

# UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

\*\*\*\*\*

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTOLOGIE

\*\*\*\*\*



Année 2018

N° 164

## **ECLAMPSIE : EPIDEMIOLOGIE, PRISE EN CHARGE ET PRONOSTIC AU CENTRE HOSPITALIER NATIONAL DE PIKINE A PROPOS DE 54 CAS**

### **MEMOIRE**

**Pour l'obtention du Diplôme d'Etudes Spécialisées  
en Gynécologie-Obstétrique  
PRESENTE ET SOUTENU**

**Le 16 Août 2018**

**Par**

**Dr Vaitiare Olinda SANCHALIMA DE OLIVEIRA**

**Née 27 Août 1986 à Mindelo (Cabo Verde)**

### **MEMBRES DU JURY**

|                                  |                          |                   |                                     |
|----------------------------------|--------------------------|-------------------|-------------------------------------|
| <b>Président :</b>               | <b>Mme Mariame</b>       | <b>GUEYE BA</b>   | <b>Professeur</b>                   |
| <b>Membres :</b>                 | <b>Mme Marie Edouard</b> | <b>FAYE DIEME</b> | <b>Maître de Conférences Agrégé</b> |
|                                  | <b>M. Magatte</b>        | <b>MBAYE</b>      | <b>Maître de Conférences Agrégé</b> |
| <b>Directeur de Mémoire :</b>    | <b>M. Alassane</b>       | <b>DIOUF</b>      | <b>Professeur</b>                   |
| <b>Co-Directeur de Mémoire :</b> | <b>M. Moussa</b>         | <b>DIALLO</b>     | <b>Assistant Chef de Clinique</b>   |

**DEDICACES**

Je dédie ce travail

**A ma maman Vanda Sancha De Oliveira et à mon papa Bento De Oliveira.**

Vous vous êtes investis dans mon éducation de façon générale et, particulièrement pour mes études. Vous m'avez toujours soutenu, ne ménageant aucun effort pour faire de moi une femme à la hauteur de vos ambitions. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que vous méritez pour tous les sacrifices que vous avez fait pour moi. J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi. Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et mon infini amour. Ce mémoire est l'aboutissement de vos sacrifices.

# REMERCIEMENTS

A notre Dieu et notre Seigneur Jésus-Christ. Nous te sommes reconnaissants pour ton amour, ta grâce et ton soutien. Ta fidélité dure à toujours, que ton nom soit loué.

Au Professeur Jean Charles MOREAU, vous nous avez ouvert les portes de la spécialisation en Gynécologie-Obstétrique. Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

Au Professeur Alassane Diouf, merci pour la confiance que vous m'accordez. Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

Au Docteur Moussa Diallo, que le Bon Dieu puisse vous accorder une longue vie et vous mener au sommet de cet art qu'est la Gynécologie- Obstétrique.

A tous nos maîtres de la chaire de Gynécologie-Obstétrique de l'UCAD,

A tout le personnel de la clinique de gynécologie et d'obstétrique du CHU A. Le Dantec,

A l'ensemble du personnel du service de Gynécologie et d'Obstétrique du CHN de Pikine,

A tous nos aînés(es) gynécologues-obstétriciens,

A tous nos collègues de la promotion de DES de gynécologie Obstétrique,

A mon frère, Roni De Oliveira,

A ma grand-mère,

A vous tous, mes parents et amis, qui de près ou de loin avez contribué à ce travail, je vous remercie infiniment.

A mon fiancé, Héli Rodrigues, je te remercie pour ton soutien et confiance. De loin, tu as été le plus proche et le plus présent, je te suis très reconnaissante.

**A NOTRE MAITRE  
ET  
JUGES**

## **A notre Maître et Président du jury de mémoire**

### **Madame le Professeur Mariame GUEYE BA**

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre travail.

Votre compétence, votre sens profond de l'humanité ainsi que votre modestie sont connus de tous.

Veillez agréer, Cher Maître, l'expression de notre vive reconnaissance et de notre respectueuse gratitude.

## **À notre Maître et Directeur de mémoire**

### **Monsieur le Professeur Allassane DIOUF**

Nous vous remercions du fond du cœur de nous avoir confié ce sujet passionnant et de nous avoir guidé et conseillé tout au long de sa réalisation. Nous espérons que ce travail répond aux espoirs que vous avez placés en nous, car votre satisfaction sera notre fierté.

Votre rigueur scientifique, vos qualités humaines, votre disponibilité et votre souci du travail parfait ont fini de démontrer que vous êtes un modèle à suivre.

Soyez assuré, cher Maître, de notre respect et de notre éternelle reconnaissance.

## **À notre Maître et juge de mémoire**

### **Madame le Professeur Marie Edouard FAYE DIEME**

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

Nous avons toujours admiré votre ardeur dans le travail, votre compétence, votre droiture, ainsi que votre gentillesse.

Veillez trouver ici, Cher Maître, le témoignage de notre profonde reconnaissance et notre grand respect.

## **À notre Maître et juge de mémoire**

### **Monsieur le Professeur Maguette MBAYE**

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

Votre disponibilité et votre simplicité nous vont droit au cœur, merci de nous offrir l'opportunité de vous témoigner notre grande estime et notre vive reconnaissance.

Cher maître, veuillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

## **À notre Maître et co-directeur de mémoire**

### **Monsieur le Docteur Moussa DIALLO**

Pour votre précieuse contribution à ce travail,

Pour votre rigueur scientifique, votre pertinence et votre disponibilité,

Pour votre gentillesse, votre bonne humeur et votre décontraction,

Travailler avec vous a été un réel plaisir,

Trouvez ici l'expression de ma reconnaissance.

Trouvez ici l'expression de ma gratitude, et de mon plus profond respect.

# LISTE DES ABREVIATIONS

|                         |                                                       |
|-------------------------|-------------------------------------------------------|
| <b>CHNP</b>             | : Centre Hospitalier National de Pikine               |
| <b>CIVD</b>             | : Coagulation intravasculaire disséminée              |
| <b>CPN</b>              | : Consultation prénatale                              |
| <b>ERCF</b>             | : Enregistrement du rythme cardiaque fœtal            |
| <b>HELLP</b>            | : Hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet |
| <b>HRP</b>              | : Hématome rétroplacentaire                           |
| <b>HTA</b>              | : Hypertension artérielle                             |
| <b>IRA</b>              | : Insuffisance rénale aiguë                           |
| <b>LDH</b>              | : Lacticodéshydrogénase                               |
| <b>MAF</b>              | : Mouvements actifs du fœtus                          |
| <b>MAP</b>              | : Menace d'accouchement prématuré                     |
| <b>MgSO<sub>4</sub></b> | : Sulfate de magnésium                                |
| <b>OAP</b>              | : Œdème aigu du poumon                                |
| <b>PE</b>               | : Prééclampsie                                        |
| <b>PES</b>              | : Prééclampsie sévère                                 |
| <b>RCF</b>              | : Rythme cardiaque fœtal                              |
| <b>RCIU</b>             | : Retard de croissance intra utérin                   |

# LISTE DES FIGURES

|                                                                                          |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Figure 1 :</b> Physiopathologie de la prééclampsie.....                               | 4  |
| <b>Figure 2 :</b> Répartition des patientes selon la parité .....                        | 24 |
| <b>Figure 3 :</b> Répartition des patientes selon les antécédents obstétricaux .....     | 25 |
| <b>Figure 4 :</b> Répartition des patientes selon l'âge gestationnel.....                | 26 |
| <b>Figure 5 :</b> Répartition des patientes selon la période de survenue des crises .... | 27 |
| <b>Figure 6 :</b> Répartition des patientes selon la voie d'accouchement.....            | 29 |
| <b>Figure 7 :</b> Répartition des complications retrouvées chez nos patientes. ....      | 31 |

# LISTE DES TABLEAUX

|                                                                                                        |    |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Tableau I :</b> L'âge moyen des patientes pendant ces trois périodes .....                          | 24 |
| <b>Tableau II :</b> Répartition des patientes selon leur suivi prénatal .....                          | 25 |
| <b>Tableau III :</b> Répartition des patientes selon les modalités d'admission .....                   | 25 |
| <b>Tableau IV :</b> Répartition des patientes selon les antécédents médicaux .....                     | 26 |
| <b>Tableau V :</b> Répartition des malades selon les chiffres tensionnels .....                        | 26 |
| <b>Tableau VI :</b> Résultats des principaux examens biologiques effectués chez nos<br>patientes ..... | 27 |
| <b>Tableau VII :</b> Complications fœtales.....                                                        | 31 |

# SOMMAIRE

|                                                           |    |
|-----------------------------------------------------------|----|
| INTRODUCTION.....                                         | 1  |
| PREMIERE PARTIE : GENERALITES.....                        | 3  |
| 1. DEFINITION .....                                       | 4  |
| 2. PHYSIOPATHOLOGIE.....                                  | 4  |
| 3. DIAGNOSTIC.....                                        | 5  |
| 3.1. Diagnostic positif.....                              | 5  |
| 3.1.1. Signes cliniques maternels .....                   | 5  |
| 3.1.2. Signes paracliniques maternels .....               | 6  |
| 3.1.3. Signes paracliniques fœtaux.....                   | 7  |
| 3.1.4. Formes cliniques.....                              | 8  |
| 3.1.4.1. Formes symptomatiques .....                      | 8  |
| 3.1.4.2. Formes selon la période de survenue .....        | 9  |
| 3.2. Diagnostic différentiel.....                         | 10 |
| 3.2.1. Epilepsie .....                                    | 10 |
| 3.2.2. Crise d'hystérie.....                              | 10 |
| 3.2.3. Thrombose veineuse cérébrale .....                 | 10 |
| 3.2.4. Embolie artérielle cérébrale.....                  | 10 |
| 3.2.5. Malformation vasculaire cérébrale.....             | 10 |
| 3.2.6. Embolie amniotique .....                           | 10 |
| 3.2.7. Méningo-encéphalite tuberculeuse.....              | 10 |
| 3.2.8. Processus expansif intracrânien .....              | 11 |
| 3.3. Facteurs de risque.....                              | 11 |
| 3.3.1. Facteurs de risque liés à la grossesse .....       | 11 |
| 3.3.2. Facteurs indépendants de la grossesse .....        | 11 |
| 3.4. Complications .....                                  | 12 |
| 3.4.1. Complications maternelles .....                    | 12 |
| 3.4.2. Complications fœtales .....                        | 14 |
| 4. PRONOSTIC.....                                         | 14 |
| 4.1. Pronostic maternel.....                              | 14 |
| 4.2. Pronostic périnatal.....                             | 15 |
| 5. PRISE EN CHARGE DE L'ECLAMPSIE .....                   | 15 |
| 5.1. Principes thérapeutiques .....                       | 15 |
| 5.1.1. Organisation de la prise en charge en réseau ..... | 15 |
| 5.1.2. Prise en charge inter-hospitalière .....           | 15 |
| 5.2. Traitement curatif.....                              | 15 |

|                                                         |    |
|---------------------------------------------------------|----|
| 5.2.1. Traitement des crises .....                      | 15 |
| 5.2.2. Traitement antihypertenseur.....                 | 16 |
| 5.2.3. Prise en charge obstétricale .....               | 17 |
| 5.2.4. Voie d'accouchement .....                        | 18 |
| 5.3. Traitement préventif.....                          | 18 |
| DEUXIEME PARTIE : .....                                 | 20 |
| NOTRE ETUDE.....                                        | 20 |
| METHODOLOGIE .....                                      | 21 |
| 1.1. Objectifs .....                                    | 21 |
| 1.2. Cadre d'étude .....                                | 21 |
| 1.2.1. Situation géographique et cadre général .....    | 21 |
| 1.2.2. Description du cadre d'étude proprement dit..... | 22 |
| 1.3. Type d'étude.....                                  | 23 |
| 1.4. Définition des cas .....                           | 23 |
| 1.4.1. Critères d'inclusion .....                       | 23 |
| 1.4.2. Critères de non inclusion.....                   | 23 |
| 1.5. Recueil des données .....                          | 23 |
| 1.6. Saisie et analyse des données.....                 | 23 |
| 1. RESULTATS .....                                      | 24 |
| 2.1. Profil épidémiologique.....                        | 24 |
| 2.1.1. Fréquence .....                                  | 24 |
| 2.1.2. Caractéristiques générales .....                 | 24 |
| 2.2. Aspects cliniques.....                             | 25 |
| 2.2.1. Suivi de la grossesse.....                       | 25 |
| 2.2.2. Mode d'admission.....                            | 25 |
| 2.2.3. Antécédents .....                                | 25 |
| 2.2.4. Age gestationnel .....                           | 26 |
| 2.2.5. HTA à l'admission .....                          | 26 |
| 2.2.6. Période de survenue.....                         | 27 |
| 2.2.7. Nombre de crises .....                           | 27 |
| 2.3. Aspects paracliniques.....                         | 27 |
| 2.4. Aspects thérapeutiques.....                        | 28 |
| 2.4.1. Prise en charge médicale .....                   | 28 |
| 2.4.2. Prise en charge obstétricale .....               | 28 |
| 2.4.3. Prise en charge en réanimation.....              | 29 |
| 2.5. Aspects pronostiques.....                          | 30 |

|                                            |    |
|--------------------------------------------|----|
| 2.5.1. Issue maternelle.....               | 30 |
| 2.5.2. Issue fœtale.....                   | 31 |
| 2. DISCUSSION .....                        | 32 |
| 3.1. Profil épidémiologique.....           | 32 |
| 3.1.1. Fréquence .....                     | 32 |
| 3.1.2. Caractéristiques générales .....    | 32 |
| 3.2. Profil clinique.....                  | 33 |
| 3.2.1. Suivi de la grossesse.....          | 33 |
| 3.2.2. Mode d'admission .....              | 33 |
| 3.2.3. Antécédents obstétricaux.....       | 33 |
| 3.2.4. Age gestationnel .....              | 34 |
| 3.2.5. HTA à l'admission .....             | 34 |
| 3.2.6. Période de survenue.....            | 35 |
| 3.2.7. Nombre de crises .....              | 35 |
| 3.3. Profil paraclinique.....              | 35 |
| 3.4. Aspects pronostiques.....             | 36 |
| 3.4.1. Pronostic maternel.....             | 36 |
| 3.4.2. Pronostic fœtal.....                | 37 |
| 3.5. Aspects thérapeutiques.....           | 37 |
| 3.5.1. Prise en charge médicale .....      | 37 |
| 3.5.2. Prise en charge obstétricale .....  | 38 |
| 3.5.3. Prise en charge en réanimation..... | 39 |
| 3.6. Prévention .....                      | 39 |
| CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS .....        | 40 |
| REFERENCES .....                           | 40 |



# **INTRODUCTION**

L'éclampsie est définie par l'existence de convulsions généralisées et/ou de troubles de la conscience survenant au cours de la grossesse ou du post-partum dans un contexte de prééclampsie, et ne pouvant être rapportés à aucune atteinte neurologique préexistante. C'est l'une des complications majeures des syndromes vasculo-rénaux, qui font parties des premières causes de morbidité et de mortalité maternelles et néonatales, particulièrement dans les pays en développement. Ce qui justifie ainsi l'importance de sa prévention [16].

