90 et 99mm HG.

2.4.2. La prise en charge

Toutes les patientes étaient transférées soit du bloc opératoire soit du service de gynéco obstétrique du CHRZ au service de réanimation.

Elles ont été prises en charge dès l'admission au service de réanimation.

Cette prise en charge comportait :

➤ Mesures générales

Elles consistaient en :

- Un monitorage (PA, FC, FR, ECG, SPO2, température, diurèse).
- Une évaluation du score de Glasgow
- une mise en condition avec (une bonne voie veineuse périphérique, l'oxygénotherapie, mise en place de sonde nasogastrique si nécessaire et d'une sonde urinaire).
- L'intubation trachéale et la ventilation si le score de Glasgow est inférieur ou égal à 8.

-Un interrogatoire à la recherche de :

- Des données socio démographiques.
 - L'histoire de la crise d'éclampsie.
 - les antécédents médicaux et chirurgicaux.
 - Les antécédents obstétricaux.
- Un examen physique complet et bien conduit.

-Les examens complémentaires :

Le bilan à visée étiologique et le bilan de retentissement demandés étaient : la protéinurie à la bandelette réactive ou de 24h, la créatininémie, la NFS et le taux de plaquettes, le TP, les transaminases, l'ionogramme sanguin, le groupe sanguin rhésus, l'uricémie, la bilirubine totale et conjuguée.

Le scanner cérébral et la radiographie du thorax de face étaient réalisés en fonction du tableau clinique ; l'échographie était demandée en cas de HELLP syndrome ou de signes d'appel digestif.

➤ Le traitement

Les anticonvulsivants

Le sulfate de magnésium était systématiquement utilisé sauf en cas de contre-indication comme suit :

Un bolus de 4g en IV pendant 20 mn en absence de traitement d'attaque réalisé dans le service de gynécologie, puis 1g/h à la PSE jusqu'à 24h après la dernière crise.

Le diazépam était utilisé à la dose 5mg en IVD pendant la crise.

Les antihypertenseurs :

On utilisait systématiquement la nicardipine chez tous les malades hypertendus selon le protocole suivant :

On réalisait des bolus successifs de 0,5 mg toute les 2 minutes, puis après obtention d'une tension artérielle satisfaisante, un relais par 1 à 6 mg/h selon les chiffres de la PA.

La nicardipine était associée à d'autres antihypertenseurs selon l'algorithme de prise en charge de l'HTA.

Les solutés de remplissage :

Le sérum salé 0,9% était utilisé dans la majorité des cas. Sa posologie était en fonction de l'état clinique.

Les antalgiques :

Le paracétamol était le plus utilisé en raison de 1g/06 h par voie IVL.

En cas de HELLP syndrome, ou d'atteinte hépatique, le tramadol était utilisé à la dose de 300mg /24h en IV à la PSE.

Les diurétiques :

Le furosémide était utilisé chez les patientes restées en oligoanurie après un remplissage ou chez les patientes ayant présenté un OAP.

La prévention de la MTEV était faite avec les HBPM sauf en cas de HELLP syndrome ou de CIVD.

Les complications

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

Le pronostic maternel

Il était évalué à travers l'évolution clinique et para clinique

2.4.5. Sources des données

Les supports d'informations médicales exploités étaient :

- Les dossiers médicaux et les fiches de traitement du service de réanimation et du service de gynécologie obstétrique ;
- Les fiches d'évacuation des patientes ;
- Le registre d'admission et de traitement des patients du service de réanimation ;

- Les examens biologiques et d'imagerie médicale en rapport avec l'éclampsie.

2.4.6. Collecte des données

Toutes les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête individuelle (voir annexe).

2.4.7. Les variables étudiées

Elles étaient: L'âge maternel, la parité, la gestité, le motif d' hospitalisation, la période de survenue de la crise par rapport à l' accouchement, le mode d' admission, les antécédents, l' âge gestationnel, le suivi de la grossesse, le délai de la prise en charge, les données cliniques (le score de Glasgow, le nombre de crises convulsives, la pression artérielle à l' admission, la présence d' œdème, la diurèse horaire, la protéinurie à la bandelette réactive) , les données biologiques, les données radiologiques, les aspects thérapeutiques et évolutifs.

2.4.8. Le traitement et l'analyse des données

Le traitement de texte a été effectué avec le logiciel Microsoft WORD 2010, L'analyse des données a été effectuée avec le logiciel EPI Info Version 3.5.4 juillet 2012, les diagrammes et tableaux avec le logiciel Microsoft Office EXCEL 2007.

Le test statistique utilisé était le chi carré, il était significatif pour des valeurs de (P) inférieures à 0,05 (5%).

3. Résultats

3.1. Données épidémiologiques

3.1.1. Fréquence

Durant la période du 24 novembre 2015 au 24 novembre 2016, nous avons colligé 71 cas d'éclampsie sur un total de 240 hospitalisations en réanimation, soit une fréquence de 29, 58%.

3.1.2. Âge maternel

L'âge moyen de nos patientes était de 26,6 ans avec des extrêmes de 14 ans et 38 ans et une médiane de 22 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle des moins de 20 ans avec 42,25%

La figure 3 représente la répartition des patientes selon la tranche d'âge.

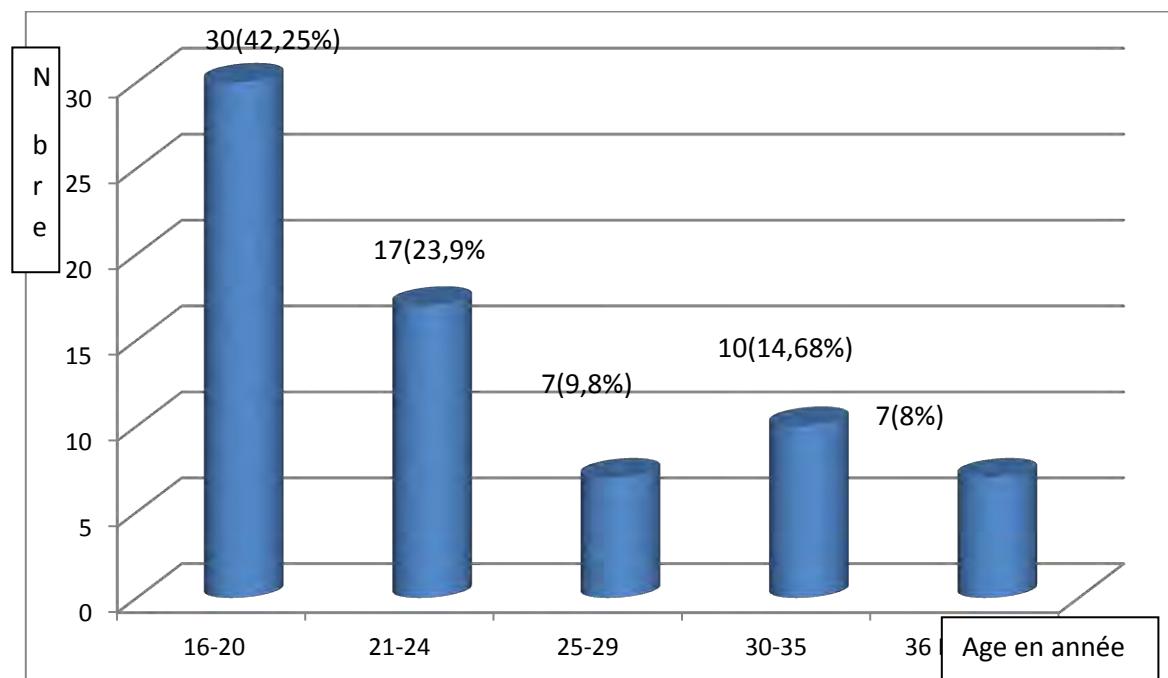


Figure 3: Répartition des patientes par tranche d'âge

3.1.3. La parité

Les primipares étaient les plus représentées avec 66,19%.

La figure 4 représente la répartition des patientes selon la parité

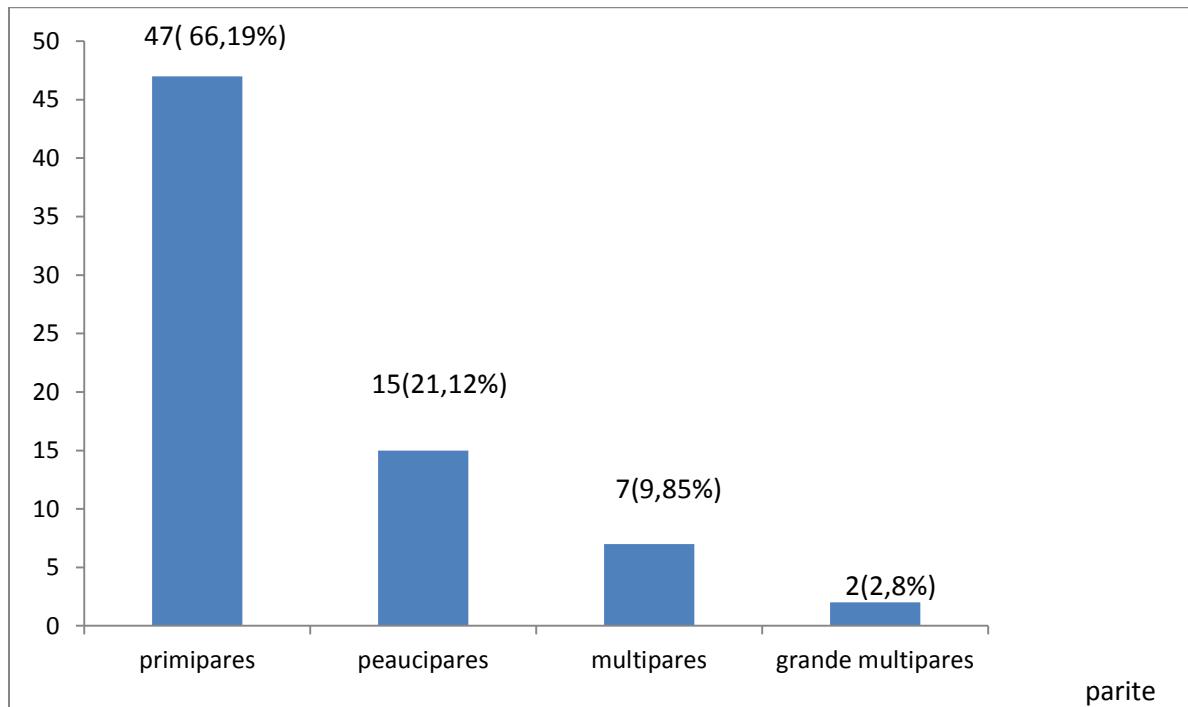


Figure 4: Répartition des patientes selon la parité

3.1.4. Gestité

Les primigestes étaient majoritaires avec 66,19%.

