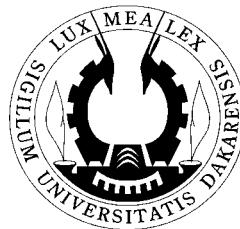


UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTOLOGIE

ANNEE 2011



N° 114

PRISE EN CHARGE DE L'ECLAMPSIE AU CENTRE HOSPITALIER NATIONAL DE PIKINE : A PROPOS DE 62 CAS.

THESE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE
(**Diplôme d'Etat**)

Présentée et soutenue publiquement

Le 16 juillet 2011

Par

Mme Sokhna Diarra SARR FALL

Née le 03 juillet 1980 à Dakar (Sénégal)

MEMBRES DU JURY

Président :	M. Bernard Marcel	DIOP	Professeur
Membres :	M. Alassane	DIOUF	Professeur
	M. Abdou	NIANG	Professeur
	M. Mamadou Diarra	BEYE	Maître de Conférences Agrégé

Directeur de thèse :

M. Alassane DIOUF Professeur

Co-directeur de thèse :

Dr Abdoul Aziz DIOUF Assistant Stagiaire

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE

ET D'ODONTO – STOMATOLOGIE

DECANAT & DIRECTION

DOYEN

M. ABDARAHMANE DIA

PREMIER ASSESSEUR

AMADOU DIOUF

DEUXIEME ASSESSEUR

M. MALICK SEMBENE

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

M. SEYBATOU MAGATTE NDAW

DAKAR, LE 07 FEVRIER 2011

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR GRADE

ANNEE UNIVERSITAIRE 20010-2011

I. MEDECINE

PROFESSEURS TITULAIRES

M.	José Marie	AFOUTOU	Histologie-Embryologie
M.	Mamadou	BA	Pédiatrie
M.	Mamadou	BA	Urologie
M.	Serigne Abdou	BA	Cardiologie
M.	Moussa	BADIANE	Radiologie
M.	Seydou Boubakar	BADIANE	Neurochirurgie
M.	Cheikh Ahmed Tidiane	CISSE	Gynécologie-Obstétrique
M.	Fallou	CISSE	Physiologie
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.	Mame Thierno	DIENG	Dermatologie
M.	Amadou Gallo	DIOP	Neurologie
M.	Bernard Marcel	DIOP	Maladies Infectieuses
*M	EL Hadj Malick	DIOP	O-R-L
Mme	Thérèse MOREIRA	DIOP	Médecine Interne
M.	Alassane	DIOUF	Gynécologie-Obstétrique
M.	Boucar	DIOUF	Néphrologie
M.	Raymond	DIOUF	O.R.L
M.	Souvasin	DIOUF	Orthopédie-Traumatologie
M.	Babacar	FALL	Chirurgie Générale
M.	Ibrahima	FALL	Chirurgie Pédiatrique
Mme	Sylvie SECK	GASSAMA	Biophysique
Mme	Gisèle WOTO	GAYE	Anatomie Pathologique
M.	Oumar	GAYE	Parasitologie
§ M.	Lamine	GUEYE	Physiologie
M.	Momar	GUEYE	Psychiatrie
*M.	Serigne Maguè	GUEYE	Urologie
M.	Abdoul Almamy	HANE	Pneumophysiologie
+*M.	Mamadou Mourtalla	KA	Médecine Interne
M.	Abdoul	KANE	Cardiologie
M.	Assane	KANE	Dermatologie
M.	Victorino	MENDES	Anatomie Pathologique
M.	Jean Charles	MOREAU	Gynécologie-Obstétrique
M.	Abdoulaye	NDIAYE	Anatomie-Orthopédie-Trauma
*M.	Madoune Robert	NDIAYE	Ophtalmologie
M.	Mouhamadou	NDIAYE	Chirurgie Thoracique&Cardio-vasculaire
M.	Mouhamadou Mansour	NDIAYE	Neurologie
*M.	Abdou	NIANG	CM / Néphrologie
Mme	Mbayang NDIAYE	NIANG	Physiologie
M.	Issa	NDIAYE	O.R.L

M.	Ousmane	NDIAYE	Pédiatrie
M.	Papa Amadou	NDIAYE	Ophtalmologie
M.	Alain Khassim	NDOYE	Urologie
*M.	Mamadou	NDOYE	Chirurgie Infantile
*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.	Seydina Issa Laye	SEYE	Orthopédie-Traumatologie
M.	EL Hassane	SIDIBE	Endocrinologie-Métabolisme
			Nutrition-Diabétologie
M.	Cheickna	SYLLA	Urologie
*M.	Masserigne	SOUMARE	Maladies Infectieuses
M.	Ahmad Iyane	SOW	Bactériologie-Virologie
M.	Housseyn Dembel	SOW	Pédiatrie
M.	Mamadou Lamine	SOW	Médecine Légale
*M	Papa Salif	SOW	Maladies Infectieuses
Mme.	Haby SIGNATE	SY	Pédiatrie
M.	Mouhamadou Habib	SY	Orthopédie-Traumatologie
*M.	Cheikh Tidiane	TOURE	Chirurgie Générale
M.	Meïssa	TOURE	Biochimie Médicale