La gravité de ce syndrome réside dans la possibilité de survenue de complications sévères pouvant être neurologiques, cardio-respiratoires, hépatiques ou rénales. Ainsi le pronostic maternel et fœtal dépend de la précocité du diagnostic et de la prise en charge adéquate par une équipe multidisciplinaire. Afin de contribuer à cette prise en charge dans notre contexte de travail, des études ont été menées, en 2010 par Sarr [19] et en 2015 par Danmdji [6]. Ces deux études révélaient une létalité maternelle, due à l'éclampsie de 1,6% et 3,5%. Dans le but d'actualiser ces données, et d'évaluer la prise en charge de l'éclampsie au Centre Hospitalier National de Pikine, nous nous sommes proposé une étude sur ce sujet. Notre objectif était :

- d'évaluer la prise en charge de l'éclampsie au Centre Hospitalier National de Pikine, et
- d'apprécier le pronostic maternel et fœtal de cet accident gravidopuerpéral.

Notre travail s'articule en 2 parties : une première où nous avons effectué une revue de la littérature sur l'éclampsie, et une deuxième partie où nous rapporterons les résultats de notre étude que nous commenterons. Nous terminerons ce travail par une conclusion et des recommandations.



**PREMIERE PARTIE :**  
**GENERALITES**

## 1. Définition

L'éclampsie, c'est un accident aigu paroxystique caractérisé par un état convulsif survenant par accès à répétition suivi d'un état comateux, pendant les derniers mois de la grossesse, parfois pendant le travail, plus rarement dans les suites de couches.

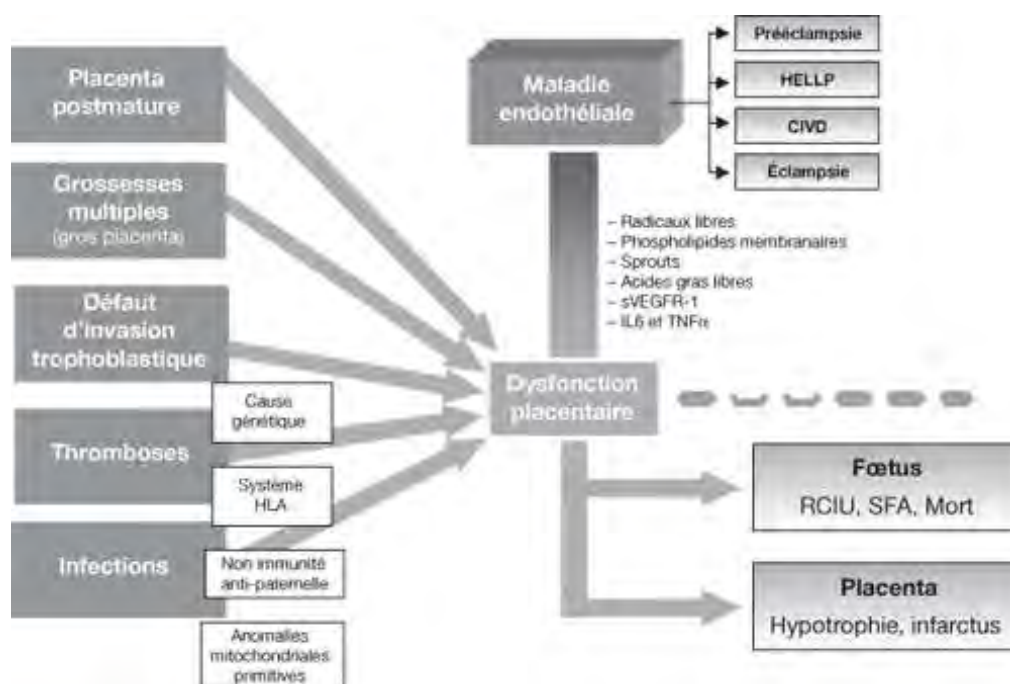
## 2. Physiopathologie

La survenue de l'éclampsie, étape critique de la prééclampsie, passe par les anomalies physiopathologiques de cette dernière.

### ➤ Physiopathologie de la prééclampsie

La physiopathologie de la prééclampsie reste imparfaitement comprise. Néanmoins des données de la biologie moléculaire récentes confrontées aux études anatomopathologiques plus anciennes orientent vers un schéma physiopathologique incluant les étapes suivantes [2] : **(figure 1)**

- un défaut de remodelage vasculaire utérin (en grande partie lié à un défaut d'invasion trophoblastique) responsable d'une hypoperfusion de la chambre intervillieuse ;
- une hypoxie placentaire et un stress oxydant induisant un dysfonctionnement généralisé du syncytiotrophoblaste ; et
- un dysfonctionnement de l'endothélium maternel lié à diverses substances libérées par le placenta dans la circulation maternelle (radicaux libres, lipides oxydés, cytokines, VEGFR-1), conduisant aux signes cliniques de la maladie.



**Figure 1 : Physiopathologie de la prééclampsie**

### ➤ **Physiopathologie de l'éclampsie**

Deux théories s'opposent pour expliquer les anomalies constatées : la théorie du vasospasme et la théorie de l'encéphalopathie hypertensive.

#### ✓ **La théorie du vasospasme**

Elle stipule qu'il y a une réaction d'autorégulation excessive de la circulation cérébrale en réponse à l'HTA, avec une vasoconstriction protectrice allant jusqu'au vasospasme, entraînant l'ischémie et l'œdème cytotoxique. Ce phénomène d'autorégulation de la circulation sanguine cérébrale s'explique par la capacité intrinsèque du débit sanguin cérébral à se maintenir constant lors des variations tensionnelles systémiques, et ce par des ajustements vasomoteurs locaux [2].

#### ✓ **La théorie de l'encéphalopathie hypertensive**

L'élévation brutale, parfois fugace, de la pression artérielle est responsable d'une défaillance de l'autorégulation cérébrale et d'une hyperperfusion cérébrale avec vasodilatation artériolaire forcée [2]. L'encéphalopathie hypertensive est la traduction clinique d'une rupture de la barrière hématoencéphalique responsable d'une fuite liquidienne des vaisseaux vers le parenchyme cérébral et donc d'un œdème vasogénique réversible par augmentation excessive du gradient de pression hydrostatique [2].

## **3. Diagnostic**

### **3.1. Diagnostic positif**

Le diagnostic d'éclampsie est posé devant la présence d'une hypertension artérielle (HTA), d'une protéinurie et de convulsions. Elle peut survenir avant, pendant l'accouchement et dans le post-partum [16].

#### **3.1.1. Signes cliniques maternels**

La symptomatologie comporte :

- Une phase prodromique ou "éclampsisme de Barr" qui se caractérise par une accentuation des signes de la prééclampsie :
  - troubles neuropsychiques : céphalées en casque, fatigue, somnolence ;
  - troubles sensoriels : acouphènes, vertiges, flou visuel, sensation de mouches volantes ;
  - troubles digestifs : vomissements, sensation de barre épigastrique décrite par Chaussier. Ce dernier signe marque l'imminence de la crise.

- Une phase critique évoluant en 4 stades :
  - la phase d'invasion dure environs 30 secondes et qui correspond à de petites secousses musculaires localisées à la face, et des oscillations à la tête ;
  - la phase tonique au cours de laquelle tout le corps est en hypertonie, le tronc en opisthotonos et la tête en hypertension. L'hypertonie touche tous les muscles, notamment les muscles respiratoires, entraînant une asphyxie de courte durée (20-30 secondes) ;
  - une phase clonique qui débute par une inspiration et une expiration bruyante et forcée suivies de convulsions ; cette phase dure plus d'une minute ;
  - enfin un état d'hébétude ; lorsque les crises se répètent, l'hébétude fait place à un coma. C'est un coma complet : la perte de connaissance est totale, la sensibilité et les réflexes sont abolis, mais la motricité persiste. Le coma dure plus ou moins longtemps, une demi-heure à plusieurs heures ou jours, selon l'intensité et la répétition des crises.

### **3.1.2. Signes paracliniques maternels**

#### **➤ Protéinurie**

Son importance varie de 0,5 à plusieurs grammes/24h. Elle constitue un élément du diagnostic et un critère de sévérité quand son taux atteint 5g/24h. Cependant, elle peut être absente dans 10 à 15% des cas [16].

#### **➤ Elévation de la créatininémie**

Quand elle est supérieure à 135  $\mu\text{mol/l}$  (ou 13mg/l), la créatininémie reflète une diminution de la filtration glomérulaire due à l'atteinte rénale [15].

#### **➤ Elévation de l'uricémie**

Elle varie normalement entre 30-40 mg/l au cours de la grossesse. Quand son taux dépasse 60 mg/l ou si elle augmente rapidement, elle constitue alors un signe d'alarme. Au-delà de 80 mg/l, elle doit faire craindre la survenue de complications maternelles mais surtout fœtales (RCIU, HRP).

#### **➤ Elévation de l'hématocrite supérieure à 40%**

Elle est augmentée, témoignant d'une hemoconcentration et donc d'une hypovolémie. Elle précède de quatre semaines en moyenne la survenue du retard

de croissance intra-utérin. Par ailleurs, cette élévation peut être marquée par une anémie liée à d'autres causes.

#### ➤ **Anémie hémolytique**

Les signes sont constitués par :

- une diminution du taux de l'hémoglobine  $< 11 \text{ mg/dl}$  ;
- une augmentation du taux de la bilirubine  $\geq 12 \text{ mg/l}$  ;
- une diminution du taux de l'haptoglobine ;
- une augmentation du taux de lactico-déshydrogénase (LDH)  $> 600 \text{ UI/l}$  ; et
- l'apparition de schizocytes.

#### ➤ **Thrombopénie**

La thrombopénie s'inscrit dans le cadre d'une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) ou d'un syndrome HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet).

#### ➤ **Elévation des transaminases**

Un taux des transaminases trois fois supérieur à la normale relève d'une cytolyse hépatique mais aussi d'une hypertension tissulaire périphérique avec une lyse des hématies ou des lésions du muscle strié squelettique. Cette élévation des transaminases constitue un signe constant du syndrome HELLP.

#### ➤ **Autres**

L'examen du fond d'œil (FO) va rechercher un décollement rétinien.

Le scanner cérébral va déterminer le type de lésion cérébrale et éliminer un diagnostic différentiel.

L'échographie abdominale va rechercher des complications à type d'hématome sous capsulaire du foie.

### **3.1.3. Signes paracliniques fœtaux**

#### ➤ **Retard de croissance intra-utérin (RCIU)**

C'est le décrochage de la courbe de croissance fœtale par rapport aux courbes de références [12].

Il pose un problème diagnostique et nécessite la connaissance de la date des dernières règles ou la disponibilité d'une échographie précoce de datation.

Il s'agit d'un retard de croissance dysharmonieux où le périmètre crânien est normal alors que la taille et surtout le périmètre abdominal sont réduits.

### ➤ **Oligoamnios**

Il se traduit par une insuffisance de liquide amniotique avec une grande citerne qui est inférieure à 2 cm selon la technique de mesure de Chamberlain [12], ou avec un index amniotique inférieur à 5 cm suivant la méthode décrite par Phelan [12].

### ➤ **Anomalies du rythme cardiaque fœtal**

L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal (ERCF) doit être réalisé chez un fœtus vivant d'âge gestationnel > 25-26 SA. C'est l'examen de choix pour diagnostiquer la souffrance fœtale chronique. L'interprétation du RCF est basée sur la recherche de signes de souffrance tels qu'une diminution des oscillations, une diminution de la réactivité, un aplatissement du tracé et une altération de la variabilité à court terme (VCT).

### ➤ **Score biophysique de Manning**

Ce score biophysique permet d'évaluer le bien être fœtal ; il constitue les informations obtenues à la fois de la perception des mouvements actifs fœtaux (MAF), de l'enregistrement du RCF, et de l'échographie obstétricale sur une durée d'au moins 30 minutes. Les paramètres du score sont : le volume du liquide amniotique, les MAF, les battements cardiaques, les mouvements respiratoires, et le tonus musculaire.

### ➤ **Perturbation du Doppler fœtal**

Le Doppler a pour objectif de mesurer la vitesse du flux sanguin au niveau des différents vaisseaux. Il s'intéresse le plus souvent à l'artère ombilicale et à l'artère cérébrale moyenne du fœtus. La souffrance fœtale peut se manifester par une réduction du flux ombilical, par une augmentation des résistances et une augmentation du flux diastolique de la cérébrale moyenne avec une inversion du rapport ombilico-cérébral.

## **3.1.4. Formes cliniques**

### **3.1.4.1. Formes symptomatiques**

#### ➤ **Etat de mal éclamptique**

C'est une forme clinique marquée par des crises subintrantes avec un nombre de crises qui va jusqu'à trois voire plus.

