

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR
FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTOLOGIE



ANNEE 2014

N°67

**EPIDEMIOLOGIE ET PRONOSTIC DE L'ECLAMPSIE
A L'HÔPITAL PRINCIPAL DE DAKAR (HPD)**
A PROPOS DE 155 CAS COLLIGES ENTRE 2007 -2010

THESE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement

Le 12 Avril 2014

Par

Mr Doudou SAGNA

Ne le 27 Septembre 1979 a Ziguinchor (Sénégal)

MEMBRES DU JURY

PRESIDENT	M. Serigne Abdou	BA	Professeur
	M. Cheikh Ahmed Tidiane	CISSE	Professeur
MEMBRES	M. Mamadou Diarra	BEYE	Professeur
	M. El Hadji Fary	KA	Maître de Conférences Agrégé
	M. Philippe Marc	MOREIRA	Maître de Conférences Agrégé
DIRECTEUR DE THESE	M. Cheikh Ahmed Tidiane	CISSE	Professeur

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

**FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE
ET D'ODONTO – STOMATOLOGIE**

DECANAT & DIRECTION

DOYEN par intérim	M. AMADOU DIOUF
PREMIER ASSESSEUR	M. ABDOULAYE SAMB
DEUXIEME ASSESSEUR	M. ABDOUL WAKHABE KANE
CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS	M. SEYBATOU MAGATTE NDAW

Dakar, le 28 Janvier 2015

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR GRADE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2013-2014

I. MEDECINE

PROFESSEURS TITULAIRES

M.	Mamadou	BA	Pédiatrie
M.	Mamadou	BA	Urologie
Mme	Mariame	GUEYE BA	Gynécologie-Obstétrique
M.	Serigne Abdou	BA	Cardiologie
M.	Seydou Boubakar	BADIANE	Neurochirurgie
M.	Mamadou Diarra	BEYE	Anesthésie-Réanimation
M.	Boubacar	CAMARA	Pédiatrie
M.	Cheikh Ahmed Tidiane	CISSE	Gynécologie-Obstétrique
M.	Moussa Fafa	CISSE	Bactériologie-Virologie
§M.	Jean Marie	DANGOU	Anatomie et Cytologie Patho.
M.	Abdarahmane	DIA	Anatomie-Chirurgie Générale
Mme.	Anta TAL	DIA	Médecine Préventive
M.	Baye Assane	DIAGNE	Urologie
+ *	M.Ibrahima	DIAGNE	Pédiatrie
M.	Bay Karim	DIALLO	O.R.L
M.	Maboury	DAO	Cardiologie
M.	Madieng	DIENG	Chirurgie Générale
*M.	Mame Thiero	DIENG	Dermatologie
M.	Amadou Gallo	DIOP	Neurologie
M.	EL Hadj Malick	DIOP	O-R-L
M.	Mamadou	DIOP	Anatomie
M.	Saliou	DIOP	Hématologie Clinique
M.	Alassane	DIOUF	Gynécologie-Obstétrique
M.	Boucar	DIOUF	Néphrologie
Mme.	Elisabeth	DIOUF	Anesthésiologie-Réanimation
M.	Mamadou Lamine	DIOUF	Hépatologie / Gastro- Entérologie
M.	Raymond	DIOUF	O.R.L
M.	Souvasin	DIOUF	Orthopédie-Traumatologie
M.	Babacar	FALL	Chirurgie Générale
M.	Ibrahima	FALL	Chirurgie Pédiatrique
M.	Papa Ahmed	FALL	Urologie

Mme.	Sylvie	SECK GASSAMA	Biophysique
Mme.	Gisèle	WOTO GAYE	Anatomie Pathologique
M.	Oumar	GAYE	Parasitologie
§ M.	Lamine	GUEYE	Physiologie
*M.	Serigne Maguèye	GUEYE	Urologie
+*M.	Mamadou Mourtalla	KA	Médecine Interne
M.	Abdoul	KANE	Cardiologie
M.	Assane	KANE	Dermatologie
M.	Oumar	KANE	Anesthésie-Réanimation
M.	Mamadou	MBODJ	Biophysique
M.	Jean Charles	MOREAU	Gynécologie-Obstétrique
*M.	Claude	MOREIRA	Pédiatrie
M.	Abdoulaye	NDIAYE	Anatomie-Orthopédie-Trauma
M.	Issa	NDIAYE	O.R.L
M.	Mouhamadou	NDIAYE	Chirurgie Thoracique&Cardio-vasculaire
M.	Mouhamadou Mansour	NDIAYE	Neurologie
M.	Ousmane	NDIAYE	Pédiatrie
M.	Papa Amadou	NDIAYE	Ophtalmologie
*M.	Cheikh Tidiane	NDOUR	Maladies Infectieuses
M.	Alain Khassim	NDOYE	Urologie
*M.	Mamadou	NDOYE	Chirurgie Infantile
M.	Oumar	NDOYE	Biophysique
M.	Gabriel	NGOM	Chirurgie Pédiatrique
*M.	Abdou	NIANG	CM / Néphrologie
M.	El Hadji	NIANG	Radiologie
Mme.	Suzanne Oumou	NIANG	Dermatologie
*M.	Youssoupha	SAKHO	Neurochirurgie
M.	Mohamadou Guélaye	SALL	Pédiatrie
M.	Niama	DIOP SALL	Biochimie Médicale
M.	Abdoulaye	SAMB	Physiologie
M.	Mamadou	SARR	Pédiatrie
M.	Moustapha	SARR	Cardiologie
§Mme		Awa Marie	COLL SECK Maladies Infectieuses
M.	Moussa	SEYDI	Maladies Infectieuses
M.	Seydina Issa Laye	SEYE	Orthopédie-Traumatologie
M.	EL Hassane	SIDIBE	Endocrinologie-Métabolisme Nutrition-Diabétologie
*M.	Masserigne	SOUMARE	Maladies Infectieuses
M.	Ahmad Iyane	SOW	Bactériologie-Virologie
M.	Mamadou Lamine	SOW	Médecine Légale
+*M.	Papa Salif	SOW	Maladies Infectieuses
Mme.	Haby SIGNATE	SY	Pédiatrie
M.	Mouhamadou Habib	SY	Orthopédie-Traumatologie
§M.	Cheickna	SYLLA	Urologie

M.	Cheikh Tidiane	TOURE	Chirurgie Générale
M.	Meïssa	TOURE	Biochimie Médicale

+ Disponibilité

* Associé

§ Détachement

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M.	Abdoulaye	BA	Physiologie
Mme.	Aïssata	LY BA	Radiologie
M.	EL Hadj Amadou	BA	Ophtalmologie
M.	Momar Codé	BA	Neurochirurgie
M.	Mamadou	CISSE	Chirurgie Générale
§M.	Mamadou Lamine	CISSE	Gynécologie-Obstétrique
M.	Ahmadou	DEM	Cancérologie
M.	Djibril	DIALLO	Gynécologie-Obstétrique
M.	Saïdou	DIALLO	Rhumatologie
* M.	Babacar	DIAO	Urologie
§M.	Alassane	DIATTA	Biochimie Médicale
M.	Charles Bertin	DIEME	Orthopédie-traumatologie
M.	Yémou	DIENG	Parasitologie
M.	El Hadj Ibrahima	DIOP	Orthopédie-Traumatologie
M.	Ibrahima Bara	DIOP	Cardiologie
M.	Papa Saloum	DIOP	Chirurgie Générale
M.	Saïd Norou	DIOP	Médecine Interne II
Mme.	Sokhna	BA DIOP	Radiologie
M.	Saliou	DIOUF	Pédiatrie
Mme	Awa Oumar	TOURE FALL	Hématologie Biologique
§ M.	Babacar	FAYE	Parasitologie
§ Mme.	Mame Awa	FAYE	Maladies Infectieuses
M.	Oumar	FAYE	Parasitologie
M.	Oumar	FAYE	Histologie-Embryologie
M.	Papa Lamine	FAYE	Psychiatrie
M.	EL Hadj Fary	KA	Clinique Médicale/Néphrologie
M.	Ousmane	KA	Chirurgie Générale
M.	Abdoulaye	LEYE	Clinique Médicale / Médecine Interne

Mme.	Fatimata	LY	Dermatologie
Mme.	Nd. Maïmouna	NDOUR MBAYE	Médecine Interne
*M.	Mouhamadou	MBENGUE	Hépathologie / Gastro-Entérologie
M.	Philipe Marc	MOREIRA	Gynécologie
M.	Mor	NDIAYE	Médecine du Travail
M.	Moustapha	NDIAYE	Neurologie
+ *	M. Papa	NDIAYE	Médecine Préventive
*M.	Souhaïbou	NDONGO	Médecine Interne
M.	Jean Marc Ndiaga	NDOYE	Anatomie
Mme	Marie	DIOP NDOYE	Anesthésie-Réanimation
M.	Lamine	NIANG	Urologie
M.	Abdoulaye	POUYE	CM / Médecine Interne
Mme.	Paule Aïda	NDOYE ROTH	Ophtalmologie
M.	André Daniel	SANE	Orthopédie-Traumatologie
Mme.	Anne Aurore	SANKALE	Chirurgie plastique et reconstructive
Mme.	Anna	SARR	Médecine Interne
*M.	Ibrahima	SECK	Médecine Préventive
Mme.	Fatou Samba D.	NDIAYE	Hématologie Clinique
Mme.	Aïda	SYLLA	Psychiatrie
M.	Assane	SYLLA	Pédiatrie
M.	Abdourahmane	TALL	O.R.L
M.	Mamadou Habib	THIAM	Psychiatrie
Mme.	Nafissatou Oumar	TOURE	Pneumologie

+ Disponibilité

* Associé

§ Détachement

MAITRES-ASSISTANTS

Mme.	Fatou Diallo	AGNE	Biochimie Médicale
M.	El Hadj Souleymane	CAMARA	Orthopédie-Traumatologie
M.	Amadou Gabriel	CISS	Chirurgie Thoracique & Cardio. Vasc.
Mme.	Mariama Safiéto	KA CISSE	Médecine Interne
Mme.	Ndèye Fatou	COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
M.	Mamadou	COUME	Médecine Interne
M.	André Vauvert	DANSOKHO	Orthopédie-Traumatologie
M.	Daouda	DIA	Hépatologie / Gastro-Entérologie
M.	Abdoulaye Séga	DIALLO	Histologie-Embryologie
*M.	Moussa	DIALLO	Dermatologie
*Mme.	Marie Edouard Faye	DIEME	Gynécologie Obstétrique
M.	Pape Adama	DIENG	Chirurgie Thoracique & Cardio-Vasculaire
Mme.	Seynabou	FALL DIENG	Médecine Interne I
Mme.	Evelyne Siga	DIOM	O.R.L.
M.	Ansoumana	DIATTA	Pneumophtisiologie
M.	Amadou Lamine	FALL	Pédiatrie
M.	Boubacar	FALL	Urologie
M.	Lamine	FALL	Pédopschyatrie
Mme.	Mame Coumba	GAYE FALL	Médecine du Travail
M.	Mohamed Lamine	FALL	Anesthésie-réanimation
Mme.	Louise	FORTES	Maladies Infectieuses
M.	Pape Macoumba	GAYE	Cancéro-radiothérapie
*M.	Serigne Modou Kane	GUEYE	Gynécologie-Obstétrique
Mme.	Roughyatou	KA	Bactériologie – Virologie
Mme.	Yacine Dia	KANE	Pneumophtisiologie
*M.	Abdoul Aziz	KASSE	Cancérologie
M.	Alassane	MBAYE	Cardiologie
Mme.	Aminata	DIACK MBAYE	Pédiatrie
M.	Magatte	MBAYE	Gynécologie-Obstétrique
M.	Amadou Koura	NDAO	Neurologie
M.	Mouhamadou Bamba	NDIAYE	Cardiologie
M.	Papa Ibrahima	NDIAYE	Anesthésie Réanimation
M.	Boucar	NDONG	Biophysique
Mme.	Ndèye Dialé Ndiaye	NDONGO	Psychiatrie
M.	Oumar	NDOUR	Chirurgie Pédiatrique
M.	Ndaraw	NDOYE	Neurochirurgie
Mme.	Marguerite Edith D.	QUENUM	Ophtalmologie
M.	Jean Claude François	SANE	Orthopédie-Traumatologie
M.	Ndéné Gaston	SARR	Biochimie Médicale
Mme.	Lala Bouna	SECK	Neurologie

M.	Mohamed Maniboliot	SOUMAH	Médecine légale
M.	Roger Clément Kouly	TINE	Parasitologie Médicale
M.	Kamadore	TOURE	Santé Publique
M.	Silly	TOURE	Stomatologie
M.	Issa	WONE	Médecine Préventive

ASSISTANTS

Mme.	Nafissatou Ndiaye	BA	Anatomie Pathologique
M.	El Hadji Amadou Lamine	BATHILY	Biophysique
Mme.	Fatou	CISSE	Biochimie Médicale
M.	Boubacar Samba	DANKOKO	Médecine Préventive
M.	Mouhamadou Lamine	DIA	Bactériologie-Virologie
M	Sidy Akhmed	DIA	Médecine du Travail
M.	Chérif Mouhamed M.	DIAL	Anatomie Pathologique
Mme.	Mama SY	DIALLO	Histologie-embryologie
M.	Mor	DIAW	Physiologie
Mme.	Marie Joseph	DIEME	Anatomie Pathologique
M.	Abdoulaye Dione	DIOP	Radiologie
Mme.	Aïssatou Seck	DIOP	Physiologie
M.	Dialo	DIOP	Bactériologie-Virologie
M.	Ousseynou	DIOP	Biophysique
Mme.	Abibatou	SALL FALL	Hématologie
M.	Blaise Félix	FAYE	Hématologie
M..	Magaye	GAYE	Anatomie
M.	Mamadou Makhtar Mbacké	LEYE	Médecine Préventive
M.	Aïnina	NDIAYE	Anatomie
M.	Magatte	NDIAYE	Parasitologie Médicale
M.	El Hadji Oumar	NDOYE	Médecine Légale
M.	Khadim	NIANG	Médecine Préventive
M.	Moussa	SECK	Hématologie
M.	Abdou	Khadir	SOW Physiologie
M.	Doudou	SOW	Parasitologie Médicale
M.	Khadime	SYLLA	Parasitologie Médicale
M.	Ibou	THIAM	Anatomie Pathologique

CHEFS DE CLINIQUE-ASSISTANTS

DES SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX

M.	Abou	BA	Pédiatrie
Mme.	Aïssatou	BA	Pédiatrie
*M.	El Hadji Makhtar	BA	Psychiatrie
M.	Idrissa	BA	Pédopsychiatrie
M.	Idrissa Demba	BA	Pédiatrie
Mme.	Mame Sanou Diouf	BA	O.R.L.
M.	Papa Salmane	BA	Chirurgie Thoracique & Cardio –vasc.
M.	Nfally	BADJI	Radiologie
M.	Mamadou Diawo	BAH	Anesthésie-Réanimation
Mme.	Marie Louise	BASSENE	Hépato-gastroentérologie
M.	Malick	BODIAN	Cardiologie
M.	Momar	CAMARA	Psychiatrie
Mme.	Maïmouna Fafa	CISSE	Pneumologie
M	Mouhamadou Moustapha	CISSE	Néphrologie
M.	Abdoulaye	DANFA	Psychiatrie
M.	Richard Edouard Alain	DEGUENONVO	O-R-L
M.	Mohamed Tété Etienne	DIADHIOU	Gynécologie-Obstétrique
Mme.	Nafissatou	DIAGNE	Médecine Interne
M.	Ngor Side	DIAGNE	Neurologie
M.	Jean Pierre	DIAGNE	Ophtalmologie
Mme.	Viviane Marie Pierre	CISSE DIALLO	Maladies Infectieuses
M.	Souleymane	DIATTA	Chirurgie Thoracique
M.	Demba	DIEDHIOU	Médecine Interne II
Mme	Mame Salimata	DIENE	Neurochirurgie
*M.	Mamadou Moustapha	DIENG	Cancérologie
M.	Rudolph	DIOP	Stomatologie
M	Assane	DIOP	Dermatologie
M.	Abdoul Aziz	DIOUF	Gynécologie-Obstétrique
M.	Assane	DIOUF	Maladies Infectieuses
M.	Doudou	DIOUF	Cancérologie
Mme.	Aimée Lakh	FAYE FALL	Chirurgie Pédiatrique
Mme.	Anna Modji Basse	FAYE	Neurologie
M.	Atoumane	FAYE	Médecine Interne
Mme.	Fatou Ly	FAYE	Pédiatrie
*M.	Papa Moctar	FAYE	Pédiatrie
M.	Mamour	GUEYE	Gynécologie-Obstétrique

M.	Modou	GUEYE	Pédiatrie
M.	Aly Mbara	KA	Ophtalmologie
M.	Daye	KA	Maladies Infectieuses
M.	Ibrahima	KA	Chirurgie Générale
M.	Sidy	KA	Cancérologie
M.	Younoussa	KEITA	Pédiatrie
M.	Amadou Ndiassé	KASSE	Orthopédie-Traumatologie
M.	Charles Valérie Alain	KINKPE	Orthopédie-Traumatologie
Melle	Ndèye Aïssatou	LAKHE	Maladies Infectieuses
M.	Ahmed Tall	LEM'RABOTT	Néphrologie
M.	Papa Alassane	LEYE	Anesthésie-réanimation
M.	Yakham Mohamed	LEYE	Médecine Interne
Mme.	Indou DEME	LY	Pédiatrie
Mme.	Khardiata Diallo	MBAYE	Maladies Infectieuses
Mme.	Awa Cheikh Ndao	MBENGUE	Médecine Interne
M.	Ciré	NDIAYE	O-R-L
M.	Lamine	NDIAYE	Chirurgie Plastique et Reconstructive
M.	Maodo	NDIAYE	Dermatologie
M.	Babacar	NIANG	Pédiatrie
* M.	Mouhamadou Mansour	NIANG	Gynécologie-Obstétrique
M	Moustapha	NIASSE	Rhumatologie
M.	Aloïse	SAGNA	Chirurgie Pédiatrique
Mme.	Magatte Gaye	SAKHO	Neurochirurgie
Mme.	Nafy Ndiaye	SARR	Médecine Interne
M.	Simon Antoine	SARR	Cardiologie
M.	Mamadou	SECK	Chirurgie Générale
M.	Sokhna	SECK	Psychiatrie
Mme.	Marième Soda	DIOP SENE	Neurologie
M.	Aboubacry Sadikh	SOW	Ophtalmologie
Melle	Adjaratou Dieynabou	SOW	Neurologie
M.	Yaya	SOW	Urologie
M.	Abou	SY	Psychiatrie
M.	Alioune Badara	THIAM	Neurochirurgie
Mme.	Khady	THIAM	Pneumologie
M.	Mbaye	THIOUB	Neurochirurgie
M.	Alpha Oumar	TOURE	Chirurgie Générale

+ Disponibilité

* Associé

§ Détachement

II. PHARMACIE

PROFESSEURS TITULAIRES

M.	Emmanuel	BASSENE	Pharmacognosie et Botanique
M.	Cheikh Saad Bouh	BOYE	Bactériologie-Virologie
M.	Aynina	CISSE	Biochimie Pharmaceutique
Mme.	Aïssatou Gaye	DIALLO	Bactériologie-Virologie
Mme.	Aminata SALL	DIALLO	Physiologie Pharmaceutique
M.	Mounibé	DIARRA	Physique Pharmaceutique
M.	Alioune	DIEYE	Immunologie
* M.	Amadou Moctar	DIEYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M.	Tandakha Ndiaye	DIEYE	Immunologie
M.	Pape Amadou	DIOP	Biochimie Pharmaceutique
M.	Yérim Mbagnick	DIOP	Chimie Analytique
M.	Amadou	DIOUF	Toxicologie
M.	Mamadou	FALL	Toxicologie
M.	Souleymane	MBOUP	Bactériologie-Virologie
M.	Bara	NDIAYE	Chimie Analytique
* M.	Omar	NDIR	Parasitologie
Mme.	Philomène LOPEZ	SALL	Biochimie Pharmaceutique
M.	Guata yoro	SY	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M.	Alassane	WELE	Chimie Thérapeutique

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Melle.	Thérèse	DIENG	Parasitologie
M.	Djibril	FALL	Pharmacie Chimique & Chimie Orga.
M.	Pape Madiye	GUEYE	Biochimie Pharmaceutique
M.	Modou Oumy	KANE	Physiologie Pharmaceutique
M.	Gora	MBAYE	Physique Pharmaceutique
*M.	Augustin	NDIAYE	Physique Pharmaceutique
M.	Daouda	NDIAYE	Parasitologie
Mme.	Maguette D.	SYLLA NIANG	Immunologie
M.	Mamadou	SARR	Physiologie Pharmaceutique
M.	Oumar	THIOUNE	Pharmacie Galénique

MAITRES DE CONFERENCES

M. Matar

SECK

Pharmacie Chimique et Chimie Organique

MAITRES-ASSISTANTS

M.	Makhtar	CAMARA	Bactériologie-virologie
Mme.	Rokhaya Ndiaye	DIALLO	Biochimie Pharmaceutique
M.	Amadou	DIOP	Chimie Analytique
M.	Ahmédou Bamba K.	FALL	Pharmacie Galénique
M.	Babacar	MBENGUE	Immunologie
*Mme	Halimatou Diop	NDIAYE	Bactériologie – Virologie
*M.	Mamadou	NDIAYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M.	Serigne Omar	SARR	Chimie Analytique & Bromatologie
Mme.	Awa Ndiaye	SY	Pharmacologie

ASSISTANTS

Melle	Aïda Sadikh	BADIANE	Parasitologie
Mme	Kady Diatta	BADJI	Botanique
M.	Mamadou	BALDE	Chimie Thérapeutique
Mme.	Awa Ba	DIALLO	Bactériologie-Virologie
M.	William	DIATTA	Botanique
M.	Adama	DIEDHIOU	Chimie Thérapeutique & Organique
M.	Cheikh	DIOP	Toxicologie
M.	Moussa	DIOP	Pharmacie Galénique
M.	Louis Augustin D.	DIOUF	Physique Pharmaceutique
M.	Alphonse Rodrigue	DJIBOUNE	Physique Pharmaceutique
M.	Alioune Dior	FALL	Pharmacognosie
*M.	Babacar	FAYE	Biologie Moléculaire et cellulaire
M.	Djiby	FAYE	Pharmacie Galénique
M.	Macoura	GADJI	Hématologie
Melle	Rokhaya	GUEYE	Chimie Analytique & Bromatologie
Mme.	Rokhaya Sylla	GUEYE	Pharmacie Chimique et Chimie Organique
Mme	Arame	NDIAYE	Biochimie Médicale
M.	Mouhamadou	NDIAYE	Parasitologie
M.	Idrissa	NDOYE	Pharmacie Chimique et Chimie Organique
Mme.	Mathilde M. P. Cabral	NDIOR	Toxicologie
M.	Abdoulaye	SECK	Bactériologie –Virologie
* M.	Mame Cheikh	SECK	Parasitologie
M.	Mbaye	SENE	Physiologie Pharmaceutique
M.	Madièye	SENE	Pharmacologie
M.	Papa Mady	SY	Physique Pharmaceutique

Mme.	Fatou Guèye	TALL	Biochimie Pharmaceutique
M.	Yoro	TINE	Chimie Générale
Mme	Aminata	TOURE	Toxicologie

* Associé

III. CHIRURGIE DENTAIRE

PROFESSEURS TITULAIRES

M	Henri Michel	BENOIST	Parodontologie
*M.	Falou	DIAGNE	Orthopédie Dento-Faciale
M.	Papa Demba	DIALLO	Parodontologie
M.	Abdoul Wakhabe	KANE	Odontologie Cons. Endodontie
* M.	Papa Ibrahima	NGOM	Orthopédie Dento-Faciale
M.	Malick	SEMBENE	Parodontologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mme	Khady	DIOP BA	Orthopédie Dento-Faciale
M.	Daouda	CISSE	Odontologie Prév. et Sociale
Mme	Adam Marie	SECK	DIALLO Parodontologie
M.	Babacar	FAYE	Odontologie Cons. Endodontie
M.	Daouda	FAYE	Odontologie Préventive et Sociale
M.	Malick	FAYE	Pédodontie
M.	Cheikh Mouhamadou M.	LO	Odontologie Prév. Sociale
M.	El Hadj Babacar	MBODJ	Prothèse Dentaire
§ Mme	Charlotte	FATY NDIAYE	Chirurgie Buccale
Mme	Fatou gaye	NDIAYE	Odontologie Conservatrice Endodontie
M.	Mouhamed	SARR	Odontologie Cons. Endodontie
Mme	Soukèye	DIA TINE	Chirurgie Buccale
M.	Babacar	TOURE	Odontologie Conservatrice Endodontie

MAITRES ASSISTANTS

Mme	Aïssatou	TAMBA BA	Pédodontie-Prévention
M.	Khaly	BANE	O.C.E.
Mme	Fatou	DIOP	Pédodontie-Prévention
M.	Abdoulaye	DIOUF	Parodontologie
M.	Joseph Samba	DIOUF	Orthopédie Dento-Faciale
Mme	Fatou	LEYE	O.C.E.
M.	Malick	MBAYE	Odontologie Cons. Endodontie
M.	Cheikh	NDIAYE	Prothèse Dentaire
M.	Paul Débé Amadou	NIANG	Chirurgie Buccale
Mme	Farimata youga DIENG	SARR	Matières Fondamentales
M.	Mohamed Talla	SECK	Prothèse Dentaire

ASSISTANTS

Mme.	Adjaratou Wakha	AIDARA	O.C.E.
M.	Abdou	BA	Chirurgie Buccale
M.	Alpha	BADIANE	Orthopédie Dento-Faciale
Mme.	Binetou C. GASSAMA	BARRY	Chirurgie Buccale
*M.	Khalifa	DIENG	Odontologie Légale
*M.	Lambane	DIENG	Prothèse Dentaire
M.	Abdoulaye	DIOUF	Parodontologie
M.	Massamba	DIOUF	Odontologie Prév. et Sociale
Mme.	Ndèye Nguiniane Diouf	GAYE	Odontologie Pédiatrique
*M.	Moctar	GUEYE	Prothèse Dentaire
*M.	Mouhamadou Lamine	GUIRASSY	Parodontologie
Melle.	Aïda	KANOUTE	Santé Publique Dentaire
M.	Alpha	KOUNTA	Chirurgie Buccale
M.	Papa Abdou	LECOR	Anatomo- Physiologie
M.	Edmond	NABHANE	Prothèse Dentaire
Mme.	Diouma	NDIAYE	Odontologie Conservatrice-Endodontie
M.	Mamadou Lamine	NDIAYE	Odontologie Conservatrice-Endodontie
M.	Seydina Ousmane	NIANG	Odontologie Conservatrice-Endodontie
M.	Oumar Harouna	SALL	Matières Fondamentales
M.	Babacar	TAMBA	Chirurgie Buccale
Mme.	Soukèye Ndoye	THIAM	Odontologie Pédiatrique
Mme.	Néné	THIOUNE	Prothèse Dentaire

M. Amadou
M. Saïd Nour

TOURE
TOURE

Prothèse Dentaire
Prothèse Dentaire

* Associé

§ Détachement

*Au Nom d'Allah le Tout Puissant le tout
Miséricordieux
A son Prophète (PSL), que Dieu répande son salut sur
sa famille et ses compagnons.*

DEDICACES

A mon père Pierre SAGNA, il n'existe pas de mot pour qualifuer le sentiment qui m'anime en écrivant ces lignes, toute ta vie tu as travaillé pour nous assurer une bonne éducation et une brillante carrière, merci d'être là, père infatigable et ouvert d'esprit, tu es tout le temps à notre écoute et à chaque fois que j'ai eu besoin de toi tu as été là sans aucune hésitation.