+ Disponibilité

* Associé

§ Détachement

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mme	Mariame GUEYE	BA	Gynécologie-Obstétrique
M.	Momar Codé	BA	Neurochirurgie
M.	Mamadou Diarrah	BEYE	Anesthésie-Réanimation
M.	Boubacar	CAMARA	Pédiatrie
M.	Ahmadou	DEM	Cancérologie
+*M	Ibrahima	DIAGNE	Pédiatrie
M.	Bay Karim	DIALLO	O.R.L
M.	Djibril	DIALLO	Gynécologie-Obstétrique
*+M.	Issakha	DIALLO	Santé Publique
M.	Maboury	DIAO	Cardiologie
M.	Alassane	DIATTA	Biochimie Médicale
M.	Charles Bertin	DIEME	Orthopédie-traumatologie
M.	Madieng	DIENG	Chirurgie Générale
M.	Yémou	DIENG	Parasitologie
M.	El Hadj Ibrahima	DIOP	Orthopédie-Traumatologie
M.	Ibrahima Bara	DIOP	Cardiologie
M.	Mamadou	DIOP	Anatomie
M.	Saïd Norou	DIOP	Médecine Interne
M.	Saliou	DIOP	Hématologie
Mme.	Sokhna BA	DIOP	Radiologie
Mme.	Elisabeth	DIOUF	Anesthésiologie-Réanimation
M.	Mamadou Lamine	DIOUF	Hépatologie / Gastro-Entérologie
M.	Saliou	DIOUF	Pédiatrie
Mme	Awa Oumar TOURE	FALL	Hématologie Clinique
M.	Pape Ahmed	FALL	Urologie
§Mme	Mame Awa	FAYE	Maladies Infectieuses
M.	Oumar	FAYE	Parasitologie
M.	Oumar	KANE	Anesthésie-Réanimation
Mme	Fatimata	LY	Dermatologie
*M.	Mouhamadou	MBENGUE	Hépatologie / Gastro-Entérologie
§ M.	Mamadou	MBODJ	Biophysique
*M.	Claude	MOREIRA	Pédiatrie
*M.	Cheikh Tidiane	NDOUR	Maladies Infectieuses
M.	Oumar	NDOYE	Biophysique
M.	Gabriel	NGOM	Chirurgie Pédiatrique
M.	El Hadji	NIANG	Radiologie
Mme	Suzanne Oumou	NIANG	Dermatologie
M.	Abdoulaye	POUYE	CM / Médecine Interne
M.	Moussa	SEYDI	Maladies Infectieuses
M.	Omar	SYLLA	Psychiatrie
M.	Abdourahmane	TALL	O.R.L
M.	Mamadou Habib	THIAM	Psychiatrie