### ➤ **Forme comateuse**

Il s'agit de la survenue d'un coma sans convulsions pendant la grossesse ou dans le post-partum dans un contexte de prééclampsie [16].

### ➤ **Formes atypiques de prééclampsie**

La prééclampsie peut se présenter sous de multiples facettes et l'éclampsie peut se déclencher à n'importe quel stade de celle-ci. Il est important de ne pas méconnaître les formes atypiques, qui peuvent sembler très frustrées et trompeuses, allant de la perturbation isolée du bilan biologique à l'absence d'hypertension artérielle [9].

## **3.1.4.2. Formes selon la période de survenue**

### ➤ **Eclampsie antépartum**

C'est la présentation clinique la plus fréquente, elle survient dans 38 à 53% des cas [16]. L'éclampsie antépartum survient dans la grande majorité des cas (91%) au-delà de 28 semaines d'aménorrhée (SA). Pour 7,5% des cas, l'éclampsie survient entre 21 et 27 semaines d'aménorrhée. Les formes précoces (avant 22 semaines d'aménorrhée) ne représentent que 1,5% des cas d'éclampsie antépartum [16].

### ➤ **Eclampsie per-partum**

L'éclampsie peut survenir pendant l'accouchement, mais les études montrent que cette présentation clinique est moins fréquente avec 18 % des cas [16].

### ➤ **Eclampsie du post-partum**

L'éclampsie peut survenir après un accouchement normal, chez une femme ne présentant aucune anomalie laissant supposer l'apparition de cette complication ou chez une femme prééclamptique. En post-partum immédiat, il est fondamental d'informer les patientes de la nécessité de signaler précocement la survenue de céphalées, de troubles visuels ou d'une douleur épigastrique en barre. Le diagnostic de l'éclampsie du post-partum est facile lorsqu'elle survient dans les 48 heures après l'accouchement chez une patiente connue prééclamptique, mais poser ce diagnostic en dehors de ce contexte demande une grande prudence, particulièrement à distance de l'accouchement. Les délais d'apparition peuvent varier entre quelques minutes à deux mois après l'accouchement [2]. Cette forme représente entre 16 et 37% des cas d'éclampsie [16].

## **3.2. Diagnostic différentiel**

### **3.2.1. Epilepsie [17]**

Le tableau clinique se manifeste par des crises convulsives partielles ou généralisées, elles comportent trois phases : tonique, clonique et résolutive.

Ces crises sont souvent associées à une morsure de langue latérale, une confusion mentale postcritique et une amnésie rétrograde.

### **3.2.2. Crise d'hystérie**

L'hystérie est une maladie mentale (névrose) tantôt constitutionnelle et permanente, tantôt accidentelle et passagère qui peut inciter certains sujets à présenter des apparences d'infirmité physique, des paralysies, des troubles de la parole ou de la sensibilité et parfois des manifestations transitoires allant de la crise pseudo-épileptique au coma « psychogène ».

### **3.2.3. Thrombose veineuse cérébrale**

Elle est secondaire à l'hypercoagulabilité gravidique associée à une pathologie thrombogène (déficit en facteur anticoagulant), une infection ou une déshydratation. Cette complication peut survenir au cours des trois 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% cas.

### **3.2.4. Embolie artérielle cérébrale**

Elle est responsable de la majorité des accidents ischémiques. Les syndromes déficitaires sont plus fréquents que la convulsion.

### **3.2.5. Malformation vasculaire cérébrale (anévrisme ou malformation artérioveineuse)**

Elle est volontiers révélée par la grossesse en raison des modifications structurelles vasculaires gravidiques.

### **3.2.6. Embolie amniotique**

Elle peut associer au cours de l'accouchement un coma ou des convulsions à la défaillance cardiorespiratoire avec CIVD.

### **3.2.7. Méningo-encéphalite tuberculeuse**

Classiquement, il n'existe pas de syndrome méningé dans l'éclampsie. Au moindre doute, la ponction lombaire après fond d'œil s'impose.

### **3.2.8. Processus expansif intracrânien**

Aux convulsions, s'ajoutent un déficit moteur et un syndrome d'hypertension intracrânienne.

## **3.3. Facteurs de risque**

### **3.3.1. Facteurs de risque liés à la grossesse**

L'intervalle long (> 59 mois) entre deux grossesses, les grossesses multiples, les anomalies chromosomiques du fœtus, l'anasarque fœtale et la môle hydatiforme sont retrouvés comme facteurs de risque de la prééclampsie [15].

### **3.3.2. Facteurs indépendants de la grossesse**

#### **➤ Facteurs familiaux et génétiques**

Les antécédents de prééclampsie chez la mère ou la sœur font augmenter l'incidence de la PE d'un facteur de 3 à 5 [2].

#### **➤ Facteurs immunologiques**

Les primipares ont un risque 3 fois plus élevé de développer une prééclampsie par rapport aux femmes dont les grossesses antérieures ont évolué au-delà du 5<sup>ème</sup> mois.

L'immunisation antipaternelle ou la « primipaternité » intervient dans la genèse de la PE. En effet, la tolérance immune de la greffe fœtale nécessite une immunisation préalable de la mère contre les déterminants paternels. Cette immunisation se produit par le contact des muqueuses maternelles avec le sperme du procréateur. L'absence ou la paucité d'une exposition préalable des muqueuses maternelles au sperme du conjoint augmente le risque de PE. C'est le cas de conception précoce dans un couple récent (moins de 4 mois de cohabitation), dans un couple utilisant une méthode barrière de contraception, ou en cas d'insémination artificielle avec un donneur étranger [20].

#### **➤ Facteurs environnementaux**

La vie en altitude, le stress physique et psychologique font augmenter l'incidence de la prééclampsie [20].

#### **➤ Facteurs maternels**

Ils regroupent les pathologies auto-immunes, l'hypertension artérielle chronique, les néphropathies chroniques, l'insulinorésistance, les thrombophilies, le syndrome des antiphospholipides, les antécédents de dysgravidie et l'âge maternel précoce (< 18 ans) ou avancé (≥ 40 ans) [2].

### ➤ **Facteurs paternels**

Le père peut intervenir dans la genèse de cette pathologie de 2 manières : un « conflit immunologique » entre père et mère, ou la transmission paternelle d'un gène (ou autre facteur) contribuant au dysfonctionnement placentaire.

## **3.4. Complications**

### **3.4.1. Complications maternelles**

#### ➤ **Hématome rétroplacentaire**

Il correspond au décollement prématuré du placenta normalement inséré par un hématome siégeant entre la face maternelle du placenta et la paroi utérine ; il entraîne une interruption plus ou moins complète des échanges materno-fœtaux, avec risque de mort in utero. C'est un accident brutal survenant généralement dans les derniers mois de la grossesse ou pendant le travail. Il est dû à une hypertension artérielle dans 44,8% des cas au Sénégal [8].

Le diagnostic est parfois facile dans le tableau clinique classique avec :

- l'apparition d'une douleur abdominale brutale, au niveau de l'utérus ;
- une hémorragie génitale minime noirâtre ;
- un état de choc (pâleur, sueur, hypertension, pouls accéléré) ;
- une contracture utérine (ventre de bois) ; et
- la disparition des bruits du cœur fœtal.

Toutefois, la symptomatologie peut être fruste ou trompeuse, elle est alors faite de métrorragies isolées, ou d'une hypertonie utérine peu marquée. Le risque est dominé par la survenue d'une coagulation intravasculaire disséminée [8].

#### ➤ **Syndrome HELLP**

Il correspond à l'atteinte hépatique de la prééclampsie. Sa définition est purement biologique [24] et associe :

- une hémolyse,
- une élévation des transaminases supérieures à 2 ou 3 fois la normale, et
- une thrombopénie avec un taux de plaquettes inférieur à 100.000/ml.

Il peut survenir à la fin de la grossesse ou dans le post-partum, particulièrement au cours des 72 premières heures. Cliniquement, le seul signe fonctionnel quasi-constant est la douleur vive de l'hypochondre droit ou de l'épigastre correspondant à la « barre épigastrique » de Chaussier [24].

Ce syndrome témoigne d'une souffrance hépatique dont la complication extrême est la rupture d'un hématome sous-capsulaire.

### ➤ **Insuffisance rénale aiguë (IRA)**

Elle complique 0,8 à 7,7% des prééclampsies et éclampsie et 8% des syndromes HELLP [15]. L'insuffisance rénale est liée à la réduction de la filtration glomérulaire et du flux plasmatique rénal qui est très marquée dans la prééclampsie sévère.

Le diagnostic de l'IRA est retenu devant des critères tels qu'une oligo- anurie à la clinique et une diminution de la clairance de la créatinine à la biologie.

### ➤ **Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD)**

Dans la prééclampsie sévère, on assiste à une activation pathologique de l'hémostase. Il s'agit tout d'abord d'une hyper-coagulabilité gravidique compensée, traduite par des signes cliniques de microthrombocytose. Les conséquences biologiques sont une augmentation des produits de dégradation du fibrinogène et des D-dimères [15].

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

### ➤ **Œdème aigu du poumon**

C'est une urgence médicale. Il est souvent associé à d'autres lésions : une coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD) dans 49% des cas, un sepsis dans 46% des cas, ou un hématome rétroplacentaire (HRP) dans 32% des cas. Sa létalité est estimée à 10%. Il s'observe généralement chez les femmes les plus âgées, les multipares, en cas de grossesse multiple ou de prééclampsie sévère surajoutée, et au cours du post-partum où la redistribution des compartiments liquidiens de l'organisme est un facteur favorisant.

### ➤ **Hémorragie du post-partum**

L'hémorragie de la délivrance peut être une complication directe de l'éclampsie ou se surajouter à cette pathologie. Dans l'éclampsie, les troubles de l'hémostase en sont la principale étiologie [16].

### ➤ **Complications cérébrales**

Les examens par tomodensitométrie ou par résonance magnétique mettent en évidence 3 types de lésions cérébrales qui peuvent être associées à l'éclampsie :

- œdème cérébral ;
- hématomes intracérébraux ;
- lésions cérébrales ischémiques.

### **3.4.2. Complications fœtales**

#### **➤ Mort fœtale in utero**

Elle complique 2 à 25% des grossesses avec HTA [13]. Elle survient après une longue période d'évolution de la souffrance chronique, ou brutalement sans aucun signe annonciateur, en particulier, au décours d'une crise d'éclampsie.

#### **➤ Prématurité**

Généralement c'est une prématurité induite qui s'inscrit dans le cadre d'une extraction pour sauvetage maternel ou fœtal.

#### **➤ Décès néonatal précoce**

C'est le plus souvent la conséquence de la prématurité soit spontanée soit iatrogène (thérapeutique) dans un tableau de souffrance fœtale [13]. Le décès survient suite à plusieurs facteurs :

- troubles hématologiques expliqués par les anomalies prolongées de la coagulation avec une diminution des facteurs II, VII et X non liés à une carence en vitamine K ;
- troubles métaboliques par hypoglycémie dans le cadre de la prématurité et de l'hypotrophie.

#### **➤ Séquelles cérébrales**

Ce sont des complications redoutables chez un nouveau-né de mère éclamptique, elles aggravent le pronostic neurologique ultérieur. Dans le cadre d'une souffrance fœtale chronique, l'anoxie cérébrale peut être responsable de lésions neurologiques irréversibles.

## **4. Pronostic**

### **4.1. Pronostic maternel**

#### **➤ A court terme**

La durée et la répétition des crises favorisent les complications en cascade pouvant mettre ainsi en péril la vie de la mère.

Les éléments du pronostic maternel sont :

- l'âge supérieur à 35 ans où le risque de mortalité devient plus élevé ;
- la parité avec une mortalité plus élevée chez les multipares ;
- l'existence de pathologies sous-jacentes ;
- les chiffres tensionnels (plus ils sont élevés plus le pronostic est sombre) ;
- le retard thérapeutique qui est un élément important dans le pronostic, car l'évacuation utérine est le seul véritable traitement de l'éclampsie [3, 7].

### ➤ **A long terme**

Il faut craindre l'installation d'une HTA chronique, l'apparition d'une insuffisance rénale chronique et un risque de récurrence lors des grossesses ultérieures. Ce risque est d'autant plus élevé que la prééclampsie a été sévère [5].

## **4.2. Pronostic périnatal**

Le pronostic périnatal est directement lié à l'âge gestationnel et à la prise en charge post-natale. Les risques sont le retard de croissance intra-utérin, la mort in utero, la prématurité et la mort néonatale précoce [3, 7].

## **5. Prise en charge de l'éclampsie**

### **5.1. Principes thérapeutiques**

#### **5.1.1. Organisation de la prise en charge en réseau**

L'hospitalisation s'impose immédiatement. Il convient de choisir le lieu de naissance en fonction de l'âge gestationnel, des critères de gravité maternel et/ou fœtaux, et de la nécessité éventuelle du recours à un service de réanimation pour la mère.

Un suivi intensif doit être organisé par une équipe pluridisciplinaire (convention ou protocole écrit) [15].

#### **5.1.2. Prise en charge inter-hospitalière**

Avant un transfert in utero, il est nécessaire d'informer les parents sur les enjeux maternels et fœtaux.

Il faudrait également poursuivre le traitement anticonvulsivant et de l'hypertension artérielle pendant le transfert.

Il est important, pendant le transfert, d'effectuer une surveillance clinique de la conscience et d'installer un monitoring de la fréquence cardiaque, de la fréquence respiratoire, de la saturation pulsée en oxygène, et de la capnométrie en continue [15].