La figure 5 représente la répartition des patientes selon la gestité

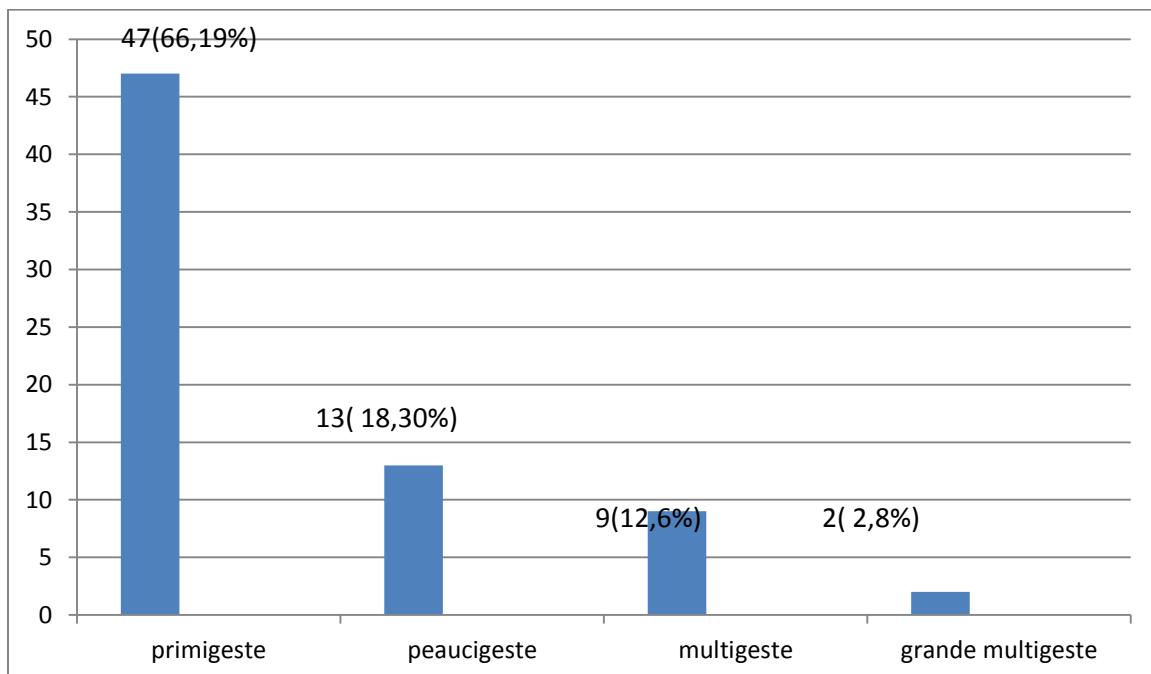


Figure 5: Répartition des patientes selon la gestité

3.1.5. Motif d'hospitalisation

Toutes nos patientes (71) avaient présenté des troubles de la conscience ; 68 patientes soit 95,77% avaient présenté des convulsions tonico-cloniques ; trois patientes soit (4,22%) étaient admises pour OAP sur éclampsie.

3.1.6. Période de survenue de l'éclampsie par rapport à l'accouchement

L'éclampsie du prépartum était la plus fréquente avec 57,7%.

Le tableau I représente la répartition des patientes selon la période de survenue de la crise.

Tableau I : répartition selon la période de Survenue de la crise d'éclampsie.

Moment de survenue	Nombre cas	Pourcentage
Prépartum	41	57,7%
Perpartum	22	30,9%
Post partum	7	9,8%
NP	1	1,4%
Total	71	100%

3.1.7. Mode d'admission

Soixante-quatre patientes (soit 90,14%) avaient été référées des centres de santé et 7 patientes soit (9,85%) étaient venues d'elles-mêmes.

3.1.8. Antécédents

Antécédents médicaux

Cinq patientes soit 7,04% avaient des antécédents médicaux dominés par l' HTAG

Le tableau II représente la répartition des patientes selon les antécédents médicaux

Tableau II: Répartition selon les antécédents médicaux

Antécédents	Nombre de cas	Pourcentage (%)
HTAG	3	4,22
Eclampsie	1	1,41
HTA chronique	1	1,41

Antécédents obstétricaux

Les antécédents obstétricaux étaient retrouvés chez 4 patientes.

Le tableau III représente la répartition selon les antécédents obstétricaux

Tableau III: Répartition selon les antécédents obstétricaux

Antécédents	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Avortement	2	2,82
Prématurité	1	1,41
Césarienne	1	1,41

3.1.9. Âge gestationnel

La majorité des patientes soit 76% avait un âge gestationnel entre 36 et 40 SA.

La figure 6 représente la répartition de patientes selon l'âge gestationnel.

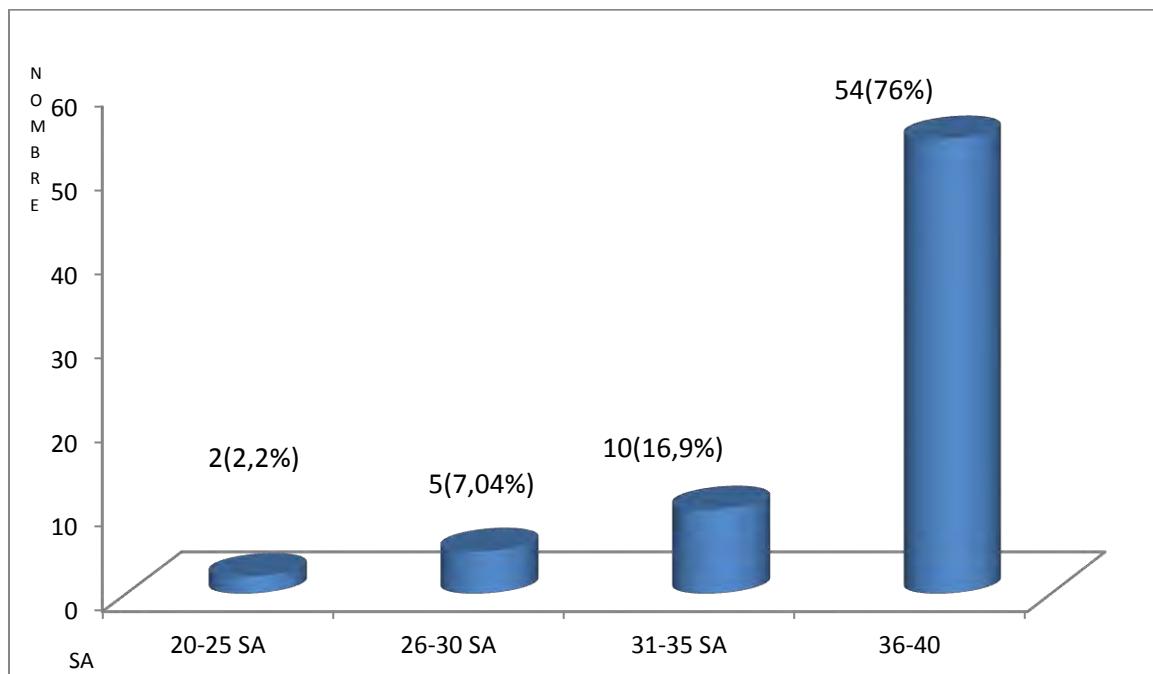


Figure 6: Répartition des patientes selon l'âge gestationnel

3.1.10. Suivi de la grossesse

La majorité des patientes soit 81,6% avait réalisé une à trois CPN.

La figure 7 représente la répartition des patientes selon le nombre de CPN.