+ Disponibilité

* Associé

§ Détachement

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

§Mme	Hassanatou	TOURE	SOW	Biophysique
M.	Oumar		FAYE	Histologie-Embryologie

MAITRES-ASSISTANTS

Mme	Fatou Diallo		AGNE	Biochimie Médicale
M.	Abdoulaye		BA	Physiologie
Mme	Aïssata LY		BA	Radiologie
M.	EL Hadj Amadou		BA	Ophtalmologie
Mme	Ndèye Méry DIA		BADIANE	Maladies Infectieuses
M.	El Hadj Souleymane		CAMARA	Orthopédie-Traumatologie
Mme	Mariama Safiétou KA		CISSE	Médecine Interne
M.	Mamadou Lamine		CISSE	Gynécologie-Obstétrique
M.	André Vauvert		DANSOKHO	Orthopédie-Traumatologie
M.	Daouda		DIA	Hépatologie / Gastro-Entérologie
Mme	Ndèye Ramatoulaye		DIAGNE	Pédiatrie
M.	Abdoulaye Séga		DIALLO	Histologie-Embryologie
M.	Saïdou		DIALLO	Rhumatologie
*M.	Babacar		DIAO	Urologie
M.	Sylvie Audrey G.		DIOP	Maladies Infectieuses
*M.	Oumar		DIARRA	Chirurgie Thoracique & Cardio-Vasculaire
M.	Ansoumana		DIATTA	Pneumophtisiologie
M.	Amadou Lamine		FALL	Pédiatrie
Mme	Mame Coumba GAYE		FALL	Médecine du Travail
M.	Babacar		FAYE	Parasitologie
*M.	Serigne Modou Kane		GUEYE	Gynécologie-Obstétrique
M.	EL Hadj Fary		KA	Clinique Médicale/Néphrologie
M.	Ousmane		KA	Chirurgie Générale
M.	Adama		KANE	Cardiologie
Mme	Yacine Dia		KANE	Pneumophtisiologie
*M.	Abdoul Aziz		KASSE	Cancérologie
M.	Ibrahima		KONATE	Chirurgie Générale
M.	Abdoulaye		LEYE	Clinique Médicale / Médecine Interne
M.	Noël Magloire		MANGA	Maladies Infectieuses
Mme	Aminata DIACK		MBAYE	Pédiatrie
Mme	Ndèye Maïmouna NDOUR		MBAYE	Médecine Interne
M.	Philipe Marc		MOREIRA	Gynécologie
M.	Amadou Koura		NDAO	Neurologie
M.	Assane		NDIAYE	Anatomie
M.	Jean Louis Abdourahim		NDIAYE	Parasitologie Médicale
*M.	Malick		NDIAYE	O.R.L.
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.	Ndaraw		NDOYE	Neurochirurgie
M.	Lamine		NIANG	Urologie
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.	Ndéné Gaston	SARR	Biochimie Médicale
M.	Amadou Makhtar	SECK	Psychiatrie
M.	Gora	SECK	Physiologie
*M.	Ibrahima	SECK	Médecine Préventive
Mme	Fatou Samba D. NDIAYE	SENE	Médecine Interne
Mme	Aïda	SYLLA	Psychiatrie
M.	Assane	SYLLA	Pédiatrie
M.	Kamadore	TOURE	Santé Publique
Mme	Nafissatou Oumar	TOURE	Pneumologie
M.	Silly	TOURE	Stomatologie
Mme	Aïssatou Magatte	WANE	Ophtalmologie
M.	Issa	WONE	Médecine Préventive

ASSISTANTS

*M.	Mady	BA	Médecine Préventive
Mme	Nafissatou Ndiaye	BA	Anatomie Pathologique
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 Mohamed M.	DIAL	Anatomie Pathologique
Mme.	Mama SY	DIALLO	Histologie-embryologie
Mme.	Marie Joseph	DIEME	Anatomie Pathologique
M.	Dialo	DIOP	Bactériologie-Virologie
M.	Blaise Félix	FAYE	Hématologie Médicale
Mme	Roughyatou	KA	Bactériologie – Virologie
M.	Aïnina	NDIAYE	Anatomie
M.	Boucar	NDONG	Biophysique
Mme	Fatou Bintou	SAR	Physiologie
Mme	Abibatou	SALL	Hématologie
M.	Moussa	SECK	Hématologie
M.	Mohamed Maniboliot	SOUMAH	Médecine légale
M.	Roger Clément Kouly	TINE	Parasitologie Médicale

CHEFS DE CLINIQUE-ASSISTANTS DES SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX

M.	Idrissa	BA	Pédopsychiatrie
Mme	Aïssatou	BA	Pédiatrie
Mlle.	Marie Louise	BASSENE	Hépato-gastroentérologie
M.	Malick	BODIAN	Cardiologie
M.	Amadou Gabriel	CISS	Chirurgie Thoracique & Cardio. Vasc.
M.	Mamadou	CISSE	Chirurgie Générale
M	Mouhamadou Moustapha	CISSE	Néphrologie
M.	Mamadou	COUME	Médecine Interne
Mme	Ndèye Fatou	COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
M.	Abdoulaye	DANFA	Psychiatrie