### **5.2. Traitement curatif**

#### **5.2.1. Traitement des crises**

##### ➤ **Le sulfate de magnésium (MgSO<sub>4</sub>)**

L'efficacité du sulfate de magnésium, dans la prévention de l'éclampsie a été plus récemment documentée avec l'étude Magpie [23]. Cette étude a inclus

10110 femmes prééclamptiques et démontre la réduction significative de 58% du risque d'éclampsie, ce qui correspond à une diminution de 11 cas d'éclampsie pour 1000 femmes prééclamptiques. Les effets secondaires maternels sont modérés en l'absence de surdosage. On peut observer des flushs, des céphalées, une sécheresse buccale et des nausées. En cas de surdosage, peut survenir en premier lieu une diminution puis une disparition des réflexes ostéotendineux ; une dépression respiratoire avec un risque d'arrêt cardiorespiratoire. La concentration plasmatique thérapeutique doit être comprise entre 2 et 3 mmol/l. Le traitement par le sulfate de magnésium impose une surveillance de la fréquence respiratoire et des réflexes ostéotendineux, ainsi qu'un contrôle de la fonction rénale, car sa détérioration pourrait entraîner rapidement un surdosage. La toxicité survient lorsque les concentrations plasmatiques atteignent 6 à 7 mmol/l. Dans ces cas, il est préconisé d'arrêter la perfusion, d'instaurer une oxygénothérapie et administrer du gluconate de calcium (1g) qui fait office d'antidote.

Deux protocoles sont principalement utilisés. Il s'agit des protocoles de Pritchard et Zuspan [23] :

- Pritchard propose une dose de charge de 5 g dans chaque fesse en ajoutant 1 ml de solution de lidocaïne à 2% dans la même seringue. Puis une dose d'entretien de 5 g toutes les 4 heures.
- Zuspan retient une dose de charge de 4g dans 250cc de sérum glucosé isotonique à faire passer en 20 minutes, suivie d'une injection continue de 1g/h. En cas de récurrence des crises, un bolus supplémentaire de 2g est injecté en 5 minutes. Le traitement est prolongé de 48h au minimum après l'accouchement voire plus en cas de crises intercurrentes.

Le sulfate de magnésium est une thérapeutique peu coûteuse, ce qui devrait faciliter sa diffusion dans les pays en développement.

### ➤ Le diazépam

Le diazépam peut être utilisé pour contrôler les crises convulsives de l'éclampsie, mais le sulfate de magnésium doit lui être préféré de première intention. Il s'emploie à la dose de 10 mg par voie intraveineuse renouvelable à la demande sans dépasser 100 mg / 24h.

### 5.2.2. Traitement antihypertenseur

En pratique, le traitement antihypertenseur doit être rapidement instauré chez les patientes ayant une pression artérielle supérieure à 160 mm Hg pour la

systolique et/ou 110 mm Hg pour la diastolique, et chez celles ayant des signes fonctionnels de sévérité.

La voie parentérale est privilégiée dans ces situations (soit en mini-bolus, soit en perfusion à la seringue électrique) [15].

Il faut éviter la chute brutale de la pression artérielle qui peut induire des anomalies du rythme cardiaque fœtal ou une mauvaise tolérance maternelle. Ainsi, la pression artérielle ne doit pas être abaissée au-dessous de 130/90 mm Hg [15].

La monothérapie doit être utilisée en première intention ; en cas d'échec, un second anti-hypertenseur peut être associé.

Les principaux agents anti-hypertenseurs recommandés sont : la nicardipine, l'hydralazine et le labétalol [15].

La nicardipine est utilisée en bolus intraveineux successifs de 0,5 mg jusqu'à la normalisation des chiffres tensionnels, puis en entretien à la dose de 2 mg/h si la tension artérielle tend à s'élever à nouveau. Ses effets secondaires augmentent avec la dose utilisée : on peut noter des bouffées de chaleur, une hypotension artérielle avec tachycardie voire des vertiges ou nausées.

L'hydralazine est administrée en bolus intraveineux successifs de 5 à 10 mg toutes les 10 à 30 minutes jusqu'à obtention du niveau tensionnel recherché.

Le labétalol est utilisé à la posologie initiale de 10 mg ou 0,25 mg/kg en bolus lent, les doses suivantes étant doublées toutes les 10 minutes jusqu'à l'obtention du niveau de pression artérielle recherché ou d'une dose cumulative de 300 mg.

Par ailleurs, le remplissage vasculaire est également recommandé chez ces patientes ayant une éclampsie. Il doit débiter avant le traitement anti-hypertenseur. La solution de remplissage idéale est le Ringer Lactate. Une base d'apport de 1000 à 1500 ml/24h est préconisée. Cependant, la surveillance des entrées et des sorties doit être étroite afin d'éviter des complications iatrogènes (œdème pulmonaire aigu, dysfonctionnement ventriculaire, épanchement des séreuses).

### **5.2.3. Prise en charge obstétricale [13, 15]**

L'éclampsie est une urgence obstétricale dont le traitement est l'évacuation utérine dans les plus brefs délais. La décision de maintien ou d'interruption de la grossesse est prise conjointement par l'obstétricien, l'anesthésiste réanimateur et le néonatalogue. Les critères d'arrêt de la grossesse dépendent essentiellement de l'âge gestationnel et du tableau clinique. Au-delà de 34 SA, la règle est l'arrêt de la grossesse en raison du risque important maternel et néonatal. En dessous

de 34 SA, la prise en charge est délicate dans notre contexte car l'arrêt de la grossesse est souvent synonyme de décès néonatal ou de séquelles neurologiques sévères. De plus, la prolongation de la grossesse pourrait être dommageable pour la mère. Cet intervalle d'âge gestationnel fait alors intervenir le terme du traitement au cas par cas.

#### **5.2.4. Voie d'accouchement [4]**

Il est nécessaire d'envisager l'arrêt de la grossesse dès la fin de la crise convulsive, et après contrôle des constantes hémodynamiques maternelles et l'assurance de la liberté des voies aériennes supérieures. L'accouchement par les voies naturelles n'est pas contre-indiqué si la patiente est en travail, cependant la présence de signes péjoratifs (état de mal, syndrome HELLP associé, hématome rétro placentaire...), le terme de naissance, le rythme cardiaque fœtal, la variété de présentation, le caractère cicatriciel ou non de l'utérus doivent être pris en compte.

De plus, la longueur du travail, si ce dernier est envisagé, ne devrait pas excéder les 6 heures. A défaut d'une entrée spontanée en travail, un déclenchement peut être envisagé, en l'absence des contre-indications classiques, si le score de Bishop est favorable ( $> 6$ ) et le terme supérieur à 34 SA. Cependant, une césarienne en urgence sous anesthésie générale doit être envisagée dès le moindre signe défavorable comme ceux précités.

### **5.3. Traitement préventif**

Le concept de prévention englobe les niveaux primordial, primaire, secondaire et tertiaire.

#### **➤ Prévention primordiale**

Elle consiste à lutter contre la pauvreté et à mettre à niveau les personnels de santé ainsi que les structures sanitaires.

#### **➤ Prévention primaire**

Elle reste une mesure symptomatique qui consiste à lutter contre les facteurs de risque comme l'obésité, le diabète, l'HTA et favoriser une exposition prolongée aux antigènes paternels (élément clé de la théorie immunologique) [9].

### ➤ **Prévention secondaire**

Le traitement préventif doit être instauré précocement pour avoir une action antithrombotique, voire peut être anti-inflammatoire, et établir la balance entre les prostacyclines et le thromboxane [13].

Pour cette raison l'acide acétyl salicylique représente une solution cohérente. Elle vise à pallier le déséquilibre des prostanoïdes associé à une placentation de mauvaise qualité, et également à éviter la tendance thrombotique résultant de l'activation endothéliale [5].

Ce traitement est plus raisonnable en cas de grossesse à haut risque de prééclampsie, notamment en présence :

- d'un antécédent de prééclampsie sévère et précoce ;
- d'un antécédent de retard de croissance intra-utérin (RCIU), ou
- d'un antécédent de mort fœtale in utero (MFIU) dans un contexte vasculaire ou d'insuffisance rénale chronique.

L'acide acétyl salicylique est prescrite à une dose de 160 mg/j, à débiter précocement entre la 10<sup>ème</sup> et la 14<sup>ème</sup> SA jusqu'à 32 à 34 SA. Le terme du début du traitement ainsi que la dose sont variables selon les auteurs. L'allongement du temps de saignement sous aspirine est considéré comme un facteur important du succès du traitement [5].

### ➤ **Prévention tertiaire**

Elle consiste à la prévention des complications et au traitement symptomatique de la prééclampsie.



## **DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE**

## **Méthodologie**

### **1.1. Objectifs**

#### **➤ Objectif général**

L'objectif général de cette étude était de partager l'expérience de la prise en charge de l'éclampsie au Centre Hospitalier National de Pikine.

#### **➤ Objectifs spécifiques**

Les objectifs spécifiques étaient :

- d'établir le profil épidémiologique des patientes présentant une éclampsie
- d'évaluer la prise en charge de l'éclampsie au Centre Hospitalier National de Pikine et
- d'apprécier pronostic materno-fœtal de cet accident gravidopuerpéral.

### **1.2. Cadre d'étude**

Notre étude s'est déroulée dans le Service de Gynécologie-Obstétrique du Centre Hospitalier National de Pikine.

#### **1.2.1. Situation géographique et cadre général**

Le Centre Hospitalier National de Pikine, sis à l'ex- Camp Militaire de Thiaroye, comporte plusieurs services : les services médicaux et chirurgicaux, les services administratifs, et les services techniques.

#### **➤ Services médicaux et chirurgicaux**

Ils comportent :

- le service social,
- la pharmacie,
- le laboratoire d'analyses,
- le service d'imagerie médicale,
- le bloc opératoire,
- le service de pédiatrie,
- le service de gynécologie et obstétrique,
- le service d'oto-rhino-laryngologie « ORL »,
- le service de chirurgie,
- le service d'ophtalmologie,
- le service de médecine interne,
- le service d'anesthésie Réanimation, et
- le service des consultations externes.

### ➤ Services administratifs

Ils comportent :

- un service d'accueil,
- un bureau des entrées, et
- une administration.

### ➤ Services techniques

Ils rassemblent :

- la maintenance,
- la buanderie,
- la cuisine,
- l'unité de sécurité, et
- la morgue.

## 1.2.2. Description du cadre d'étude proprement dit

### ➤ Les locaux

Le service de gynécologie et obstétrique comporte :

- 32 lits d'hospitalisation répartis en 12 salles,
- une salle d'accouchement dotée d'une salle de travail avec 6 lits et de deux boxs d'accouchement. La salle d'accouchement communique avec le bloc opératoire,
- un centre obstétrique d'accueil des urgences.

### ➤ Le personnel

Il comprend :

- un professeur titulaire de Gynécologie-Obstétrique, chef de service,
- trois gynécologues dont un Assistant- Chef de Clinique,
- trois internes des hôpitaux,
- des médecins en spécialisation en Gynécologie-Obstétrique,
- des étudiants en troisième cycle des études médicales (7<sup>ème</sup> année),
- une secrétaire,
- seize sages-femmes, et
- cinq infirmières.

### ➤ Le fonctionnement

Le service dispose d'un bloc opératoire qui fonctionne vingt-quatre heures sur vingt-quatre pour les urgences gynécologiques et obstétricales, et deux jours par semaine pour les interventions programmées.

La consultation externe est assurée du lundi au vendredi par un gynécologue-obstétricien, et une sage-femme.

L'équipe se retrouve tous les jours ouvrables pour une réunion permettant des échanges sur des dossiers de patientes admises.

Une visite des patientes hospitalisées est effectuée quotidiennement.

La garde est assurée par les médecins en spécialisation et les internes, les équipes se relayant tour à tour toutes les vingt-quatre heures.

### **1.3. Type d'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive portant sur les patientes admises au Centre Hospitalier National de Pikine du 1<sup>er</sup> janvier 2015 au 31 décembre 2016 (2 ans) qui présentaient une éclampsie.

### **1.4. Définition des cas**

#### **1.4.1. Critères d'inclusion**

Ont été incluses dans cette étude, toutes les patientes qui ont présenté une crise d'éclampsie avant, pendant le travail et dans le post-partum aux services de Gynécologie et d'Obstétrique et d'Anesthésie-Réanimation et dont la crise a été étiquetée éclamptique par un personnel qualifié (sage-femme, médecin et infirmier).

#### **1.4.2. Critères de non inclusion**

N'ont pas été incluses, les patientes qui présentaient une crise convulsive et chez qui le diagnostic de prééclampsie ou d'hypertension n'était pas posé.

### **1.5. Recueil des données**

Les sources des données étaient constituées par les carnets de consultation prénatale, les dossiers d'accouchement et les dossiers d'hospitalisation.

### **1.6. Saisie et analyse des données**

Les données étaient saisies et analysées avec les logiciels Sphinx Plus2 version 4.5, SPSS et Excel 2016. Le test statistique utilisé pour la comparaison des proportions était le Chi-deux. Le seuil de significativité a été fixé à 0,05 ( $p = 0,05$ ).

## 1. Résultats

### 2.1. Profil épidémiologique

#### 2.1.1. Fréquence

Durant la période d'étude (1<sup>er</sup> Janvier 2015 au 31 Décembre 2016) 54 cas d'éclampsie ont été enregistrés sur un total de 4866 accouchées, soit une fréquence de 1,1%.