Je te témoigne ainsi ma sincère reconnaissance et mon profond dévouement pour ton soutien et ta compréhension tout au long de mes études, sans toi rien n'aurait été possible.

Merci pour tes encouragements et tes prières qui nous suivent partout, merci pour l'énergie fournie et les sacrifices que tu n'as jamais cessé de faire pour notre bien.

Que Dieu te garde encore longtemps à nos côtés et te procure une très bonne santé.

A ma mère Maguette AMAR

Aucun mot ne pourrait exprimer tout l'amour que j'ai pour toi. Je ne te remercierai jamais assez pour tes sacrifices, tes prières et ton dévouement incessant pour notre réussite.

Quand il s'agit de tes enfants tu ne te soucis plus de toi-même, le bien être de tes enfants, ta soif de réussite me donnent toujours envie de faire mieux. Puisse ce travail être une fierté pour toi. Qu'Allah le Tout Puissant, te préserve, te guide et exhausse toutes tes prières et tes espérances envers tes enfants.

A mon épouse, ma moitié et la femme de ma vie

Je ne te remercierai jamais assez pour ton soutien infaillible et tes conseils avisés.

Ta présence à mes côtés me réconforte beaucoup, je te remercie pour ton soutien dans les moments de doute, de joie et de complicité et c'est l'occasion pour moi encore d'exprimer tout mon amour pour toi.

A mes enfants Cheikh Omar Foutihou et Ndeye Coumba

Je remercie le Bon Dieu de m'avoir donné ces deux merveilleuses créatures, Cheikh Omar Foutihou, mon ami et Ndeye Coumba ma petite princesse, puisse Dieu faire de vous des modèles de vertu. J'espère que ce travail vous servira de miroir dans les années à venir.

A mon grand frère Momar TALLA et son épouse Fatou TOURE

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

A ma grande sœur Ndeye Diop SAGNA et son mari Djarraf NDAO

Merci d'être pour moi plus qu'une grande sœur, merci pour ton soutien dans les bons comme les mauvais moments. Tes actes et dévouement font de toi une grande sœur au cœur énorme, que Dieu te protège et te donne une vie familiale heureuse avec ton mari et tes enfants.

A mes autres frères et sœurs Cheikh, El Hadjí, Adama Maguette et Aïcha.

Mercie pour vos soutiens et vos prières, je vous souhaite à tous une vie pleine de chance et de succès que Dieu le Tout Puissant vous protège et vous garde toujours unies.

A ma tante Mame Betty DIOP

Merci pour tes prières et ton amour inconditionnel que Dieu te garde et guide tes pas vers le chemin du salut éternel.

A mes oncles et tantes, merci pour toutes vous prières et vos pensées.

A Marieme Bachir DIA

Mercie pour ton soutien, tes conseils et les efforts fournis dans la réalisation de ce document.

A tonton Adama et famille, tu as toujours été un père pour moi, ta gentillesse et ta générosité spontanées envers moi ne m'ont jamais été indifférentes, je te suis très reconnaissant de ce que tu as fait et que tu continues de faire pour moi. Merci.

A mes cousins et cousines, je vous dis merci pour le soutien et les prières.

A mes neveux et nièces adorés, Merci de créer l'ambiance à chaque fois que vous venez à la maison.

A mes beaux parents, Merci pour les prières et toute l'aide que vous m'avez apportée.

A tous mes amis, mes sincères remerciements.

A mes camarades de la faculté de Médecine et amis de tous les jours

Les Docteurs Jean Baptiste DIOUF, Maouly FALL, Daouda NDOUR, Doudou GUEYE, Amadou Tidiane KANE, Omar SAMBA, Valentin WILLIAM, Malick NDIAYE, Youssou NIANG, youssou Mbaye, Sidy NDIAYE, Cheikh DIENG.....

Merci pour les bons moments passés ensemble et qu'on continuera certainement de passer ensemble s'il plaît à Dieu merci pour tout.

Aux familles, SAGNA, NDIAYE, AMAR, SIGNATE, LO, BABOU, DIAKHOUUMPA, SALL

A tous ceux qui ont contribué à mon éducation et à ma réussite.

A toutes les femmes du monde.

REMERCIEMENTS

Au Professeur Jean Charles MOREAU

Je souhaiterais vous exprimer toute ma gratitude pour l'enseignement, la formation et les belles vertus humaines que vous nous avez inculquées.

Merci de nous avoir permis d'embrasser un métier qui nous a toujours passionné.

Veuillez trouver ici l'expression de notre vive reconnaissance et notre plus grand respect.

Au professeur Cheikh Ahmed Tidiane CISSE

Tout le mérite de ce travail vous revient, vous avez participé à l'élaboration de ce document du début à la fin, je vous en suis profondément reconnaissant, merci pour le temps consacré et les efforts fournis.

AU Docteur Pierre DIONE

Ce travail a été réalisé dans votre service et nous avons été très sensibles à l'accueil chaleureux dont vous nous avez fait montre lorsque nous sommes entrés pour la première fois dans votre bureau.

Votre spontanéité, votre simplicité, vos qualités humaines et votre tempérament sociable nous ont fascinés tout au long de nos entretiens.

Permettez-moi, du fond du cœur, de vous exprimer notre profonde gratitude et de vous adresser nos sincères remerciements.

Au Docteur Mouhamadou Mansour NIANG, merci pour vos conseils et votre soutien. Recevez, l'expression de notre profonde reconnaissance.

Au Docteur Mohamed DIADHOU

Votre disponibilité et votre simplicité nous vont droit au cœur, merci pour les conseils et le temps consacré.

Aux Docteurs Mamour GUEYE et Mame Diarra, merci pour votre soutien, vos prières, vos pensées constantes et pour l'enseignement de qualité dispensé.

Au Docteur Moustapha THIAM, votre simplicité et votre humilité reconnues par tout le monde sont à imiter.

Au Docteur Abdoul Aziz DIOUF, pour vous témoigner toute notre gratitude et notre reconnaissance.

A tous mes collègues du diplôme d'Etudes Spéciales de Gynécologie et Obstétrique.

A tout le personnel du service de gynécologie et d'obstétrique le DANTEC.

Nous vous témoignons notre gratitude et notre reconnaissance.

A Monsieur Bakho GUISSÉ et à toute l'équipe du CEFOREP

A Madame POUYE, pour les conseils et la disponibilité.

A tout le personnel de la maternité de l'hôpital principal de Dakar.

A tout le personnel de la maternité de l'hôpital Abass NDAO en particulier aux Docteurs Prospère Bampoky, Raymond ALIPIO, DAMIBA, ASSI, Seynabou BA, Seynabou BEYÉ.

A tous ceux qui ont participé à l'élaboration de ce document.

A NOS MAITRES ET JUGES

A notre Maître et Président du Jury de thèse

Le Professeur Serigne Abdou BA

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury malgré vos multiples sollicitations nous touche énormément.

Vos qualités intellectuelles et scientifiques, votre disponibilité, votre humilité et votre souci du travail bien fait ont fini de démontrer que vous êtes un maître exemplaire.

Cher maître, croyez ici, à notre profonde gratitude, nos sincères remerciements et notre sympathie envers votre personne.

A Notre Maître et Directeur de Thèse

Le professeur Cheikh Ahmed Tidiane CISSE

Cher maître, c'est une réelle satisfaction et un grand honneur de vous avoir côtoyé. En vous, nous avons très tôt décelé le goût du travail bien fait en témoigne aujourd'hui ce document. Merci pour votre générosité, vos conseils avisés et vos critiques justifiées. Votre rigueur scientifique et vos nombreuses qualités humaines font de vous un homme et un professeur exemplaire.

Cher maître, puisse le Tout Puissant vous donner encore la force de rester avec nous et de guider nos pas.

A notre Maître et Juge de Thèse

Le Professeur Mamadou Diarra BÉYÉ

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

En acceptant d'apprécier ce modeste travail, vous contribuez à son indispensable amélioration.

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

Veuillez agréer, cher Maître, l'expression de notre vive reconnaissance et de notre profonde gratitude.

A notre Maître et Juge de Thèse

Le Professeur El Hadjí Fary KA

Cher maître, pour l'intérêt que vous avez apporté à ce sujet en acceptant de faire parti du jury nous va droit au cœur. Nous vous remercions pour votre accueil chaleureux, votre simplicité et surtout votre disponibilité malgré votre emploi du temps plus que chargé votre modestie et vos connaissances médicales forcent le respect et l'admiration de tous.

Nous vous prions cher maître d'accepter nos sentiments les plus sincères et notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et juge de thèse

Le Professeur Philippe Marc MOREIRA

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans ce jury de thèse nous honore. 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.

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

LISTE DES ABREVIATIONS

CIVD : Coagulation intra-vasculaire disséminé

CHU : centre hospitalier universitaire

CHR : centre hospitalier régional

CPN : consultation prénatale

ECL : éclampsie

FDR : facteur de risque

HSCF : hématome sous capsulaire du foie

HTA : hypertension artérielle

HRP : hématome retro placentaire

OAP : œdème aigu du poumon

OMI : œdème des membres inférieurs

PAD : pression artérielle diastolique

PAS : pression artérielle systolique

PEC : pré éclampsie

PES : pré éclampsie sévère

PSE : pousse seringue électrique

SA : semaine d'aménorrhée

TA : tension artérielle

TCA : temps de céphaline activé

TP : taux de prothrombine

ROM : rétention d'œuf mort

RCIU : retard de croissance intra-utérin

RCF : rythme cardiaque fœtal

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Physiopathologie de la pré-éclampsie	9
Figure 2 : Algorithme de prescription du traitement hypotenseur Intraveineux:	34
Figure 3 : Répartition selon l'âge des admises à la maternité de l'HPD pour crise d'éclampsie	52
Figure 4 : Répartition selon parité des patientes à la maternité de l'HPD pour crise d'éclampsie	53
Figure 5 : Répartition selon la gestité des patientes admises à la maternité de l'HPD pour crise d'éclampsie	54
Figure 6 : Répartition selon l'âge gestationnel des patientes admises à la maternité de l'HPD pour crise d'éclampsie	55
Figure 7 : Répartition selon la période de survenue de l'éclampsie des patientes admises à la maternité de l'HPD pour crise d'éclampsie	56
Figure 8 : Répartition selon la qualité des consultations prénatales (CPN) des patientes admises à la maternité de l'HPD pour crise d'éclampsie	56
Figure 9 : Répartition selon l'albuminurie des patientes admises à la maternité de l'HPD pour crise d'éclampsie	61
Figure 10 : Répartition selon la duré de séjour des patientes admises à la maternité pour crise d'éclampsie.....	62
Figure 11 : Répartition selon le pronostic néonatal des patientes à la maternité de l'HPD et ayant eu une crise d'éclampsie	65
Figure 12 : Répartition selon l'Apgar des nouveau-nés des patientes admises à la maternité de l'HPD pour crise d'éclampsie	68
Figure 13 : Répartition selon le poids de naissance des nouveau-nés des patientes admises à la maternité de l'HPD pour crise d'éclampsie.....	68
Figure 14 : Répartition selon le poids de naissances des nouveau-nés des patientes admises à la maternité de l'HPD pour crise d'éclampsie (N=155).	69

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition selon le mode d'admission des patientes admise à la maternité de l'HPD pour crise d'éclampsie	57
Tableau II : Répartition selon l'origine géographique des patientes admises à la maternité de l'HPD pour crise d'éclampsie	58
Tableau III : Répartition selon les antécédents personnels médicaux des patientes admises à la maternité de l'HPD pour crise d'éclampsie	59
Tableau IV : Répartition selon antécédents personnels obstétricaux des patientes admises à la maternité de l'HPD pour crise d'éclampsie	60
Tableau V : Répartition selon le mode d'accouchement des patientes admises à la maternité de l'HPD pour crise d'éclampsie	64
Tableau VI : Répartition selon la cause du décès des patientes admises à la maternité de l'HPD admise pour crise d'éclampsie	66
Tableau VII : Répartition selon les complications des patientes admises à la maternité de l'HPD pour crise d'éclampsie.....	67
Tableau VIII : Fréquence des complications maternelles et fœtales selon parité chez les patientes ayant présenté une éclampsie et admises à la maternité de l'HPD.....	70
Tableau IX : Fréquence des complications maternelles et fœtales selon l'âge gestationnel chez les patientes ayant présenté une éclampsie et admises à la Maternité de l'HPD	71
Tableau X : Fréquence des complications maternelles et fœtales selon l'âge gestationnel chez les patientes ayant présenté une éclampsie et admises à la Maternité de l'HPD	72
Tableau XI : Fréquence des complications maternelles et fœtales selon le suivi prénatal chez les patientes ayant présenté une éclampsie et admises à la Maternité de l'HPD	72

Tableau XII : Fréquence des complications maternelles et fœtales selon le mode d'admission chez les patientes ayant présenté une éclampsie et admises à la Maternité de l'HPD	73
Tableau XIII : Fréquence des complications maternelles et fœtales selon le nombre de crises chez les patientes ayant présenté une éclampsie et admises à la maternité de l'HPD	74
Tableau XIV : Fréquence des complications maternelles et fœtales selon la pression artérielle diastolique chez les patientes ayant présenté une éclampsie et admises à la maternité de l'HPD	74
Tableau XV : Fréquence des complications maternelles et fœtales selon l'albuminurie chez les patientes ayant présenté une éclampsie et admises à la Maternité de l'HPD	75
Tableau XVI : Fréquence des complications maternelles et fœtales selon le mode d'accouchement chez les patientes ayant présenté une éclampsie et admises à la maternité de l'HPD	76
Tableau XVII : Fréquence de l'éclampsie dans quelques pays africains.....	77
Tableau XVIII : Incidence de l'éclampsie dans quelques pays européens	78
Tableau XX : Incidence de l'éclampsie dans quelques pays européens	90

SOMMAIRE

	Pages
INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : Mise au point sur l'éclampsie.....	4
Chapitre 1 : GENERALITES	5
1.1. Historique	5
1.2. Définition	6
1.3. Physiopathologie	6
1.4. Prévalence	11
Chapitre 2 : ASPECTS CLINIQUES THERAPEUTIQUES	12
2.1. Diagnostic positif	12
2.2. Diagnostic différentiel	14
2.3. Diagnostic de retentissement	16
2.4. Pronostic	27
Chapitre 3 : ASPECTS THERAPEUTIQUES	29
3.1. Traitement curatif	29
3.1.1. Buts	29
3.1.2. Moyens	29
3.1.3. Principes et indications	39
3.2. Traitement préventif	43
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE	45
1. Cadre d'étude	46
1.1 Historique	46
1.2. Situation géographique	46

1.3. Service de maternité	46
2. Patientes et méthodologie	49
2.1. Type d'étude	49
2.2. Période d'étude	49
2.3. Critères d'inclusion	49
2.4. Paramètres étudiés	49
2.5. Analyse des données	50
2.6. Protocole de prise en charge de l'éclampsie de l'HPD	50
3. Résultats	52
4. Etude analytique	70
5. Commentaires	77
CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS	91
REFERENCES	96
ANNEXES	113

INTRODUCTION

La pathologie hypertensive liée à la grossesse est très fréquente dans notre pratique, 10 à 15 % des grossesses sont associés à une hypertension artérielle. Au Sénégal, elle constitue la troisième cause de mortalité maternelle après l'hémorragie et l'infection [18]. L'éclampsie est l'une des complications maternelles les plus graves des états hypertensifs associés à la grossesse. Il s'agit d'un accident aigu paroxystique des syndromes vasculo-rénaux survenant le plus souvent au troisième trimestre de la grossesse, parfois au cours du travail ou plus rarement dans le post-partum [57]. Elle complique 1 à 5 % des hypertension gravidiques et demeure la cause la plus fréquente de convulsions pendant la grossesse. C'est une urgence obstétricale mettant en jeu le pronostic vital maternel et fœtal [11]. Sa prévalence est estimée à 0,5 à 1 /1000 grossesses dans les pays développés [70].

L'éclampsie demeure une complication redoutable de l'hypertension artérielle gravidique, elle est greffée d'une lourde mortalité et d'une morbidité materno-fœtale. Elle est responsable de 2% des morts maternelles dans les pays industrialisés [40], alors que cette mortalité est estimée entre 10 à 25 % dans les pays en voie de développement [19]. Elle est souvent associée à d'autres complications telles que l'insuffisance rénale aiguë, le hellp syndrome, la coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD) et les accidents vasculaires cérébraux (AVC) [67]. La prise en charge de l'éclampsie est délicate et devrait se faire idéalement en milieu de réanimation et dans les structures sanitaires de niveau III.

Le but de ce travail est d'analyser la prise en charge de l'éclampsie à la maternité de l'hôpital principal de Dakar à travers une étude rétrospective couvrant la période allant de janvier 2007 à décembre 2010.

Au cours du travail, nos objectifs étaient d'analyser les caractéristiques épidémiologiques et les particularités cliniques et paracliniques des patientes éclamptiques admises à l'hôpital principal de Dakar (HPD), de déterminer les

principaux facteurs de risque de complications l'éclampsie, d'évaluer le pronostic materno-fœtal.

A la lumière de nos résultats, nous avons formulé des recommandations pour améliorer la prise en charge de l'éclampsie à l'hôpital Principal de Dakar.

PREMIERE PARTIE

Mise au point sur l'éclampsie.

CHAPITRE 1. GENERALITES

1.1. Historique

Les premières descriptions d'éclampsie remontent à l'époque des pharaons de l'Égypte ancienne. Il y a 2000 ans, des médecins grecs décrivaient la présence soudaine de convulsions chez des femmes enceintes, ces convulsions cessaient avec l'accouchement. Celsius, un médecin de l'antiquité avait noté dans sa pratique l'apparition inattendue de convulsions chez les femmes enceintes [75].

Le terme éclampsie vient du mot grec « *eklempsia* » qui veut dire « explosion, apparition soudaine. Beaucoup d'auteurs s'y sont intéressés, Hippocrate employa ce terme pour exprimer l'exaltation des propriétés vitales, la scintillation du feu de la vie qui accompagne la puberté.

En 1681, l'obstétricien français François Mauriceau fit la distinction entre les convulsions de l'épilepsie et celles associées à une hypertension et des œdèmes qui surviennent pendant la grossesse [31].

En 1694, il remarquait la fréquence de cette affection chez les primipares.

En 1739, De Sauvage utilise le terme pour qualifier les femmes enceintes œdémateuses qui présentent des convulsions [31].

Au cours des siècles, l'approche physiopathologique et thérapeutique de l'éclampsie a connu des progrès significatifs.

En 1843, Lever et Simpson établirent un lien entre la protéinurie et la présence d'œdèmes durant la grossesse [31].

En 1885, Ballantyre mentionne que l'éclampsie s'accompagne d'hypertension artérielle [75].

En 1899, Stogannoff rapportait les premiers résultats qu'il avait obtenus en appliquant un traitement médical de l'éclampsie.

En 1957, Merger crée le terme « syndromes vaculo-rénaux » pour qualifier tous les états pathologiques de la femme enceinte où une hypertension artérielle, une protéinurie et des œdèmes s'associent à des degrés divers [57].

I.2.Définition.

L'éclampsie est définie comme un accident aigu paroxystique à expression neurologique dominante survenant le plus souvent au troisième trimestre de la grossesse, parfois au cours du travail ou plus rarement dans le post-partum. Elle touche le plus souvent des femmes de bas niveau socio-économique, elle est présente chez les femmes de tout âge mais sa fréquence semble plus élevée chez les primipares jeunes de moins de 20 ans et chez la femme de plus de 40 ans présentant une hypertension artérielle chronique [46,57].

1.3. Physiopathologie.

La pré-éclampsie est une pathologie spécifique de l'homme reste « la maladie des hypothèses ». Bien que plusieurs théories et facteurs étiologiques aient été proposés, de nombreuses incertitudes demeurent.

1.3.1 Rappel physiologique.

Au cours des deux premiers trimestres d'une grossesse normale, il se produit une invasion trophoblastique des artères spiralées qui les transforment en vaisseaux à basse pression et à haut débit, assurant la vascularisation placentaire et fœtale [11]. Cet envahissement trophoblastique entraîne de profonds remaniements de la physionomie de ces artères, caractérisés par un œdème et une disparition de l'endothélium. On observe une destruction de la tunique musculaire et des lames élastiques internes remplacées par du matériel fibreux et fibrinoïde. Ainsi, ces artères échappent aux mécanismes de contrôle neuro-vasculaire et aux médiateurs du tonus vasculaire (facteur V, prostaglandines, endothélines, prostacyclines) [40].

Le primum movens de la pré-éclampsie est un défaut d'invasion trophoblastique des artères spiralées responsable d'une ischémie utéro-placentaire, le deuxième stade est un dysfonctionnement endothérial [59,62].

1.3.2 Ischémie utéro-placentaire.

La caractéristique majeure de la physiopathologie de la pré-éclampsie est un trouble de l'invasion trophoblastique, responsable d'une hypoperfusion placentaire [73]. Les éléments précurseurs de la pré éclampsie et l'éclampsie surviennent dès le premier trimestre de la grossesse [62]. En effet, le trophoblaste s'insère dans les tissus maternels en début de grossesse entre la 8^e et 16^e semaine d'aménorrhée. Une mauvaise invasion trophoblastique empêche l'adaptation vasculaire maternelle physiologique [11]. Dans le cas de la pré -éclampsie, l'invasion vasculaire trophoblastique du début du second trimestre est habituellement absente ou réduite avec une diminution de plus de 50% du diamètre des artères spiralées [11,40]. Les artères utéro placentaires sont plus fines et gardent leur média, elles ont un certain degré de contractilité. Comme le placenta n'est pas vascularisé correctement (avec ou sans répercussion fœtale), l'hypertension au cours de la pré éclampsie semble être une réponse à cette hypoperfusion relative du placenta.

L'augmentation de la pression artérielle maternelle viendrait donc compenser cette hypoperfusion à pression normale [11].

Cette hypoxie placentaire entraîne la production de radicaux O₂ et peroxydes toxiques pour l'endothélium et l'augmentation de l'apoptose et la production de VEGF : (vasculaire endothérial growth factor) responsable de la maladie endothéiale et d'un retard de croissance intra-utérin (RCIU), voire une mort fœtale in-utéro [62,40].

1.3.3. Les conséquences de l'ischémie placentaire

La réduction de la perfusion placentaire entraîne une défaillance multi viscérale, en rapport avec une altération endothéiale. Ainsi on assiste à :

-une augmentation de la sensibilité aux hormones passives manifestée entre autres par la perte de l'état réfractaire à l'angiotensine qui caractérise la grossesse normale ;

- une activation de l'hémostase avec anomalie plaquettaire précoce pouvant stimuler la coagulation et la fibrinolyse ;

-La production des prostacyclines peu ou non stimulée et celle des thromboxanes qui reste la même, fait pencher la balance vers l'effet vasoconstricteur et péri coagulant. Cette diminution des prostacyclines réduit la sécrétion de la rénine par le rein. Elle est même responsable d'une diminution de la sécrétions d'aldostérone, dont le déficit participe dans l'hypovolémie qui majore l'ischémie placentaire, créant ainsi un véritable cercle vicieux. La diminution de la réponse vasculaire au NO (oxyde nitrique) ou de son taux circulant fait augmenter le tonus vasculaire ; [62]

-L'accroissement possible de l'apoptose (mort cellulaire programmée) par la libération de cellules trophoblastiques nécrosées par un placenta ischémique et inflammatoire est à l'origine des ruptures endothéliales majorées encore par l'activation des monocytes (et des PN via TNF alfa) déclenchant la cascade classique de vasoconstriction, activation de l'hémostase ;

-La génération de radicaux oxygénés et de peroxydes, surtout lipidiques, généralement toxiques, en particulier pour les cellules endothéliales ;

-La production de facteurs tels que le Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF). Le VEGF est une glycoprotéine d'origine placentaire induisant une altération de la perméabilité capillaire et perturbant la coagulation [11].