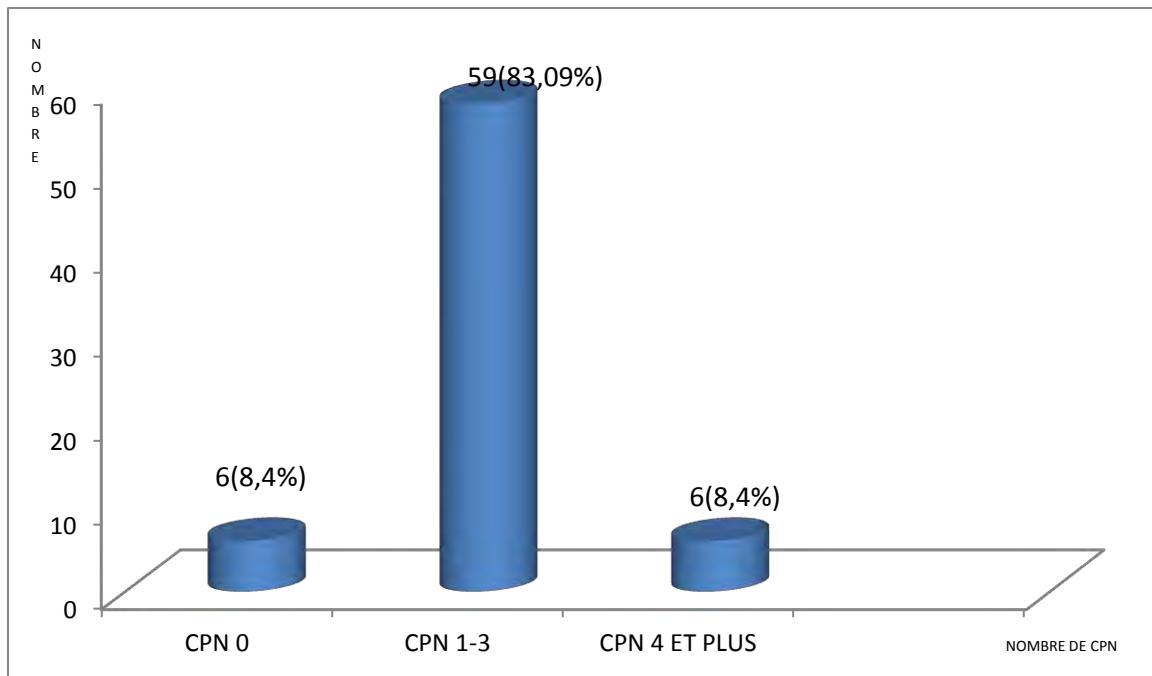


Figure 7: Répartition des patientes selon le nombre de CPN

3.1.11. Délai de prise en charge

Le délai de prise en charge était inférieur à 6h dans 52,8%.

Le tableau IV représente la répartition selon le délai de prise en charge.

Tableau IV: Répartition selon le délai de prise en charge

Délai de prise en charge	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Inférieur à 6h	37	52,8%
Supérieur à 6h	33	46,4%
Non Précisé	1	1,4%
Total	71	100%

3.2. Données cliniques

3.2.1. Signes neurologiques

3.2.1.1. Le score de Glasgow

Le score de Glasgow était compris entre 14 et 10 chez 74,65 % des patientes.

La moyenne était de 10 ± 5 avec des extrêmes de 3 et 14.

Le tableau V représente la répartition des patientes selon le score de Glasgow.

Tableau V: Répartition des patientes selon le score de Glasgow.

Score de Glasgow	Nombre de cas	Pourcentage (%)
10-14	53	74,65%
7-9	12	16,90%
3-6	6	08,45%
Total	71	100%

3.2.1.2. Les crises convulsives

La majorité des patientes 68 soit 95,77% avait présenté des convulsions avant l'admission. Le nombre de crise n'a pu être étudié.

A l'admission, seulement 12 patientes soit 16,90% avaient convulsé.

Au cours de l'hospitalisation, 3 patientes soit 4,2% avaient convulsé mais le nombre de crise n'était pas précisé.

3.2.1.3. Autres signes neurologiques

Les ROT étaient vifs à l'examen chez 8 patientes soit 11, 26 % des cas.

Un déficit neurologique était observé chez 3 patientes soit 4, 2% des cas.

3.2.2. La pression artérielle à l'admission

La pression systolique moyenne était de 160mm hg (extrême 120 et 220 mm hg).

La pression diastolique moyenne était de 96 mm HG (extrême 50 et 140 mm HG).

L'HTA était sévère chez 28 patientes soit 39,43% des cas, et 11 patientes (15,49%) avaient une pression artérielle normale à l'admission.

Le tableau VI représente la répartition des patientes selon la pression artérielle.

Tableau VI: Répartition des patientes selon la pression artérielle à l'entrée

Type d' HTA	Nombre de cas	Pourcentage (%)
HTA sévère	28	39,43%
HTA moyenne	18	25,35%
HTA modérée	19	26,76%
PA normale	11	15,49%
Total	71	100%

3.2.3 Oedèmes

Les œdèmes étaient présents chez 98,6% des patientes et étaient le plus souvent localisés aux membres inférieurs soit 94,37% des cas.

Le tableau VII représente la répartition des patientes selon la présence d'œdèmes.

Tableau VII: Répartition des patientes selon la présence d'œdème

Œdèmes	Nombre de cas (71)	Pourcentage (%)
Œdèmes des membres inférieurs	67	94,37%
Œdèmes généralisés	3	4,23%
Pas d'œdèmes	1	1,41%
total	71	100%

3.2.4. Diurèse horaire

La diurèse était normale chez 84,5% des patientes

Le tableau VIII représente la répartition des patientes selon la diurèse

Tableau VIII: Répartition des patientes selon la diurèse à l'admission

Diurèse horaire	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Normale	60	84,5%
Oligurie	8	11,26%
Anurie	3	4,22%
Total	71	100%

3.2.5. La protéinurie

La protéinurie était positive chez 97,18% des patientes, elle était massive chez 7,04% des patientes.

Le tableau IX représente la répartition des patientes selon la protéinurie à l'admission.

Tableau IX: Répartition des patientes selon la protéinurie à l'admission

Protéinurie (en croix)	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Négative	2	2,8%
+	0	0%
++	5	7,04%
+++	50	70,42%
(++++) massive	5	7,04%
NP	9	12,6%
total	71	100%

3.2.6. Les autres signes

- Saignement : une patiente avait présenté un saignement par la plaie opératoire, et une gingivorragie.
- Signes pulmonaires : 4 patientes avaient présenté des signes d'OAP.

3.3. Données biologiques

Le bilan biologique réalisé à l'admission des parturientes montrait une cytolysé hépatique chez 25 patientes soit 35,21%, une thrombopénie (taux de plaquettes inférieur à 100.000mm³) chez 18 patientes (25,35% des cas), une insuffisance rénale chez 9 patientes (12,6% des cas).

Une anémie sévère avec HB< 7G/dl était observée chez 7 patientes soit 9,8 %.

Le tableau X représente la répartition des patientes selon les signes biologiques retrouvés.

Tableau X: Répartition des patientes selon les anomalies biologiques

Anomalies biologiques	Nombre de cas	Pourcentage (%)
ASAT > 3 fois la normale	25	35,21%
ALAT > 3 fois la normale	23	32,39%
Plaquettes <100.000/mm	18	25,35%
HB < 7G/dl	7	9,86%
créatininémie > 100mmol/l	9	12,68%
Urée > 350mmol/l	11	15,49%
TP < 50%	6	8,45%

3.4. Données radiologiques

- Radiographie pulmonaire : elle a été réalisée chez 12 patientes (16,9%). Nous avons pu objectiver un OAP dans 4 cas (5 ,6%). La pleurésie a été diagnostiquée chez 1 patiente soit 1,4% des cas.

- Echographie abdominale : elle a été réalisée chez 6 patientes (8,4%) des cas. Nous n'avons pas objectivé de cas d'hématome sous capsulaire du foie. Un cas d'ascite a été objectivé soit 1,4% des cas.
 - TDM cérébrale : deux patientes avaient bénéficié d'une TDM cérébrale qui avait mis en évidence les lésions suivantes :
 - lésions de type ischémique chez 1 patiente
 - lésions de type hémorragique chez 1 parturiente
- Par manque d'IRM aucune patiente n'en avait bénéficié.

3.5. Aspects thérapeutiques

3.5.1. Traitement de l'hypertension

La majorité de nos patientes (57) soit 80,30% avait bénéficié d'une monothérapie anti hypertenseur à base de nicardipine, seules trois patientes (3) 4,2% avaient bénéficié d'une bithérapie associant aténolol et nicardipine.

3.5.2. Traitement anticonvulsivant

Pour la prévention des crises convulsives, 69 patientes soit 97,18% avaient bénéficié du protocole de sulfate de magnésium. Deux patientes soit 2,8% n'avaient pas bénéficié de sulfate de magnésium à cause de l'insuffisance rénale. Le diazépam a été utilisé comme alternative à la posologie de 5mg IV lors des crises.

3.5.3. Appart des dérivés sanguins labiles

Sept parturientes soit 9,8% des cas avaient bénéficié d'une transfusion de sang total ; le PFC et les concentrés de plaquette n'étaient pas disponibles à l'hôpital.

3.5.4. Relance de la diurèse

Huit patientes (11,2%) avaient présenté une oligoanurie nécessitant un traitement. Le furosémide était utilisé chez toutes ces patientes après échec du remplissage vasculaire.

3.5.5. Ventilation

Dix patientes soit 14,2% des cas avaient eu une ventilation artificielle (la durée moyenne de ventilation était de 36h avec des extrêmes de 2h et 4jours).

3.5.6. Prise en charge obstétricale

Le mode d'accouchement était principalement la césarienne chez 67 patientes (94,36% des cas), dont la principale indication était le sauvetage maternel, réalisé sous anesthésie générale. L'accouchement par voie basse était réalisé chez 4 patientes soit 5,6% des cas.

Le tableau XI représente la répartition des patientes selon le mode d'accouchement.

Tableau XI : Répartition des patientes selon le mode d'accouchement

Mode d'accouchement	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Voie haute	67	94,36%
Voie basse	4	5,64%
Total	71	100%

3.6. Evolution

3.6.1. Chez la mère

La majorité de nos patientes (46) soit 64,78% avait bien évolué sous traitement avec normalisation progressive de la pression artérielle et la cessation complète des convulsions.

Vingt-cinq (25) patientes soit 35,21% avaient présenté des complications.