#### 2.1.2. Caractéristiques générales

##### ➤ Age

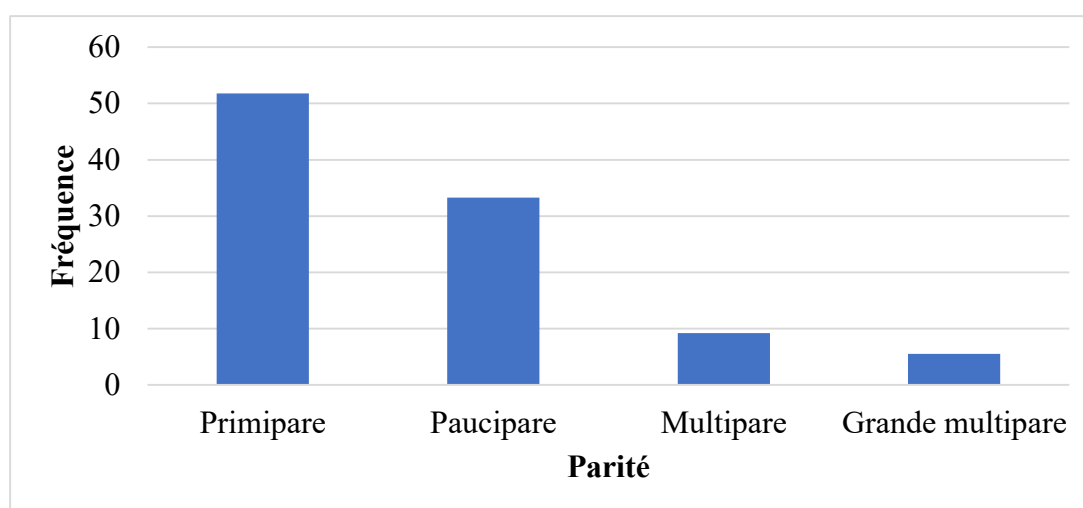
L'âge moyen de nos patientes était de 24,9 ans avec des extrêmes de 15 et 39 ans. Plus de la moitié des patientes (57,4%) avaient un âge compris entre 21 et 34 ans.

**Tableau I :** L'âge moyen des patientes pendant ces trois périodes

| Age (années) | Nombre (n=54) | Pourcentage (%) |
|--------------|---------------|-----------------|
| < 20         | 17            | 31,4            |
| 21 à 34      | 31            | 57,4            |
| ≥ 35         | 6             | 11%             |

##### ➤ Parité

La parité moyenne était de 1,61 avec des extrêmes de 1 et 7. La majorité des parturientes étaient des primipares soit 51,8%.



**Figure 2 :** Répartition des patientes selon la parité

## 2.2. Aspects cliniques

### 2.2.1. Suivi de la grossesse

Plus de la moitié des patientes (66,6%) avaient fait moins de quatre consultations prénatales.

**Tableau II :** Répartition des patientes selon leur suivi prénatal

| Nombre de consultations prénatales | Nombre <i>n</i> =54 | Pourcentage % |
|------------------------------------|---------------------|---------------|
| < 4                                | 36                  | 66,6          |
| ≥ 4                                | 14                  | 25,9          |
| Non réponse                        | 4                   | 7,4           |

### 2.2.2. Mode d'admission

La majorité des patientes (83,3%) étaient évacuées/référées vers notre structure. Elles venaient essentiellement des structures voisines du CHNP et parfois d'hôpitaux de niveau 1 ou 2 de Dakar.

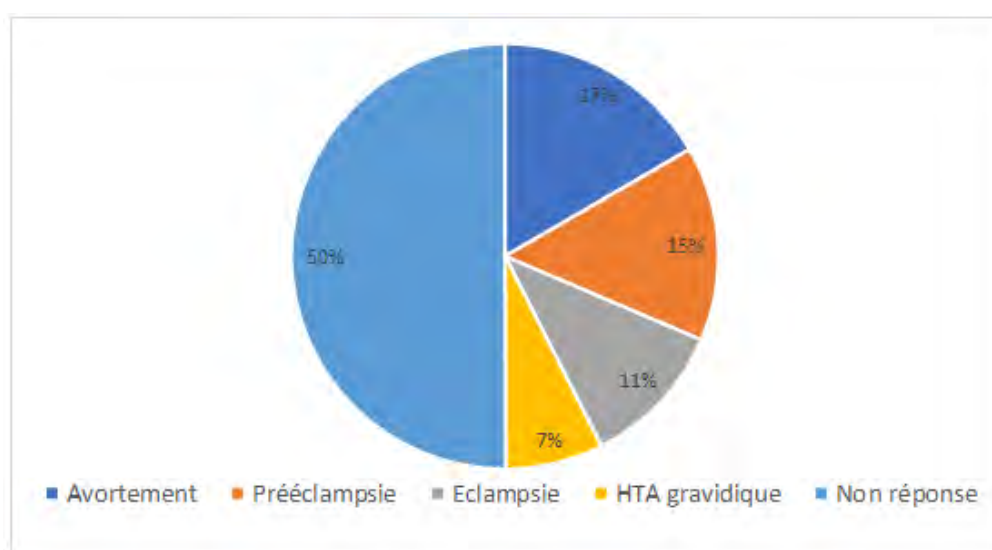
**Tableau III :** Répartition des patientes selon les modalités d'admission

| Modalités d'admission | Nombre <i>n</i> = 54 | Pourcentage (%) |
|-----------------------|----------------------|-----------------|
| Admission directe     | 9                    | 16,7            |
| Evacuées / référées   | 45                   | 83,3            |
| Total                 | 54                   | 100             |

### 2.2.3. Antécédents

#### ➤ Antécédents obstétricaux

Dans notre série 33,3% de nos patientes présentaient un antécédent de syndrome vasculo-rénal. Les antécédents obstétricaux n'étaient pas connus pour la moitié des patientes.



**Figure 3 :** Répartition des patientes selon les antécédents obstétricaux

### ➤ Antécédents médicaux

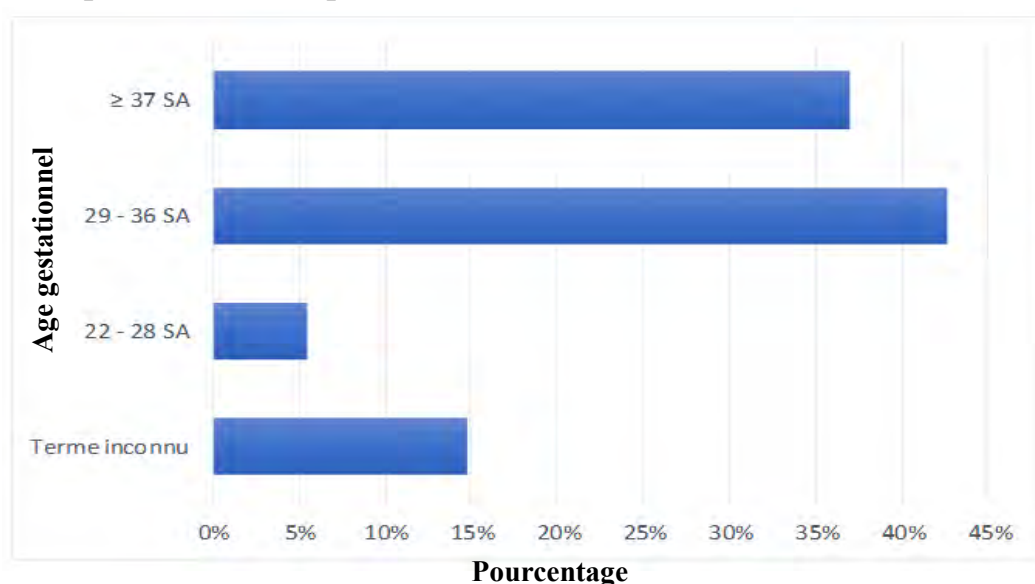
Dans notre série, seule sept (12,9%) de nos patientes, avaient un antécédent médical particulier.

**Tableau IV :** Répartition des patientes selon les antécédents médicaux

| Antécédents médicaux | Nombre <i>n</i> =54 | Pourcentage (%) |
|----------------------|---------------------|-----------------|
| Aucune               | 39                  | 72,2            |
| Non réponse          | 8                   | 14,8            |
| HTA chronique        | 4                   | 7,4             |
| Drépanocytose        | 1                   | 1,8             |
| Epilepsie            | 1                   | 1,8             |
| Diabète              | 1                   | 1,8             |

### 2.2.4. Age gestationnel

L'âge gestationnel moyen de survenue des crises d'éclampsie était de 36,3 SA avec des extrêmes de 22 et 40 semaines d'aménorrhée. Le terme exact n'étant pas connu pour 14,8% des patientes.



**Figure 4 :** Répartition des patientes selon l'âge gestationnel

### 2.2.5. HTA à l'admission

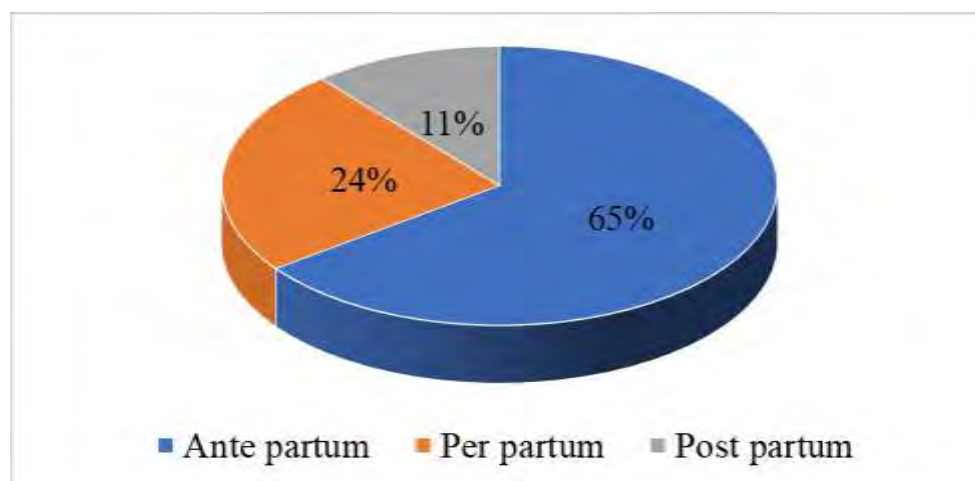
Toutes les patientes présentaient une hypertension artérielle à l'entrée avec des chiffres allant de 140/90 à 220/160 mmHg ; la majeure partie des patientes présentait une tension artérielle inférieure à 160/110 mmHg.

**Tableau V :** Répartition des malades selon les chiffres tensionnels

| Chiffres tensionnels | Nombre <i>n</i> =54 | Pourcentage % |
|----------------------|---------------------|---------------|
| ≤160/110             | 29                  | 53,7          |
| >160/110             | 25                  | 46,2          |

### 2.2.6. Période de survenue

L'éclampsie survenait en ante partum dans 64,8% contre 24% en perpartum et 11,1% en post-partum avec des extrêmes allant de 60 minutes après l'accouchement au cinquième jour.



**Figure 5 :** Répartition des patientes selon la période de survenue des crises

### 2.2.7. Nombre de crises

Nous avons noté dans notre série 7 patientes en état de mal éclamptique, soit 12,9% des cas. Les 47 autres patientes (87%) avaient fait des crises espacées avec une moyenne de 2 crises.

## 2.3. Aspects paracliniques

Des examens biologiques étaient effectués systématiquement chez la majorité de nos malades.

**Tableau VI :** Résultats des principaux examens biologiques effectués chez nos patientes

| Résultats                  | Nombre   | Pourcentage (%) |
|----------------------------|----------|-----------------|
| <b>Bilan hématologique</b> |          |                 |
| Hb < 10,5g/dl              | 18(n=54) | 33,3            |
| Ht > 35%                   | 28(n=54) | 51,8            |
| <b>Bilan rénal</b>         |          |                 |
| Créatininémie >13mmol/l    | 2(n=22)  | 9               |
| <b>Bilan hépatique</b>     |          |                 |
| ASAT > normale             | 7(n=18)  | 38,8            |
| ALAT > normale             | 6(n=18)  | 33,3            |
| <b>Bilan d'hémostase</b>   |          |                 |
| TP < 75%                   | 3(n=54)  | 5,5             |
| Thrombopénie               | 18(n=54) | 33,3            |

Dans la prise en charge des éclampsiques au centre obstétrical de Pikine, le bilan biologique comporte : une numération formule sanguine, une étude de la coagulation sanguine, un bilan rénal et hépatique.

La numération formule sanguine était réalisée chez toutes les patientes, 18 d'entre elles avaient présenté une anémie avec des taux d'hémoglobine variant entre 10,5 et 4g/dl ; et 18 autres montraient une thrombopénie avec un taux de plaquettes  $< 150000/ \text{mm}^3$ .

L'exploration de la coagulation par le taux de prothrombine et l'INR était effectuée chez 54 patientes, soit 100%. Seules 3 patientes avaient présenté un TP  $< 75\%$ .

La fonction rénale était appréciée grâce aux taux de créatinine et d'urée sanguines, chez 40,7 % des malades. Nous avons relevé une perturbation de ce bilan chez 2 patientes.

La fonction hépatique évaluée avec les taux d'aspartate-amino-transaminase (ASAT) et d'alanine-amino-transaminase (ALAT) pour moins de la moitié des malades (33, 3%), avait montré une cytolysé hépatique chez 7 patientes.

## **2.4. Aspects thérapeutiques**

### **2.4.1. Prise en charge médicale**

#### **➤ Traitement antihypertenseur**

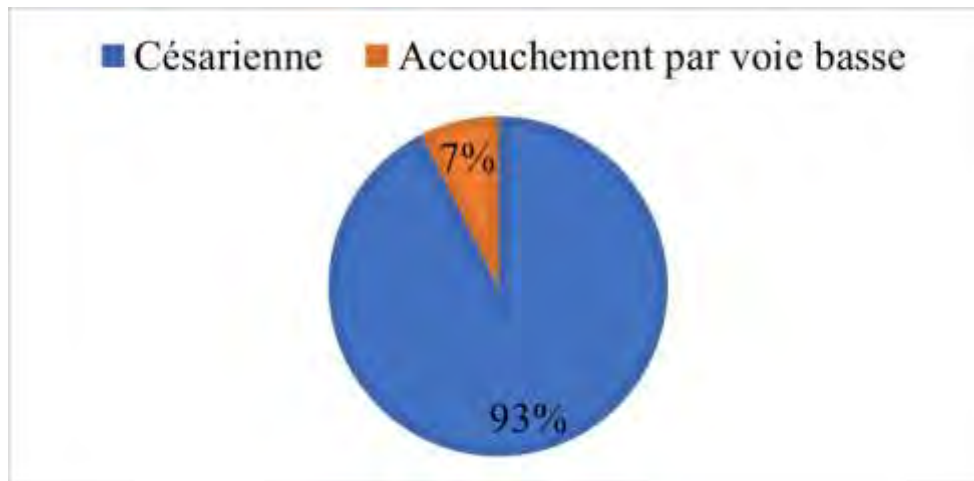
Toutes les patientes avaient bénéficié d'un traitement antihypertenseur à l'exception de six d'entre elles, chez qui la tension artérielle était de 140/90 mmHg. La nicardipine était administrée chez 48 patientes sous forme injectable en première intention. Après avoir levé l'urgence, un antihypertenseur oral était administré en traitement d'entretien.