Cette altération endothéliale s'auto entretient et se généralise avec l'évolution de la grossesse. Ceci explique l'atteinte potentielle de tous les organes maternels (rein, poumons, foie, SNC, coagulation), et responsable de manifestations viscérales de la prééclampsie. (Figure 1)

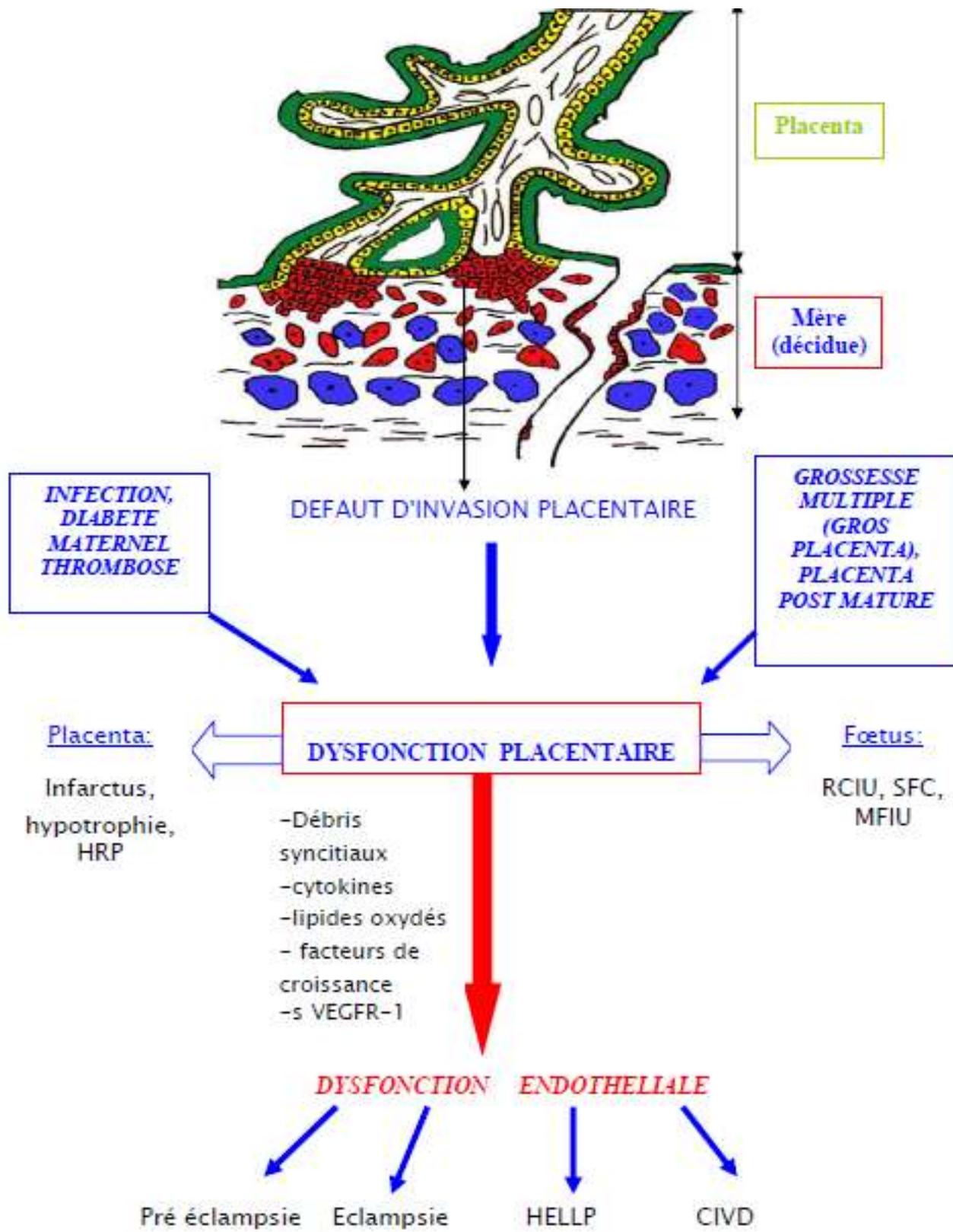


Figure 1 : Physiopathologie de la pré-éclampsie sévère [75]

1.3.4. 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'autoregulation excessive de la circulation cérébrale en réponse à l'HTA, avec une vasoconstriction protectrice allant jusqu'au vasospasme, entraînant ischémie et œdème cytotoxique. Ce phénomène d'autoregulation 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 [85].

Elle peut s'exercer pour des limites de pression artérielle systolique de 60 à 150mmHg. À la phase aigue de l'ischémie cérébrale, l'interruption du flux sanguin cérébral entraîne très rapidement une défaillance du métabolisme énergétique et des pompes ioniques transmembranaires. Il en résulte un afflux massif de l'eau du secteur extracellulaire vers le secteur intracellulaire, à l'origine d'un œdème cytotoxique [82,85].

Cette théorie est supportée par l'existence d'authentiques infarctus constitués comme le démontre les études autopsiques. La survenue d'une hémorragie avoisinant les lésions ischémiques est attribuée à la transformation hémorragique, d'autant plus qu'il existe chez ces patientes des troubles de la coagulation.

La théorie de l'encéphalopathie hypertensive:

L'élévation brutale, parfois fugace, de la pression artérielle est responsable d'une défaillance de l'autoregulation cérébrale et d'une hyperperfusion cérébrale avec vasodilatation artériolaire forcée [11]. L'encéphalopathie hypertensive est la traduction clinique d'une rupture de la barrière hémato-encéphalique responsable d'une fuite liquide des vaisseaux vers le parenchyme cérébral et donc d'un œdème vasogénique réversible par augmentation excessive du gradient de pression hydrostatique [72,82].

On peut estimer ce gradient de pression par le calcul de la pression de perfusion cérébrale (PPC).

PPC = pression artérielle moyenne (PAM) – pression intracrânienne (PIC)

Ainsi, l'élévation de la PAM au delà de 170 mmHg entraîne une distension passive des parois artériolaires. La limite supérieure de l'autorégulation cérébrale est dépassée et toute augmentation de la PAM est source d'une extravasation d'eau et de solutés dans le tissu cérébral. Cependant, la limite supérieure de l'autoregulation cérébrale peut être modifiée par de nombreux facteurs (vasodilatation induite par des médiateurs, lésions préalables de l'endothélium vasculaire, hypertension chronique...), de sorte que les valeurs seuils de la PAM ou de la PPC pouvant générer un œdème vasogénique sont difficiles à déterminer [72, 82,85]. L'augmentation de pression contre la paroi vasculaire des artères cérébrales serait à l'origine d'une contraction-dilatation des vaisseaux avec un aspect en " chapelet de saucisses" détecté expérimentalement au niveau de la microcirculation cérébrale.

I.4. Prévalence.

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

Dao, [26] dans sa série avait estimé l'incidence à 10,1/1000 accouchements en 1992. Ces dernières années des études ont permis d'avoir une estimation plus récente de l'incidence de l'éclampsie dans notre pays. Ainsi à Dakar, au CHU Le Dantec, la prévalence était de 3% des accouchements en 1982 ; 5,6% en 1983 ; et 0,8 % 2001 [19]. Au centre de santé Roi Baudoin la prévalence est de 0,95% des accouchements en 2002 [29]. Au CHN (centre hospitalier national) de Pikine, la prévalence est estimée à 1,3%.

Des études faites dans d'autres pays africains ont donné les incidences suivantes : à Lomé (Togo) 9,1/1000 accouchements [1] ; à Libreville (Gabon) 5,4/1000 accouchements en 2005 ; à Rabat (3/1000) en 2007 [23].

Dans les pays développés, l'incidence de l'éclampsie a nettement diminué ces trente dernières années, elle se situe entre 0,2 et 0,5/1000 accouchements [19].

Le taux le plus bas est rencontré en Finlande avec un taux de 0,24/1000 accouchements [46].

II.ASPECTS CLINIQUES ET PARACLINIQUES

II.1.Diagnostic Positif

Le tableau clinique de l'éclampsie comprend deux phases évolutives, l'éclampsisme de Barr et la crise proprement dite.

II.1.1. Eclampsisme de Barr

La crise d'éclampsie est précédée de signes annonciateurs ou prémonitoires.

➤ Les signes prémonitoires :

Ils sont de différents types : neurologiques, visuels, digestifs, auditifs, hémorragiques, urinaires.

Signes neurologiques :

-Céphalées : elles sont présentes dans 80% des cas, typiquement ce sont des céphalées violentes en casque, frontales ou occipito-frontales pulsatiles, persistantes, invalidantes mal calmées par les antalgiques habituels avec adynamie, somnolence et vertige.

-Hyper-réflexivité ostéo tendineuse : les réflexes sont vifs poly cinétiques, diffus aux deux membres avec même une irritation pyramidale

Signes visuels : ils sont à type de phosphènes, sensation de mouches volantes, de diminution de l'acuité visuelle ou d'amaurose.

Signes digestifs : ils sont à type de nausées, vomissements, douleur épigastrique en barre (signe de chaussier), épanchement des séreuses ou ascite

Signes auditifs : ils sont à type de bourdonnements d'oreille et de vertiges.

Signes hémorragiques : ils sont type de pétéchies, de gingivorragie, de purpura pétéchial.

Signes urinaires : l'oligurie est un signe de gravité lorsqu'elle est inférieure à 400cc/24 heures.

II.1.2 .Crise d'éclampsie proprement dite.

C'est un accès convulsif généralisé de type tonico-clonique :

Elle évolue en quatre phases : (invasion, tonique, clonique, coma)

Période d'invasion : elle dure entre 30 secondes et 1 minute sans aura, se caractérise par des contractions fibrillaires à la face et au cou, les globes oculaires roulent dans l'orbite et s'immobilisent latéralement, puis les contractions atteignent les membres supérieurs qui s'enroulent en pronation sans toucher les membres inférieurs.

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

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

Phase clonique : elle dure 1 à 2 minutes. Les muscles sont animés de mouvements saccadés, les globes oculaires sont en nystagmus. En général les convulsions épargnent les membres inférieurs.

Phase de coma : sa durée est variable en fonction de l'intensité et de la répétition des crises. Il y'a une perte de connaissance totale avec abolition de la sensibilité et des reflexes mais persistance de la motricité. La patiente présente une respiration stertoreuse, le visage est bouffi et les pupilles en mydriase.

Le coma dure plusieurs minutes à plusieurs heures voir quelques jours selon la gravité, l'intensité et la répétition des crises.

A ce stade, la patiente peut présenter : une morsure de langue ; une défaillance cardiaque ; un œdème aigu du poumon (OAP) ; une hémorragie cérébro-méningée. Le décès maternel peut survenir par asphyxie.

A la sortie de la crise, la malade ne garde aucun souvenir de l'accès. Il n'y a pas d'émission d'urine au cours de la crise.

II.2. Diagnostic Différentiel.

❖ Epilepsie : [67]

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

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

Le diagnostic est confirmé par le scanner cérébral ou parfois l'électro-encéphalogramme.

❖ Hystérie : [67]

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 ».

❖ Paludisme grave : [43]

C'est souvent le premier diagnostic à évoquer dans nos régions, d'autant plus que l'association est possible. Les crises convulsives sont généralisées répétées survenant dans un contexte fébrile associées d'épisodes de frissons et de sueurs.

Le diagnostic de confirmation repose sur la goutte épaisse et le frottis sanguin.

❖ **Spasmophilie** : [43]

Elle correspond à un état d'hyperexcitabilité des muscles. Elle se manifeste par des spasmes musculaires ou des crises de contracture dans un contexte de stress ou de troubles psychologiques.

❖ **Intoxication à l'eau** : [35]

Il s'agit d'une affection pouvant entraîner des convulsions et survenant le plus souvent dans le post-partum suite à un surdosage en oxytociques.

❖ **Thrombose veineuse cérébrale** : [35]

Elle est secondaire à l'hyper-coagulabilité gravidique associée à une pathologie thrombogène (déficit en facteur anti-coagulant), 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 coma post critique ou un déficit moteur dans 50% cas. L'évolution est en général favorable.

❖ **Embolie artérielle cérébrale** : [35]

Elle est responsable de la majorité des accidents ischémiques, elle survient au cours de la seconde moitié de la grossesse ou du premier mois du post partum. Les syndromes déficitaires sont plus fréquents que la convulsion.

❖ **Anévrysme ou malformation artéio-veineuse** : [35]

Elles sont volontiers révélées par la grossesse en raison des modifications structurelles vasculaires gravidiques. Les tableaux cliniques dépendent de la malformation.

❖ **Embolie amniotique** : [35]

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

Elle présente un tableau clinique pouvant associer une dyspnée brutale, une cyanose, un état de choc, des crises convulsives et des déficits focaux.

❖ **Méningo-encéphalite tuberculeuse :** [67]

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

❖ **Angiopathie cérébrale aigue bénigne du post partum :** [35]

L'angiopathie cérébrale aigue bénigne du post-partum est une entité rare dont le tableau clinique est caractérisé par des céphalées violentes, des vomissements, des crises épileptiques et parfois des signes focaux régressifs.

Elle est caractérisée par de multiples rétrécissements des artères intra-cérébrales.

❖ **Coma métaboliques :** [35]

Notamment en cas de coma hypoglycémique, le diagnostic est souvent porté en période post-critique.

Il s'agit d'un coma sans signe de localisation neurologique et précédé d'épisodes de vertiges, d'asthénie, de vision floue, de sensation de faim.

Le diagnostic est apporté par un dosage de la glycémie qui est $< 0,6\text{g/l}$. Très souvent, l' hypoglycémie et l' éclampsie sont associées.

II.3. Diagnostic de Retentissement.

II.3.1-Evaluation du retentissement maternel :

Le bilan de retentissement comporte un examen clinique complet et des examens paracliniques.

- **Clinique :** va rechercher

-des signes fonctionnels : ils sont à type de céphalées, de troubles sensoriels, de troubles visuels, une douleur épigastrique en barre de chaussier, la diurese.

-des signes généraux : on appréciera l'état de conscience, la présence d'œdèmes des membres inférieurs et la tension artérielle.

- **Examens paracliniques**

Bilan rénal : il comporte les dosages sanguins de l'urée, de la créatininémie, de la protéinurie des 24 heures et de la protidémie.

Bilan hématologique : il comporte la numération formule sanguine (taux de plaquettes et taux d'hématocrite), la glycémie à jeun, le taux de prothrombine(TP), le temps de céphaline activé (TCA), la fibrinémie, le dosage des D dimères, les facteurs de coagulation, le Lactate-déshydrogénases(LDH), la fibronectine plasmatique, l'Haptoglobine, le frottis sanguin (recherche de schizocytes), la goutte épaisse, l'ionogramme sanguin, la calcémie.

Bilan hépatique : il comporte le dosage des transaminases (ASAT-ALAT), la bilirubine.

Autres :

L'électrocardiogramme(ECG) et l'échographie cardiaque permettent d'évaluer le retentissement cardiaque de l'hypertension artérielle.

Le 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.

II.3.2-Evaluation du retentissement fœtal :

Le bilan de retentissement fœtal est à la fois clinique et paraclinique.

Clinique : L'examen clinique comporte le décompte des mouvements actifs du fœtus(MAF), la mesure de la hauteur utérine(HU), l'auscultation des bruits du cœur fœtal (BDCF).

Paraclinique :

L'uricémie est l'un des meilleurs éléments pour évaluer le pronostic fœtal de l'éclampsie. Son élévation est directement corrélée avec le risque de mort fœtale.

Le monitoring obstétrical : L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal est l'examen de choix pour diagnostiquer précocement les signes de souffrance fœtal, donc c'est un élément décisionnel important dans les indications d'extraction fœtale.

L'échographie obstétricale permet :

- de confirmer la présence ou l'absence d'activité cardiaque ;
- d'estimer la biométrie par le diamètre bipariétal, la longueur fémorale et périmètre abdominal et la mesure du diamètre transversal de l'abdomen permettant de suspecter un RCIU ;
- d'évaluer le poids fœtal ainsi que -de quantifier le liquide amniotique pour avoir une idée sur la diurèse fœtale ;
- d'apprécier l'aspect du placenta y compris l'épaisseur à la recherche des signes indirects d'HRP ;
- de rechercher des malformations associées.

La réalisation d'un examen doppler artériel est recommandée.

-Le doppler ombilical permet d'évaluer le retentissement fœtal des anomalies placentaires. La diminution du flux diastolique peut être à la base d'une décision d'extraction fœtale ;

-Le doppler utérin précise la présence de l'incisure protodiastolique recherchée après 24SA permet de prédire à l'avance la survenue d'un retard de croissance intra-utérin (RCIU) et également de suspecter un hématome retro-placentaire (HRP) quelques semaines avant.

-Le doppler cérébral évalue le flux diastolique au niveau cérébral et apprécie le risque de décès fœtal.

Le score biophysique de MANNING permet d'évaluer le bien être fœtal, il comporte les paramètres suivants : la quantité du liquide amniotique, les mouvements fœtaux globaux, la réactivité du rythme cardiaque fœtal, le tonus fœtal, les mouvements respiratoires.

L'amniocentèse : Elle est souvent utile lorsque la grossesse est jeune et que l'état maternel impose une prise de décision rapide. Elle permet d'apprécier la maturité fœtale par la recherche de cellules orangées, le dosage de la bilirubine, le rapport lecithine sur sphingomyéline.

II.3.3-Modalités évolutives

Elles sont favorables dans la majorité des cas, si la crise cède rapidement, le délai d'extraction fœtal est court et une réanimation efficace. Cependant des complications maternelles peuvent survenir.

II.3.3.1- complications maternelles

II.3.3.1.1. Le Hellp Syndrome.

Décrit pour la première fois par Einstein en 1982, il s'agit plus d'une complication de la pré éclampsie sévère (5 à 10 %) dont il peut être d'ailleurs le mode de révélation. [34]

Il est aussi appelé le « grand imitateur » [35]. Le HELLP syndrome signe une souffrance ischémique hépatique liée à des microthrombi dans la circulation intra-hépatique, conduisant à la formation de zones de nécrose hépatocytaire

C'est un syndrome purement biologique qui associe : [11-67]

H:Hémolysis(Hémolyse) qui se traduit par :

- la présence de schizocytes circulants ;
- un taux d'haptoglobine basse ;
- un taux d'hémoglobine bas ;
- un taux de lactico-déshydrogénases (LDH) $> 600 \text{ ui/L}$;
- un taux de bilirubine totale $> 12 \text{ mg/L}$.

EL : (Elevated Liver enzymes) avec un taux de transaminases (ASAT- ALAT) supérieure à 70 UI/l qui traduit une cytolysé hépatique.

LP :(Low Platelet count) plaquettes $< 150000/\text{mm}^3$.

En fonction du nombre de plaquettes, on distingue :

Hellp 1 mineur (taux de plaquettes $> 100\ 000/\text{mm}^3$) ;

Hellp 2 de gravité moyenne (50 000 à 100 000/mm³) ;

Hellp 3 sévère (plaquettes $< 50\ 000/\text{mm}^3$).

Il apparaît au deuxième trimestre de la grossesse dans 10% et dans le post-partum dans 30% des cas [35].

Les signes cliniques sont à type de céphalées dans 90 % des cas, de douleur épigastrique en barre (90%) des cas, de nausées et vomissements (40%) [67].

Selon les séries, la mortalité maternelle est de 0 à 8% et la mortalité périnatale est de 20 à 50 % [35].

II.3.3.1.2. L'hématome sous capsulaire du foie.

C'est une complication du Hellp syndrome, il s'agit d'une collection sanguine sous la capsule de Glisson. Le diagnostic est souvent difficile, les lésions étant les plus souvent asymptomatiques, le diagnostic est souvent fait lors d'une autopsie. Cependant, il convient de l'évoquer devant une patiente multipare, âgée de plus de 30 ans présentant un syndrome toxémique, un syndrome dououreux abdominal épigastrique et /ou de l'hypochondre droit associés à des signes peu spécifiques (céphalées, nausées, vomissements) [5,35].

La paraclinique montre des signes biologiques d'un HELLP syndrome.

L'échographie abdominale et la tomodensitométrie sont les examens de choix. L'artériographie mésentérique précise la topographie de la vascularisation artérielle hépatique de manière à faciliter le geste d'hémostase la laparotomie exploratrice confirme le diagnostic.

La conduite thérapeutique dépend de la rupture de l'hématome capsulaire du foie.

II.3.3.1.3. La Stéatose Hépatique Aigue Gravidique (SHAG).

Le tableau clinique associe : un ictère rétentionnel accompagné de vomissements, d'hépatalgies et d'épigastralgies [11].

Sur le plan biologique, on observe : une thrombopénie, une augmentation du temps de céphaline activé (TCA), une diminution du taux de prothrombine(TP), une hypoglycémie, une hyper ammoniurie. L'évolution peut se faire vers l'encéphalopathie hépatique avec un syndrome hépatorénal. Le

diagnostic est établi formellement par la ponction biopsie hépatique qui montre des microvésicules lipidiques dans les hépatocytes pales ayant des noyaux centraux [68].

Le traitement repose sur la correction des désordres biologiques et l'interruption de la grossesse, si possible par voie basse surtout s'il existe des troubles majeurs de la coagulation [13,14].

II.3.3.1.4. L'hématome rétro placentaire.

C'est le décollement prématûré du placenta normalement inséré par un hématome inter-utéro placentaire alors que le fœtus est in-utéro. Il entraîne une interruption plus ou moins complète des échanges fœto-maternels, avec un risque de mort in utero [57,79]. Il complique 23% des éclampsies et 4% des pré-éclampsies sévères [19].

Sur le plan clinique il se manifeste classiquement par une douleur abdominale de survenue brutale, des mètrorragies isolées faites de sang noirâtre, une hypertonie et/ou hypercinésie utérine réalisant le ventre de bois, des signes de choc hémorragique, des signes de souffrance fœtale aiguë [57].

Le diagnostic est parfois difficile dans les formes frustres ou l'échographie est d'un apport considérable, mettant en évidence l'hématome sous forme d'une zone anéchogène lenticulaire située au niveau de la plaque basale ou d'un épaississement du placenta.

Dans d'autres cas le diagnostic est rétrospectif après examen du placenta en post-partum.

II.3.3.1.5 La coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD).

La CIVD est liée à une libération massive dans la circulation de thromboplastines provenant du placenta et de la caduque.

Il s'en suit une coagulation intra-vasculaire disséminée, qui entraîne une défibrillation suivie d'une hémorragie continue incoercible, faite de sang fluide incoagulable [40].

Elle est présente chez 1/3 des patientes présentant un HELLP syndrome, elle peut compliquer un hématome retro-placentaire dans (40 à 60 %) des cas, peut être aiguë hémorragique ou chronique [35].

Sur le plan clinique, elle se manifeste par des pétéchies, des hématomes spontanés ou provoqués par des traumatismes minimes, des saignements faciles aux points de ponctions [57].

Elle se traduit biologiquement par :

- une diminution du nombre de plaquettes inférieure à 100000/mm³ ;
- une fibrinogénémie inférieure à 300 mg /dl ;
- une augmentation des produits de dégradation de la fibrine et du fibrinogène (PDF) supérieur à 40 microgramme /ml ;
- une diminution du taux de prothrombine entre 20 et 40% ;
- un allongement du temps de céphaline activé supérieur à 40 secondes,
- une augmentation des D-dimères supérieure à 10000 microgramme /ml ;
- la présence de complexes solubles et une baisse de l'activité antithrombine inférieure à 70 % [57,67].

II.3.3.1.6. L'œdème aigu du poumon : (OAP)

IL résulte de trois phénomènes associés : une baisse de la pression oncotique des protéines plasmatiques, une augmentation de la pression hydrostatique, une augmentation de la perméabilité capillaire [67]. Il survient dans les 72 heures après la délivrance, mais peut également être iatrogène par excès de remplissage vasculaire, ou être d'origine cardiogénique.

Il se manifeste cliniquement par une dyspnée intense, angoissante, de début brutal volontiers nocturne, à type d'orthopnée, associée à une toux quinteuse, productive ramenant une expectoration blanchâtre comme du blanc d'œuf battu ou rose saumonée [57].

II.3.3.1.7. L'insuffisance rénale. (IRA)

L'insuffisance rénale est liée à la réduction de la filtration glomérulaire et du flux plasmatique rénal qui est très marqué dans le pré éclampsie sévère [67]. Elle est rarement isolée, le plus souvent associée à d'autres complications comme le HELLP syndrome, l'hématome rétro-placentaire ou la coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD) [35].

Les critères de diagnostic sont : [67]

- l'oligurie, qui se traduit par une diurèse < 400 cc /24heure ou 20cc /heure ;
- la créatininémie > 8 mg/l ;
- l'urée sanguine > 1 g / 1 ;

la clairance de la créatinine < 90 ml / mn.

L'insuffisance rénale aigue peut évoluer vers l'insuffisance rénale chronique par nécrose corticale de pronostic beaucoup plus sombre. Le diagnostic est aidé par l'échographie rénale couplée au doppler, voire l'artériographie ou la scannographie.

III.3.3.1.8. Les Hémorragies cérébrales.

Elles sont localisées au niveau cortical et sous cortical, elles se présentent sous forme d'hémorragies pétéchiales ou d'hématomes qui se drainent vers les espaces ventriculaires et sous arachnoïdiens.

II.3.3.1.9. L'œdème cérébral.

Il représente 50% des lésions macroscopiques. Son importance est proportionnelle à la durée des convulsions. Il se présente sous forme

d'hypodensités parenchymateuses souvent bilatérales et symétriques siégeant le plus souvent dans les lobes pariéto-occipitaux, ainsi que les lobes frontaux, temporaux et dans les bras internes et externes de la capsule interne [35].

II.3.3.1.10.Les hématomes intra cérébraux.

Moins fréquents, ils ne représentent que 10% des lésions macroscopiques, leurs caractères péjoratifs semblent bien démontrés.

Un taux de 60 à 80% des décès survenant moins de 48h après le début des crises convulsives sont associés à des lésions hémorragiques macroscopiques [35].

II.3.3.1.11.Les lésions cérébrales ischémiques.

Ce sont des lésions fréquemment associées à un tableau de cécité qui est généralement transitoire.

La cécité corticale est rare, caractérisée par l'abolition du clignement à la menace contrastant avec la conservation des réflexes photo- moteurs.

En principe, l'atteinte rétinienne est proportionnelle à l'élévation de la tension artérielle et à la sévérité de l'éclampsie [67,68].

II.3.3.1.12 .Le syndrome de Mendelson.

C'est une complication rare mais grave de l'éclampsie, faisant suite à une inhalation du liquide gastrique [68].

L'inhalation survient au cours des convulsions dans la majorité des cas ou lors de l'intubation.

II.3.3.1.13.Les complications cardiaques.

Elles sont à type d'ischémie myocardique, de nécrose ou de complications mécaniques, (Insuffisance ventriculaire gauche) secondaires à la labilité des chiffres tensionnels [68].

II.3.3.1.14-Les accidents oculaires.

Les troubles visuels peuvent aller de la baisse de l'acuité visuelle à la cécité totale. Ils sont dus à un œdème rétinien, un décollement rétinien à des spasmes artériolaires entraînant une ischémie choroïdienne.

II.3.3.1.15-Les complications thrombo-emboliques

Ce sont des complications fréquentes survenant chez les patientes éclamptiques au cours du post partum favorisées par les troubles de l'hémostase et la position couchée prolongée [67].

La prévention fait appel systématiquement à la mobilisation précoce et à des moyens mécaniques tels que les bas de contention.

II.3.3.2. Complications fœtales.