Nous avons déploré 9 décès soit 12,68%.

Les complications

Les complications étaient dominées par l'insuffisance rénale avec 15,49% suivie du HELLP syndrome (8,4%) et de l'OAP (7,04%).

Le tableau XII représente la répartition des patientes selon les complications survenues

Tableau XII : Répartition des patientes selon les complications survenues

Complications	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Insuffisance rénale	11	15,49%
HELLP syndrome	6	8,4%
OAP	5	7,04%
AVC	2	2,8%
Synd. hémorragique	2	2,8%
Synd. confusionnel	1	1,4%

Mortalité

Dans notre série nous avons déploré 9 cas de décès soit un taux de mortalité de 12,6%.

L'insuffisance rénale était la première cause de décès avec trois (3) cas suivie du HELLP syndrome (2 cas), et de l'OAP (2 cas).

Les trois cas d'insuffisance rénale étaient associés à un HELLP syndrome et les deux cas d'OAP étaient associés à une insuffisance rénale.

Le tableau XIII: Répartition des patientes selon les complications survenues représente la répartition des patientes selon la cause de décès.

Tableau XIII: Répartition des patientes selon la cause de décès

Cause des décès	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Insuffisance rénale	3	33,33%
HELLP syndrome	2	22,22%
OAP	2	22,22%
AVC	1	11,11%
Syndrome. hémorragique	1	11,11%
Total	9	100%

3.6.2. Chez le fœtus

Nous avons noté 63 enfants vivants dont 23 nouveau-nés vivants bien portant soit 32,40% et 40 enfants hypotrophiques soit 56,34%. La mortalité périnatale était de 11,26%, le taux de prématunité était de 23,94%.

3.7. Facteurs de gravité

Les paramètres suivants ont été identifiés comme facteurs de gravité :

Le score de Glasgow inférieur à 8, albuminurie supérieure à 3 croix, et L' HTA sévère.

Le tableau XIV représente la répartition des patientes selon les facteurs de mauvais pronostic retrouvés.

Tableau XIV: Répartition des patientes selon les facteurs de mauvais pronostic retrouvés

Paramètres	Nombre de cas	Nombre de décès	P
Glasgow< 8	6	5	0,0001
Albuminurie (3-4 croix)	56	8	0,0001
HTA sévère	22	9	0,0001

4. DISCUSSION

Epidémiologie

La fréquence

Dans notre série, la prévalence de l'éclampsie était de 29,58% des hospitalisations en réanimation. Notre prévalence est proche de celle de l'étude menée au Mali par KEITA (22,50%) [37], et supérieure à la prévalence retrouvée par BONKOUNGOU au Burkina Faso qui était de 6,1% [38]. Cependant il est difficile de faire une estimation de la prévalence de l'éclampsie car nous ne recevons que les formes graves qui nécessitent une réanimation cardiorespiratoire et neurologique.

Comparativement à notre série, dans la capitale sénégalaise, CISSE CT avait trouvé une prévalence de l'éclampsie à 10,75 pour 1000 accouchements [6] et BEYE avait trouvé une prévalence de 10,41 pour 1000 accouchements [9]. En France BOURRET avait une prévalence de 35 pour 100 000 naissances [39].

Cette prévalence élevée de l'éclampsie au Sénégal et dans notre série est conforme avec les données de la littérature selon laquelle la prévalence de l'éclampsie reste encore élevée dans les pays en voie de développement (entre sept pour 10 000 et sept pour 1000 naissances) [40].

Cette prévalence élevée de l'éclampsie dans les pays en voie de développement est probablement due à la pauvreté, l'insuffisance d'éducation et certaines croyances [41].

L'âge maternel

L'âge moyen dans notre étude qui était de 23 ans avec une médiane de 22 ans est inférieur à celui retrouvé par BEYE à Dakar (27,5ans) [9] avec une médiane à 26 ans et proche de l'étude menée au mali par KEITA et au Burkina Faso par BONKOUNGOU avec respectivement un âge moyen de 20,4 ans et 24,9 [37 ,38].

Ces différents âges confirment l'hypothèse selon laquelle la tranche d'âge de 20 à 35 ans constitue un facteur de risque d'éclampsie.

La parité

Beaucoup d'études ont conclu que l'éclampsie est une pathologie qui touche les primipares comme retrouvé dans la série de KEITA au Mali (65,8%) [37], la série d'OTIOBANDA à Brazza (65%) [42] la série de BEYE à Dakar (64,2%) [9] et la série de CISSE [6] (74,4%). Ceci rejoint notre série où les primipares représentaient 66,9%.

La gestité

La majorité de nos patientes étaient des primigestes soit 66,9%. Ceci est conforme au résultat de KEITA au Mali où les primigestes représentaient 67% [37].

Motif d'hospitalisation

Dans notre série, le principal motif d'hospitalisation était représenté par les convulsions avec l'altération de la conscience. BEYE à Dakar avait également trouvé une altération de la conscience chez toutes les patientes [9]. Keita au Mali avait trouvé par contre 34,17% de troubles de la conscience [37].

Période de survenue de l'éclampsie par rapport à l'accouchement

Dans notre série 57,7% Des cas étaient survenues en pré partum contre 21,42% dans la série de BEYE à Dakar [9], 43,6% dans la série de KEITA au Mali [37] et 63,2% dans la série de BenJazia en Tunisie [43].

En per partum nous avons trouvé une fréquence de l'éclampsie à 30,9% contre 2,6% dans la série de KEITA [37], 16,3% dans celle de BenJazia [43] et 50% dans la série de BEYE [9].

Dans la période du post-partum la fréquence de l'éclampsie dans notre série était de 9,8% ce qui est inférieur à celles retrouvées par KEITA qui étaient de 53,8% [37] ; par BenJazia 20,4% [43] et par BEYE **28,5%** [9].

Les antécédents

Les antécédents médicaux étaient dominés par l'HTAG et 5,6% des patientes avaient des antécédents obstétricaux.

Selon BEAUFILS [44], les antécédents réno-vasculaires dont l'HTA, peuvent être responsables d'une ischémie placentaire et constituent donc des facteurs de risque dans la survenue de l'éclampsie.

Âge gestationnel

La plupart des patientes admises pour éclampsie en réanimation (76%) avait un âge gestationnel compris entre 36 et 40 SA alors que 10 patientes avaient été admises avant 35 SA ce qui pose un problème de prématureté.

Notre résultat est proche de celui de OUATTARA où 67% des patientes avaient un âge gestationnel dépassant 37 SA [45] ; il est de différent de la série de KEITA où seulement 29,11% des patientes avaient une grossesse d'au moins 37 SA [37] et la série de BOURRET à Rouen en France où l'éclampsie survenait dans 56% avant 37 SA [39].

Suivi de la grossesse

La majorité des patientes (soit 83,09%) avait réalisé une à trois CPN.

Seules 8,4% des patientes avaient fait une CPN effective (4 CPN et plus). Les grossesses non suivies avaient représenté 8,4% des cas.

Notre taux de couverture prénatale (83,09%) était supérieur à celui d'OTIOBANDA où trente-sept parturientes (40,2%) n'avaient pas eu de consultation prénatale [42]. Cependant notre taux de CPN effective était très faible 8,4% ; BONKOUNGOU au Burkina FASO rapportait 62 % de grossesses

irrégulièrement suivies [38]. Dans la littérature plusieurs auteurs insistent sur l'importance des consultations prénatales. Selon BONKOUNGOU [38], elle n'a pas d'impact sur l'incidence de l'éclampsie mais permet d'améliorer le pronostic de la mère et de l'enfant si elle est régulièrement suivie. DUCARME en France rapporte une quasi-totalité de patientes bien suivies mais ayant développé une éclampsie [46].

Délai de prise en charge

Dans notre série le délai de prise en charge était inférieur à 6h dans 52,8% des cas.

Ce délai est inférieur à celui de la série de BEYE à Dakar [9], où le délai d'admission était de $18,5 \pm 10,2$ h et celui de la série de KEITA au Mali où le délai d'admission était supérieur à 6h chez 57% des malades [37].

Ceci témoigne de l'organisation de la référence- évacuation dans la région avec une coordination parfaite entre la région et les structures périphériques et un nombre conséquent d'ambulances dans les structures périphériques.

Données cliniques

Le score de Glasgow

Le score moyen de Glasgow dans notre série qui était 10 ± 5 était supérieur à celui de BEYE à Dakar qui avait trouvé un score de Glasgow moyen de $8 \pm 2,2$ (extrêmes 4 et 14) [9] et à celui de BONKOUNGOU au Burkina Faso [38] qui était de $9,5 \pm 4$, mais similaire à celui d' OTIOBANDA à Brazzaville qui avait retrouvé une moyenne de Glasgow à 10 ± 2 [42].

La différence peut s'expliquer par le délai d'admission qui est plus court dans notre étude.

Les crises convulsives et autre signes neurologiques

Le nombre de crises n'avait pas pu être étudié dans notre étude.

BONKOUNGOU au Burkina Faso avait trouvé une moyenne de 3,8 crises [38].

Les ROT vifs à l'examen étaient retrouvés chez 8 patientes soit 11, 26 %, ce qui est inférieur au résultat de BEN SALEM qui avait trouvé 98% de ROT vifs sur une population de 41 patientes [47].

Trois patientes soit 4,2 % dans notre série avaient présenté un déficit neurologique dans le cadre de l'AVC. KEITA dans sa série avait retrouvé 3,2% de déficit neurologique [37]. Le déficit moteur est très fréquent en cas d'éclampsie est cité même dans l'étude de HAMIDA comme un facteur pronostic de gravité [12].