#### **➤ Traitement anticonvulsivant**

Le traitement anticonvulsivant à base de sulfate du magnésium, a été administré chez toutes nos patientes selon le protocole de Zuspan et dix d'entre elles avaient reçu également du diazépam.

### **2.4.2. Prise en charge obstétricale**

Dans notre série 50 (soit 92,5%) patientes avaient accouché par césarienne et les 4 autres avaient accouché par voie basse, soit 7,4%.



**Figure 6 : Répartition des patientes selon la voie d'accouchement**

#### **2.4.3. Prise en charge en réanimation**

Elle occupe une place capitale dans la pathologie éclamptique. La prise en charge de l'éclampsie ne se conçoit que dans une structure hospitalière de niveau II.

Dans notre étude, trois quarts des éclamptiques (75,9%) avaient été admises en réanimation avec des durées d'hospitalisation variant entre un et neuf jours.

La prise en charge générale s'établissait comme suit :

- bilan biologique: numération formule sanguine, groupage sanguin rhésus, taux de prothrombine, urée - créatininémie, transaminases, uricémie, ionogramme sanguin et goutte épaisse;
- remplissage vasculaire avec des cristalloïdes principalement le Ringer Lactate;
- sulfate de magnésium en continue à la pousse-seringue-électrique (PSE) au dosage de 6 g dans 60cc de sérum salé à la vitesse de 6,5cc/h pendant 48 heures ;
- nicardipine en continue (PSE) avec 20mg dans 40cc à une vitesse en fonction des chiffres tensionnels.

Les césariennes se faisaient sous anesthésie générale avec intubation orotrachéale systématique utilisant des protecteurs cérébraux tels que nesdonal-célocurine en induction et fentanyl-isoflurane-NO2 en entretien.

L'administration d'un antihypertenseur n'était pas toujours systématique car parfois seul le remplissage suffisait pour stabiliser la tension artérielle. C'était le cas chez 6 patientes qui n'ont reçu aucun traitement antihypertenseur.

Selon l'état des patientes, le protocole général pouvait être associé à d'autres mesures pour juguler les désordres existants.

Dans l'éclampsie du post-partum, une antibiothérapie était incluse dans le protocole et des antalgiques en cas de césarienne.

Dans les états de mal éclamptique, notés chez 7 de nos patientes, le nesdonal était associé au sulfate de magnésium pour une sédation plus efficace des crises. Les patientes étaient également intubées et ventilées sous contrôle rapproché.

Devant une insuffisance rénale, le remplissage vasculaire était associé à une induction de la diurèse par le furosémide à la dose de 500mg toutes les 12h. En cas d'échec le recours à la dialyse était inévitable. Ce fut le cas pour une de nos patientes qui a été transférée au service de néphrologie du CHU de Dantec.

Pour le syndrome HELLP, l'hydrocortisone à la dose de 200mg toutes les 8 heures et une transfusion de plasma frais congelé (PFC) accompagnaient le protocole général.

Dans le cadre d'un hématome rétroplacentaire les mesures additionnelles étaient principalement une transfusion de sang iso-groupe iso-rhésus en cas d'anémie et de PFC en cas de thrombopénie.

Chez les 8 patientes (19,5%) dont la goutte épaisse était positive, un traitement à base de quinine a été administré à la dose de 8mg/kg à la PSE en 4 heures toutes les 8 heures.

L'état des éclamptiques nécessitent une surveillance particulière, d'où l'importance de les admettre en réanimation. Cette surveillance s'effectue grâce à des éléments :

- cliniques : tension artérielle, fréquence cardiaque et respiratoire, saturation plasmatique en oxygène, diurèse toutes les 12 heures et
- paracliniques : répétition de l'albuminurie toutes les 12 heures et du bilan biologique en fonction des troubles.

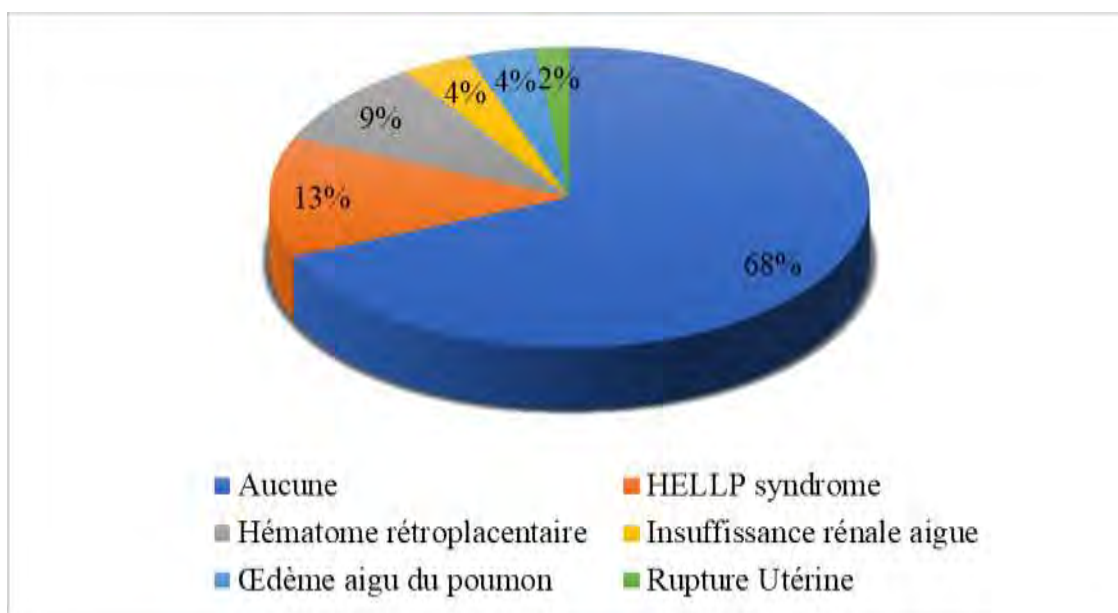
La fin du séjour en réanimation de nos éclamptiques se décidait devant l'acquisition d'une stabilité hémodynamique, une négativation de l'albuminurie et une correction de tout autre désordre vital.

## **2.5. Aspects pronostiques**

### **2.5.1. Issue maternelle**

L'issue maternelle était le plus souvent favorable comme nous l'avons noté chez 37 patientes (68,5%) ; par contre dans 31,4% des cas, l'évolution était émaillée de complications ayant mis le pronostic vital en jeu. Ainsi, 7 patientes (12,9%) avaient développé un HELLP syndrome, 2 autres (3,7%) une insuffisance rénale aigue, 5 patientes (9,2%) avaient présenté un hématome rétroplacentaire, une

patiente a présenté une rupture utérine et deux un œdème aigu du poumon. Notons 2 cas de décès maternel par coagulopathie (3,7%).



**Figure 7 :** Répartition des complications retrouvées chez nos patientes.

### 2.5.2. Issue fœtale

Pour les fœti nous avons recensé :

- 50 naissances vivantes (92,5%) dont 19 (35,1%) sans aucune complication
- 22 accouchements prématurés (44%)
- 7 cas de souffrance fœtale aiguë (14%)
- 3 mort-fœtale in utéro (5,5%)
- 2 cas de retard de croissance intra utérin (4%)
- 1 cas de mort en intra partum (1,8%)

**Tableau VII :** Complications fœtales

| Complications fœtales             | Nombre | Pourcentage (%) |
|-----------------------------------|--------|-----------------|
| Aucune                            | 19     | 35,1            |
| Accouchement prématuré            | 22     | 44              |
| Retard de croissance intra utérin | 2      | 4               |
| Souffrance fœtale aiguë           | 7      | 14              |
| MFIU                              | 3      | 5,5             |
| Mort intra-partum                 | 1      | 1,8             |

## **2. Discussion**

### **3.1. Profil épidémiologique**

#### **3.1.1. Fréquence**

Dans notre étude la fréquence de l'éclampsie était de 1,10%. Ce taux reste, relativement, stable par rapport à ceux trouvés par Sarr [19] en 2011 (1,3%) et Danmadji [6] en 2015 (2,04%) dans la même structure hospitalière.

Il faut noter qu'il s'agit de fréquences hospitalières.

#### **3.1.2. Caractéristiques générales**

##### **➤ Age**

L'âge moyen de nos patientes était de 24,9 ans, et plus de la moitié d'entre elles (57,4%) avait un âge compris entre 21 et 34 ans. Nos résultats se rapprochent de ceux de Sarr [19] et Danmadji [6] qui avaient trouvé un âge moyen de 24,5 ans et 25,8 ans, avec plus de la moitié des patientes ayant un âge compris entre 21 et 34 ans. Certains auteurs avaient obtenu des résultats similaires :

- Ouattara [14] au Burkina Faso : âge moyen de 27,3 ans, avec 47,8% âgées de 25 à 30 ans ;
- Yapo [25] en Côte D'Ivoire : âge moyen de 22,7 ans, avec 69,3% des patientes âgées de 20-35 ans.

Au Gabon, Tsonga [21] notait dans 66,67% des cas, que l'éclampsie survenait chez les patientes jeunes ayant entre 17 et 25 ans.

Ces résultats confirment que l'éclampsie est une affection de la femme jeune.

Ceci pourrait s'expliquer par le fait que cette couche se trouve dans une période de la vie où l'activité reproductrice de la femme est la plus importante. D'autre part le contexte socio-culturel fait que les femmes se marient à des âges très jeunes et ont souvent leur première grossesse après leur union.

##### **➤ Parité**

Dans notre étude la parité moyenne était de 1,61 avec une prédominance des primipares (51,8%).

Le pourcentage de primipares dans notre série est similaire à celui de Sarr [19] 58,1%. Alors que à la série de Danmadji [6] ce sont les paucipares qui prédominaient avec 58,5%.

Nos résultats sont similaires à ceux de la plupart des auteurs :

- Moujahib [13] : 66% de primipares,
- Samaké [18] : 76% de primipares,
- Ducarme [9] : 87,5% de primipares, et
- Ouattara [14] : 39,8% de primipares.

Nous pouvons dire que l'éclampsie survient chez les femmes à faible parité.

### **3.2. Profil clinique**

#### **3.2.1. Suivi de la grossesse**

Dans notre expérience, 66,6% de femmes avaient moins de 4 consultations prénatales, et plus de la moitié étaient suivies dans un poste de santé. La qualité du suivi prénatal était globalement jugé mauvaise dans 69,7% des cas. La couverture en soins prénataux n'était pas adéquate tant au plan quantitatif que qualitatif.

Dans les séries de Sarr [19] et Danmadji [6], plus de la moitié des femmes avaient un mauvais suivi prénatal (82,3% et 54,4%, respectivement). C'est le constat des différents auteurs en Afrique avec :

- Ouattara [14] au Burkina Faso : 64% des patientes mal suivies,
- Tsonga [21] au Gabon : 63% patientes mal suivies, et
- Attade [1] au Bénin : 85% patientes.

Par contre, dans la série de Ducarme [9] en France, 75% des patientes avaient un bon suivi obstétrical et plus de 5 consultations prénatales.

Ce taux faible pourrait s'expliquer par la pauvreté de la population et l'absence d'une couverture maladie.

#### **3.2.2. Mode d'admission**

La majorité de nos patientes étaient évacuées (83,3%) vers notre structure. Ce résultat est proche de ceux reportés par Sarr [19] 82,3%, Danmadji [6] 78,8%, Ouattara [14] 72,4%, et Tchaou [20] 66,9%.

Ce taux élevé d'évacuations montre que les grossesses à risque sont initialement suivies dans les centres périphériques et ne sont référées que lorsque survient une complication.

Malheureusement, dans notre pratique, les conditions d'évacuation étaient souvent inadaptées. Elles étaient évacuées soit par des ambulances non médicalisées, soit par un transport en commun ou par un véhicule personnel. Ces mauvaises conditions d'évacuation avaient comme conséquence le retard dans la prise en charge de ces patientes, rendant ainsi leur pronostic beaucoup plus sombre.

#### **3.2.3. Antécédents obstétricaux**

L'antécédent obstétrical le plus fréquent chez nos patientes était l'avortement (16,6%). Danmadji [6] avait fait le même constat (20,1% d'avortement).

Un antécédent de syndrome vasculo-rénal était trouvé dans 33,3% des cas, soit un taux 2 fois plus que dans l'étude de Danmadji [6] où seulement 19% des éclampsiques avaient présenté un syndrome vasculo-rénal au cours des grossesses antérieures. Tchaou [20] au Bénin avait trouvé un antécédent de syndrome vasculo-rénal dans 8,7% des cas. Cette proportion était plus importante dans la série de Guerrier [10] avec 53% de patientes aux antécédents de syndrome vasculo-rénal.

#### **3.2.4. Age gestationnel**

Dans notre série, l'âge gestationnel moyen était de 36,3 SA et l'éclampsie survenait avant terme dans 47,7 % et dans la majorité des cas (42,2 %), elle survenait entre 29-36 semaines d'aménorrhée, ce qui posait un problème de prématurité induite.