II.3.3.2.1-La souffrance fœtale aiguë :

Le diagnostic est confirmé par l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal qui montre une augmentation relative de la fréquence de base, des décélérations type DIP I, II, II, un liquide amniotique teinté.

II.3.3.2.2-La souffrance fœtale chronique : [57]

Le diagnostic est confirmé par l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal qui montre une diminution des oscillations, une diminution des réactivités, un aplatissement du tracé (<50 oscillations/min).

II.3.3.2.3- Le retard de croissance intra utérin :

Il résulte le plus souvent de l'ischémie utéro-placentaire et du défaut d'oxygénation du fœtus responsable de l'hypotrophie. Celle-ci apparaît tardivement au cours du 3^{ème} trimestre. Cliniquement elle se traduit par, une stagnation de la hauteur utérine [12,57].

II.3.3.2.4- Mort fœtale in utero :

Elle complique 2 à 25 % des grossesses avec HTA, elle survient après une longue période de souffrance fœtale chronique due à une hypoxie fœtale [57].

II.3.3.2.5- Prématurité :

Elle est soit spontanée soit induite dans le cadre d'un sauvetage fœtal. Elle concerne un nouveau-né sur 10 issu d'une grossesse compliquée d'HTA [12,67].

II.3.3.2.6- Le décès périnatal et néonatal précoce :

C'est la conséquence d'une souffrance fœtale ou des complications liées à la prématurité qui peuvent être d'ordre hématologiques, métaboliques, respiratoires, digestives ou dues à des séquelles cérébrales [12-67].

Ces dernières constituent la complication la plus redoutable chez un nouveau-né de mère éclamptique, car aggrave souvent le pronostic neurologique ultérieur.

L'anoxie cérébrale due à une souffrance fœtale chronique peut être responsable de lésions neurologiques irréversibles [12].

II.4.PRONOSTIC

II.4.1.Pronostic maternel

Le pronostic maternel dépend de plusieurs facteurs dont les éléments sont : [57]

-l'âge, s'il est supérieur à 35 ans ou le risque de mortalité devient plus élevé ;

-la parité, avec une mortalité plus élevée pour les multipares ;

-la précocité d'apparition de la crise : plus l'éclampsie est précoce pendant la grossesse plus elle est grave ;

-la répétition des crises : l'éclampsie est d'autant plus grave que les crises sont nombreuses ;

- le caractère du coma :** la profondeur du coma est une marque de sévérité ;
- la situation obstétricale :** l'absence de travail est un mauvais élément pronostique, de même que le déclenchement de la crise en première phase de travail ;
- les signes cliniques associés :** l'élévation de la température, l'apparition d'un ictère sont des mauvais éléments ;
- l'existence de pathologies sous jacentes** (diabète, anémie, cardiopathie.....)
- le fond d'œil :** l'œdème papillaire et l'hémorragie rétinien sont de mauvais pronostic ;
- le retard thérapeutique :** l'évacuation utérine est le seul véritable traitement de l'éclampsie ;
- le délai entre les convulsions et l'extraction fœtale.**

Dans l'immédiat, le pronostic maternel est conditionné par la durée, la répétition des crises et le délai entre les convulsions et l'extraction fœtale.

La patiente peut présenter une morsure de la langue, une défaillance cardiaque, une coagulation intra-vasculaire disséminée, un œdème aigu du poumon (OAP), une hémorragie cérébro-méningée, un décès maternel par asphyxie ou par accentuation du coma.

A long terme, il faut craindre l'installation d'une HTA chronique, l'apparition d'une insuffisance rénale chronique, une cécité corticale, un déficit neurologique et un risque de récidive lors des grossesses ultérieures.

II.4.2.Pronostic fœtal.

Le retentissement de l'éclampsie est grave sur le fœtus avec une mortalité périnatale qui varie entre 10 et 28% [67].

Le pronostic fœtal est directement corrélé à l'âge gestationnel, au retard de croissance intra-utérin et à la prise en charge néonatale [67].

Pour les enfants nés dans un contexte d'éclampsie, il faut craindre la survenue de complications viscérales de séquelles neurologiques de la période post-natale pouvant assombrir le pronostic néonatal [46].

Le retard de prise en charge maternelle, l'insuffisance de structures de réanimation néonatale constituent d'autres facteurs de risque néonataux [40].

CHAPITRE 3 : Aspects Thérapeutiques

3.1 - traitement curatif

3.1.1-Buts :

- Lutter contre le vaso spasme cérébral,
- Arrêter les convulsions,
- Normaliser les chiffres tensionnels,
- Assurer un bon devenir du couple mère-enfant,
- Prévenir et traiter les complications.

3.1.2-Moyens.

3.1.2.1. Moyens de la réanimation: [67-68]

L'éclampsie est une urgence obstétricale majeure, dont la prise en charge initiale repose sur la réanimation. Il faut s'assurer de la liberté des voies aériennes supérieures par la mise en place d'une Canule de Guèdel pour éviter la morsure de langue. La patiente doit être mise en position de décubitus latéral gauche pour améliorer la perfusion utero placentaire. Une immobilisation de la patiente est parfois nécessaire en cas de crises récidivantes et subintrantes. Le matériel d'aspiration doit être prêt à emploi pour évacuer les sécrétions oro- pharyngées

ainsi que les éventuels vomissements. Deux voies veineuses centrale et périphérique de bonne qualité doivent être posées. Une sonde vésicale à demeure doit être mise en place pour la quantification horaire de la diurèse. Une oxygénothérapie au masque facial doit être maintenue à 8-10 l/mn. La mise en condition consiste en un monitorage électro-cardiotocographique de la mère, de la pression artérielle et de l'oxymétrie du pouls indispensable. Un apport de sang et dérivés doit être toujours disponible.

La pré-éclampsie se caractérise par un état d'hypovolémie intra vasculaire limiter ses conséquences et prévenir les effets systémiques du traitement vasodilatateur, une expansion volumique est instituée avant le traitement antihypertenseur en raison de 1000 à 1500 CC / 24 h. L'hypovolémie est également la principale cause d'oligo-anurie. Le remplissage doit se faire lentement pour éviter le risque d'œdème aigu du poumon (OAP) et d'œdème cérébral. Le Ringer lactate est le plus utilisé, les autres expandeurs volémiques sont l'albumine à 4 % ou à 20 % en cas d'hypo protidémie profonde. [67]

3.1.2.2 - moyens médicamenteux.

3.1.2.2.1. Les antihypertenseurs :

Le traitement anti hypertenseur est préconisé lorsque la PAS \geq 160 mm Hg et/ou PAD \geq 110 mm Hg (et/ou PAM [pression artérielle moyenne] \geq 120 mm Hg. L'objectif du traitement anti hypertenseur est : d'obtenir une PAS entre 140 et 150 mm hg, une PAD entre 90 et 100 mm hg et une PAM entre 105 et 125 mm hg. Il est recommandé de faire baisser la PA de 20% des chiffres initiaux au cours de la 1ère heure. Une réduction importante et brutale du chiffre de la pression artérielle expose à la diminution du débit sanguin utéro placentaire et du débit sanguin cérébral. Il n'y a pas de supériorité d'une famille de médicaments, il faut utiliser ceux qui disposent d'une Autorisation de Mise sur le Marché. [67,68]

Plusieurs molécules sont utilisées :

1°) Les antihypertenseurs d'action centrale :

❖ La Clonidine.

Elle a une action centrale combinant l'activation des récepteurs alpha-2 et l'augmentation du tonus vagal ce qui ralentit la fréquence cardiaque et abaisse les chiffres tensionnels [40,68].

L'effet est rapide obtenu au bout de 2 mn, l'effet maximal est obtenu au bout de 30 mn.

Formes galéniques : comprimés dosés à 0,15 mg et ampoules injectables dosées à 15mg/ml.

Posologie : per os 2-4 comprimés/j et par voie intra-veineuse : 15 à 40 μ /h à la PSE (pousse seringue électrique).

Contre-indications : syndromes dépressifs sévères

Effets secondaires : l'arrêt brusque expose à des poussées hypertensives (effet rebond).

2°) Les inhibiteurs calciques.

Ils sont utilisés en première intention [67].

❖ La nicardipine.

C'est un vasodilatateur surtout artériel, par inhibition du flux calcique entrant dans les muscles lisses vasculaires. Elle entraîne une réduction importante des résistances vasculaires périphériques et il possède également un effet tocolytique particulièrement indiqué en cas de pré éclampsie associé à une menace d'accouchement prématuré [67].

-Délai d'action : 5 mn

-Formes galéniques : comprimés dosés à comprimés dosés à 10 mg, 20 mg et 50 mg et ampoules injectables dosées à 10mg / 10 ml.

-Protocole d'administration en per os 2 à 3 cp /j, en bolus de 0,5 à 1 mg toutes les 5 à 10 min, puis entretien par perfusion continue de 1 à 6 mg/h dès que le niveau de pression artérielle est satisfaisant ou à la pousse seringue électrique en raison de 6 mg / h [67].

Effets secondaires et précautions d'emploi : tachycardie reflexe, céphalées, bouffées de chaleur, nausées, vertiges.

L'association Nicardipine et de Sulfate de magnésie peut provoquer une hypotension sévère et un blocage neuro-musculaire.

❖ **La nifédipine.**

Elle fait efficacement baisser la pression artérielle sans altérer la perfusion utérine. Son administration par voie orale est très efficace. Toutefois, son utilisation sublinguale doit être proscrite car elle fait chuter brutalement les chiffres tensionnels [67].

3°) BETA BLOQUANTS :

❖ **Labétalol :**

C'est un bétabloquant non sélectif et bloqueur des récepteurs bêta a-1 post-synaptiques, induisant une vasodilatation sans stimulation du baroréflexe [35].

-Délai d'action : 5mn

-Effets secondaires et précautions d'emploi : terrain asthmatique

-Formes galéniques : Cp dosés à 200 mg Ampoules injectables dosés à 100 mg / 20 ml.

-Posologie : Per os 200 à 600 mg soit 2 à 4 comprimés/j ;

En parentérale : en perfusion continue à la dose de 20 mg/h ;

A la pousse seringue électrique 10 – 20 mg /h.

4) VASODILATATEURS :

❖ Dihydralazine

C'est un puissant vasodilatateur et tonicardiaque, il augmente la fréquence cardiaque, les débits cardiaques et utéro-placentaire [40].

-Formes galéniques : cp à 25 mg et ampoule injectable : 25 mg /2mg

-Posologie : per os 2 à 4 cp / en bolus de 5 à 10 mg toutes les 20 à 30 mn.

Le relais est ensuite assuré par une perfusion veineuse continue de 3 à 5 mg/h à la seringue électrique. [68]

-Effets secondaires : tachycardie, céphalées, palpitations, nausées, sueurs, vertiges.

L'association avec les béta bloquants peut améliorer le contrôle tensionnel.

5) Diurétiques.

Ils sont contre indiqués à cause de la déplétion hydro sodée qu'ils entraînent majorant l'hypovolémie, sauf en présence d'une urgence hypertensive maternelle associée à une insuffisance rénale, une défaillance cardiaque, ou un œdème aigu du poumon [35,68].

6) Inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

Ils sont contre-indiqués pendant la grossesse, ils comportent le risque d'entraîner un oligo-amnios, une insuffisance rénale chez le nouveau –né, un retard de croissance fœtal [40,68].

Mesure pression artérielle systolique (PAS) ou moyenne (PAM)

PAS > 180 mm Hg

ou

PAM > 140 mm Hg

Traitement d'attaque/Nicardipine IV

- **Bolus** de 0,5 à 1 mg puis
- **Perfusion**: 4 à 7 mg en 30 min

PAS < 180 mm Hg

ou

PAM < 140 mm Hg

Traitement d'entretien

- **Nicardipine**: 1 à 6 mg/h ou
- **Labétalol**: 5 à 20 mg/h

Evaluation de l'efficacité et de la tolérance après 30 minutes

140 < PAS < 160 mm Hg
100 < PAM < 120 mm Hg

Poursuivre traitement d'entretien

- **Nicardipine**: 1 à 6 mg/h ou
- **Labétalol**: 5

PAS > 160 mm Hg
PAM > 120 mm Hg

Bithérapie

- Nicardipine: 6 mg/h +
Labétalol: 5 à 20 mg/h
ou
Clonidine: 15 à 40 µg/h
(0; 10; 20; 30)

Effets secondaires
(céphalées, palpitations)

1. Réduire posologie
Nicardipine
2. associer
Labétalol: 5 à 20 mg/h
ou
Clonidine: 15 à 40 µg/h

Réévaluer après 30 minutes puis par heure

PAS < 140 mm Hg

PAM < 100 mm Hg

Diminuer voire arrêter le

Figure 2 : Algorithme de prescription du traitement hypotenseur intraveineux.

3.1.2.2.2. Les anticonvulsivants

❖ Sulfate de magnésium (MgSO4)

Le traitement anticonvulsivant est d'autant plus efficace que la pression artérielle est contrôlée [68]. Il est actuellement établi que le MgSO4 est l'agent le plus efficace dans le traitement et la prévention secondaire et même primaire de la crise d'éclampsie, il constitue le traitement de référence de la crise [67].

Une méta-analyse des essais impliquant le magnésium a démontré une réduction de la mortalité maternelle avec le sulfate de magnésium [59].

Il reste bien toléré chez le nouveau – né, il diminue les risques d'hémorragie intra-ventriculaire, d'hypothermie et de détresse respiratoire [57].

-Mécanisme d'action :

Le sulfate de magnésium agit grâce à ses différents effets :

Un effet vasodilatateur (au niveau systémique et surtout cérébral) par inhibition des canaux calciques vasculaires et normalisation du taux d'endothéline, du taux urinaire de thromboxane A2 et de l'activité rénine plasmatique ; un effet anti comitial par inhibition des récepteurs du NMDA (N-méthyl-D-aspartate) au niveau du tissu nerveux.

-Forme galénique : Ampoules injectables dosées à 1 g

-Mode d'administration : [68]

En pratique, le protocole le plus couramment utilisé consiste à administrer lors de la première crise d'éclampsie une dose de charge de 4 g de SO4Mg en 15 minutes puis faire 1 g/heure au pousse-seringue électrique. Lorsque le poids de la femme est supérieur à 70 kg, la dose de charge peut être majorée à 6 g et la dose d'entretien à 2 g/heure.

Protocole usuel : 4 g en IVL en 20 min puis 1 -2g / h.

En cas de récidive de la crise, une reprise de la dose de charge est possible.

Autres protocoles : Protocole de Pritchard : 4g en IVL sur 15-20 mn + 5 mg en IM dans les 2 fesses puis 5 mg toutes les 4 h

Protocole Zuspan : même dose de charge puis relais 1 g/h à la PSE

Protocole Sibaï : 6 g en IVL en dose de charge en 20 min puis relais 2 g/h à la PSE

L'administration de sulfate de magnésium sera poursuivi pour une durée de 24-48 heures en post –partum après la dernière crise.

Contre indications : hypersensibilité à l'un des composants, myasthénie, coma hépatique, insuffisance rénale, insuffisance respiratoire, cardiomyopathie, oligo-anurie,

-Effets secondaires :

Nausées, sensation de chaleur, somnolence, diplopie, asthénie, troubles de l'élocution.

La surveillance du traitement est nécessaire pour déceler un éventuel surdosage qui se traduit par une baisse de la fréquence respiratoire, une oligurie, une diminution voir une disparition des réflexes rotulien, des nausées, des troubles de l'élocution, une diplopie.

En cas de surdosage : on utilise l'antidote le gluconate de calcium qui doit être constamment disponible, à la posologie de 1g en intra-veineuse.

❖ **Les Benzodiazépines :**

✓ **Le Diazépam (valium®)**

Il est utilisé à la dose de 10mg en intraveineuse lente renouvelable à la demande en cas de persistance des crises au maximum 30 mg, car un risque d'hypotonie néonatale, de dépression respiratoire, et de défaut de la régulation thermique du nouveau né est possible.

Un traitement d'entretien est assuré grâce à la perfusion de 10mg dilué dans 500 ml de sérum glucosé [67].

✓ **Le Clonazépam (rivotril®) :**

Il est administré à la dose de 1 à 2mg en intra-veineuse plus efficace que le Diazépam dans la prévention des crises et ses effets dépresseurs sont moindres.

✓ **La Phénytoine : Dihydan® :**

Elle a une action sédative, plus qu'anti-convulsivante utilisée à la posologie de 15 mg / kg en dose de charge en 45 mn, ensuite 600mg /12h en dose d'entretien puis 300mg /12 heures pendant 48 heures.

Elle peut être responsable de dépression respiratoire et donc nécessite une ventilation assistée [67].

3.1.2.2.3. Les Corticoides :

Chez le fœtus : ils sont utilisés pour la maturation pulmonaire, le médicament utilisé est le bétaméthasone (Célesténe®) à la posologie de 12mg en intramusculaire renouvelable 24 heures après [57,68].

Chez la mère : ils sont utilisés en cas de hellp syndrome, la molécule prescrite est la déexaméthasone (soludécadron®) à la posologie de 10 mg x 2/j en intraveineuse pendant 48 heure [14,18].

3.1.2.3. Moyens obstétricaux :

La plupart des obstétriciens préfèrent interrompre la grossesse dans les délais souvent brefs à cause du risque de récurrences convulsives et leurs conséquences sur la mère et sur l'enfant [67].

La césarienne est indiquée en cas d'état de mal convulsif, d'instabilité hémodynamique maternelle ou de complications fœtales.

La voie basse est préconisée si la crise se déclenche spontanément sous réserve d'une surveillance materno - fœtale très active.

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).

3.1.2.4. Moyens anesthésiques.

La majorité des femmes ayant une éclampsie accoucheent par césarienne.

❖ Choix du mode d'anesthésie

Le tableau clinique de la patiente éclamptique est variable, la prise en charge anesthésique doit alors être décidée au cas par cas en prenant compte l'état actuel de la mère et du fœtus, les risques liés à chaque technique anesthésique, les interactions possibles avec les médicaments prescrits [67].

❖ L'anesthésie loco-régionale

Elle est à privilégier, elle est indiquée chez la femme consciente dont l'état clinique est stable ayant récupéré de l'épisode éclamptique [67]. Elle est contre-indiquée devant une thrombopénie sévère (taux de plaquettes inférieur 100000), de troubles de l'hémostase, de hellp syndrome.

❖ L'anesthésie générale

Elle devra être préférée chez la patiente comateuse ou devant des convulsions subintrantes avec des troubles de la conscience [67]. Les avantages de l'anesthésie générale sont sa rapidité, sa fiabilité, la possibilité de délivrer une pression en oxygène à 100% et une protection des voies aériennes qui est obligatoire [68]. Les inconvénients sont le risque d'inhalation du liquide gastrique lors de l'induction en raison de l'estomac plein.

Les risques majeurs secondaires à un pic d'hypertension artérielle incontrôlée lors de la laryngoscopie et de l'intubation que sont l'hémorragie intracérébrale et l'œdème pulmonaire.

Les problèmes d'interaction entre les agents anesthésiques et la thérapeutique anti hypertensive. La nécessité du maintien d'une surveillance rigoureuse dans le post-partum. L'agent d'induction de choix étant le thiopental à cause de ses propriétés anti convulsivants.

3.1.3. Principes et indications

La prise en charge doit être multidisciplinaire impliquant l'obstétricien, l'anesthésiste réanimateur pédiatrique, le radiologue et le biologiste, elle comporte plusieurs volets.

3.1.3.1. Prise en charge médicale : [35, 40, 57, 58,68]

✓ Réanimation : [58,68]

Elle repose sur plusieurs éléments.

la mise en position de décubitus latéral gauche de la patiente, s'assurer de la liberté des voies aériennes supérieures, une aspiration des sécrétions oropharyngées ainsi que les éventuels vomissements, une oxygénation en raison de 8-10 l/mn, la mise en place d'une canule de Guédel ou une séquence d'induction rapide et une ventilation artificielle. La pose de deux voies veineuses centrale et périphérique de même qu'une sonde urinaire pour quantifier la diurèse. Un monitorage cardio-respiratoire, un électrocardiogramme, une oxymétrie du pouls, un monitorage du rythme cardiaque fœtal sont indispensables.

Compte tenu de la constance de l'hypovolémie chez les patientes, le remplissage vasculaire est souvent nécessaire, cependant l'expansion volémique

doit être prudente en raison du risque lié au développement d'un œdème pulmonaire, en raison de 500 à 1000 ml de cristalloïdes en 30 minutes.

✓ **Traitements antihypertenseur :**

Il est préconisé lorsque la pression artérielle diastolique est supérieure ou égale à 110 mmhg [68]. L'administration se fera sous perfusion ou au mieux à la pousse seringue électrique (PSE). Les antis hypertenseurs qui ont l'autorisation de mise sur le marché (AMM) seront prescrits : [68]

La **nicardipine** en bolus intraveineux en raison de 1mg/mn sans dépasser 10mg puis 0,5 à 1 mg toutes les 5 à 10 mn, puis en entretien par perfusion de continue de 1 à 6 mg /h dès que le niveau de pression artérielle est satisfaisant ou à 2 à 8 mg /h à la pousse seringue électrique.

Ou la **dihydralazine** en bolus intra-veineux de 5 à 10 mg répété toutes les 10 à 30 minutes, jusqu'à une dose totale de 20mg. Le relais est ensuite assuré par une perfusion veineuse continue en raison de 3 à 5 mg/h à la seringue électrique [68].

Ou le **labétalol** utilisé à la posologie de 10 mg ou 0,25 mg /kg en bolus lent jusqu'à l'obtention d'un niveau de pression artérielle satisfaisant puis en perfusion continu à la dose de 20 mg/h [68].

✓ **Traitements anti convulsivant :** [67]

Le protocole utilise en pratique sulfate de magnésium 4 g en IVL en 20 min puis 1 -2g / h en perfusion lente pendant 24h.

✓ **Sédatif :** [67]

Le **diazépam (valium®)** 10mg en intraveineuse lente.

Ou **clonazépam** : (**rivotril®**) 1 à 2mg en IVD ou en perfusion continue à la seringue électrique de 0,25 à 0,50mg/h.

Ou **phenytoine** (dihydân®) en deuxième intention à la posologie de 10mg/kg par voie IV dans un premier temps puis à 5mg/kg 2heures après.

3.1.3.2. Prise en charge anesthésique

L'anesthésie générale reste la technique de choix chez les éclamptiques d'une part à cause de l'urgence et d'autre part en cas de contre-indications à l'anesthésie locorégionale en particulier en cas de troubles de l'hémostase, de décollement placentaire, en cas de convulsions subintrantes avec troubles de la conscience. Dans ce cas, l'induction est réalisée avec du thiopental [67].

En cas d'éclampsie, l'anesthésie locorégionale est possible si la patiente est consciente, n'a pas de déficit neurologique et que son état clinique est stable. [68]

3.1.3.3. Prise en charge obstétricale.

Le meilleur et le seul traitement définitif de l'éclampsie repose sur l'évacuation utérine [40]. L'accouchement pouvant se faire par voie basse ou par césarienne au prix d'un risque concomitant de prématurité [67]. Il nécessite une approche multidisciplinaire associant l'obstétricien l'anesthésiste, le réanimateur, le néphrologue, et le néonatalogue. Chaque cas doit faire l'objet d'une décision individuelle, après confrontation obstétrico -pédiatrique. Il est nécessaire d'envisager l'arrêt de la grossesse dès la fin de la crise convulsive. La voie basse est préconisée si la crise se déclenche spontanément en deuxième phase de travail avec une présentation céphalique et une bonne dynamique utérine sous réserve d'une surveillance materno - fœtale très active, avec monitorage continu du rythme cardiaque fœtal et éventuellement surveillance de l'équilibre acido-basique fœtal [68]. L'accouchement par voie basse peut être induit par rupture artificielle des membranes et l'administration d'ocytocine.

La césarienne est indiquée en cas d'état de mal convulsif ou d'altération de la conscience avec dépression respiratoire d'instabilité hémodynamique

maternelle, de complications telles le hellp syndrome, l'hématome sous capsulaire du foie, hématome retro-placentaire. [62]

L'examen du placenta doit être systématique, les complications fœtales telles souffrance fœtale, hypotrophies sévères, prématurés, les présentations vicieuses, la longueur du travail excédant 6 heures le caractère cicatriciel ou non de l'utérus doivent être aussi pris en compte. [62]

Pour les hypotrophies sévères ou les prématurés, une maternité de niveau III est requise. En dehors de souffrance fœtale aiguë, le transfert in utero s'impose.

L'allaitement maternel n'est pas contre-indiqué.

3.1.3.4. La Prise en charge néonatale :

La surveillance du nouveau-né doit être assurée durant ces premiers jours surtout s'il présente des signes d'imprégnation par l'antihypertenseur reçu in utero. Des troubles d'adaptation néonatale (détresse respiratoire, hypotension néonatale, bradycardie) secondaire à certains anti hypertenseurs ont été notés [67,68]. De même que certaines d'anomalies hématologiques néonatales, en particulier la neutropénie.

3.1.3.5. Prise en charge dans le post-partum.

Le seul traitement définitif de l'éclampsie repose sur la délivrance du placenta et faire naître l'enfant, c'est la condition sine qua non pour la régression des processus pathologiques [67]. Cependant la période du post-partum est une période à risque, d'où la surveillance rigoureuse. En effet la patiente éclamptique n'est pas à l'abri de complications durant cette période délicate, le risque de reprises des crises d'éclampsie demeure et explique la recommandation de la poursuite du traitement au sulfate de magnésie au moins 24 à 48 heures après la dernière crise.

Cette période est également propice à la survenue d'œdème aigu du poumon (OAP) lié à la résorption des liquides stockés dans les espaces interstitiels ou secondaire à un excès de remplissage vasculaire [68].

Le Hellp syndrome est toujours possible au cours de la surveillance de l'éclamptique dans le post-partum

3.2- Traitement préventif :

3.2.1-Prévention primaire :

Elle repose sur plusieurs volets à savoir :

- la prise en charge efficiente des femmes pré éclamptiques ;
- identifier les patientes à risque ;
- lutter contre les facteurs de risque responsable de pré éclampsie sévère tels que l'obésité, le stress ;
- Une hospitalisation systématique dans une unité de soins intensifs en cas de forme grave de pré éclampsie ;
- surveiller la diurèse ;
- Organiser la prise en charge hospitalière ;
- Poser plus préocurement les indications de césarienne salvatrices pour la mère [67].