La pression artérielle à l'admission

L'hypertension artérielle est reconnue comme un facteur de risque de morbidité et de mortalité chez la mère et le fœtus.

Dans notre série l' HTA était retrouvée chez 60 patientes soit 84,50% contrairement à la série BEYE et d'OTIOBANDA où elle était présente chez toutes les patientes [9,42].

L'HTA était sévère dans 39,43% des cas dans notre série, taux supérieur au taux de sévérité de l' HTA dans la série de KEITA et OTIOBANDA avec respectivement 29% et 18%[37,42] mais inférieur au taux de sévérité de l' HTA dans la série de BEYE où l' HTA était sévère et permanente [9].

La protéinurie

La protéinurie était positive chez 84,50% des patientes ; dans notre série seulement 7,04% avait une protéinurie ≥ 3 croix. CISSÉ CT [6] à Dakar avait trouvé une protéinurie positive dans 58% des cas, NEJI.K rapportait 65% de protéinurie positive à trois croix [48].

BENSALEM [47] avait confirmé dans son étude que la survenue d'éclampsie a été corrélée d'une façon significative avec des critères de sévérité de

l'hypertension, telles qu'une pression artérielle systolique ≥ 160 mm Hg et une protéinurie semi quantitative ≥ 3 croix.

Autres signes associés

La majorité de nos patientes (98, 5%) présentait des œdèmes ; contre seulement 37% dans la série de BOURRET [39]. Les œdèmes ne sont pas un signe pathognomonique de l'éclampsie mais leur persistance peut faire penser à une altération de la fonction rénale.

Un syndrome hémorragique avait été retrouvé chez deux patientes (hémorragie génitale et au niveau de la plaie opératoire) ; BOURRET dans sa série avait trouvé également une hémorragie de la délivrance dans 16% des cas [39].

Une oligurie était présente chez 11,26% des patientes et une anurie chez 4,22% ; BEYE dans sa série avait trouvé 9 patientes oligo-anuriques (32,14%) [9].

Quatre (4) patientes (5,6%) avaient présenté des signes d'OAP. BEYE dans sa série avait trouvé 3 cas d'OAP (10,7%) [9]. MJAHED et coll ont rapporté 7 cas d'OAP sur une population de 105 femmes éclamptiques [49].

Données biologiques

Le bilan rénal

Créatininémie

Toutes les patientes avaient bénéficié d'un dosage de la créatininémie. Elle était supérieure à 135mmol/l chez quinze patientes soit 21,12%. Ce taux est supérieur à celui de KEITA qui avait trouvé une augmentation de la créatininémie chez 25 patientes (6,2%) [37]. BENSALEM [47] avait noté une augmentation de la créatininémie chez 16 patientes soit 39,02%, ce qui est supérieur aux chiffres que nous avons trouvé.

Le dosage de la créatininémie s'avère utile au cours de l'éclampsie qui est fréquemment associée à une insuffisance rénale et pour le suivi du traitement au sulfate de magnésium, car l'altération de la fonction rénale est responsable d'une hypermagnésémie [39].

Urée sanguine

Le dosage de l'urée sanguine avait été effectué chez 52 patientes. Elle était supérieure à 350mmol/l chez 11 patientes soit 15,49%. BENSALEM [47] avait trouvé une augmentation de l'urée chez 34 patientes (82,52%).

Numération formule sanguine

L'anémie

Dans notre série toutes les patientes avaient bénéficié d'une NFS. Sept d'entre elles (9,8%) avaient une anémie sévère ($\text{HB} < 7\text{g/dl}$) contre 9 cas soit 5,69% dans la série de KEITA [37].

Thrombopénie

Dans notre série 25,35% des patientes avaient une thrombopénie $< 100.000\text{G/L}$ contre 10 patientes (24,39%) et 8 patientes (5,06%) respectivement dans la série de KEITA et BENSALEM [37, 47].

La thrombopénie peut s'inscrire dans le cadre du HELLP syndrome ou d'une CIVD au cours de l'éclampsie.

Bilan d'hémostase

Six (6) de nos patientes soit 8,4% avaient un TP bas ($<70\%$) ; KEITA avait trouvé un taux plus bas (8) patientes soit 5,19% [37].

Le TP bas au cours de l'éclampsie entre souvent dans le cadre d'une CIVD ou d'une défaillance multi viscérale.

Bilan hépatique

Vingt-cinq patientes soit 35,21 % avaient présenté une cytolysé avec un taux d'ASAT supérieur à 3 fois la normale et 23 patientes soit 32,39% avaient un taux d'ALAT supérieur à 3 fois la normale contre respectivement 8,22% et 5,6% des patientes dans la série Malienne de KEITA [37].

Autres examens complémentaires biologiques

Nos malades n'avaient pas pu bénéficier de certains examens biologiques comme :

le taux fibrinogène, les D-dimères, les facteurs de coagulation, la protéinurie de 24h, l'ECBU faute de disponibilité.

Bilan radiologique

Echographie abdominale

Elle doit être réalisée de façon systématique chez toute patiente éclamptique présentant des troubles de l'hémostase ou un syndrome abdominal douloureux pour faire le diagnostic d'hématome sous capsulaire du foie le plus rapidement possible au stade de non rupture et pour préciser son étendue.

Dans notre série aucun cas d'HSCF n'a été observé sur la période d'étude ; ceci confirme les données de BEYE et de KEITA qui n'avaient pas retrouvé de cas d' HSCF lors de la surveillance échographique des patientes [9,37].

La TDM cérébrale

Dans notre série quatre patientes (5,6%) avaient bénéficié d'une TDM qui montrait des lésions dont une ischémie aigue et une hémorragie méningée. La TDM était normale dans 2 cas. BEYE dans sa série avait objectivé 4 cas d'hémorragie cérébro-méningée [9] et KEITA 5 cas d'AVC [37] ; BOURRET avait rapporté un cas d'œdème diffus [39].

Le scanner cérébral n'est pas systématique au cours de l'éclampsie, il sera demandé en cas de doute diagnostic ou en présence de certains signes neurologique (signe de localisation, persistance des convulsions ou absence de réveil).

Aspects thérapeutiques

Traitement de l'hypertension

Dans l'étude de BEYE toutes les patientes avaient reçu la nicardipine [9], contre 84,4% dans notre série ; mais contrairement à notre étude où dans 4,2% des cas seulement la bithérapie avec l'aténolol avait été instaurée, 60% des patientes dans la série de BEYE avaient bénéficié d'une association nicardipine aténolol [9].

Dans l'étude de BOURRET la nicardipine n'était utilisée que dans 22% des cas, l'urapidil était l'antihypertenseur le plus utilisé (67%). Dans un cas seulement la nicardipine était utilisée en association avec la clonidine [39].

Traitement et prévention des convulsions

Pour la prévention de la récidive des crises, 69 patientes soit 97,18% dans notre étude avaient bénéficié d'un protocole de sulfate de magnésium. Seule deux de non patientes à cause de l'insuffisance rénale anurique n'avaient pas eu le sulfate de magnésium ; notre résultat est proche de celui de BEYE à Dakar qui avait utilisé le sulfate de magnésium chez toutes les patientes à l'exception de celles sedatées (au fentanyl et au diazépam) [9]. BOURRET en France avait utilisé aussi systématiquement le sulfate de magnésium chez toutes les patientes [39]. Dans l'étude de Ducarme aussi en France la quasi-totalité des patientes (15/16) avait reçu le sulfate de magnésium [46].

Ces différents résultats montrent que l'observance des recommandations dans la prise en charge de l'éclampsie avec le sulfate de magnésium est excellente.

La ventilation assistée

Dix(10) de nos patientes avaient bénéficié d'une ventilation assistée soit 14 ,2% avec une durée moyenne de ventilation qui était de 36h contre 12 patientes (7,5%) dans la série de KEITA [37]et 71,42% de patientes intubées dans la série de BEYE)[9].

Ceci peut s'expliquer par la gravité des cas qui varie selon les séries.

Autres thérapeutiques

Relance de la diurèse

Les malades ayant présenté une oligoanurie (15,48%) avaient bénéficié d'un remplissage avec les cristalloïdes ; en cas d'échec du remplissage, le furosemide a été utilisé pour relancer la diurèse. BEYE dans sa série avait également rapporté le traitement de l'insuffisance rénale par remplissage avec les cristalloïdes et l'utilisation de furosémide à la PSE [9].

Transfusion sanguine

Les patientes nécessitant un apport de dérivés sanguins étaient au nombre de 7 soit 9,8%. L'hôpital ne disposait que du sang total. Le PFC et le concentré de plaquettes n'étaient pas disponibles.

Traitement obstétrical

Toutes les patientes avaient accouché avant d'être admises dans le service de réanimation.

La majorité de nos patientes (94,36 %) avait accouché par césarienne. Seulement 5,63% avaient accouché par voie basse.

Nos résultats sont proches de ceux de BENSALEM [47], NEJI.K [48], PAMBOU [51] qui avaient rapporté respectivement des taux : de 68,29%, 68,33% ; 57% de césarienne.

Par contre le taux de césarienne était plus bas dans les séries de BEYE [9], KEITA [37], OTIOBANDA [42] qui rapportaient respectivement 21,4%, 44,56%, et 28,48% de taux de césarienne.

Notre taux de césarienne plus élevé peut s'expliquer par le fait que la grande majorité de nos patientes étaient à terme et avaient convulsé le plus souvent en antepartum.