Nos résultats correspondent à ceux trouvés par Sarr [19] et Danmadji [6], avec respectivement, un âge gestationnel moyen de 35,2 SA et 36 SA. Aussi, l'éclampsie survenait avant terme pour 40,3% des cas dans la série de Sarr [19] et 52,8% cas pour Danmadji [6].

Des résultats comparables ont été publiés par Ouattara [14] qui avait noté que 48,2% de ses patientes étaient reçues avant 37 SA. De même Lankoande [11] avait trouvé un taux plus bas estimant que l'âge gestationnel au moment de la crise était compris entre 28 et 37 SA dans 37 % des cas.

Par contre Cisse [4] avait noté que l'éclampsie survenait après 37 semaines d'aménorrhées dans 60,3% des cas. De même au Maroc, Moujahib [13] trouvait dans sa série que 80.83% de patientes avaient un âge gestationnel qui dépassait 36SA. Ces formes tardives posent moins de problème de prise en charge car pour l'extraction fœtale on ne nécessite pas d'une unité de néonatalogie.

#### **3.2.5. HTA à l'admission**

L'hypertension artérielle était le maître symptôme dans notre série. Toutes les patientes présentaient une HTA, avec des chiffres variants entre 140/90 et 220/160 mmHg ; aussi 46,3% présentaient une HTA sévère supérieure à 160/110 mmHg. Pour la plupart d'entre elles, l'HTA était diagnostiquée à l'admission et seules 4 patientes étaient préalablement suivies pour HTA gravidique, malheureusement leur traitement était mal conduit.

Nos résultats, étaient similaires à ceux de Sarr [19], Sagna [17] et Ouattara [14] qui avaient retrouvé une HTA chez 98%, 77% et 90% des patientes, respectivement.

Notre étude diffère de celle de Dao [7] et Ducarme [9], car certaines de leurs éclamptiques étaient normotendues. Ainsi, ces derniers considéraient que l'HTA pouvait manquer dans l'éclampsie contrairement à ce que soutiennent d'autres auteurs.

### **3.2.6. Période de survenue**

Dans notre série l'éclampsie survenait en antépartum dans 64,8% des cas, 24% en per partum contre 11,1% en post-partum. Toutes les patientes ayant présenté une éclampsie du post-partum avaient été référées après l'accouchement par les structures satellites de l'hôpital. Certaines avaient présenté des convulsions à domicile. Les crises convulsives les plus tardives étaient survenues chez une patiente à 5 jours après accouchement à domicile, effet du stress de la parturition.

Notre étude rejoint la plupart des séries africaines qui confirment que l'éclampsie survenait plus en antépartum qu'en post-partum.

Au Sénégal, Sarr [19] et Sagna [17] avaient noté dans leur série que 72,5% et 81,3% des crises survenait en anté et perpartum. De même, au Gabon, Tsonga [21] avait trouvé dans que dans 65%, l'éclampsie survenait en antépartum et seulement 3% en post-partum.

En France, Pottecher [15] trouve que l'éclampsie survient dans 50% des cas avant l'entrée en travail et dans 30% des cas dans le post partum.

Ces résultats confirment que la prévention de l'éclampsie passe par un diagnostic précoce des formes sévères de pré éclampsie et leur prise en charge adéquate.

### **3.2.7. Nombre de crises**

Dans notre série, 59 % des patientes avaient présenté deux crises convulsives et 12,9% étaient en état de mal éclamptique.

Nos données sont similaires à ceux de Sarr [19], Danmadji [6] et Ouattara [14] qui avaient une moyenne de deux crises par patiente.

Par contre, Sagna [17] et Dao [7] dans leur séries, 46% et 49% des patientes ont présenté plus de trois crises.

## **3.3. Profil paraclinique**

Dans notre série, la totalité de nos patientes avait bénéficié d'une numération formule sanguine et d'un bilan d'hémostase. Le dosage de la créatininémie et le taux des transaminases ont été réalisés pour 40,7% et 33,3% des patientes.

Dans la série de Sarr [19], par contre, juste 48,3% des patientes ont pu bénéficier d'un bilan biologique.

Un tiers de nos patientes (33,3%) avaient un taux d'hémoglobine < 11g/dl et présentaient une thrombopénie. Une cytolysé hépatique était trouvée chez 38,8% des cas et une élévation de la créatininémie dans 9% des cas.

Nos résultats étaient similaires à ceux d'autres auteurs :

- Sarr [19] : 41% de cas d'anémie, 31,8% de cas de thrombopénie et 25% de cytolysé hépatique ;
- Danmadji [6] : 36,2% de cas d'anémie et 11% de cas d'élévation de la créatininémie ;
- Ouattara [14] : 45% de cas d'anémie et 30% de cas de thrombopénie

Dans les séries de, Sagna [17] et Yapo [25] le taux de cas d'anémie était plus important, avec 61% des cas et 68% des cas.

### **3.4. Aspects pronostiques**

#### **3.4.1. Pronostic maternel**

Les complications étaient assez fréquentes dans notre étude (31,4 % des cas). Il s'agissait, par ordre de fréquence, du syndrome HELLP (12,9%), de l'hématome rétroplacentaire (9,2%), de l'insuffisance rénale aiguë (3,7 %), de l'œdème aigu des poumons (1,8%), et de la rupture utérine (1,8%). Les résultats des autres auteurs sont variables :

- Sarr [19] rapportait que les formes compliquées étaient par ordre de fréquence décroissant le syndrome HELLP (8%), l'IRA (8%) et l'HRP (6,5%) ;
- Danmadji [6] rapportait 16,6% d'HRP, 3,4% de syndrome HELLP, 1,5% d'OAP et 1,4% d'IRA ;
- Ouattara [14] rapportait 4,4% d'IRA, 2,4% d'OAP, 1,4% de syndrome HELLP et 0,9% d'HRP ;
- Tchaou [20] avait répertorié un HRP dans 3,8% des cas ; un OAP, une IRA et un syndrome HELLP dans respectivement 2,9%, 1,9% et 0,9% des cas.

Dans notre série, la létalité maternelle était de 3,7%. Elle était de 1,62% dans l'étude de Sarr [19] et de 3,5% dans celle de Danmadji [6]. Dans la série de Sagna [17], de Tchaou [20] et d'Ouattara [14], la létalité maternelle était de 8,3%, 6,8% et 6,3%, respectivement, alors qu'elle était de 3,07 % dans celle de Samaké [18] et de 2,4% dans celle de Guerrier [10]. Ces taux sont relativement faibles mais il ne s'agit que de chiffres hospitaliers.

Ce taux de mortalité maternelle relativement faible au CHNP est imputable à la prise en charge multidisciplinaire dont avaient bénéficié nos patientes. Il est cependant possible d'arriver à une létalité nulle comme c'est le cas dans l'étude de Ducarme [9] en France qui n'a rapporté aucun décès maternel. La létalité maternelle de l'éclampsie est imputable aux formes compliquées. Ainsi une prévention et/ou une prise en charge précoce et adéquate des complications aiderait à réduire de façon significative la mortalité maternelle due à l'éclampsie.

### **3.4.2. Pronostic fœtal**

La mortalité périnatale est influencée par de multiples facteurs parmi lesquels : la parité, l'âge gestationnel, le poids fœtal à la naissance, la qualité de la prise en charge maternofoetale, avant, pendant, et après l'accouchement.

Dans notre série, le total des naissances était de 54 avec 92,5% de naissances vivantes et une mortalité périnatale de 74‰.

Par contre, notre chiffre était beaucoup plus bas que ceux des autres séries :

- Tchaou [20], au Bénin, avait constaté 430‰ de décès périnataux ;
- Ouattara [14], au Burkina Faso, trouvé 315‰ de décès périnataux ;
- Sagna [17], au Sénégal, avait constaté 330‰ de décès périnataux ;
- Tsonga [20], au Gabon, avait 170‰ cas de décès périnataux ;
- Ducarme [9], en France, avait 125‰ cas de décès périnataux.

Sarr [19] et Danmadji [6], deux autres séries réalisées au CHNP, avaient rapporté une mortalité périnatale de 130‰ et 154‰.

Nous notons une légère amélioration du pronostic fœtal dans notre structure pouvant être en rapport avec le taux de césarienne.

## **3.5. Aspects thérapeutiques**

### **3.5.1. Prise en charge médicale**

Pour la prise en charge de l'hypertension artérielle, la nicardipine (Loxen®) était la seule molécule utilisée (88,8%). Pour 11,1% des patientes, le traitement anti-hypertenseur n'était pas conduit, car la tension artérielle s'était stabilisée après remplissage vasculaire. Les chiffres tensionnels ont été normalisés chez presque toutes les patientes avec parfois un traitement oral au nicardipine et/ou méthyl dopa, en relai pour certaines.

Nos données étaient similaires à ceux de Sarr [19] et Ouattara [14], où un traitement anti hypertenseur était administré à 81% et 75% des patientes. Néanmoins dans la série d'Ouattara [14] la nicardipine était utilisée que pour 53% des éclamptiques.

Le sulfate de magnésium était utilisé comme anticonvulsivant chez toutes les patientes.

Les doses administrées en salle d'accouchement étaient établies selon le protocole de Zuspan avec 4g en dose de charge à faire passer en 20 minutes, puis 1g/heure en dose d'entretien.

La totalité des patientes de Sarr [19], Sagna [17] et Ouattara [14] avait reçu du sulfate de magnésium, comme dans notre série.

Aucun effet secondaire du sulfate de magnésium n'a été signalé dans les dossiers. Ce qui contraste avec l'étude de Magpie [23] qui avait retrouvé des manifestations à type de détresse respiratoire, de palpitations et d'hypotension chez les mères.

Dans la littérature, il est également décrit un effet potentialisateur du sulfate de magnésium sur les inhibiteurs calciques [23]. Pour notre part, l'association nicardipine-sulfate de magnésium ait donné des résultats satisfaisants avec une bonne maîtrise de la tension artérielle et des crises convulsives. Toutefois, ce succès passe irrémédiablement par une bonne surveillance du traitement.

Des traitements diurétique et anti-coagulant ont également été conduits sur des indications bien précises (œdèmes, risque important de thrombose).

Pour 19,5% des patientes, chez qui la goutte épaissie (GE) était positive, un traitement anti palustre à base de sels de quinine à la dose de 25 mg/kg/j a été administré.

Cette association devient de plus en plus fréquente dans les études menées sur la question [7, 22]. Ainsi, Ugochukwu (Nigéria), après avoir retrouvé une forte incidence d'éclampsie et de paludisme durant la saison des pluies, concluait sur une possible intrication de ces deux pathologies. Deux études, effectuées dans des régions Ouest-africaines constataient une forte parasitémie dans les placentas issus de grossesses compliquées d'éclampsie [22].

### **3.5.2. Prise en charge obstétricale**

L'éclampsie est une urgence obstétricale majeure dont le traitement est l'évacuation de l'utérus dans les plus brefs délais. La décision de maintien ou d'interruption de la grossesse dépend de plusieurs facteurs : la sévérité de la prééclampsie sous-jacente, l'âge gestationnel et l'état fœtal [16]. Elle doit tenir compte du risque maternel et fœtal liés à la prolongation de la grossesse et du risque néonatal lié à la prématurité [15].

Dans notre série, la césarienne était le mode d'accouchement préférentiel chez 50 patientes, soit 92,5% des accouchements, pour des indications généralement

d'état de mal éclamptique ou de souffrance fœtale. Ce taux peut être considéré comme élevé par rapport à ceux de plusieurs séries africaines comme celle de Ouattara [14] (Burkina Faso) avec 52,1%, Cissé [4] (Sénégal) 50%, Moujahid [13] (Maroc) 69,1% et Yapo (Côte d'Ivoire) 58,5% [25].

Nos résultats avaient rejoint ceux trouvés par Sagna [17] (Sénégal) avec 83% et Ducarme [9] (France) avec 82%.

Sarr [19] et Danmadji [6] avaient un taux de césarienne de 54,8% et 61%, respectivement. Ainsi, sur le plan hospitalier, nous notons une recrudescence de la césarienne chez les éclamptiques, expliquant ainsi l'amélioration du pronostic fœtal au cours de ces années.

L'éclampsie est une urgence obstétricale dont le seul véritable traitement repose sur l'évacuation utérine. Son caractère particulièrement imprévisible et la rapidité potentielle de son évolution pouvant engager le pronostic maternel et fœtal font que la prise en charge doit être organisée et sans délai.

Cependant, si toutes les conditions sont favorables et en raison des risques liés à la chirurgie, l'accouchement par voie basse devrait garder toute sa place.

### **3.5.3. Prise en charge en réanimation**

Elle occupe une place capitale dans la pathologie éclamptique. La prise en charge de l'éclampsie ne se conçoit que dans une structure hospitalière de niveau II, c'est-à-dire comportant un service de réanimation.

Dans notre étude, les trois quarts des éclamptiques, 75,9% des patientes étaient admises en unité réanimation, avec des durées d'hospitalisation variant entre un et sept jours. Les patientes référées dans le post-partum étaient directement admises en réanimation. Pour les autres, le protocole thérapeutique était initié en salle d'accouchement. C'est le même constat que dans la série de Sarr [19] où 84% des patientes avaient séjourné en réanimation. Tchaou [20] n'a pas fait le même constat que nous, il a rapporté que 7,8% de transferts en unité de réanimation.

### **3.6. Prévention**

L'éclampsie, par son caractère imprévisible et sa physiopathologie partiellement élucidée [2], demeure encore difficile à prévenir surtout dans nos régions. Cependant, un bon suivi des gestantes semble être une bonne alternative pour améliorer le pronostic maternel et fœtal.

Au Sénégal, l'utilisation de l'acide acétylsalicylique est la principale mesure de prévention primaire [5].

Dans notre série, avec le taux élevé de mauvais suivi prénatal que nous avons enregistré, seule deux patientes avaient été mises sous aspirine mais malheureusement sans succès, probablement par mauvaise observance du traitement.