3.2.2-Prévention secondaire :

Le sulfate de magnésium : MgSO₄

Le protocole doit être instauré en cas de pré éclampsie sévère surtout s'il existe des signes neurologiques, une perfusion continue de 1g de MgSO₄ par heure sans dose de charge au préalable.

L'acide acétylsalicylique : aspirine

Son action inhibe l'agrégation plaquettaire et le vasospasme (rétrécissement du calibre artériel, artériolaire et micro artéiolaire), rétablit la balance entre les prostacyclines et le thromboxane, contribue à réduire le risque de toxémie gravidique sévère chez la femme à risque.

La prise d'acide acétylsalicylique entraîne une réduction mineure mais significative de la mortalité périnatale.

La posologie est de 100mg/j per os lors des grossesses ultérieures de la 12^e jusqu'à la 34^e - 36^e SA.

La supplémentation en calcium :

Elle est débutée dans la première moitié de la grossesse en cas d'hypocalcémie pour réduire l'incidence de la pré-éclampsie et de l'éclampsie.

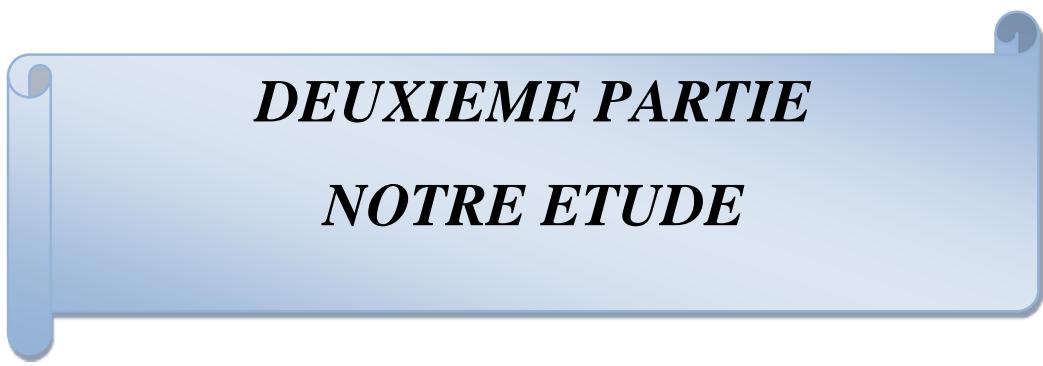
3.2.3-Prévention tertiaire :

Elle est importante surtout en post partum, elle repose sur :

la surveillance rapprochée au moins pendant 48 heures de tout éclamptique en post-partum [67,68].

La prise en charge précoce des complications engendrées par la pré éclampsie.

Un bilan maternel doit être envisagé au premier trimestre dans le post-partum en cas d'antécédent de crise d'éclampsie [67,68].



DEUXIEME PARTIE
NOTRE ETUDE

1. CADRE D'ETUDE

1.1 Historique

L'hôpital Principal a été créé en 1884 suite à l'épidémie de fièvre jaune survenue en 1878 à l'hôpital de Gorée qui décima 22 des 26 médecins et des pharmaciens.

1.2. Situation géographique.

L'hôpital Principal de Dakar est situé sur la presqu'île de Dakar, dans la zone du plateau.

Il se trouve en bordure de l'océan atlantique (Anse Bernard) sur la corniche Est et fait face à l'île de Gorée, se trouvant à l'avenue (Nelson Mandela) à une centaine de mètres du Palais de la République, l'hôpital couvre une superficie de huit hectares.

1.3. *Service de maternité*

Le service de maternité est un service de référence qui reçoit les urgences gynécologiques et obstétricales en provenance des maternités périphériques et des cliniques privées de la ville de Dakar et des autres villes.

1.3.1. Infrastructures

La maternité de l'hôpital Principal comprend deux pavillons.

Le Pavillon Saint Louis comprenant :

Quatre(4) cabines à 1lit.

Huit (8) chambres à 2lits.

Un (1) vestiaire pour le personnel.

Un (1) bureau du chef de service (Dr Dione).

Un (1) secrétariat du chef de service.

Un (1) nursery toilette des bébés.

Une (1) salle de garde pour sages-femmes des suites de couches.

Un (1) bureau du médecin adjoint.

Une (1) salle de planning familial.

Une (1) salle d'échographie.

Une (1) salle d'aspiration.

Le Pavillon Tivaoune réoccupé en juillet 2010, après réfection, comprenant :

Cinq (05) chambres à 4 lits.

Un (01) office.

Une toilette commune à deux(02) boxes.

Un bureau de surveillance des sages-femmes.

Une (01) salle de soins pour les patientes externes.

1.3.2. Ressources humaines

Au service de la maternité de l'hôpital Principal de Dakar, le personnel est réparti comme suit :

Quatre (04) médecins spécialistes en gynécologie obstétrique dont un (01) vacataire et un (01) en stage de perfectionnement en France.

Une (01) surveillante de soins.

Dix-huit (18) sages-femmes permanentes dont 2 contractuels.

Sept (07) agents de service hospitaliers.

Cinq (05) aides-infirmières.

Six(06) filles de salles.

Quatre(04) garçons de salle.

Un (01) maître d'hôtel.

Un (01) secrétaire.

Un (01) major administratif.

1.3.4. Activités

➤ Consultations externes.

Elles concernent toute patiente en grossesse présentant une symptomatologie dont l'état ne nécessite pas une admission.

Elles concernent les patientes reçues en salle d'accouchement dont l'état nécessite une admission mais qui ne peuvent pas être hospitalisées faute de place.

Toutes les méthodes de la planification familiale sont offertes : prescription de pilules ; injections de Dépoprovéra ; pose et retrait d'implants cutanés ; insertion de DIU.

➤ Prise en charge des urgences

Elles concernent les patientes en grossesse présentant des signes cliniques nécessitant leur hospitalisation. Elles sont directement reçues par la sage femme au bureau de la salle d'accouchement, consultées en urgence et enregistrées sur le registre d'admission.

Les césariennes d'urgence sont réalisées par le gynécologue de garde, elles concernent les malades admises en salle d'accouchement ou hospitalisées qui présentent une symptomatologie nécessitant une extraction fœtale rapide.

Les césariennes prophylactiques sont réalisées par le gynécologue recruteur après une consultation chez le médecin anesthésiste.

➤ Echographies

Elles sont réservées au diagnostic d'urgence de la salle d'accouchement (recherche d'une vitalité fœtale-localisation placentaire, recherche d'un

hématome retro placentaire etc....) et aux malades hospitalisées dont on veut avoir une confirmation diagnostique rapide de leur pathologie.

2. Patientes et méthodologie

2.1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive, et analytique.

2.2 .Période d'étude

L'étude s'est déroulée sur une période de quatre années allant du 1^{er} Janvier 2007 au 31 décembre 2010.

2.3. Critères d'inclusion.

Pour les patientes venues d'elles-mêmes et admises au service d'urgence , le diagnostic d'éclampsie était retenu devant la survenue de crises convulsives généralisées et/ou troubles de la conscience chez une patiente présentant une hypertension artérielle et/ou une protéinurie supérieure à 2 croix , en l'absence de toute autre affection neurologique pouvant expliquer ces crises .

Pour les patientes référées, le diagnostic d'éclampsie était posé par la structure d'origine et quelque fois même un traitement était déjà institué.

2.4. Paramètres étudiés

Les paramètres étudiés sont collectés et enregistrés à l'aide d'une fiche d'enquête comprenant les variables suivantes.

-Identité,

-Antécédents,

-Histoire de la grossesse,

-Admission,

-Signes fonctionnels,

- Signes physiques,
- Signes biologiques,
- Signes échographiques,
- Complications,
- Prise en charge obstétricale,
- Prise en charge médicale,
- Evolution fœtale,
- Evolution maternelle

2.5. Analyse des données

Les données recueillies ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel Sphinx Millenium 4.5.

Nous avons réalisé :

- Une analyse descriptive pour préciser les aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques ;
- Une analyse multi variée pour déterminer les facteurs associés à l'éclampsie ;

Les résultats sont exprimés en nombre, moyenne, extrêmes et en pourcentage.

Le test de Chi2 a été utilisé pour la comparaison des pourcentages, le seuil de significativité est fixé à 0,005($p=0,005$).

2.6. Protocole de prise en charge de l'éclampsie à l'HPD

La prise en charge des patientes reçues pour éclampsie à l'hôpital Principal s'établissait ainsi :

- confirmer le diagnostic à l'admission, en se basant sur l'anamnèse, les caractéristiques des patientes et l'examen clinique ;
- évaluer l'état clinique materno -fœtal en insistant sur l'examen neurologique et obstétrical ;
- stabiliser l'état maternel par le remplissage vasculaire pour corriger l'hypovolémie avec les cristalloïdes ou les macromolécules ;
- assurer une oxygénothérapie ;
- instituer un traitement anti convulsivant par le sulfate de magnésium selon le protocole de Zuspan qui consiste à administrer 4-6 g à faire passer en 15-20 mn puis 1g /h pendant au moins 24 h ;
- y associer un traitement antihypertenseur avec le nicardipine à la pousse seringue électrique en raison de 2 à 8 mg / h ou avec la clonidine en raison de 15 à 40 mg/h ;
- faire un bilan biologique systématique comprenant : une numération formule sanguine, un groupage sanguin rhésus, un taux de prothrombine-International Normalized Ratio, un dosage sanguin de l'urée et de la créatininémie, des transaminases et de l'uricémie ;

En cas de césarienne l'anesthésie générale était dans la majorité des cas effectuée, l'intubation oro-trachéale était systématique, l'induction étant faite au nesdonal-célocurine et le fentanyl-isoflurane-NO₂ en entretien ;

Les patientes référées dans le post-partum étaient directement admises en réanimation, une antibiothérapie était instituée systématiquement et le traitement anti convulsivant était poursuivi pendant 48 heures.

3 .RESULTATS

3.1. Etude descriptive

3.1.1. Epidémiologie

3.1.1.1. Prévalence

Durant notre période d'étude qui s'est étalée sur 4 ans nous avons enregistré 155 cas d'éclampsie sur 13754 accouchements, soit une prévalence de **11,2‰**.

3.1.2. Caractéristique des patientes

3.1.2.1. Age maternel

L'âge moyen de nos patientes était de 25,5 ans, avec des extrêmes de 16 ans à 44 ans.

L'éclampsie était plus fréquente dans la tranche d'âge de 21 à 25 ans (32,3%) on notait que 60% des patientes étaient âgées de moins de 25 ans.

Fréquence %

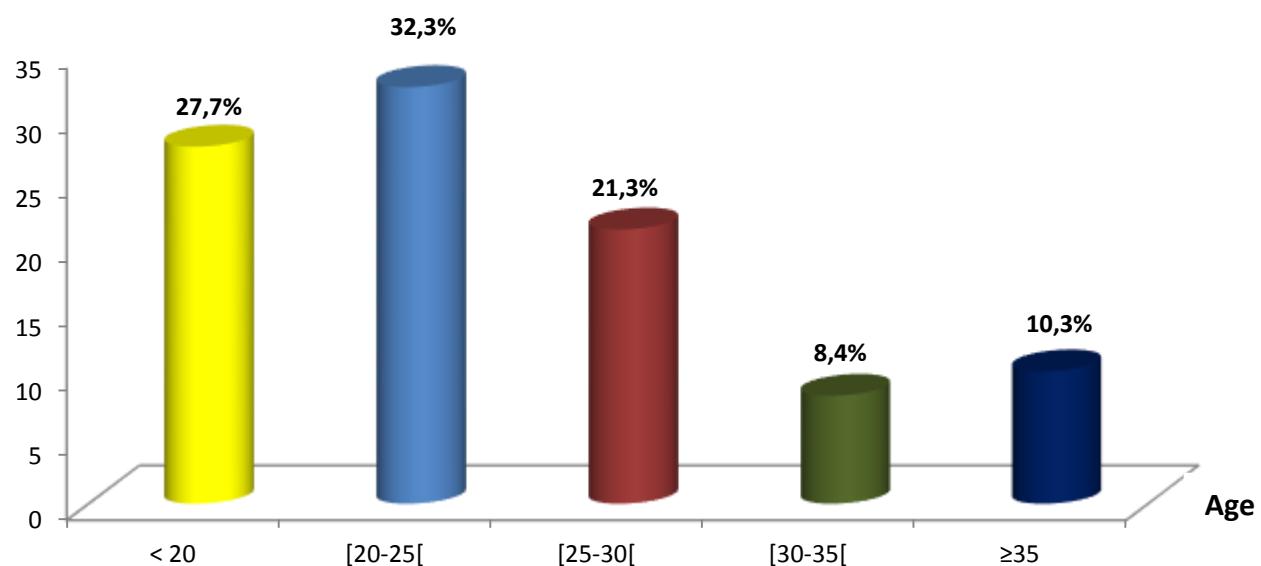


Figure 3 : Répartition selon l'âge des patientes admises à la maternité de l'HPD pour crise d'éclampsie (N=155)

3.1.2.2. Parité

La parité moyenne était de un avec des extrêmes de (0) et (8).

On notait une nette prédominance des primipares qui représentaient 71 % contre 9 % de multipares.

Fréquence(%)

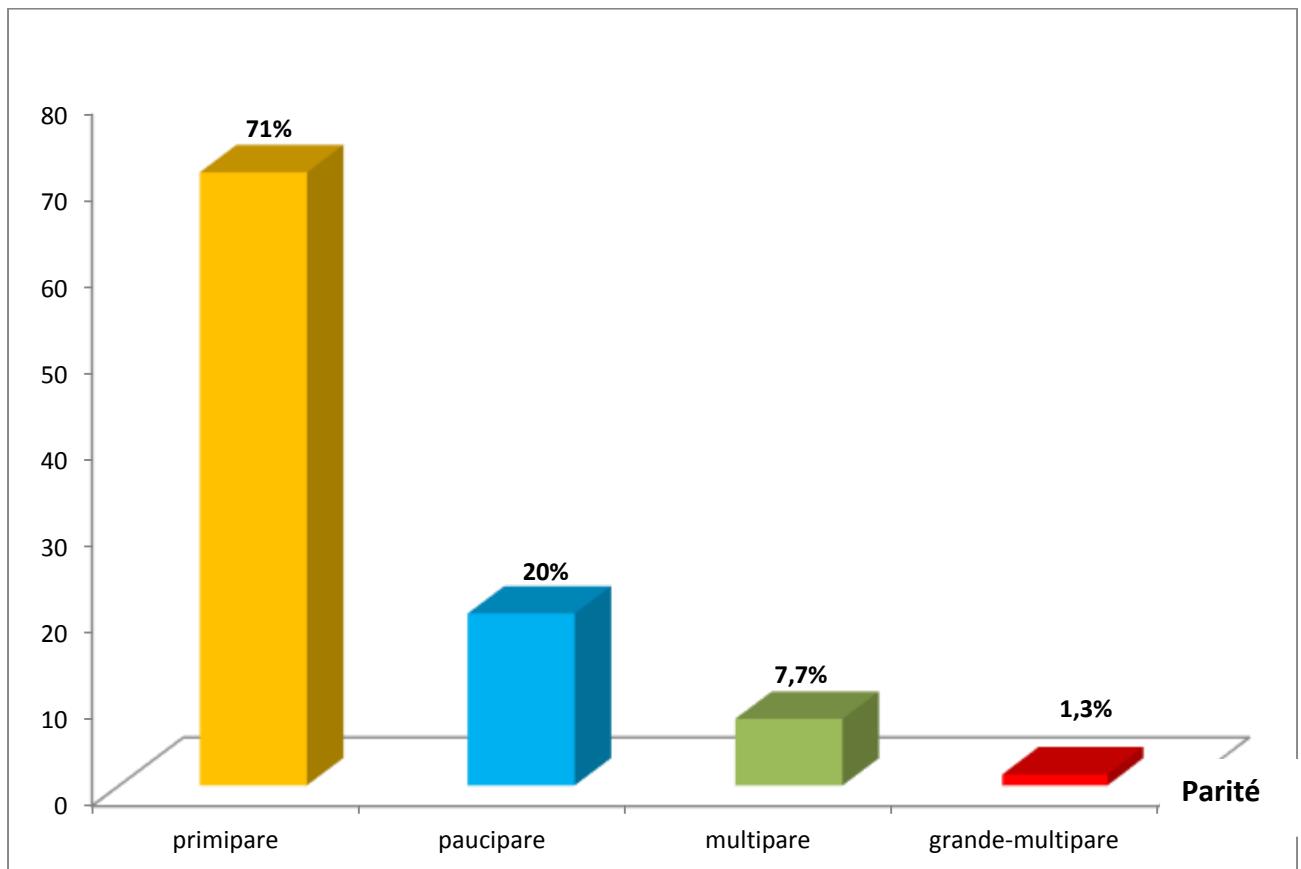


Figure 4 : Répartition selon la parité des patientes admises à la maternité de l'HPD pour crise d'éclampsie (N=155) :

3.1.2.3. Gestité

La gestité moyenne est de (2) avec des extrêmes de un (1) et (10).

On notait une prédominance des primigestes qui représentaient 53,5% contre 23,2% de multigestes.

Fréquence(%)

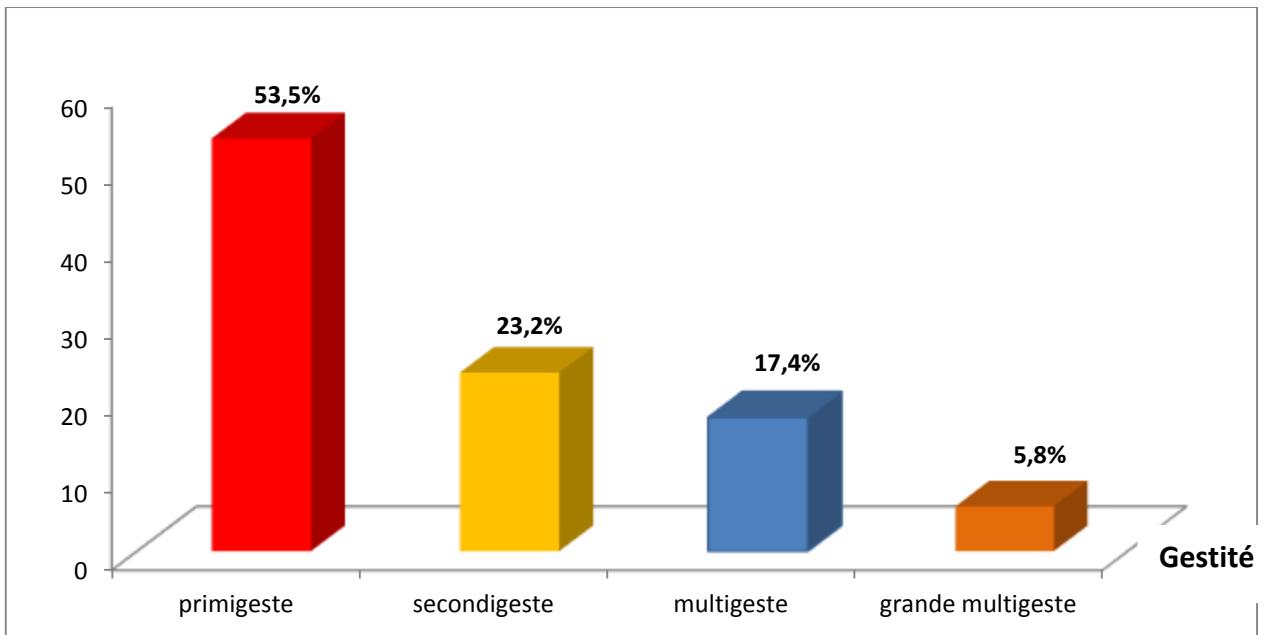


Figure 5 : Répartition selon la gestité des patientes admises à la maternité de l'HPD pour crise d'éclampsie (N=155)

3.1.2.4. Age gestationnel

L'âge gestationnel moyen de survenue des crises d'éclampsie était de 34,4 SA avec des extrêmes de 22 et 40 semaines d'aménorrhée.

L'éclampsie survenait avant terme dans 68,4 % des cas et chez la majorité (38,7 %) entre 34-36 semaines d'aménorrhée.

Par contre dans 31,6 %, l'éclampsie survenait lorsque la grossesse était arrivée à terme. (Figure 6)

Fréquence(%)

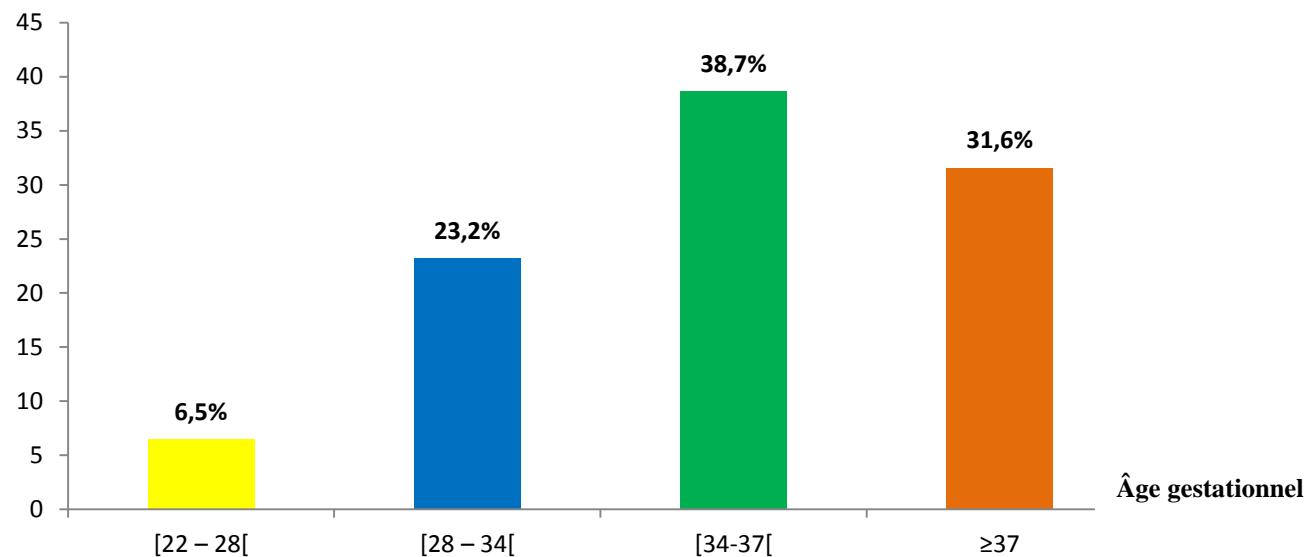


Figure 6 : Répartition selon l'âge gestationnel des patientes admises à la maternité de l'HPD pour crise d'éclampsie (N=155).

3.1.2.5. Moment de survenue

L'éclampsie survenait en anté-partum dans 67,7 %, contre 11,6 % en per-partum et 20,6 % en post partum avec des extrêmes allant de 20 minutes après l'accouchement au cinquième jour.

Quatre-vingt-cinq pour cent (85,4%) des éclampsies du post-partum sont survenues dans les premières 24 heures et 14,6% sont survenus au delà dont un (1) cas tardivement au cinquième jour (j5). (Figure 7)

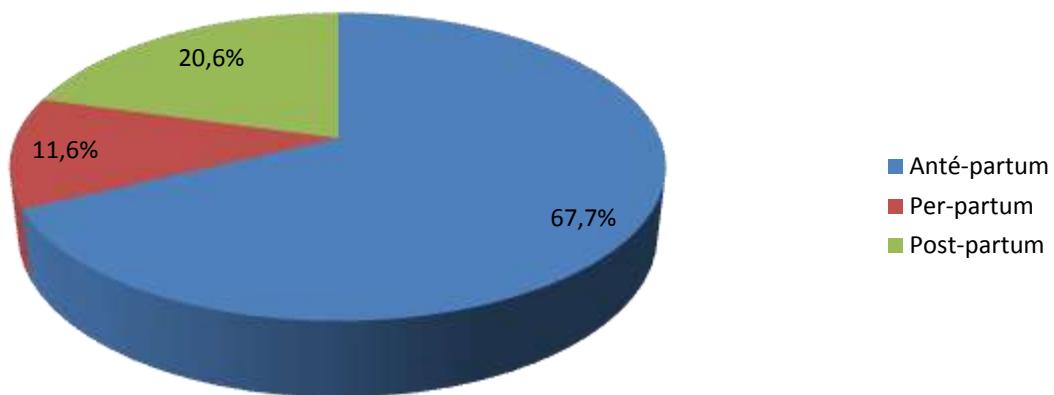


Figure 7 : Répartition selon la période de survenue de l'éclampsie des patientes admises à la maternité de l'HPD pour crise d'éclampsie (N=155).

3.1.2.7.6. Suivi prénatal

Le nombre de (CPN) supérieur à 4 dans 13,5 % et inférieur à 3 dans 86,5%.

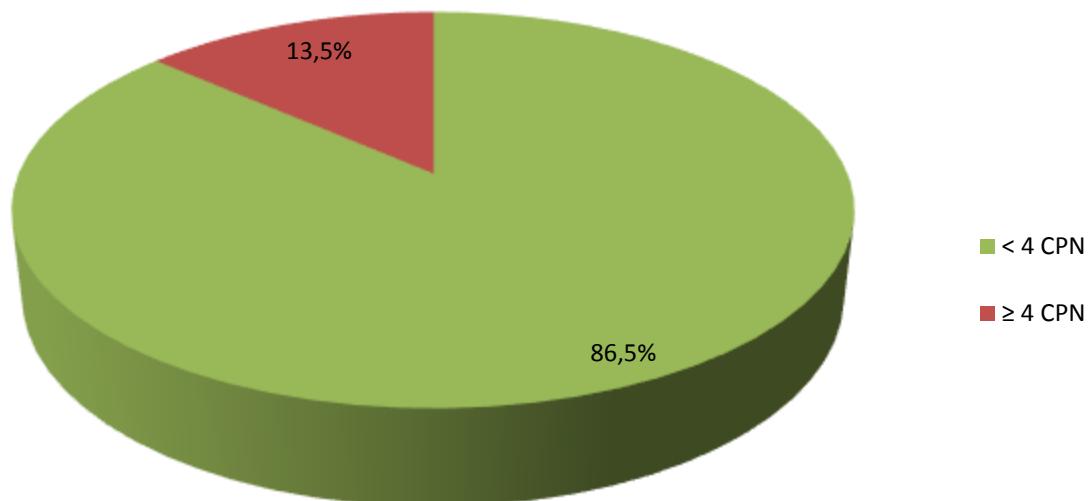


Figure 8: Répartition selon la qualité des consultations prénatales(CPN) des patientes admises à la maternité de l'HPD pour crise d'éclampsie (N=155).