Évolution

Maternelle

Evolution favorable

Dans notre série, 46 patientes soit 64,78% avaient bien évolué avec disparition totale des convulsions et des signes neurosensoriels, la reprise d'une bonne conscience et la normalisation progressive de la PA. Cette évolution était favorable chez 64,28% dans la série de BEYE [9], dans la série de KEITA au Mali cette évolution était de 65,19% [37] ; elle était de 58,6% dans la série de BONKOUNGOU [38], résultats proches de ceux de notre étude.

Evolution défavorable

Sur 71 patientes vingt-cinq (25) soit 35,21% avaient présenté des complications. Ce taux de morbidité élevé est proche de celui de la série de BEYE à Dakar et de KEITA au Mali qui avaient trouvé respectivement 35, 71% et 34,81% [9, 37].

Les complications

Insuffisance rénale

L'insuffisance rénale était la complication la plus fréquemment rencontrée dans notre série avec 15,49%, c'est une complication fréquente au cours de l'éclampsie.

Elle s'inscrit souvent dans le cadre d'une atteinte multi viscérale et sa survenue avec d'autres complications aggrave le pronostic maternel et fœtal.

Le tableau XV représente l'incidence de l'insuffisance rénale selon différents auteurs.

Tableau XV: Incidence de l'insuffisance rénale au cours de l'éclampsie selon les auteurs

Auteurs	Ville/ Pays	POURCENTAGE
BEYE [9]	Dakar (Sénégal)	32%
BONKOUNGOU [38]	Ouaga (B-Faso)	29,3%
KEITA [37]	Bamako(Mali)	15 ,8%
NOTRE SERIE	Ziguinchor (Sénégal)	15,49%

L'incidence élevée de l'insuffisance rénale pourrait être due à une prise en charge défaillante en amont : prise en charge non optimale de l'hypertension artérielle et l'hypovolémie persistante. Notre taux plus bas que dans les autres séries pourrait être dû à notre délai de prise en charge qui était plus court.

HELLP syndrome

Le HELLP syndrome, est une complication grave de la pré éclampsie sévère. Il représente un critère de gravité supplémentaire pour le pronostic maternel.

Sa fréquence dans notre série était de 8,4%. Sa présence doit faire rechercher systématiquement un hématome sous capsulaire du foie ; dans notre série nous n'avions pas retrouvé de cas d'hématome sous capsulaire du foie.

Le tableau XVI représente l'incidence du HELLP syndrome dans l'éclampsie selon différents auteurs.

Tableau XVI: Incidence du HELLP syndrome selon différentes séries.

Notre incidence est plus faible que dans les autres séries.

Auteurs	Ville/ Pays	Pourcentage
BEYE [9].	Dakar (Sénégal)	14,2%
BONKOUNGOU [38].	Ouaga (B-Faso)	12,1%
KEITA [37].	Bamako(Mali)	9,5%
NOTRE SERIE	Ziguinchor (Sénégal)	8,4%

OAP

Nous avons enregistré dans notre série 7,04% d'OAP. L'incidence dans notre série est plus faible que celle retrouvé par BEYE [9] mais plus élevée que celle de KEITA au Mali [37].

Le tableau XVII représente l'incidence de l'OAP dans différentes séries.

Tableau XVII: Incidence de l'OAP selon différentes séries.

Auteurs	Ville/ Pays	Pourcentage
BEYE [9].	Dakar (Sénégal)	10,7%
Notre série	Ziguinchor(Sénégal)	7,04%
KEITA [37].	Bamako(Mali)	1,9%

AVC

Nous avions trouvé deux (2) cas d'AVC soit 2,8%, un AVC ischémique et un AVC hémorragique. BEYE avait trouvé 4 cas d'hémorragie cérébro-meningée [9] et KEITA au Mali avait trouvé 5 cas d'AVC (3 ,2%) [37] ; ces résultats prouvent que l'AVC est très couramment associé à l'éclampsie.

Autres complications

Nous avons trouvé deux cas de syndrome hémorragique (hémorragie au niveau de la plaie opératoire et hémorragie buccale avec un cas de syndrome confusionnel.

Le syndrome hémorragique est fréquent au cours de l'éclampsie, entrant dans le cadre d'une CIVD; dans notre étude ne disposant pas du taux de fibrinogène et des D-dimères nous avons préféré parler de syndrome hémorragique. BEYE dans sa série avait trouvé un cas de CIVD [9] et BOURRET EN France avait déduit 6 cas d'hémorragie du post partum associés [39].

Le taux de mortalité

Notre taux de mortalité était de 12,68 %, inférieur à celui de BONKOUNGOU 31% [38], BEYE 23,3% [9], et à celui d'OTIOBANDA 19,56% [42] ; cette différence de mortalité est sûrement due à la gravité des cas dans les autres séries et probablement le délai de prise en charge qui était plus court dans notre étude (inférieur à 6 heures).

Cependant notre taux de mortalité est supérieur à celui de BOURRET en France 2,5% [38] et DUCARME 0% [46]. Cette différence est certainement due au suivi précoce et régulier des grossesses, la disponibilité des moyens thérapeutiques dont nous ne disposions pas dans notre série comme le PFC, les concentrés de plaquettes, les facteurs de coagulation, une prise en charge optimale de l'insuffisance rénale, des systèmes de neuroprotection plus efficaces en cas d'AVC ou d'hémorragie méningée.

Ces résultats confirment les tendances de la littérature selon lesquelles la mortalité due à l'éclampsie est plus élevée dans les pays sous-développés que les pays développés.

Le tableau XVIII représente l'incidence de la mortalité de l'éclampsie selon différentes séries.

Tableau XVIII: Incidence du taux de mortalité selon différentes études.

Auteurs	Ville/ Pays	Pourcentage
BONKOUNGOU [38].	Ouaga (B-Faso)	31%
BEYE [9].	Dakar (Sénégal)	23,3%
OTIOBANDA [42]	Brazzaville (Congo)	19,56%
Notre série	Ziguinchor (Sénégal)	12,68%
DUCARME [46]	Rouen (France)	0%
BOURRET [38].	France	2,5%

Les causes de décès

Insuffisance rénale : elle était la première cause de décès dans notre série avec trois(3) cas de décès soit 33,33%. Elle était associée à un HELLP syndrome dans tous les cas.

Notre résultat est proche de celui de BEYE qui avait trouvé l'insuffisance rénale comme première cause de décès ; et elle était associée à un HELLP syndrome chez toutes les patientes [9]. PAMBOU à Brazzaville avait rapporté un cas de décès lié à l'insuffisance rénale [50].

Plusieurs auteurs comme MELLIER [51] ont noté la fréquence de l'insuffisance rénale au cours de l'éclampsie et son pronostic sombre en cas d'association avec un HELLP syndrome.

HELLP syndrome, OAP : avec respectivement deux cas de décès chacun, étaient la deuxième cause de décès dans notre série. Les deux cas d'OAP étaient associés à l'insuffisance rénale.

BEYE avait trouvé également dans sa série deux cas d'OAP d'évolution défavorable sur trois cas [9]. Selon d'autres auteurs l'OAP est la quatrième cause de décès au cours de l'éclampsie grave [51]

Quant au HELLP syndrome, selon d'autres auteurs il représente un critère de gravité supplémentaire.

PAMBOU dans sa série avait rapporté un cas de décès lié au HELLP syndrome [50].

L'AVC et le syndrome hémorragique : avec respectivement un cas de décès chacun représentaient la troisième cause de mortalité. BEYE dans sa série avait rapporté quatre (4) cas de décès liés à l'hémorragie méningée [9] et PAMBOU un cas de décès lié à l'AVC [50].

Chez le fœtus

Notre taux de mortalité périnatale était de 11,26% avec 98% de taux de césarienne contre 42,8% de mortalité périnatale dans la série de BEYE pour un taux de césarienne 21, 4% [9]. Notre taux de mortalité périnatale inférieur à celui de BEYE pourrait s'expliquer par le taux de césarienne élevé dans notre série car il est prouvé que l'évacuation rapide de l'utérus diminue de façon significative la mortalité maternelle et infantile au cours de l'éclampsie [51], il ne faut pas ignorer aussi le fait que le délai de prise en charge était plus court dans notre série, BENSALEM avait retrouvé 31,7% de mortalité périnatale pour 68,29% de césarienne [47].

PAMBOU dans sa série avait retrouvé une mortalité périnatale à 15,89% [50] supérieure à notre série et BOURRET en France avait retrouvé un taux de 11% [39], similaire à notre taux de mortalité périnatale.

Au regard de ces résultats nous pouvons affirmer que l'éclampsie reste un risque non seulement pour la mère mais aussi pour le nouveau-né.

Les autres complications chez le fœtus étaient la prématuroté 23,94% et l'hypotrophie fœtale 56,34%.

Facteurs de gravité

Nous avions identifié comme facteurs de gravité l'âge <20 ans, le score de Glasgow <8 , l'albuminurie positive à 3-4 croix, l'HTA sévère ; BONKOUNGOU avait identifié le coma avec le score de Glasgow inférieur ou égal à 7, l'âge supérieur à 25 ans, l'insuffisance rénale comme facteurs de gravité [38].

KEITA au Mali avait identifié le délai d'admissions supérieur à 6 Heures, l'insuffisance rénale aigue, le HELLP syndrome, la septicémie, la CIVD comme facteurs de gravité [37].

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

L'éclampsie reste encore fréquente dans les pays en voie de développement. Elle est grevée d'une lourde mortalité et d'une morbidité maternelle et fœtale élevées.

Sa prise en charge nécessite une équipe multidisciplinaire avec une participation plus renforcée des anesthésistes-réanimateurs et surtout la création de structures spécialisées en réanimation obstétricale et néonatale (Pôle mère-enfant).