Par ailleurs, une prévention dans le long terme a été envisagée pendant l'hospitalisation : deux patientes ont bénéficié d'une ligature section des trompes et pour toutes les autres, une contraception de longue durée avait été recommandée. Elles avaient également été sensibilisées sur la nécessité de consulter précocement lors des grossesses ultérieures en raison du risque probable de récurrence [16].



## **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

L'éclampsie se définit comme un accident aigu paroxystique à expression neurologique dominante des syndromes vasculo-rénaux survenant au troisième trimestre de la grossesse, au cours du travail ou dans le postpartum. Cette pathologie est un problème de santé publique car elle est responsable d'une morbi-mortalité maternelle et fœtale élevée.

Son retentissement sur la mère et le fœtus en fait une urgence extrême qui demande une prise en charge dans les meilleurs délais par une équipe médicale pluridisciplinaire.

Au Sénégal, plusieurs études ont été réalisées sur l'éclampsie, néanmoins nous ne disposons pas de données récentes. Dans le but d'actualiser les données et d'apporter notre contribution à la prise en charge de l'éclampsie, nous avons procédé à une nouvelle étude au Centre Hospitalier National de Pikine. Les objectifs de ce travail étaient de :

- établir le profil épidémiologique des patientes présentant une éclampsie ;
- évaluer la prise en charge de l'éclampsie au Centre Hospitalier National de Pikine ;
- apprécier pronostic materno-fœtal de cet accident gravidopuerpéral, et
- formuler des recommandations pour améliorer la prise en charge de l'éclampsie dans notre contexte d'exercice obstétrical à Dakar.

Il s'agissait d'une étude rétrospective à partir de dossiers des patientes admises dans le service de Gynécologie-Obstétrique du Centre Hospitalier National de Pikine, pendant deux ans, allant du 1er Janvier 2015 au 31 Décembre 2016. Nous avons inclus toutes les patientes qui avait présenté une crise d'éclampsie avant, pendant le travail et dans le post-partum.

Nous avons enregistré 54 cas d'éclampsie sur un total de 4.866 accouchées, soit une fréquence de 1,1%. La majorité de ces patientes (91,1% des cas) provenaient de la banlieue dakaroise. Elles avaient un âge moyen de 24,9 ans avec des extrêmes de 15 à 39 ans. La parité moyenne était de 1,6. Les primipares (51,8% des cas) étaient majoritaires.

Plus de la moitié (66,6%) des « éclamptiques » avaient fait moins de 4 consultations prénatales et la majorité (87% des cas) n'avait pas présenté une hypertension artérielle au cours du suivi de la grossesse. Elles étaient majoritairement évacuées (83,3% des cas). L'âge gestationnel moyen était de 36,3 SA au moment de l'admission.

Plus de la moitié des patientes (53,7%) avaient une tension artérielle inférieure ou égale à 160/110 mmHg et 64,8% des patientes avaient présenté des crises convulsives en antépartum.

Au plan médical, les inhibiteurs calciques étaient largement utilisés (88,8% des cas) pour la maîtrise des chiffres tensionnels. Dans le but de prévenir et/ou de traiter les crises convulsives, le sulfate de magnésium a été administré à toutes les patientes.

Concernant la voie d'accouchement, la voie haute dominaient avec 92,5% de césariennes.

Un transfert de la mère en unité de réanimation était effectué dans 75,9% des cas.

Des complications étaient observées dans notre série dans 17 cas, soit 31,4% des patientes. Il s'agit, par ordre de fréquence décroissant, du syndrome HELLP (12,9% des cas), de l'hématome rétroplacentaire (9,2% des cas), de l'insuffisance rénale aiguë (3,7% des cas), de l'œdème aigu des poumons (1,8% des cas) et de la rupture utérine (1,8% des cas).

La létalité maternelle était de 3,7% et elle était liée à une coagulopathie.

L'issue périnatale était marquée par une prématurité (âge gestationnel  $\leq 34$  SA) dans 44% des cas et une mortalité périnatale de 74% naissances.

La prise en charge globale s'est effectuée de manière pluridisciplinaire avec une parfaite collaboration entre les services de réanimation, de gynécologie-obstétrique et de néonatalogie.

A l'issue de cette étude, nous avons pu déterminer certaines spécificités de la pathologie éclamptique dans notre contexte. Ainsi, nous en dégageons quelques recommandations pour améliorer sa prise en charge et éventuellement diminuer son incidence :

➤ ***Sur le plan épidémiologique :***

- il faudra effectuer d'autres études sur la question, au niveau des autres régions pour avoir une appréciation exacte de sa prévalence sur toute l'étendue du territoire.

➤ ***Sur le plan de la prise en charge il faudra :***

- écourter au maximum les délais de référence des éclamptiques et veiller à ce que l'évacuation se fasse dans les normes médicales ;
- un recours à la césarienne plus fréquent pour améliorer le pronostic materno-fœtal ;
- équiper les services de pédiatrie d'unité de néonatalogie permettant une prise en charge adéquate des nouveau-nés de mères éclamptiques.

➤ **Concernant la prévention il faudra :**

- pendant le suivi prénatal :
  - dépister les cas à risque de prééclampsie, instaurer une salicyloprévention et rapprocher les CPN pour ces cas ;
  - rechercher systématiquement à chaque consultation une HTA et une albuminurie aux bandelettes urinaires chez toutes les femmes enceintes ;
  - informer les femmes et leurs conjoints sur des signes d'alerte de la prééclampsie, même en l'absence d'antécédents particuliers ;
  - référer précocement tous les cas de prééclampsie dans un hôpital de niveau III pour un suivi particulier ;
- instaurer le sulfate de magnésium devant des céphalées ou une douleur en barre épigastrique, témoignant l'imminence d'une crise d'éclampsie chez toute patiente prééclamptique.
- préconiser une contraception efficace et adaptée afin d'envisager un avenir plus serein pour les grossesses ultérieures.



# **REFERENCES**

- 1. Attade J, Adesso J.**  
L'éclampsie à la maternité du CHDU de Paraku Benin : Incidence et létalité.  
Fondation Genevoise pour la formation et la recherche médicale 2003.
- 2. Beaufils M, Haddad B, Bavoux F.**  
Hypertension artérielle pendant la grossesse : aspects physiopathologiques et pronostic à long terme.  
Encycl Med Chir, Gynécologie-Obstétrique 2006 ; 5-036-A-10 ; 15p.
- 3. Cisse C T, Ewagnegnon E, Hojeige A, Diahiou F.**  
Eclampsie en milieu africain : épidémiologie et pronostic au CHU de Dakar.  
Sem Hop Paris 1997 ; 73 :1062-1067.
- 4. Cisse C T, Faye Dieme M-E, Ngabo D Et Al.**  
Indications thérapeutiques et pronostiques de l'éclampsie au CHU de Dakar.  
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2003; 32: 239-245.
- 5. Cisse M L.**  
Salicylothérapie dans la prévention de l'hypertension artérielle gravidique et de ses complications : étude prospective.  
These Med., Dakar, 2001, N°92.
- 6. Danmadji LN.**  
Le prééclampsie sévère au Centre Hospitalier National de Pikine.  
Mémoire Méd. 2015 ; Dakar.
- 7. Dao B.**  
L'éclampsie : Aspects actuels et particularités au CHU de Dakar.  
Thès Med Dakar, n°9, 1990.
- 8. Diouf A A, Mbaye M, Diop A P, Niang M M, Gueye S M K, Diouf A, et Moreau J C.**  
Prise en charge obstétricale de l'hématome rétroplacentaire à partir d'une observation de 435 cas au Sénégal : quelle voie d'accouchement ?  
Med Afr Noire 2014 ;61 ; 1 :5-10.
- 9. Ducarme G, Herrnberger S, Pharisien I et al.**  
Eclampsie : étude rétrospective de 16 cas.  
Gynecol Obstet Fertil 2009; 37:11-17.
- 10. Guerrier G, Oluyide B, Keramarou M, Grais R F.**  
Factors associated with severe preeclampsia in Jahun, Nigeria.  
International Journal of Women's Health 2013; 5:509-513.

- 11. Lankoande J., Ouedrago A., Ouedrago C.**  
Gynécologie-obstétrique au Centre hospitalier national Yalgado-Ouédraogo : Eclampsies : aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs.  
Santé (Montrouge). 1997 ; 7 : (4) : 231-235
- 12. Lansac J, Magnin G.**  
Obstétrique pour le praticien.  
5<sup>ème</sup> édition, Paris, Masson, 2009 :163-169.
- 13. Moujahid H.**  
Prise en charge de la prééclampsie sévère et de l'éclampsie en réanimation chirurgicale (à propos de 97 cas).  
Thèse Med FES n°024/07.
- 14. Ouattara A., Ouedraogo C.M.R., Ouedraogo A.**  
L'éclampsie au Centre Hospitalier Universitaire Yalgado de Ouagadougou, Bull Soc Pathol Exot, 2015 ; 108 : 316-333.
- 15. Pottecher T.**  
Réanimation des formes graves de prééclampsie. Conférence d'experts.  
J Gynecol Obstet Bio Reprod 2001 ; 30 :121-132.
- 16. Raphael V, Levasseur J.**  
Eclampsie.  
EMC (Elsevier Masson SAS paris) Med d'urgence 25-070-B-2 ; 2007 ; 14p.
- 17. Sagna D.**  
Epidémiologie et pronostic de l'éclampsie à l'Hôpital Principal de Dakar.  
Thèse Med. 2014; Dakar.
- 18. Samake B M, Traore M, Goita L, Niani M, Traore Y, Tekete I, Diallo A, Dolo A.**  
Profil épidémiologique et Clinique de la prééclampsie sévère au CHU Gabriel Touré.  
Mali Médical 2011, Tome XXVI ;4 :5-7.
- 19. Sarr S D.**  
Prise en charge de l'éclampsie au Centre Hospitalier National de Pikine.  
Thèse Méd. 2011 ; Dakar.

- 20. Tchaou B A, Tshhabu-Aguemon T C, Hounkponou M, Adisso S, Aguemon A-R, Chobli M.**  
Gravité et pronostic des patientes prises en charge pour prééclampsie sévère au Centre Hospitalier Départemental et Universitaire de Parakou (Bénin)  
Med Afr Noire 2013;60;11 :489-495.
- 21. Tsonga M S, Lambert A, Ngou- Me -Ngou JP et al.**  
Facteurs de risque de l'éclampsie à Libreville (Gabon) étude de cas R témoins. Cahiers de Santé 2006 ; 16 :192-200.
- 22. Ugochukwu U D, Efenae E, Obasi E.**  
Eclampsie and seasonal variation in the tropic: a study in Nigeria.  
Panafrican Medical Journal 2009 ; 2 :11p.
- 23. Venditelli F, Janky E.**  
Sulfate de magnésium en cas d'éclampsie ou de prééclampsie ou quand une vieille molécule devient reine.  
Rev Fr Gynecol Obstet 1997; 92:209-210.
- 24. Weinstein L.**  
Preeclampsia/eclampsia with hemolys elevated liver enzyme and thrombocytopenia.  
Obstet Gynecol 1995 ; 66 : 650-60.
- 25. Yapo B, Patrick M D, Yavo D et al.**  
Les éclampsies au centre hospitalier universitaire de Côte d'Ivoire.  
Can J Anesth 2008 ;7 : 423-428.

**ECLAMPSIE : EPIDEMIOLOGIE, PRISE EN CHARGE ET  
PRONOSTIC AU CENTRE HOSPITALIER NATIONAL DE PIKINE  
A PROPOS DE 54 CAS**

**RESUMEE**

**Objectifs :** Le but de cette étude était d'établir le profil épidémiologique des patientes présentant une éclampsie, d'évaluer leur prise en charge et d'apprécier pronostic materno-fœtal de cet accident gravidopuerpéral au Centre Hospitalier National de Pikine.

**Matériel et Méthodes :** Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive, portant sur les patientes admises aux services de Gynécologie et d'Obstétrique et d'Anesthésie-Réanimation du Centre Hospitalier National de Pikine, du 1<sup>er</sup> janvier 2015 au 31 décembre 2016 (2 ans), qui présentaient une crise d'éclampsie avant, pendant le travail et dans le post-partum.

**Résultats:** Pendant cette période, 54 cas d'éclampsie avaient été enregistrés , soit une fréquence de 1,1%. L'âge moyen des patientes était de 24,9 ans. La parité moyenne était de 1,6. Les primipares (51,8%) étaient majoritaires.

Plus de la moitié (66,6%) des patientes avaient fait moins de 4 consultations prénatales. Elles étaient majoritairement évacuées (83,3%) et l'âge gestationnel moyen était de 36,3 SA. La tension artérielle était inférieure ou égale à 160/110 mmHg chez 53,7% des patientes et 64,8% des patientes avaient présenté des crises convulsives en antépartum. Le sulfate de magnésium a été administré à toutes les patientes. La voie d'accouchement était faite la césarienne dans 92,5% des cas.

Les principales complications maternelles étaient du syndrome HELLP (12,9%), de l'hématome rétroplacentaire (9,2%), de l'insuffisance rénale aiguë (3,7% des cas) et de l'œdème aigu des poumons (1,8%).

La létalité maternelle était de 3,7% et elle était liée à une coagulopathie.

L'issue périnatale était marquée par une prématurité (âge gestationnel  $\leq$  34 SA) dans 44% des cas et une mortalité périnatale de 74‰ naissances.

**Conclusion :** La fréquence globale de l'éclampsie dans notre structure reste inchangée. Elle survient préférentiellement chez une jeune primipare, présentant une hypertension artérielle sur une grossesse mal suivie. On assiste à une recrudescence de la césarienne chez les éclamptiques expliquant ainsi l'amélioration de l'issue fœtale. Néanmoins le pronostic maternel reste toujours grevé. La prévention passe nécessairement par un suivi prénatal de qualité.

**Mots-clés :** Eclampsie R Prise en charge R Pronostic R Sénégal