3.1.2.7. Modalités d'admission

La majorité des patientes (59,4 %) était référée dont la majorité venait du centre de santé de la banlieue de Dakar avec un taux de 40,6%.

Dans la plupart des cas 75 % le transport était non médicalisé assuré par un véhicule de transport utilitaire ou par l'ambulance de la structure référente, il était médicalisé dans 25 %, leur provenance était diverse (clinique privée 9,8%, CHU 7,6%, CHR 7,6%).

Seul 40,6 % des patientes était venu d'elle-même consulter directement.

Tableau I : Répartition selon le mode d'admission des patientes admises à la maternité de l'HPD pour crise d'éclampsie (N=155).

Mode d'admission	Effectif	Fréquence
Evacuées	92	59,4
Venues d'elles-mêmes	63	40,6
Total	155	100

3.1.2.9 .Origine géographique

La majorité des patientes enregistrée venait du département de Dakar avec 56,7%, suivi des départements de Pikine (14,2%) et Guediawaye (11,6%) et Rufisque (7,7%). Seules 5,1% des patientes venaient hors de Dakar. (Tableau II)

Tableau II : Répartition selon l'origine géographique des patientes admises à la maternité de l'HPD pour crise d'éclampsie (N=155).

Origine géographique	Effectif	Fréquence en %
Pikine	22	14,2
Mbao	03	1,9
Keur Massar(environ)	02	1,2
Rufisque	12	7,7
Dakar	88	56,7
Guédiawaye	18	11,6
Hors Dakar	8	5,1
Total	155	100

3.1.2.10. Répartition dans le temps

La majorité des patientes était enregistrée durant les mois de Décembre (13%) de Janvier (18%). et Février (12%) avec un pic au mois de janvier (18%).

Les taux les plus bas étaient enregistrés aux mois de Mai (2%), Juin (4%), Juillet (5%).

Par ailleurs, on note une diminution du nombre d'éclampsie enregistrés durant les quatre années avec respectivement (26,5%) en 2007, (27,1%) en 2008, (22,6%) en 2009 et 23,9% en 2010.

3.1.3. Aspects cliniques et paracliniques.

3.1.3.1. Antécédents personnels médicaux.

Parmi les 155 cas d'éclampsie enregistrés, 30 patientes (19,4 %) avaient des antécédents de pré éclampsie, 11 (7,1 %) de diabète et 8 autres (5,2 %) de cardiopathie.

Tableau III : Répartition selon les antécédents personnels médicaux des patientes admises à la maternité de l'HPD pour crise d'éclampsie (N=155).

Antécédents médicaux	Effectif	Fréquence %
Hypertension artérielle	30	19,4
Diabète	11	7,1
Néphropathie	11	7,1
Cardiopathie	8	5,2
Drépanocytose	1	0,6
Aucun	94	60,0
Total	155	100

3.1.3.2. Antécédents personnels obstétricaux

Dans notre série, 2 patientes (1,3%) avaient des antécédents d'éclampsie ,15 (9,6%) de mort-né, 13 (8,4%) d'hématome rétro-placentaire et 9 autres (5,8%) d'avortement.

Les autres pathologies rencontrées chez nos patientes sont représentées par le tableau IV.

Tableau IV: Répartition selon les antécédents personnels obstétricaux des patientes admises à la maternité de l'HPD pour crise d'éclampsie (N=155).

Antécédents obstétricaux	Effectif	Fréquence(%)
Mort-né	15	9,6
HRP	13	8,4
Avortement	09	5,8
Eclampsie	02	1,3
MFIU	03	1,9
Prématurité	05	3,2
Hypotrophie	08	5,1
Aucune	100	64
Total	155	100

3.1.4. Etude clinique

3.1.4.1 .Signes fonctionnels

Les céphalées constituaient le premier symptôme, elles étaient présentes dans 74,2% des cas. Les autres signes retrouvés étaient les vertiges et bourdonnement d'oreille (42,6 %), la douleur épigastrique (20%), les nausées et vomissements (29,7%), le flou visuel (5%), l'épistaxis et l'hémorragie digestive (2,6%).

3.1.4.2. Signes généraux et physiques

3.1.4.2.1. Pression artérielle

La pression artérielle systolique moyenne était de 175,41 mm Hg avec des extrêmes de 150 mm hg et 240 mm Hg.

La pression artérielle diastolique moyenne était de 110,97 mm Hg avec des extrêmes allant de 90,00 mm hg à 200,00 mm Hg.

Les chiffres tensionnels étaient élevés dans 98% des cas, seul 2 patientes avaient une tension artérielle normale à leur admission. La pression artérielle était sévère (PAS 160 mm hg et PAD 110mmhg dans 77% des cas.

3.1.4.2.2. Etat de conscience :

Dans notre série, 72,9 % des patientes avaient présenté des troubles de la conscience à type d'obnubilation, 1,9% avaient présenté un coma et 25,2% avaient repris une conscience claire à leur admission, le plus souvent parce qu'un traitement médical avait déjà été institué.

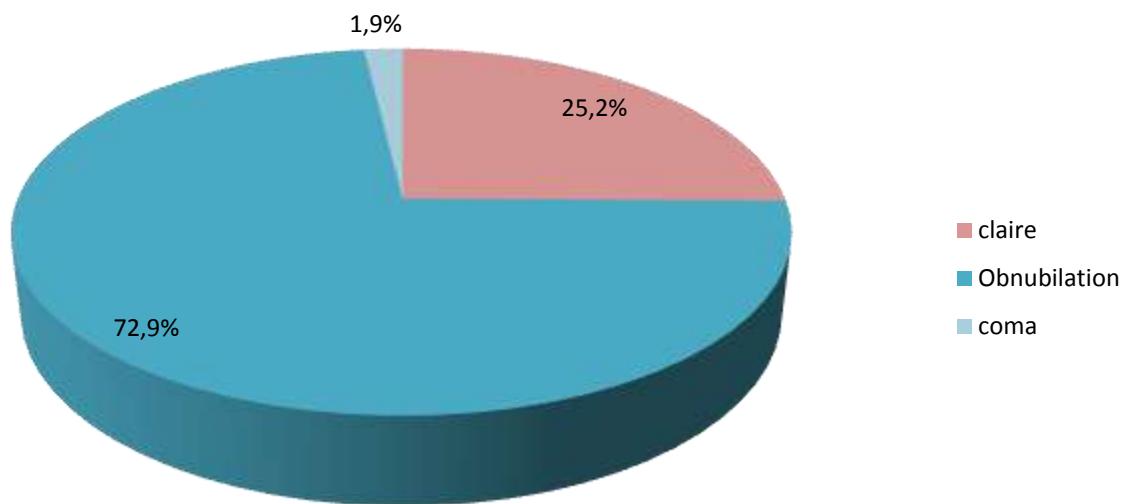


Figure 9 : Répartition selon l'état de conscience des patientes admises à la maternité de l'HPD pour crise d'éclampsie (N=155).

3.1.5. Données paracliniques.

3.1.5.1. Données biologiques

Une anémie était diagnostiquée dans 61% des cas, avec un taux d'hémoglobine moyen de 9,91g/dl.

Une thrombopénie était observé chez 38% des cas, elle était sévère dans 23,2% des cas (taux de plaquettes inférieure à 100000).

L'uricémie était dosée chez 73% des patientes, une hyper uricémie était diagnostiquée dans 39,3% des cas. Une cytolysé hépatique était observée dans chez 40 patientes soit 32,5%, elle était associée à un hellp syndrome dans 4%.

La fonction rénale était perturbée chez 17 patientes (13%), la dialyse était réalisée chez 12 patientes (70%) qui présentaient un tableau d'insuffisance rénale oligo-anurique.

3.1.5. 2. Albuminurie

L'albuminurie à la bandelette était dosée chez toutes les patientes, elle a été positive à 3 croix dans 81,6% des cas.

La protéinurie des 24heures était massive dans 47,4%.

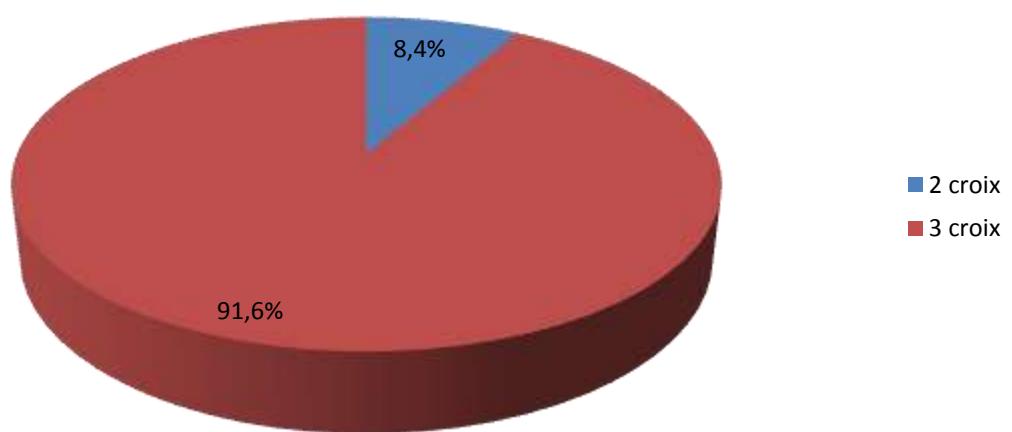


Figure 10 : Répartition selon l'albuminurie des patientes admises à la maternité de l'HPD pour crise d'éclampsie (N=155).

3.1.5.3. Données radiologiques

Une échographie obstétricale était réalisée dans 30 cas soit 19,4%, les principales indications étaient l'hématome retro-placentaire, la souffrance fœtale chronique, le retard de croissance intra-utérin.

Seules 17 patientes avaient bénéficié d'un scanner cérébral. Dans la majorité des cas il était normal, 5 patientes ont présenté un œdème cérébral et 2 cas de lésions de type ischémique ont été notés. Les principales indications étaient l'état de mal éclamptique, le coma prolongé, la présence de troubles visuels.

4. Aspects thérapeutiques

4.1 .Traitement anti hypertenseur

Toutes les patientes avaient bénéficié d'un traitement anti hypertenseur.

L'antihypertenseur le plus utilisé était la nicardipine (61%), suivi de la clonidine (31,3%).

Une bithérapie associant clonidine et nicardipine a été instaurée dans 5,7% des cas.

Une trithérapie à base de clonidine-nicardipine-aténolol était instaurée dans 2% des cas.

4.2. Traitement anti convulsivant

Un traitement anti convulsivant a été instauré de façon systématique à toutes les patientes, le médicament utilisé est le sulfate de magnésie (SO4Mg) dans 100%.

Le protocole utilisé est celui de Zuspan qui consiste à administrer lors de la première crise d'éclampsie une dose de charge de 4 g de SO4Mg en 15 minutes puis 1 g/heure à la pousse-seringue électrique.

L'administration de sulfate de magnésie est poursuivie au moins pendant 24 heures en post –partum après la dernière crise.

4.3. Diurétiques

Ils ont été utilisés chez 25 patientes (16%). Les principales indications étaient l'oligurie 9 cas, l'anurie 2 cas, l'ascite 6 cas et l'OAP 8 cas.

Le furosémide était le diurétique systématiquement utilisé.

4.4. Transfusion

La transfusion sanguine iso-groupe iso-rhésus était réalisée chez 22 patientes (14%) et le nombre de poches de sang moyen utilisé est de quatre(4) poches avec des extrêmes d'une (1) poche et 6 (six) poches.

La correction d'une anémie sévère suite à un hématome rétroplacentaire ou une coagulopathie était la principale indication.

4.5. Mode d'accouchement

L'interruption de la grossesse était faite par césarienne dans 80,6% des cas, les principales indications rentraient dans le cadre d'un sauvetage maternel (71,8%) d'un état de mal éclamptique de souffrance fœtale (3,6%) le retard de croissance intra-utérin ou de troubles de l'hémostase (5,2%). L'accouchement par voie basse était réalisé dans 19,4% des cas. Le travail était déclenché dans 9 cas soit 7%. L'indication d'un déclenchement du travail était posée devant l'absence de vitalité fœtale sur une grossesse jeune en l'absence de perturbations biologiques.

Tableau v : Répartition selon le mode d'accouchement des patientes admises à la maternité de l'HPD pour crise d'éclampsie (N=155).

Voie d'accouchement	Effectif	Fréquence%
Voie basse	30	19,4
Voie haute	125	80,6
Total	155	100

4.6. Anesthésie

Dans la majorité des cas, l'anesthésie générale était pratiquée (85%), d'une part à cause du degré d'urgence et d'autre part à cause du fait que la majorité des patientes présentait une altération de la conscience.

L'anesthésie locorégionale était effectuée dans 15% des cas, ils s'agissaient de patientes dont l'état clinique était stable après avoir récupéré de l'épisode éclamptique.

5. Aspects pronostics et évolutifs

5.1. Durée de séjour

La durée moyenne d'hospitalisation était de 4 jours avec des extrêmes de 01 jour et 27 jours.

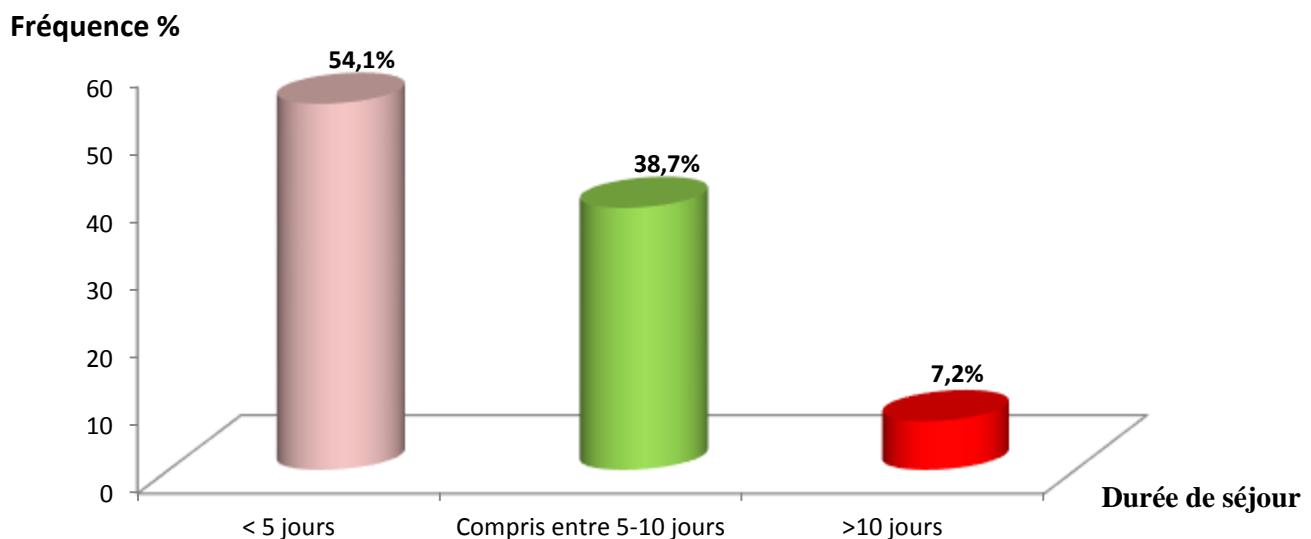


Figure 11 : Répartition selon la durée de séjour des patientes admises à la maternité de l'HPD pour crise d'éclampsie (N=155).

5.2. Pronostic maternel

Nous avons enregistré 13 décès maternels soit un taux de létalité de 8,3%.

La première cause de mortalité maternelle est l'insuffisance rénale aigue (46%)

Les autres causes de décès sont répertoriées dans le tableau ci-dessous.

Tableau VI : Répartition selon la cause du décès des patientes admises à la maternité de l'HPD admise pour crise d'éclampsie (N=155).

Cause décès	Effectif	Fréquence %
Insuffisance rénale	6	46,1
HRP /CIVD	4	30,8
OAP	1	7,7
Septicémie	1	7,7
Hellp syndrome/ Anémie	1	7,7
Total	13	100

5.3. Evolution

L'évolution maternelle était favorable dans la majorité des cas notés (50,3%) ; par contre 22 patientes (14,2%), avaient présenté un HELLP Syndrome, 12 autres (7,7%) une insuffisance rénale et 8 autres (5,2%) ont développé une coagulopathie.

Le tableau suivant montre la répartition de complications retrouvées chez nos patientes.

Tableau VII : Répartition selon les complications des patientes admises à la maternité de l'HPD pour crise d'éclampsie (N=155).

Complications	Effectif	Fréquence%
Hellp syndrome	22	14,2
Insuffisance rénale	12	7,7
OAP	12	7,7
CIVD	8	5,2
Hémorragie de la délivrance	4	2,6
SFA	3	3,9
Septicémie	1	0,6
Aucune complication	78	50,3
Total	155	100

5.4. Pronostic néonatal

Dans notre étude, le taux de naissance vivante est de 94,4 %. La mort du fœtus in utero a été observée dans 19 cas et le taux de décès néonatal était de 5,6% dont la majorité en période néonatal précoce.

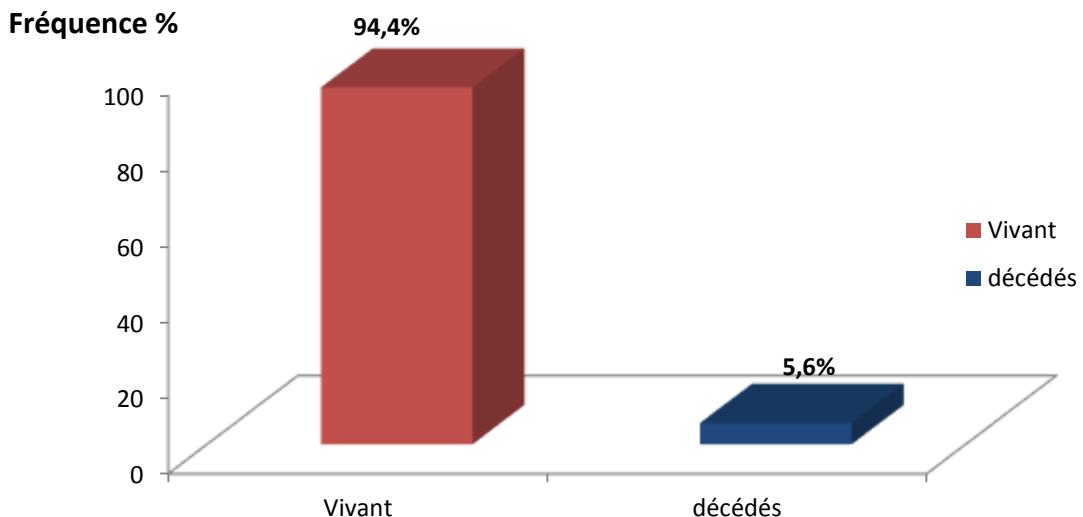


Figure 12 : Répartition selon le pronostic néonatal des patientes admises à la maternité de l'HPD et ayant eu une crise d'éclampsie (N=155).

Le score d'APGAR moyen est de 7,5 avec des extrêmes allant de 1 à 10, il était supérieur à 7 dans 76%.

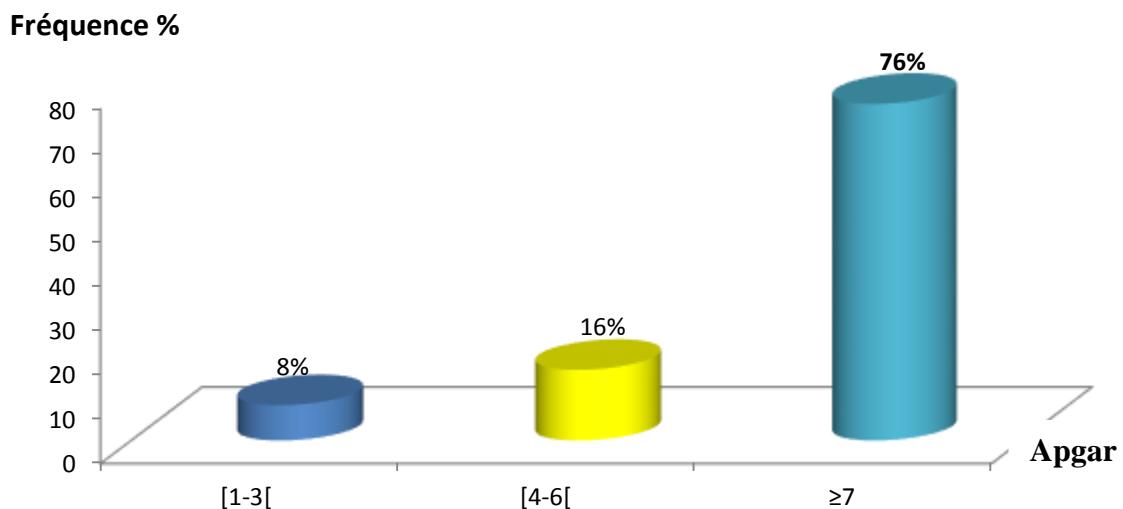


Figure 13 : Répartition selon l'Apgar des nouveaux-nés des patientes admises à la maternité de l'HPD pour crise d'éclampsie (N=155).

Le poids moyen de naissance était de 2373,91 grammes avec des extrêmes allant de 750 à 4200 grammes. La proportion d'enfants nés avec un poids < 2500 g est de 60%, par contre 40% avait un poids de naissance > 2500 g et 15 % des nouveau-nés présentaient une hypotrophie. Nous avons enregistré 07 cas de décès néonatal précoce, la mortalité périnatale était de 330‰.

L'éclampsie survenant avant 28 semaines d'aménorrhée était responsable de 100% de décès néonataux.

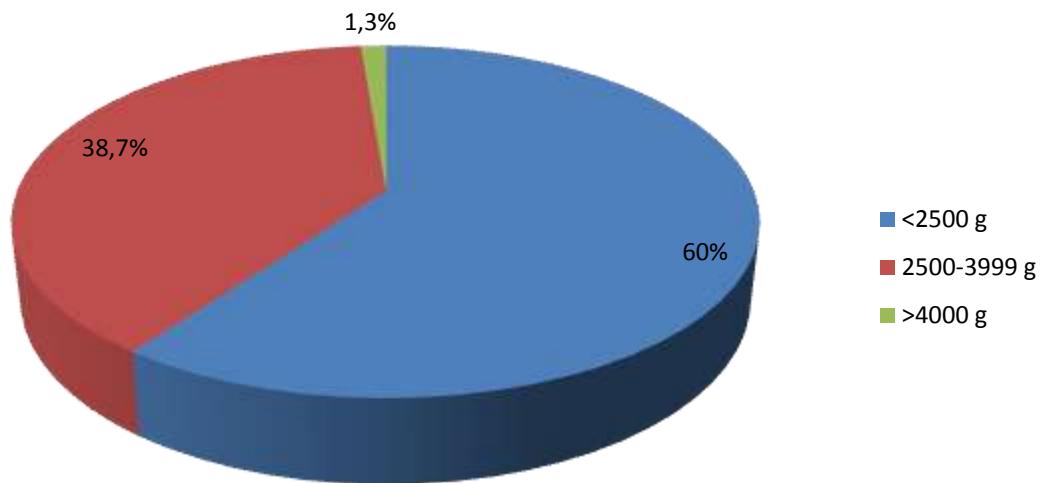


Figure 14 : Répartition selon le poids de naissances des nouveau-nés des patientes admises à la maternité de l'HPD pour crise d'éclampsie (N=155).

4. Etude analytique

4.1. Lien entre la parité et pronostic materno-fœtal

Le risque de complications maternelles et fœtales était plus élevé chez les primipares, avec respectivement (59,6%) et (62,5%). Cependant, nous n'avions pas retrouvé de lien significatif entre la parité et le pronostic materno-fœtal (tableau VIII).

Tableau VIII : Fréquence des complications maternelles et fœtales selon la parité chez les patientes ayant présenté une éclampsie et admises à la maternité de l'HPD (N=155)

Parité	complications maternelles	complications fœtales
Primipares	34(59,6%)	30(62,5%)
Paucipares	13(22,9%)	13(27%)
Multipares	10(17,5%)	5(10,5%)
Total	57(100%)	48(100%)
	p= 0,691	p= 0,478

4.2. Lien entre Âge maternel et pronostic materno-fœtal

Les taux de complications maternelles et fœtales étaient plus élevés dans la tranche d'âge allant de 21 à 25 ans avec respectivement (30%) et (39,5%).

Cependant aucune corrélation statistique n'a été retrouvée entre l'âge de la patiente et le pronostic materno-fœtal (tableau IX).

Tableau IX : Fréquence des complications maternelles et fœtales selon l'âge gestationnel chez les patientes ayant présenté une éclampsie et admises à la maternité de l'HPD (N=155)

Age maternel (année)	Complications maternelles	Complications fœtales
≤ 20 ans	12(21%)	7(14,5%)
[21-25[17(30%)	19(39,5%)
[26-30[16(28%)	10(20,8%)
[31-35 [4(7%)	7(14,5%)
≥35	8(14%)	5(10,7%)
Total	57(100%)	48(100%)
	p= 0,966	p= 0,202

4.3. Lien entre l'âge gestationnel et le pronostic materno-fœtal

Les taux de complications maternelles et fœtales étaient plus fréquents lorsque la grossesse était comprise entre 34-37 semaines d'aménorrhée.

Le pronostic fœtal était corrélé de façon statistiquement significative avec l'âge gestationnel par contre aucun lien n'a été retrouvé entre ce dernier et le pronostic maternel (tableau X).

Tableau X: Fréquence des complications maternelles et fœtales selon l'âge gestationnel chez les patientes ayant présenté une éclampsie et admises à la maternité de l'HPD (N=155)

Age gestationnel(SA)	Complications maternelles	Complications fœtales
[22-28 [1(1,7%)	4(8,4%)
[28-34 [18(31,5%)	13(27%)
[34-37[24(42,2%)	20(41,6%)
≥ 37	14(24,6%)	11(23%)
Total	57(100%)	48(100%)

P= 0,047	P= 0,436
-----------------	-----------------

4.4. Lien entre le nombre de consultations prénales et pronostic materno-foetal

Le risque de complications maternelles et fœtales était de loin plus élevé lorsque le nombre de(CPN) était inférieur à 4 avec respectivement (86,5%) et (73%) il existe une corrélation statistiquement significative entre le suivi prénatal et le pronostic materno-fœtal (Tableau XI).