Nous avons réalisé une étude rétrospective, descriptive et analytique sur la période allant du 24 novembre 2015 au 24 novembre 2016 et qui avait pour cadre le service de réanimation du centre hospitalier régional de Ziguinchor.

Ont été incluses dans l'étude les patientes hospitalisées en réanimation et ayant présenté une éclampsie.

Le diagnostic de l'éclampsie a été retenu sur la survenue de crises convulsives généralisées au cours de la grossesse, du travail ou au cours du post partum chez une patiente enceinte qui présentait une prééclampsie.

Ont été exclues de ce groupe les femmes ayant une autre cause de convulsions telle qu'une épilepsie, une méningite, une hémorragie ou une tumeur cérébrale.

Les objectifs de notre étude étaient d'analyser : les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, les aspects thérapeutiques et évolutifs de l'éclampsie.

Les paramètres suivants ont été recueillis :

L'âge maternel, la parité, la gestité, le motif d'hospitalisation, la période de survenue de la crise par rapport à l'accouchement, le mode d'admission, les antécédents, l'âge gestationnel, le suivi de la grossesse, le délai de la prise en charge, les données cliniques (le score de Glasgow, le nombre de crises convulsives, la pression artérielle à l'admission, la présence d'œdème, la diurèse horaire, la protéinurie à la bandelette réactive), les données biologiques, les données radiologiques, les aspects thérapeutiques et évolutifs.

Soixante-onze dossiers de patientes hospitalisées pour éclampsie ont été colligés représentant 29,58% des hospitalisations de la réanimation de l'hôpital régional de Ziguinchor.

Le profil clinique typique était celui d'une parturiente jeune primipare d'âge moyen de 23 ans porteuse d'une grossesse de plus de 36 SA (76%), mal suivie (CPN non effective =90%).

Quatre-vingt-dix pour cent des patientes étaient référées des centres de santé secondaires (niveau I) ce qui prouve que l'hôpital régional de Ziguinchor reste un hôpital de référence pour toute la zone et soulève le problème du transport médicalisé.

Les ATCD médicaux et obstétricaux étaient présents dans 12,67% des cas.

Le score de Glasgow moyen chez les patientes qui présentaient des crises était de 10 ± 5 .

La PAS moyenne était de 160mm hg et la pression diastolique moyenne de 96mm hg. Les signes cliniques et paracliniques retrouvés étaient : les œdèmes 94,3 %, l'oligoanurie 15,49%, la protéinurie 97,18%, ROT vifs 11,26%, le déficit neurologique 4,2%, le syndrome hémorragique 2,8%, la thrombopénie 25,35 %, la cytolysé hépatique 35, 2%.

La TDM cérébrale réalisée dans 3 cas montrait une ischémie cérébrale dans 1,4% et une hémorragie cérébrale dans 1,4 %. Le scanner était normal chez une patiente.

Soixante-sept patientes soit 94,36% ont bénéficié d'une césarienne et seulement 4 ont accouché par voie basse.

Dix patientes soit 9,8% ont bénéficié d'une ventilation assistée dont la durée moyenne était de 36h avec des extrêmes de 2h et 4jours.

L'évolution a été favorable chez 64,78% des patientes, 25 patientes soit 35,21% avaient présenté des complications à type de :

- IRA (15,49%).
- le HELLP syndrome (8,4%).
- OAP (7,04%)
- AVC (2,8%)
- Syndrome hémorragique (2,8%)
- Syndrome confusionnel (1,4%)

Nous avons déploré 9 cas de décès soit un taux de mortalité de 12,6%.

La mortalité néonatale était de 11,26%.

Les facteurs suivants ont été identifiés comme facteurs de gravité (âge<20 ans, le score de Glasgow<8, l'albuminurie positive à 3-4 croix, l'HTA sévère).

Au vu de ses résultats nous recommandons :

Aux autorités sanitaires de :

- Promouvoir l'information et la communication des femmes en âge de procréer sur le suivi des grossesses et les facteurs liés à l'éclampsie.
- Relever le plateau technique et renforcer les ressources humaines pour faciliter l'accès à des soins de qualité en matière de surveillance et de prise en charge de la grossesse et de l'accouchement.
- Renforcer la supervision du personnel sanitaire impliqué dans le suivi de la grossesse et la prise en charge de l'éclampsie.
- Rendre disponibles les produits sanguins labiles au niveau du laboratoire de l'hôpital régional de Ziguinchor.

Aux personnels de santé de :

- Réaliser les CPN selon les normes (nombre, prise de la pression artérielle et réalisation systématique de la protéinurie).
- Prendre en charge précocement et selon des protocoles adéquats les cas d'éclampsie.

Aux parturientes

- Fréquenter les structures de santé en cas de grossesse.
- Respecter le nombre minimal de CPN recommandé par l'OMS.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

[1] Réanimation des formes graves de prééclampsie.

J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) 2001; .30:121-32.

[2] Rugarm O, Carling Moen S,

Eclampsia at a tertiary hospital 1973-99

Acta Obstet gynecol scand 2005; 84 : 496

[3]- Knight M, UKOSS.

Eclampsia in the United Kingdom 2005

BJOG 2007; 114: 1072-8

[4] Miguil M, EL Mabady E, Khatib G, El youssoufi S, Salmi S,

Facteurs pronostiques de l'éclampsie: à propos de 408 cas

Réanimation 2008; 17: 565.

[5] Ekele BA, Bello SO, Adamu AN.

Cluster of eclampsia in a Nigerian teaching hospital

J Gynecol Obstet 2007; 96: 62-2

[6] Cisse CT, Faye Dieme ME, Ngabo D, Mbaye M, Diagne PM,

Moreau JC.

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

J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) 2003; 32:239-45.

[7] Edouard D

Prééclampsie Eclampsie

Encyl.Med. Chir. Anesthésie-réanimation 2003 ; 36-980-A-10, Obstétrique ; 5-
071-B-30 : 1-15.

[8] Sawle G, Ramsey M.

The neurology of pregnancy

J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998; 64: 717-25.

[9] Beye MD , Diouf E, Kane O, Ndoye MD, Seydi A, Ndiaye PI, Sall BK.

Prise en charge de l'éclampsie grave en réanimation en milieu

Tropical africain. A propos de 28 cas.

Ann Fr Anesth Réanim 2003; 22:25-9.

[10] Mattar F, Sibai BM.

Eclampsia VIII.Risk factor of maternel morbity.

Am J Obstet Gynecol 2000; 182: 307-12

[11] Andersgaard AB, Herbst A, Johansen M, Ivarsson I, Langhoffroos J.

Eclampsia in Scandinavia: incidence substandard care, and potentially

preventable cases.

Acta Obstet Gynecol scand 2006; 85: 929 -36.

[12] Hamida A, Ihssane M, Hamid M, Smael E, Said S.

Facteurs pronostiques de mortalité maternelle au cours de l'éclampsie

Réanimation obstétricale et gynécologique, CHU Ibn Rochd Casablanca, Maroc

à propos de 1130 cas. [Http //dx.doi.org/j.anrea.2015.07.183](http://dx.doi.org/j.anrea.2015.07.183)

[13] Altman D, Carroli G, Duley L, Farrell B, Moodley J, Neilson J, et al.

Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium

sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial.

Lancet 2002; 359:1877-90.

[14] Thompson S, Neal S, Clark V.

Clinical risk management in obstetric: eclampsia drills.

Qual Saf Health Care 2004; 13:127-9.

[15] Biswas A, Modak R, Bakshi Biswa S

Epidemiological study of eclampsia in a referral teaching hospital

J Indian Med Assoc 2005; 03: 323- 326.

[16] Sabiri B, Moussalit A, Salmi S, EL youssoufi S, Miguil M

Postpartum eclampsia epidemiology and prognosis

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2007; 36: 276-80.

[17] Sobande A, Eskandar M, Bachar M, Abusham A,

Severe pre-eclampsia and eclampsia in Abha, the south west region of Saudi

Arabia J Obstet Gynecol 2007; 27:150-4.

[18]. Velkamp R, Kupsch A, Polaseck J, Yousry TA, Pfister HW,

Late onset post eclampsia without pre-eclampsic prodromi : clinical and neuroradiological presentation in two patient.

J Neural Neurosurg Psychiatry 2000; 69: 824-7

[19] Dziewas R, Stogbauer F, freund M, ludmann P, Lmai T, Holzapfel C, et al.

Late onset postpartum eclampsia : a rare and difficult diagnosis.

J Neurol 2002; 249: 1287-91.

[20] Lee K, Sohn Y, Kim S, Sunwoo N.

Basilar artery vasospasm in postpartum cerebral angiopathy.

Neurology 2002 ; 54 : 2003-5.

[21] Raphael V, Levasseur J.

Éclampsie EMC (Elsevier Masson SAS, paris)

Med d'urgence, 25-07-B-20, 2007

[22] Dekker GA, Sibai BM.

Etiology and pathogenesis of preeclampsia: current concepts.

Am J Obstet Gynecol 1999; 179:1359-75.

[23] Mandelbrot L, Tchobroutsky C. In:

Modifications physiologiques de L'organisme gravide.

Godeau; 2004. p. 2112-3.

[24] Sibai BM.

Diagnosis, prevention, and management of eclampsia.

Obstet Gynecol 2005; 105:402-10.

[25] Abate M. Lakew Z.

Eclampsia a 5 years retrospective review of 216 cases managed in two teaching hospitals in Addis Ababa.

Ethiop Med J 2006; 44: 27-31

[26] Adersgaard AB, Herbst A. johansen M, IVARSSON A,

Ingemarssonl ,langhoffRoos J, et al.