Tableau XI : Fréquence des complications maternelles et fœtales selon le suivi prénatal chez les patientes ayant présenté une éclampsie et admises à la maternité de l'HPD (N=155)

Nombre de CPN	complications maternelles	complications fœtales
< 4 CPN	49(86%)	35(73%)
≥ 4 CPN	8(14%)	13(27%)

p= 0,035	p= 0,010
-----------------	-----------------

4.5. Lien entre le mode d'admission des patientes et pronostic materno-fœtal

Les patientes référencées présentaient moins de complications maternelles et fœtales que les autres patientes notamment celles venues d'elles même, avec une différence statistiquement significative (Tableau XII).

Tableau XII: Fréquence des complications maternelles et fœtales selon le mode d'admission chez les patientes ayant présenté une éclampsie et admises à la maternité de l'HPD (N=155)

Mode d'admission	complications maternelles	complications fœtales
Venues d'elles même	42(66,6%)	31(49,2%)
Référées	15(16,3%)	17(18,4%)
p=0,008		p= 0,003

4.6. Lien entre le nombre de crise et pronostic materno-fœtal.

Le nombre de crise avait une influence significative sur le pronostic fœtal.

Par contre aucune corrélation significative n'a été retrouvée entre ce dernier et la morbidité maternelle (tableau XIII).

Tableau XIII : Fréquence des complications maternelles et fœtales selon le nombre de crises chez les patientes ayant présenté une éclampsie et admises à la maternité de l'HPD (N=155)

Nombre crises	Complication maternelles	Complication fœtales
1	3(5,2%)	10(20,9%)
[2-3]	45(79%)	30(62,5%)
≥ 4	9(15,8%)	8(16,6%)
Total	57(100%)	48(100%)
	p= 0,269	p= 0,010

4.7. Lien entre la pression artérielle diastolique et pronostic materno-fœtal

Le risque de complications maternelles et fœtales était d'autant plus élevé que la pression artérielle diastolique était sévère,

Le pronostic fœtal était corrélé de façon significative à la pression artérielle diastolique, par contre elle n'avait pas d'influence significative sur la morbidité maternelle (tableau XIV).

Tableau XIV : Fréquence des complications maternelles et fœtales selon la pression artérielle diastolique chez les patientes ayant présenté une éclampsie et admises à la maternité de l'HPD (N=155)

PAD (mmHg)	Complications maternelles	Complications fœtales
≤ 90	10(17,5%)	7(14,5%)
[91-110[19(33,5%)	16(33,5%)
≥ 110	28(49%)	25(52%)
Total	57(100%)	48(100%)
	P= 0,013	P=0,090

4.6. Albuminurie aux bandelettes et pronostic materno-fœtal

Le taux de complications maternelles et fœtales les plus élevées étaient notées lorsque l'albuminurie était supérieure à 3 croix.

Il existe un lien très significatif entre la protéinurie et le pronostic materno-fœtal (tableau XV).

Tableau XV : Fréquence des complications maternelles et fœtales selon l'albuminurie chez les patientes ayant présenté une éclampsie et admises à la maternité de l'HPD (N=155)

Albuminurie	Complications maternelles	complications fœtales
< 3 croix	2(3,5%)	11(22,9%)
≥ 3 croix	55(96,5%)	37(77,1%)
Total	57(100%)	48(100%)
p=0,011		p= 0,010

4.8. Lien entre le pronostic materno-fœtal et mode d'accouchement

L'accouchement par voie basse était associé à un risque de complications maternelles et fœtales plus important que l'accouchement par voie haute. Cependant aucun lien significatif n'a été retrouvé entre le mode d'accouchement et le pronostic materno-fœtal (tableau XVI).

Tableau XVI : Fréquence des complications maternelles et fœtales selon le mode d'accouchement chez les patientes ayant présenté une éclampsie et admises à la maternité de l'HPD (N=155)

Mode d'accouchement	complications maternelles	complications fœtales
Voie haute	18(31,5%)	15(31,3%)
Voie basse	39(68,5%)	33(68,7%)
	p=0,108	p =0,068

5. COMMENTAIRES

5.1. Epidémiologie :

5.1.1. Prévalence :

Dans notre étude la fréquence de l'éclampsie est de 11,2%. Selon les études nationales, cette fréquence est diversement appréciée, au fil des années la prévalence de la pathologie éclamptique a connu des baisses progressives dans notre pratique, Cisse [19] dans sa série réalisée au CHU « le Dantec » avait trouvé une prévalence de 8%, Diouf [29] (2007) dans son étude faite au centre de santé de « Roi Baudoin » avait noté une fréquence de 9.5% et Sarr [80]

(2011) dans sa série à l'hôpital de « Pikine » avait estimé la fréquence à 13%.

Tableau XVII : Fréquence de l'éclampsie selon quelques auteurs africains.

Auteurs	Pays	Fréquence %
Miguil [60]	Maroc	9.8
Dembélé [26]	Mali	11.3
Faye [26]	Gabon	9.2
Lankoandé [51]	Burkina-fasso	8.9
Sosthéne [26]	Bénin	5
Notre série	Sénégal	11,2

La baisse du taux de la prévalence pourrait s'expliquer par l'amélioration dans la prise en charge thérapeutique de l'éclampsie, le dépistage des grossesses à risque et par l'évolution des services de soins obstétricaux et néonataux.

Par contre nos résultats restent superposables à la plupart des séries africaines comme le confirme certains auteurs (voir tableau XVII).

A l'inverse notre prévalence reste nettement supérieure à celle des pays développés où elle se situe entre 0,2 et 0,5/1000 accouchements.

Tableau XVIII : Incidence de l'éclampsie selon quelques pays européens [80] [69].

pays	Période	Incidence (pour 10000 accouchements)
Scandinavie	[1998-2000]	5,0
France	[1996-2006]	8,1
Ecosse	[2003-2005]	3,5
Royaume-Uni	[2005-2006]	2,7
Canada	[1991-2001]	3,8
Etats-Unis	[1988-1997]	10

Cette prévalence élevée dans nos régions par rapport aux séries des pays développés pourrait s'expliquer par diverses raisons :

- ✓ Une mauvaise qualité des consultations prénatales qui se traduit par un déficit d'utilisation des services de soins obstétricaux par les gestantes ;
- ✓ le retard dans la prise en charge précoce des formes sévères de pré éclampsie ;
- ✓ une absence de suivi, de protocole, d'arbre décisionnel dans la prise en charge précoce des patientes atteintes de pré éclampsie ;
- ✓ Le retard dans le démarrage des consultations prénatales (CPN) par nos patientes qui attendent jusqu'après 3 mois pour débuter leur suivi prénatal patientes pour des raisons socio-culturelles ;
- ✓ L'admission tardive des patientes dans les centres spécialisées ;
- ✓ le bas niveau socio-économique.

5.1.2. Parité

Dans notre étude, on note une nette prédominance des primipares (71%).

Par contre l'éclampsie touchait seulement 9% des multipares. Cependant aucun lien n'a été retrouvé entre la parité et le pronostic materno-fœtal.

Nos résultats rejoignent ceux de la série de Cisse [19] qui avait trouvé un taux de 68% de primipares et qui estimait que la pré éclampsie et l'éclampsie sont deux fois plus fréquentes chez les primipares que chez les pauci pares et les multipares.

Beaucoup d'autres auteurs qui se sont intéressés au sujet se concordent à dire que l'éclampsie complication majeure de la pré éclampsie, est une pathologie qui touche les faibles parités.

Dans la série de Chaoui [23] (Maroc), 70% des patientes étaient des primipares.

Au (Burkina-Faso), Lankoandé [51] rapporte un taux plus élevé chez les primipares avec (59,3%).

Ces résultats confirment que la primiparité apparaît comme facteur de risque de la pré éclampsie et de l'éclampsie et que ce risque serait lié au phénomène d'histo-compatibilité et au facteur paternel [32,46].

5.1.3. Age maternel

L'éclampsie est une pathologie de la femme jeune. Dans notre série l'âge moyen est de 25,5 ans et 60% des patientes avaient moins de 25 ans avec un lien statistiquement significatif.

Des résultats similaires étaient trouvés par différents auteurs montrant que les jeunes parturientes étaient les plus menacées par l'éclampsie.

Au Sénégal, Cisse [19] dans sa série avait trouvé que l'éclampsie était plus fréquemment rencontrée dans la tranche d'âge des moins de 25 ans.

Au Maroc, Hind [47] rapporte que (79%) des patientes avait un âge inférieur à 28 ans.

De même au (Gabon) Tsonga [88] notait dans 66,67% des cas que l'éclampsie survenait chez les patientes jeunes ayant entre 17 et 25 ans.

Ces résultats confirment que le jeune âge était un facteur de risque de la survenue de l'éclampsie.

Ceci pourrait s'expliquer par le fait que cette couche fait partie de la période de la vie où l'activité reproductrice de la femme est 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.

5.1.4. Age gestationnel.

Dans notre série l'éclampsie survenait avant terme dans 68,4 % et dans la majorité des cas (38,7 %), elle survenait entre 34-36 semaines d'aménorrhée, ce qui pose un problème de prématurité.

Le pronostic fœtal était corrélé de façon statistiquement significative avec l'âge gestationnel ($p=0,047$).

Des résultats comparables ont été publiés par Brought [17] qui avait noté que 58% de ses patientes étaient reçues avant 37 SA. De même Lankoande [51] 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 [19] avait noté que l'éclampsie survenait après 37 semaines d'aménorrhées dans 60,3% des cas. De même au Maroc Chaoui [23] trouvait dans sa série que 80.83% de patientes avaient un âge gestationnel qui dépassait 36SA.

Nos résultats pourraient s'expliquer par le fait que l'hôpital Principal de Dakar est l'une des rares structures à disposer d'un plateau d'unités de soins intensifs

continus et de réanimation néonatale performants, ce qui motivait les évacuations vers cette structure. De plus les patientes éclamptiques arrivaient à l'hôpital dans un tableau d'urgence obstétricale nécessitant une extraction fœtale dans les plus brefs délais. La majorité des patientes étaient reçues dans un contexte de grossesse non à terme, ce qui expliquerait le taux de prématurité élevé.

5.1.5. Mode de survenue

Dans notre série l'éclampsie survenait en anté-partum dans 67,7% des cas, 13,6% en per partum contre 20,6% en post-partum.

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

Au Gabon, Tsonga [88] avait trouvé dans que dans 65%, l'éclampsie survenait en anté-partum et seulement 3% en post-partum. De même au Sénégal Sarr [80] avait noté dans sa série que 72,5% des crises survenait en anté et per-partum,

Dans la série de Lankoande [51], 60,8% des patientes ont présenté une éclampsie en anté-partum et 31,5% en post-partum.

En France, Pottecher [68] 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.

5.1.6. Suivi prénatal

Dans notre série, seul 13,5 % des cas avait bénéficié de plus de 4 consultations prénatales jugées correctes.

Le mauvais suivi prénatal était associé de façon significative à un risque d'éclampsie et de survenue de complications materno-fœtales ($p=0,001$).

Cette faible couverture prénatale était soulignée par beaucoup d'auteurs comme facteur de risque de l'éclampsie.

Au Sénégal, Sarr [80] avait trouvé dans son étude que plus de 72% des patientes n'étaient pas suivies correctement. De même au Maroc, Labib [50] avait noté que 81,7% des patientes éclamptiques n'étaient pas suivies pendant leur grossesse. Par contre notre taux est légèrement supérieur au chiffre rapporté dans la série burkinabaise par Lankoande [51] qui avait enregistré un taux de faible couverture prénatale de 63%.

En France, Edouard [35] insiste sur le rôle primordial de ces consultations dans la prévention de l'éclampsie. De même Beaufils [11] avait noté dans son étude que la survenue de l'éclampsie est rare lorsque la grossesse est bien suivie.

La faible couverture prénatale dans notre étude pourrait s'expliquer par l'attitude des patientes qui démarrent tardivement leurs consultations prénatales, le bas niveau socioéconomique et le faible niveau d'instruction.

L'insuffisance d'utilisation des services de soins obstétricaux par les gestantes pourrait expliquer que les grossesses à risque ne soient pas détectées à temps et prises en charge correctement. La surveillance prénatale apparaît comme un facteur important dans la survenue de l'éclampsie, en effet la bonne conduite des consultations prénatales et la prise en charge efficiente des parturientes, réduiraient son incidence.

5.1.7. Modalités d'admission

Dans notre étude, nous avons observé que le taux d'éclampsie était plus élevé chez les patientes référées (59,4 %) avec une différence statistiquement significative. La majorité des patientes venait des postes de santé de la banlieue

de Dakar ou elles étaient suivies. Par contre seul 40,6% des patientes provenait directement de leur domicile, parmi elles certaines étaient suivies à l'hôpital et étaient sensibilisées sur la maladie et sur son potentiel évolutif imprévisible pendant leur grossesse d'autres vu la gravité de la pathologie ont été adressé à l'hôpital Principal par leur médecin traitant

Le pronostic fœtal était corrélé de façon significative au mode d'admission de patientes ($p=0,03$).

L'éclampsie est une urgence obstétricale majeure qui engage le pronostic vital materno-fœtale, du fait de ses complications imprévisibles et de la rapidité potentielle de son évolution. Sa prise en charge adéquate ne peut être envisagée que dans une structure sanitaire disposant d'un plateau technique relevé, d'unités de soins continus et d'un service de réanimation néonatale bien équipé. C'est le cas de l'hôpital Principal de Dakar qui est de niveau 3 où les soins doivent être organisés sans délai, ce qui explique le taux de référé élevé (59,4 %).

5.2. Clinique

5.2.1. Pression artérielle

Dans notre série, nous avons observé que plus les chiffres tensionnels étaient élevés ($PAS \geq 160$ mm hg et $PAD \geq 110$ mmhg) plus le taux de complications fœtal était élevé avec un lien statistiquement significatif ($p=0,01$).

La pression artérielle systolique (PAS) moyenne était de 175, 41 mmhg et la pression artérielle diastolique (PAD) moyenne est de 110, 97 mmhg.

Ces résultats étaient similaires à ceux de Cisse [19] qui retrouvait que la PAS moyenne était de 160 mm hg et la PAD moyenne était de 100 mm hg, au Maroc dans la série de Chaoui [23] toutes les patientes avaient une $PAS \geq 160$ mmhg et $PAD \geq 110$ mmhg.

Nous avons trouvé que la tension artérielle était sévère (PAS ≥ 160 mm hg et PAD ≥ 110 mmhg dans 77%.

Par contre Sarr [80] notait que seules 25% des patientes présentait une HTA sévère supérieure à 160/110 mmhg. De même que dans la série de Dao [26] et Ducarme [32] certaines patientes étaient normo tendues, ces derniers considérant que l'HTA peut manquer au cours de l'éclampsie.

Nos résultats montrent que l'hypertension artérielle apparaît comme le maître symptôme. Dans notre série l'éclampsie survient dans la majorité des cas dans un contexte de pré éclampsie sévère (77% dans notre série), sa prévention passe alors par le dépistage de l'HTA et la prise en charge correcte de ses formes sévères.

5.2.2. Nombre de crises

Dans notre étude, le nombre de crises était associé de façon significative à un risque de complications fœtales ($p=0,01$).

Il était en moyenne de 2 crises et la majorité était observée en anté-partum (74%) contre 17% en post-partum. Ce constat est partagé par beaucoup d'auteurs africains ; Cisse [19], Lakaonde[51], Akpadza [1].

Dans notre série 36,1% ont présenté plus de (3) trois crises, ceci était dû au fait que les patientes provenaient pour la majorité de postes de santé ou de centres de santé de la banlieue quelquefois même des autres régions, et faisaient le tour des hôpitaux avant d'être prise en charges à l'hôpital Principal de Dakar.

5.3. Paraclinique

5.3.1. Données biologiques

La place des examens paracliniques dans la prise en charge des éclamptiques, est primordiale, car ils permettent d'apprécier la gravité de la maladie et de déterminer le pronostic.

Dans notre série, l'anémie était diagnostiquée dans 61% et était sévère dans 18% des cas. Des résultats semblables ont été décrits par Cisse [19] dans sa série qui avait montré que l'anémie était présente chez 80% des patientes tandis Sarr [80] avait trouvé un taux plus bas (41%), son résultat étant proche de celui Diouf [29] qui avait noté dans sa série que l'anémie était modérée dans 48,1%.

L'anémie est souvent associée à l'éclampsie dans nos régions, parfois du fait de l'insuffisance de suivi prénatal des femmes occasionnant l'absence d'une supplémentation médicamenteuse en fer.

Une thrombopénie était diagnostiquée dans 38% et était sévère (taux de plaquettes inférieure à 100000) dans 23% des cas.

La diminution du taux de plaquettes est un des signes biologiques d'une coagulopathie, dans notre série une thrombopénie sévère était associée à une CIVD chez 93,7% des patientes.

On constate dans notre série que la thrombopénie était beaucoup plus fréquente comparée à la série de Diouf [29] qui avait trouvé un taux de 21%.

L'uricémie était dosée dans 73% des cas, était élevée chez 39, 6%, et témoignait dans la majorité des cas d'une souffrance fœtale.

Par contre Cisse [19] qui avait trouvé dans sa série que l'uricémie était normale dans la quasitotalité des cas.

5.3.2. Albuminurie

Dans notre série, l'albuminurie à la bandelette supérieure à 3 croix était corrélée de façon significative à la survenue de complications ($p=0,01$).

Elle était dosée chez toutes les patientes et était supérieure à trois croix dans 91,6% des cas contrairement à Chaoui [23] qui avait trouvé que toutes les patientes avaient une albuminurie supérieure à 3 croix.

Hind [47] rapporte dans sa série que la protéinurie était massive chez 16,6% des patientes.

Ces résultats permettent de conclure que la survenue d'une éclampsie était plus fréquente en cas de protéinurie massive

5.4. Thérapeutique

5.4.1. Le traitement antihypertenseur

Dans notre série la nicardipine était l'antihypertenseur le plus utilisé dans 61,9% pour le contrôle des chiffres tensionnels, suivi de la clonidine qui a été utilisé dans 38,1% des cas.

Nos résultats sont identiques à ceux de Cisse [19] qui avait noté dans sa série que la nicardipine était utilisé en monothérapie chez 60% des patientes.

Notre expérience pour les antihypertenseurs rejoint l'attitude de Frydman [39] qui rapporte que les inhibiteurs calciques (nicardipine, nifédipine) démeurent les molécules de première intention. Ce fait est partagé par beaucoup d'auteurs qui rapportent, une efficacité et une tolérance des inhibiteurs calciques supérieurs à elles des autres antihypertenseurs dans le respect des contre-indications.

L'emploi des anti hypertenseurs est conditionné par plusieurs recommandations qui démontrent qu'il n'y a pas de différence significative sur la supériorité d'un anti hypertenseur par rapport aux autres. [68]

Notre constat est différent de celui d'Edouard [35] qui rapporte que les antihypertenseurs d'action centrale tels que l'alpha méthyl dopa et la clonidine sont les plus utilisés car aucun effet délétère à court terme chez le fœtus ou le nouveau-né n'a été rapporté.

La préférence de la clonidine à la nicardipine repose sur le fait que son association au sulfate de magnésium a moins d'effets secondaires, contrairement à certaines données décrites dans la littérature notamment un effet potentialisateur du sulfate de magnésie sur les inhibiteurs calcique.

5.4.2. Mode d'accouchement

L'accouchement est impératif après une crise d'éclampsie car dans la majorité des cas l'amélioration neurologique est rapide après la naissance de l'enfant.

Dans notre série Le mode d'accouchement était principalement la césarienne (80,6%) par contre 19,4% des patientes ont accouché par voie basse.

Notre résultat est identique à celui de Ducarme [32] qui avait trouvé un taux de 82%.

Par contre Cisse [19] avait noté dans sa série un taux plus bas de 50%, de même que Beye [13] qui avait trouvé un chiffre de 21,4%.

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. Ce qui explique notre taux de césarienne (80,6%) d'autant plus que la majorité de nos patientes ne présentait des complications telles qu'une altération de la conscience, un état de mal éclamptique, des troubles de l'hémostase ou une hypotrophie fœtale.

Dans la plupart des cas, l'anesthésie générale était pratiquée (85%), d'une part à cause du degré d'urgence et d'autre part à cause du fait que la majorité des patientes présentait une altération de la conscience.

Le déclenchement du travail était pratiqué dans 8 cas, l'indication était posée devant l'absence de vitalité fœtale sur une grossesse jeune et en l'absence de perturbations biologiques.

5 .4.3 Traitement anti convulsivant

Le sulfate de magnésie est le traitement anti convulsivant de référence de la crise d'éclampsie et pour la prévention de la récidive, il a été prescrit à toutes les patientes.

Le protocole utilisé est celui de Zuspan ; 4g en dose de charge à faire passer en 20 minutes, puis 1g/heure en dose d'entretien pendant 24-48 heures. Seul 2 cas de surdosage à type de troubles comportementaux et de détresse respiratoire ont été signalé ayant nécessité le recours au gluconate de calcium.

Par ailleurs dans notre étude l'association sulfate de magnésie et nicardipine était prescrite dans la majorité des cas (61,6%) avec des résultats satisfaisants et une bonne tolérance médicamenteuse malgré le risque de potentialisation du sulfate de magnésie sur les inhibiteurs calciques décrit dans la littérature.

Récemment Girard [41] 41 a montré dans sa série que cette association ne présentait aucun risque, ce que nous retrouvons dans notre étude.

5.5. Aspects pronostique et évolutif

5.5.1. Pronostic maternel

Dans notre étude on a enregistré 13 décès soit une mortalité maternelle de 8,3%, dont 5 chez les multipares.

Notre taux reste nettement inférieur par rapport aux séries nationales ;

Dao [26] : 150%, Cisse [19] : 179%, Beye [13] : 350%,

Notre taux est également inférieur par rapport aux séries africaines

Attade [6] avait retrouvé une mortalité de 281,2%, Lankoande [51] : 157%, Brought [17] : 160%, Labib [50] :100%.

Par contre notre reste très élevé par rapport à la série de Ducarme [32] (France) (16 cas) avait retrouvé dans sa série une mortalité de 0% qui est l'objectif recherché.

L'étude des facteurs liés à cette mortalité a permis de conclure qu'elle était corrélée à la survenue de complication.

La survenue d'une insuffisance rénale aigue (46% taux de décès) était un facteur de mortalité maternelle, surtout si elle était associée à d'autres complications notamment le Hellp syndrome, la CIVD ou à d'autres facteurs tels que le retard de prise en charge, un long trajet par transport non médicalisé d'autant plus que la majorité des patientes référées provenaient des centres de santé de la banlieue.

Le profil épidémiologique est celui d'une femme d'âge compris entre 25- 30 ans, multipare ,aux antécédents de pré éclampsie sévère mal suivie porteuse d'une grossesse non à terme (35 SA) référée par un centre de santé pour une éclampsie associé à un HRP compliqué d'une coagulopathie ayant entraîné une IRA du post-partum oligo-anurique.

5.5.2. Pronostic fœtal

Dans notre série, nous avons enregistré 121 naissances vivantes ce qui représente 77,3% et mortalité périnatale de 330%.

Notre taux est moins élevé que dans la plupart des séries nationales. Ainsi Dao [26] trouvait une mortalité périnatale de 400%, dans la série de Beye[13] 428%, alors que Cisse trouvait un taux de 359%.

Par contre notre chiffre était un peu plus élevé que par rapport aux séries africaines (tableau 19)

Auteurs	Pays	Mortalité périnatale %
Lankoandé [51]	Burkina-fasso	231‰
Akpadza [1]	Togo	22 ‰
Mayi-Tsonga [55]	Bénin	170‰
Ducarme [32]	France	125‰

Tableau XIX : Mortalité périnatale selon quelques auteurs.

Les mort-nés frais représentaient 12,4%. Elles étaient secondaires dans la plupart des cas à un retard dans la prise en charge, dans l'extraction fœtale et surtout au long trajet entre les structures évacuatrices et réceptrices. En effet les patientes faisaient parfois le tour des hôpitaux avant d'être prise en charge.

La prématurité était de 71%, elle était induite dans la majorité des cas (46 %) dans le cadre d'un sauvetage maternel pour état de mal éclamptique ou de complications fœtales telles qu'une souffrance fœtale ou un retard de croissance intra-utérin.

Dans notre série le pronostic fœtal était fortement corrélé à certains facteurs notamment l'âge gestationnel, le suivi prénatal, l'origine des patientes, le nombre de crises, la pression artérielle diastolique et au long trajet de la patiente.

Conclusions 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 plus rarement dans le post-partum.

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

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

Ces dernières années, des études sur l'éclampsie ont été menées dans différentes structures de la capitale (Dakar) notamment dans les hôpitaux (Le Dantec), (Roi Baudoin), (CHN de Pikine).

Il nous a semblé utile de mener une étude au sein de l'hôpital Principal dont la dernière étude sur la pathologie remonte il y'a vingt ans (1992), pour avoir une appréciation plus précise de la prévalence au sein de la capitale.

L'objectif de notre étude était d'analyser les caractéristiques épidémiologiques et les particularités clinico-biologiques, de déterminer les principaux facteurs de risque de complications l'éclampsie, d'évaluer le pronostic materno-fœtal des patientes éclamptiques admises à l'hôpital principal de Dakar (HPD).

Durant la période d'étude qui s'est déroulée pendant 4 ans de Janvier 2007 à Décembre 2010, nous avons enregistré 155 patientes éclamptiques parmi 13754 accouchements soit une prévalence de 11,2 %.

Notre étude nous a permis de dresser le profil épidémiologique des patientes éclamptiques admises à l'hôpital Principal. Il s'agit de patiente jeune (25 ans),

primipare (71%), porteuse d'une grossesse non à terme 34,4(SA) semaines d'aménorrhée, référées (59,4%) et le transport n'était pas médicalisé (71%).

La plupart des patientes était mal suivie (86,5%) provenait de la banlieue dakaroise (40,6%) et avait des antécédents de pré éclampsie (19,4 %).

A l'admission la majeure partie des patientes avait présenté une conscience altérée (72,9 %), une pression artérielle sévère (160/110 mmHg) (77%), une proteinurie à la bandelette supérieure à 3 croix (81,6%) et avait fait plus de 2 crises (63,9%) dont la majorité en anté-partum (67,7 %),

Les principales complications étaient dominées par Hellp syndrome (14,2 %)

suivi par ordre de fréquence de l'insuffisance rénale (7,7%), de l'œdème aigu du poumon (7,7%), de la coagulation intra-vasculaire disséminée (5,2%).

Sur le plan thérapeutique, l'antihypertenseur le plus utilisé était la nicardipine (lozen) dans 61%, le sulfate de magnésie était l'anti convulsivant de référence utilisé dans 100% selon le protocole Zuspan.

La terminaison de la grossesse était faite par césarienne dans 80,6%,

L'anesthésie générale était pratiquée dans (85%),

Aucune manœuvre instrumentale n'avait été effectuée.

Sur le plan évolutif, la léthalité maternelle est de 8,3%, la première cause reste l'insuffisance rénale aigue (46%) suivi de l'hématome retroplacentaire décompensé en coagulopathie (30,8%).

Le score d'Apgar à la première minute variait entre 1 et 10 avec une moyenne de 7,5. la majorité des nouveaux-nés avait un score d'Apgar supérieure à 7 (76%).

Le poids des nouveaux-nés variait entre de 750 à 4200grammes avec une moyenne de 2373,91 grammes, la majorité des nouveaux-nés avait un poids inférieur à 2500grammes (60%), on notait par ailleurs que 15 % présentait une hypotrophie.

La mortalité périnatale était de 330‰.

La durée moyenne d'hospitalisation est de 4,5 jours avec des extrêmes allant de 01 jour à 27 jours.

Nous avons réalisé une analyse multi variée pour déterminer les facteurs de risque associés ainsi ;

le pronostic fœtal était corrélé de façon significative aux paramètres suivants :

-l'âge gestationnel ($p=0,047$), le lieu de suivi des patientes ($p=0,003$), le nombre de CPN ($p=0,010$), le nombre de crises ($p=0,001$), la pression artérielle diastolique ($p=0,013$), l'albuminurie supérieure à 3 croix ($p=0,010$), tandis que le pronostic maternel était corrélé de façon significative aux paramètres suivants : le lieu de suivi des patientes ($p=0,003$), mode d'admission ($p=0,080$), le nombre de CPN ($p=0,003$), l'albuminurie ($p=0,011$),

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

➤ A l'endroit des patientes

Sensibiliser les parturientes sur la bonne conduite des consultations prénatales pour dépister les grossesses à risque.

Relever le niveau d'instruction et d'information des gestantes permettant la compréhension et l'utilité de la surveillance prénatale

Sensibiliser les gestantes sur l'utilité des services de soins obstétricaux.

Sensibiliser les patientes sur les signes de gravité de la prééclampsie et sur la nécessité de consulter sans délai dès l'apparition des signes d'alerte.

➤ **A l'endroit du personnel médical**

Référer à tant, et veiller à ce que l'évacuation se fasse dans les normes sanitaires requises en assurant un transport médicalisé aux patientes éclamptiques.

Organiser le transfert in utero et favoriser rapidement la naissance, de choisir le lieu de naissance en fonction de l'âge gestationnel, des critères de gravité maternel et/ou fœtaux.

Un recours à la césarienne immédiate systématique en cas de détresse maternelle viscérale grave ou de menace de mort foetale.

Renforcer les capacités du personnel médical par des formations continues.

Améliorer la qualité de prestations dans les services de soins obstétricaux.

Considérer l'insuffisance rénale aigue comme facteur de morbidité de l'éclampsie.

Favoriser l'expansion volémique mais prudente chez les patientes éclamptiques pendant l'accouchement et dans les suites opératoires.

Surveiller les paramètres hématologiques, hépatiques et rénaux de façon très fréquente, chez les patientes éclamptiques.

➤ **A l'endroit des autorités**

Doter les centres hospitaliers de plateau technique relevé et d'unités spécialisées en réanimation obstétricale.

Equiper les services de pédiatrie d'unité de réanimation en néonatalogie.

Relever le niveau de développement économique de la population en vue de faciliter leur accès à des soins de qualité.

Démocratiser les soins dans les centres de dialyse

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIE

1. AKPADZA K., BAEZA S., KOTOR K. T., HODONOU A.K.S.

L'éclampsie à la clinique de gynécologie-obstétrique du CHU Tokoin-Lomé (TOGO)

Méd. Afr. Noire : 1996 ; 43(3) 166-169

2. AMONKOU A., SORO L., DIABATE F., AMANI Y.

Hypertension arterielle et grossesse

Med. Afr. Noire : 2009 ; 56 (13) : 689-698

3. ANORLU R.I., NMAMDI C., IWUALA U.

Risk factors for preeclampsia in logos, Nigeria

Am. J. Gynecol.Obstet., 1993; 164 (4):100-106

4. ASSOGBA S.C.

La prééclampsie à l'hôpital de la mère et de l'enfant Lacune de Cotonou.

Thèse Méd., Bamako, 2005 ; (48) 106-116

5. A.A. Diouf, M.M. Niang, M.L. Cissé, S.M. Kane Guèye, A.P. Diop, M.D. Ndiaye Guèye, C.T. Cissé, A. Diouf, J.C. Moreau

La prise en charge des états hypertensifs au cours de la grossesse

Livre résumé 5e congrès ASGO, Dakar 26-27 mars 2010

6. ATTADE J., ADESSO J.

L'éclampsie à la maternité de CHDU de Paraku : Incidence et létalité.

Rev. Prat. Gynecol. Obstet., 2003 ; 42 : 36-40

7. AUDIBERT F.

Prévention de l'éclampsie par le sulfate de magnésium.

Rev. Prat. Gynecol. Obstet., 1998; 22:19-20.

8. AUDIBERT F., TCHOBROUTSKY C.

HELLP Syndrome

Rev. Prat. 1996; 46: 1454-1456

9. BACQ Y.

Foie et grossesse

Encycl. Med. Chir., Hépatologie. 1996; 7-041-G-15: 8p

10. BAH A.O., DIALLO M.H., DIALLO A.A.S., KEITA N., DIALLO M.S.

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

Med. Afr. Noire : 2000 ; 47 (10) 422-425

11. BEAUFILS M.

Hypertension gravidique

Encycl. Méd. Chir., Néphrologie- Urologie. 2001; 18-058-D-10

12. BEAUFILS M., HADDAD B., BAVOUX.

Hypertension artérielle pendant la grossesse : aspects physiopathologiques et pronostic à long terme.

Encycl. Med. Chir. Gynecologie-Obstétrique 5-036-A-10.

13. BEYE M., DIOUF E., KANE O., NDOYE M.D., SEYDI A., NDIAYE P.I., SALL B.K.

Prise en charge de l'éclampsie grave en réanimation en milieu tropical africain.
A propos de 28 cas.

Ann. Fr. Anesth. Réanim., 2003 ; 22 : 25-29.

14. BEYE M.D., DIOUF E., BAH M.D., NDOYE M., KANE O., SALL B.K.

Prise en charge du HELLP syndrome en réanimation à Dakar.

Ann. Fr. Anesth. Réanim., 2000 ; 25 : 291-295.

15. BERRADA Z.

Insuffisance rénale aigue au cours de l'éclampsie

These Méd., Maroc, 2006 ; Université Hassan II, n°37: 65-124 pages

16. BRETELLE F., SABATIER F., SHOJAI R., AGOSTINI A., DIGNAT G. F.

Avancées dans la physiopathologie du pré éclampsie : Place de la réponse inflammatoire.

Gynécol. Obstét. Fertil., 2004 ; 32 : 482-489.

17. BROUGH Y., NDGEUNDO P.G., TETCHI Y.D.

Les éclampsies en centre hospitalier universitaire en côte d'ivoire : prise en charge, évolution et facteurs pronostics.

Can. J. Anesth., 2008; 55 (7): 423-8

18. CISSE C.T., BA S.A., NDIAYE M.F.

Hypertension artérielle de la femme enceinte en Afrique Noire.

Sem. Hôp., Paris 1995 ; 71 (5) : 167-177

19. CISSE C.T., DIEME M.E.F., NGABO D., MBAYE M., DIAGNE M., MOREAU J.C.

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

J. Gynecol. Obstet. Biol Reprod., 2003; 32 (3) : 239-245

20. CISSE M.L.

Salicylothérapie dans la prévention de l'hypertension artérielle gravidique et de ses complications : étude retrospective

These Méd. Dakar 2001; n° 92, 92p.

21. CONDE A.A., KAFURY G.A.C.

Epidemiology of éclampsia in Colombia

In. J. Gynecol. Obstet., 1998; 61 (1): 1-8

22. CORRINA W., PHILLIPE L., PEREIRA M.D., EVA N., INGO F.C.

Sub capsular liver hematoma in HELLP syndrome: Evaluation of diagnostic and Therapeutic, optioned Unicenter Study.

Am. J. Obstet. Gynecol., 2004 ; 190 : 106-112

23. CHAOUI A., TYANE M., BELLOUALI R.

Prise en charge de la pré éclampsie et de l'éclampsie.

2eme conférence nationale de consensus MAROC. Marrakech, 19-20-21 Avril 2002

24. CHAN Y.M., NGAI S.W.

Eclampsia an 11 year-experience.

HKM J. 1998; 4: 203-7

**25. COLLINET P., DELEMER M.L., DHARANCY S., LUCOT P.,
SUBTIL L., PUECH F.**

Le HELLP syndrome : diagnostic et prise en charge thérapeutique.

Gynécol. Obstét. Fertil., 2006 ; 34 : 94-100.

26. DAO B.

Eclampsie : aspects actuels et particularité au CHU de Dakar.

These Méd., Dakar, 1990; n°32 68 pages

27. DAO B., ROUAMBA A., OUEDRAGO D., KAMBOUT T., BAZIE A.J.

Transfert de patientes en état gravido-puerpérail en réanimation au Burkina Faso

Gynécol. Obstét. Fertil., 2003 ; 31 : 123-125

28. DIARRA I., BABY M A., TRAORE M et al.

Troubles neurologiques au cours de la grossesse et du post-partum dans le service neurologique du CHU de Bamako.

These Med., Mali, 2009; n°24: 40-46.

29. DIOUF Y.C.

Preeclampsie et eclampsie au centre de sante de Roi Baudoin

These Med., Dakar, 2007; n° 95

30. DOUGLAS K., REDMAN CWG.

Eclampsie in the United Kingdom

Br. Med. J., 1994; 309:1395-400.

31. DREYFUS M., TISSER I., BALDAUF J., RITTER J.

Hellp Syndrome. Revue et mise à jour.

J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod., 1997; 26: 9-15

32. DUCARME G., HERRNBERGER S., PHARISIEN I et al.

Eclampsie : étude rétrospective de 16 cas.

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

33. DUFOUR P., SUBTIL D., PUECH F.

Hypertension arterielle de la grossesse.

Rev. Prat., 2000; 50: 31-37

34. DULEY L., HENDERSON S.D., KNIGHT M.

Ant platelet drugs for prevention of pre-eclampsia and its consequences: Systematic review.

Br. Med J., 2001 ; 322 : 329-333.

35. EDOUARD D.

Pré éclampsie. Éclampsie.

Encycl. Med. Chir. Anesth-Réanim., 2003; 36-980-A-10.

Obstétrique ; 5-071-B-30 :1-15

36. EL YAMANI N.

Pronostic fœtal au cours de l'éclampsie (A propos de 300 cas)

These Med., Casablanca, 2005; n°44 : 55-101

37. EL YOUSSEFI S., SALMI S., MIGUIL M.

Facteurs de risque de morbidité et mortalité maternelle de l'éclampsie.

Service d'anesthésie –réanimation Maternité Lala Meryem

CHU Ibn Rochd –Casablanca.

Ann. Fr. Anesth. Réanim., 2002 ; 21 :214-218.

38. FAYE A., PICAUD A., OGOWET I.N., NLOME N.R., NICOLAS P.

L'éclampsie au Centre Hospitalier de Libreville. 53 cas pour 41285

Accouchements de 1985 à 1989.

Rev. Fr. Gynéco. Obstét., 1991, 86, 7-9, 503,10

39. FRYDMAN R.

Conduite à tenir en cas de survenue d'une HTA au cours de la grossesse.

40. FOURNIE A., BERNADET P., DESPRATS R.

Syndromes vasculo-rénaux de la grossesse.

In :Encycl. Med. Chir. Obstet., 1995 ; 5-036-A-10 .

41. GIRARD B., DREYFUS M., MURIS C., SIMONET T.

Conduite thérapeutique devant un pré éclampsie sévère.

Gynécol . Obstét. Biol. Reprod., 2005; 34:17-22

42. GORDEN S., JENNIFER C., DAVID A., FIONA L., ALAN C.

Circulating angiogenic factors in early pregnancy and the risk of preeclampsia.[^]

Am. J. Gynecol. Obstet., 2006; 10 : 532-166

43. GUEYE B.

L'éclampsie à propos de 32 cas

These Med., Dakar. 1993 ; n°35 :18-44

44. HADDAD B. .

Prise en charge de la preeclampsia: mises à jour en gynécologie-obstétrique

Editions Vigot, Paris 2001 : 5 - 34

45. HACHIM K.

Insuffisance rénale aigue obstétricale.

L'expérience du service de de nephrology,CHU ibn rochd Casablanca.

Rev. Néphrolo., 2001 ; 22(1) :29-31.

46. HARANDOU M., MADANI N., LABIB S., MESSOUAK O.B., BOUJRAF S., BESSOUA S.A.

Apport de l'imagerie neurologique chez les éclamptique.

Ann. Fr. Anesth. Réanim., 2006 ; 25 : 77-83

47. HIND M.

Prise en charge de la preeclampsie et de l'eclampsie en réanimation chirurgicale

These Med., Fes, 2007; n°24

**48. JAEGER F., SCHNEIDER. TARANTO M., MEZIANI F.,
BARTHOLIN F., VIVILLE B.**

Hypertension artérielle de la grossesse : pas de révolution... mais des avancées à petits pas.

Ann. Fr. Anesth. Réanim., 2002 ; 11 : 516-23.

49. JAYI S.

Le pré éclampsie sévère.

Thèse Med., Fès 2005 ; n°50 : 46-60

50. LABIB S.

Eclampsie : épidémiologie et facteurs pronostiques en milieu de réanimation.

Thèse Med., Casablanca. 2005; n°45: 232

51. 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

52. LEYE A.

Réanimation des formes sévères de pré-éclampsie au CHU Le Dantec

Thèse Med., Dakar, 2010; n° 004: 21-75

53. LI D.K., WI S.

Changing paternity and the risk of preeclampsia/eclampsia in the subsequent pregnancy.

Am. J. Epidemiol., 2000; 151: 57-62

54. MATTAR F., SIBAI B.M.

Pre eclampsia (clinical characteristics and pathogenesis).

Clinical in liver disease, 1999; (3): 1-12.168

55. MAYI-TSONGA S., AKOUO L., NGOU-MVE-J.P.

Facteurs de risque de l'éclampsie à Libreville (Gabon) : étude cas-témoins

Santé (Montrouge) 2006 ; 16 : (3): 197-200

56. MERVIEL P.

Le pré éclampsie sévère : prise en charge

Un traitement conservateur est-il justifié ?

J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod., 1997; 26:238-49.

57. MERGER R., LEVY J., MELCHIOR J.

Syndromes vasculo-rénaux au cours de la grossesse.

Précis d'obstétrique, 6^e édition, Masson, Paris 2001 : 415-438

58. MEZIANA F.

De la toxémie gravidique à l'éclampsie : physiopathologie.

In : Réanimation 2007 ; 16 : 380-385

59. MIGNON A., GHIGLIONE S., POTTECHER J., TSATSARIS V.

Pré éclampsie et éclampsie: données actuelles.

In : Conférences d'actualisation de la Société Française d'Anesthésie Réanimation 2007 : 205-15

60. MIGUIL M., SALMI S., MOUHAOUI M.

Aspects épidémiologiques et pronostiques de l'éclampsie

Cah. Anesth. Paris., 2003 ; 51 : 177-180

61. MISRA D.P., KIELY J.L.

The association between nulliparity and gestational hypertension.

J.Clin.Epidemiol., 1997 ; 50 :851-855

62. MOIGNET C., NDIEMUNSCH P., POTTECHER T.

Anesthésie réanimation et pré éclampsie.

Conférences d'actualisation. de la Société Française d'Anesthésie Réanimation
2003 : 387-406

63. MOUSSAOUI A., HINDY EL.N. BENYACOB A.

Morbidité et mortalité de l'éclampsie.

Cah. Anesth., 2002 ; 50 (5) : 319-23

64. PALOT M., KESLEER P., VISSEAU H., BOTMANS C.

Toxémie gravidique.

Département d'anesthésie –réanimation, CHU de Reims.

Conférences d'actualisation 1997 :633-50.

65. PIJNENBORT R., VERCROYSE L., HANSENNS M.

The uterine spiral arteries in human pregnancy: facts and controversies

Placenta 2006; 27: 939–958

66. PIERRE F., POURROT O.

Complications maternelles et fœtales de la pré éclampsie sévère.

Réa. Gynécol. Obstét., 2007 ; 124-127

67. POTTECHER T., LAUNOY A., SPRUNCK A., COLLANGE T.,

Réanimation des formes graves de pré éclampsie.

Conférence d'Experts.Sfar, Paris ; 2000 :1-16

68. POTTECHER T., LUTON D., ZUPAN V., COLLET M.

Prise en charge multidisciplinaire des formes graves de pré éclampsie.

Ann. Fr. Anesth. Réanim., 2009 ; 28 (3) : 275-281

69. POURRAT O.

Pré éclampsie et éclampsie : progrès thérapeutique.

Service de réanimation méd. et médecine interne, CHU de Poitiers.

Act. Néphrologiques., 2004

70. RAMIN K.D.

Emergent care. The prevention and management of eclampsia.

Obstet. Gynecol. Clin., 1999, 26 (3) : 489-502

71. RAULT P.H.

Hypertension gravidique.

Anesthésie réanimation obstétricale-BECAR-Ed.Arnette.2005.

72. REDMAN C.W., SARGENT I.I.

The pathogenesis of pre-eclampsia.

Gynécol. Obstet. Fertil., 2001; 29 : 518-22.

73. REDMAN CW.

Current topic: pre-eclampsia and the placenta.1991;12:301-308.

74. ROBERTS J.M.

Prééclampsie : entre connaissances et incertitudes

In : Actulités Néphrologiques 2002 :73-88

75. ROBERTS J.M.

The pathogenesis of preeclampsia and eclampsia .

In: Encycl. Med. Chir. Obstet., 2002; 57(9) : 619-640

76. SALEM B.F., SALEM B.K., GRATIL L.

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

Ann. Fr. Annesth. Réanim., 2003 ; 22 : 865-669

77. SABIRI B., MOUSSALIT A., SALMI S.

L'éclampsie du post-partum : épidémiologie et pronostic

J. Gynécol. Obstét. Biol. Reprod. 2007; 36: (3): 276-280

78. SALEM B.F., SALEM B.K., GRATIL L.

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

Ann. Fr. Anesth. Réanim., 2003 ; 22 :865-9.

79. SARR F.N.R.

Aspects cliniques, biologiques et thérapeutiques de l'hématome retroplacentaire.

Thèse Med., Dakar, 2005; n°54

80. SARR M.D

Prise en charge de l'éclampsie au centre hospitalier de Pikine à propos de 62 cas.

These Med., Dakar, 2011; n° 111

81. SCHAPPES J.P., JHUSTIN J., THOUMSIN H.J.

Physiopathologie placentaire

Encycl. Med. Chir. Obstet.; 1990 ; 10: 5037A10

82. SIBAI B.M., STELLA CL.

Diagnosis and management of atypical preeclampsia-éclampsia

Am. J. Obstet. Gynecol., 2009; 2000 (5); 4811-17.

83. SIBAI B., DEKKER G., KUPPERMAN M.

Pre eclampsia et éclampsie.

Lancet 2005 ; 365 :785-99.

84. SIBAI B.M., LINDHEIRMER M.D.

Anti oxydant supplementation in prééclampsia.

Lancet 2006 ; 367 :1119-20 .

85. SOYEDEMIR F., KENN Y.

Hypertension in pregnancy.

Cur. Obstet.-Gynecol. 2006; 16:315-320.

86. THIAM M., GOUMBALA M., GNING S.B.

Pronostic maternel et foetal de l'association hypertension et grossesse en Afrique sub-saharienne (Sénégal).

J. Gynécol. Obstet. Biol Reprod., 2003 ; 32 : 35-38

87. THIAM M.

Aspects pronostiques épidémiologiques et thérapeutiques de la preeclampsie

These Med., Dakar, 2004 ; n°48

88. TSONGA S.M., AKOUA L., NGOU-MVE-NGOU J.P., MEYE J.F.

Facteurs de risqué de l'éclampsie à Libreville(GABON):étude cas-témoins

Cah. Sant. 2006 ; 16 (3) :197-200

89. UZAN S., MERVEIL P., SANEEES S., DUMONT A., IRAKI B., GUYOT B.

Indications de terminaisons de la grossesse en cas de pré éclampsie, d'hypertension, de retard de croissance intra utérin, d'hépatopathie gravidique et de cardiopathie.

J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod., 1995; 24: 33-40

90. VOKAER A.

Les hypertensions gravidiques.

In : Traité d'obstétrique, Tome 3,5^e édition Masson, Paris 1998 :10-48

91. WINER N., TSASARIS V.

Syndrom of hémolysis elevated liver enzymes and low plaquets count ; a severe consequence of hypertension in pregnancy

J. Gynecol. Obstet. Biol Reprod; 2008; 37: 5-15

92. ZHANG J., ZEISTER J., HATCHIM C., BERKOWITS G.

Epidemiology of pregnancy-induced hypertension.

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

93. ZUPAN-SIMUNEK V.

Pronostic des nouveaux nés de mère prééclamptique

Ann.Fr. Anesth.Reanim., 2010 ; 29 :135-139

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

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

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçu de leurs pères.

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

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

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Vu :

Le Président du Jury

Pour le Doyen



Vu et permis d'imprimer

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

Le Doyen

**EPIDEMIOLOGIE ET PRONOSTIC DE L'ECLAMPSIE A L'HÔPITAL PRINCIPAL
DE DAKAR (HPD)**
A PROPOS DE 155 CAS COLLIGES ENTRE 2007 -2010
Thèse : Med. Dakar. 2014 N 67. [112p]

Rubrique de Classement : Médecine	Mot-clés : Eclampsie-Epidémiologie- pronostique facteur de risque	Key-words Eclampsie-epidemiology-risk factor
-----------------------------------	---	---

Objectif : Le but de ce travail est d'analyser la prise en charge de l'éclampsie à la maternité de l'hôpital principal de Dakar à travers une étude rétrospective couvrant la période allant de janvier 2007 à décembre 2010.

Au cours du travail, nos objectifs étaient d'analyser les caractéristiques épidémiologiques et les particularités cliniques et paracliniques des patientes éclamptiques admises à l'hôpital principal de Dakar (HPD), de déterminer les principaux facteurs de risque de complications l'éclampsie, d'évaluer le pronostic materno-fœtal.

Matériel et méthodes : il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique. Les données recueillies ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel Sphinx Millenium 4.5. Nous avons réalisé une analyse descriptive pour préciser les aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques ;

Résultats : Durant la période d'étude qui s'est déroulée pendant 4 ans de Janvier 2007 à Décembre 2010, nous avons enregistré 155 patientes éclamptiques parmi 13754 accouchements soit une prévalence de 11,2 %.

Notre étude nous a permis de dresser le profil épidémiologique des patientes éclamptiques admises à l'hôpital Principal. Il s'agit de patiente jeune (25 ans), primipare (71%), porteuse d'une grossesse non à terme 34,4(SA) semaines d'aménorrhée, référées (59,4%) et le transport n'était pas médicalisé (71%). La plupart des patientes était mal suivie (86,5%) provenait de la banlieue dakaroise (40,6%) et avait des antécédents de pré éclampsie (19,4 %). A l'admission la majeure partie des patientes avait présenté une conscience altérée (72,9 %), une pression artérielle sévère (160/110 mmHg) (77%), une proteinurie à la bandelette supérieure à 3croix (81,6%) et avait fait plus de 2 crises (63,9%) dont la majorité en anté-partum (67,7 %). Les principales complications étaient dominées par Hellp syndrome (14,2 %) suivi par ordre de fréquence de l'insuffisance rénale (7,7%), de l'œdème aigu du poumon (7,7%), de la coagulation intra-vasculaire disséminée (5,2%). Sur le plan thérapeutique, l'antihypertenseur le plus utilisé était la nicardipine (loxen) dans 61%, le sulfate de magnésie était l'anti convulsivant de référence utilisé dans 100% selon le protocole Zuspan. La terminaison de la grossesse était faite par césarienne dans 80,6%, L'anesthésie générale était pratiquée dans (85%), Aucune manœuvre instrumentale n'avait été effectuée. Sur le plan évolutif, la léthalité maternelle est de 8,3%, la première cause reste l'insuffisance rénale aigue (46%) suivi de l'hématome retroplacentaire décompensé en coagulopathie (30,8%). Le score d'Apgar à la première minute variait entre 1 et 10 avec une moyenne de 7,5. La majorité des nouveaux-nés avait un score d'Apgar supérieure à 7 (76%). Le poids des nouveaux-nés variait entre de 750 à 4200 grammes avec une moyenne de 2373,91 grammes, la majorité des nouveaux-nés avait un poids inférieur à 2500 grammes (60%), on notait par ailleurs que 15 % présentait une hypotrophie.

La mortalité périnatale était de 330%. La durée moyenne d'hospitalisation est de 4,5 jours avec des extrêmes allant de 01 jour à 27 jours.

Conclusion : l'éclampsie est une urgence obstétricale gréffée par une mortalité maternelle et néonatale encore importante. Pour améliorer son pronostic, il faut d'une part assurer une bonne prise en charge hospitalière et d'autre part développer une meilleure collaboration pluri disciplinaire entre obstétricien, réanimateur et pédiatre.

PRESIDENT	M. Serigne Abdou	BA	Professeur
	M. Cheikh Ahmed Tidiane	CISSE	Professeur
MEMBRES	M. Mamadou Diarrah	BEYE	Professeur
	M. El Hadji Fary	KA	Maître de Conférences Agrégé
	M. Philippe Marc	MOREIRA	Maître de Conférences Agrégé
DIRECTEUR DE THESE	M. Cheikh Ahmed Tidiane	CISSE	Professeur