Eclampsia in Scandinavia: incidence, substandard care, and potentially preventable cases.

Acta Obstet Gynecol Scand 2006, 85:929-36.

[27] Bhagwanjee S, paruk F, Moodley J Muckart DJ.

Intensive care unit morbidity and mortality from eclampsia : an evaluation of the acute physiology and chronic health evaluation II score and the Glasgow coma scale score. Crit Care Med 2000; 28:120-4.

[28] Chakravarty A Chakrabarti SD.

The neurology of eclampsia; some observations.

Neurol Indian 2002; 50:128-35

[29] Fourrier F, Girardie P.

Prise en charge de la prééclampsie aux urgences.

In: Actualités en réanimation et urgence 2006. Paris: Elsevier; 2006: 475-8.

[30] Dunn R, Lee W, Cotton DB,

Evaluation by computerized axial Tomography of eclampsic women with seizures refractory to magnesium sulfate therapy

Am J Obstet Gynecol 1986 ; 267-8.

[31] Rozenberg A, Leclercq G, Bouthors AS, Moussa S.

Prise en charge SMUR des pathologies liées à la grossesse. In:
SAMU-SMUR et périnatalité.

Bordeaux: Société Française d'Éditions Médicales; 2003.

[32] Moignet C, Diemunsch P, Pottecher T.

Anesthésie réanimation et prééclampsie. In: SFAR eds

Conférence d'actualisation 2003. Paris: Elsevier; 2003: 387-406.

[33] Duley L,

Evidence and practice the magnesium sulphate story best pract res

Clin Obstet Gynecol 2005; 19 : 57 -74

[34] Duley L, Henderson-Smart D.

Magnesium sulphate versus diazepam fore clampsia.

Cochrane Database Syst Rev 2003(4) (CD0000127).

[35] Magee LA, Cham C, Waterman EJ, Ohlsson A, von Dadelszen P.

Hydralazine for treatment of severe hypertension in pregnancy: meta-analysis.

BMJ 2003; 327:955-60.

[36] Churchill D, Duley L.

Interventionist versus expectant care for severe

pre-eclampsia before term. *Cochrane Database Syst Rev* 2002(3)

(CD003106).

[37] Keïta M, Diallo BM , Samaké BM, Fomba S, Dicko H, Goïta D, Camara

B, Sima M, DialloD, Doumbia D, Coulibaly Y

Épidémiologie et pronostic maternel de l'éclampsie en milieu de réanimation au centre hospitalier et universitaire du point g de Bamako.

Mali médical 2016; 31(2): 1-6

[38] Bonkoungou PZ, Bako YP , Simporé A, Savadogo S, Kinda B , Kaboré

RAF, Ouedraogo A

Eclampsie en réanimation: épidémiologie et pronostic au CHU Yalgado

Ouagadougou

Congres 2017 de la Sanraf pub R.A.M.U.R <https://saraf.net>

[39] Bourret B, Compère V, Torre S, Azhougagh K, Provost D, Rachet B, Gillet R, Rieu M, Marpeau L, Dureuil B,

Évaluation de l'utilisation du sulfate de magnésium dans la prévention secondaire de l'éclampsie : étude rétrospective de 39 cas

Annales Française d' Anesthésie et de réanimation (2012) ;31 : 933-936.

[40] Collange O, Launoya A, Kopf-pottecher A, Dietemann JL, Pottecher T.

Eclampsia.

Ann Fr Anesth Reanim 2010; 29:e75-82.

[41] Begum MR, Begum A, Quadir E, Akhter S, Shamsuddin L.

Eclampsia : Still a Problem in Bangladesh.

Med Gen Med. 2004; 6 (4): 52.

[42] Otiobanda GF, Itoua C, Ossou PM,-Nguiet PM,

L'éclampsie en réanimation polyvalente au CHU de Brazzaville : aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs

Rev. Cames sante, 2013 ; 1(2) 2423-7243

[43] Ben Jazia KH, Ben Letaifa D, Ernez A, Missaoui CH, Slama A,

Jephah H.

L'éclampsie: étude rétrospective d'une série de 49 cas.

J Magh A Rea 2002; 9; 38: 197-200

[44] Beaufils M.

Hypertension gravidique.

Encycl. Med. Chir. Cardiologie Angiologie. 11-301K-10, Paris. 2001 ; 1-9.

[45] Ouattara A, Ouédraogo CMR, Ouédraogo A, Kain DP, Zamané H, Kiemtoré S, Sawadogo Y, Millogo-Traoré FD, Thieba-Bonané B, Lankoandé J.

L'éclampsie au CHU-Yalgado de Ouagadougou (Burkina Faso) du 1er avril 2013 au 31 mars 2014

Bulletin de la société de pathologie exotique 2015 ; 108 (5) : 316-23.

[46] Ducarme G, Herrnberger S, Pharisien I, Carbillon L, Uzan M.

Eclampsie : étude rétrospective de 16 cas.

Gynecol Obstet Fertil.2009; 37:11-17.

[47] Bensalem F, Bensalem K, Gratti L.

Facteurs de risque d'éclampsie: étude cas-témoins.

Ann Fr Anesth Réanim 2003 ; 22 : 865-69.

[48] Neji K, Maghrebi H, Boudhraa K, Barouni M, Ajroud C, Ben Ammar J, Oueslati H, Reziga H.

Prise en charge de l'éclampsie : à propos de 60 cas.

J Magh. Anesth – Réa. 2001; 8 (32): 103-107.

[49] Mjahed K, hammouchi B, Harti A, miguil M, Barou L.

Analyse critique des troubles de l'hémostase au cours de l'éclampsie

J Gynecol Obstet Biol Reprod1998; 27: 607-10.

[50] Pambou O, Ekoundzola J.R., Malanda JP, Buambo S

Prise en charge et pronostic de l'éclampsie au c.h.u. de Brazzaville à propos d'une étude rétrospective de 100 cas

Médecine d' Afrique Noire 1999 ;46 (11).

[51] Melleir G, Millet C, Griot JP, Perrot D,

Eclampsie analyse d'une série de 18 observations conduite à tenir devant une crise grave.

Rev Fr Gynecol Obstet 1984; 79:271-6

ANNEXES

Fiche d'exploitation

I- INTERROGATOIRE

A- IDENTITE :

- Nom/prénom :
- Age maternel :
- Parité/gestité :
- Motif d'hospitalisation :

B- ANTECEDENTS :

- Déroulement des grossesses antérieures :
- ATCD d'HTAG :
- ATCD d'éclampsie :
- ATCD de MFIU :
- ATCD de RCIU :
- Déroulement des accouchements antérieurs :
 - Voie basse :
 - Voie haute : - Cause :
 - ATCD médicaux et chirurgicaux :
 - HTA : - Néphropathie :
 - Diabète : - Autres :
- ATCD familiaux :

C- GROSSESSE ACTUELLE :

- Terme :
- Suivi de la grossesse : Oui (nbre CPN :) Non

- Bilan fait :

Signes de sévérité de la pré-éclampsie :

Céphalées :

Troubles visuels :

Vertiges :

Douleur épigastrique :

Autres :

Survenue de crises convulsives :

Nombre de crises :

Situation de la crise par rapport à l'accouchement :

Pré-partum :

Per-partum :

Post-partum :

Délai de prise en charge :

II- ADMISSION :

A- EXAMEN CLINIQUE :

PA :

Œdèmes :

Albuminurie aux bandelettes réactives (Lastex) :

Diurèse :

Examen neurologique :

Score de Glasgow : /15.

Convulsions : nbre.

Signes déficitaires :

B- EXAMEN PARACLINIQUE

1. Examen biologique

Protéinurie de 24 h :

NFS :

Hb : 1(7-10 g/dl) 2 : (< 7 g/dl)

PQ : 1 normal 2 < 50 000

Bilan d'hémostase

TP : 1 normal 2 TP : < 70%

TCK : 1 normal 2 perturbe

Urée : 1 normal 2 > 0.45 mol/l

Créatinémie : 1 (normale) 2(> 135mol/)

ASAT 1 : normal 2 >3 x N

ALAT 1 normal 2 >3 x N

-Bilirubinémie : 1 normale 2 : > 17 mol/l

Protidémie :

Glycémie :

2. Imagerie médicale

-rx thorax de face : 1 normal 2 : OAP 3 autres :

- Echographie abdominale :

- TDM cérébrale : 1 normal 2 avci/avch 3 autre :

- Autres :

III- CONDUITE A TENIR :

A- MEDICALE :

- Mise en condition :

-oxygénation

- Anticonvulsivants :

- Antihypertenseurs :

- Remplissage vasculaire :

- Apport de dérivés sanguins :
- contrôle des voies aériennes sup
- Autres moyens thérapeutiques :

B- OBSTETRICALE

Voie basse : - Spontanée :

- Mancœuvres obstétricales

Voie haute : - Indications :

IV- EVOLUTION

A- MATERNELLE

- A complication
 - insuffisance rénale
 - help syndrome
 - OAP :
 - AVC :
 - autre :
- B devenir
- favorable :
 - décès : cause :

B- FOETAL

- Prématurité :
- Réanimé :
- mort-né

LE SCORE DE GLASGOW

Ouverture des yeux	Spontané	4
	A l'appel	3
	A la douleur	2
	Absence d'ouverture des yeux	1
	1	
REONSE VERBALE	Cohérente	5
	Confuse	4
	Inappropriée	3
	Sons incompréhensibles	2
	Aucune	1
REONSE MOTRICE	A l'ordre	6
	Localise la douleur	5
	Réponse par évitemen	4
	Réponse en flexion stéréotypée	3
	Décérébration	2
	Absence de réponse motrice	1
	1	