M.	Richard Edouard Alain	DEGUENONVO	O-R-L
M.	Mohamed Tété Etienne	DIADHIOU	Gynécologie-Obstétrique
M.	Moussa	DIALLO	Dermatologie
M.	Demba	DIEDHIOU	Médecine Interne II
Mme	Mame Salimata	DIENE	Neurochirurgie
*M.	Mamadou Moustapha	DIENG	Cancérologie
M.	Pape Adama	DIENG	Chirurgie Thoracique & Cardio-Vasculaire
Mme.	Seynabou FALL	DIENG	Médecine Interne I
*Mme	Marie Edouard Faye	DIEME	Gynécologie Obstétrique
Melle	Evelyne Siga	DIOM	O.R.L.
M.	Abdoulaye Ndoye	DIOP	Radiodiagnostic
M.	Pape Saloum	DIOP	Chirurgie Générale
M.	Rudolph	DIOP	Stomatologie
M.	Assane	DIOUF	Maladies Infectieuses
M.	Doudou	DIOUF	Cancérologie
M.	Boubacar	FALL	Urologie
M.	Lamine	FALL	Pédopschyatrie
M.	Mohamed Lamine	FALL	Anesthésie-réanimation
Mm.	Anna Modji Basse	FAYE	Neurologie
M.	Papa Lamine	FAYE	Psychiatrie
*M.	Papa Moctar	FAYE	Pédiatrie
Mme	Louise	FORTES	Maladies Infectieuses
M.	Pape Macoumba	GAYE	Cancéro-radiothérapie
M.	Aly Mbara	KA	Ophtalmologie
M.	Amadou Ndiassé	KASSE	Orthopédie-Traumatologie
M.	Yakham Mohamed	LEYE	Médecine Interne
M.	Alassane	MBAYE	Cardiologie
M.	Magatte	MBAYE	Gynécologie-Obstétrique
M.	Lamine	NDIAYE	Chirurgie Plastique et Reconstructive
M.	Mouhamadou Bamba	NDIAYE	Cardiologie
M.	Papa Ibrahima	NDIAYE	Anesthésie Réanimation
Mme	Ndèye Dialé Ndiaye	NDONGO	Psychiatrie
M.	Oumar	NDOUR	Chirurgie Pédiatrique
Mme	Marguerite Edith D.	QUENUM	Ophtalmologie
M.	Jean Claude François	SANE	Orthopédie-Traumatologie
Mme	Lala Bouna	SECK	Neurologie
Mme	Marième Soda	DIOP	Neurologie
Melle	Adjaratou Dieynabou	SENE	Neurologie
M.	Alioune Badara	SOW	Neurologie
*M.	Amath	THIAM	Neurochirurgie
M.	Mbaye	THIAM	Urologie
		THIOUB	Neurochirurgie

ATTACHE

M. El Hadji Amadou Lamine

BATHILY

Biophysique

+ 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.	Pape Amadou	DIOP	Biochimie Pharmaceutique
M.	Amadou	DIOUF	Toxicologie
M.	Babacar	FAYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
*M.	Souleymane	MBOUP	Bactériologie-Virologie
*M.	Omar	NDIR	Parasitologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M.	Mounirou	CISS	Toxicologie
M.	Tandakha Ndiaye	DIEYE	Immunologie
M.	Yérim Mbagnick	DIOP	Chimie Analytique
M.	Djibril	FALL	Pharmacie Chimique & Chimie Orga.
M.	Mamadou	FALL	Toxicologie
M.	Bara	NDIAYE	Chimie Analytique
Mme	Philomène LOPEZ	SALL	Biochimie Pharmaceutique
M.	Guata yoro	SY	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M.	Oumar	THIOUNE	Pharmacie Galénique
M.	Alassane	WELE	Chimie Thérapeutique

MAITRES DE CONFERENCES

M.	Matar	SECK	Pharmacie Chimique et Chimie Organique
----	-------	------	--

MAITRES-ASSISTANTS

Mlle	Issa Bella	BAH	Parasitologie
Mme	Rokhaya Ndiaye	DIALLO	Biochimie Pharmaceutique
Melle	Thérèse	DIENG	Parasitologie
M.	Pape Madièye	GUEYE	Biochimie Pharmaceutique
M.	Modou Oumy	KANE	Physiologie
M.	Modou	LO	Botanique
M.	Gora	MBAYE	Physique Pharmaceutique
Mme	Aïssatou GUEYE	NDIAYE	Bactériologie-Virologie
*M.	Augustin	NDIAYE	Physique Pharmaceutique
M.	Daouda	NDIAYE	Parasitologie
*M.	Mamadou	NDIAYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
Mme.	Maguette D.SYLLA	NIANG	Immunologie
Mme	Rita B.	NONGONIERMA	Pharmacognosie
M.	Mamadou	SARR	Physiologie Pharmaceutique
Mme.	Awa Ndiaye	SY	Pharmacologie

ASSISTANTS

Mme	Aïda Sadikh	BADIANE	Parasitologie
M.	Makhtar	CAMARA	Bactériologie-virologie
M.	William	DIATTA	Botanique
M.	Amadou	DIOP	Chimie Analytique
M.	Ahmédou Bamba K.	FALL	Pharmacie Galénique
M.	Alioune Dior	FALL	Pharmacognosie
*M.	Babacar	FAYE	Chimie Générale
M.	Macoura	GADJI	Hématologie
M.	Babacar	MBENGUE	Immunologie
*Mme	Halimatou Diop	NDIAYE	Bactériologie - Virologie
M.	Idrissa	NDOYE	Pharmacie Chimique et Chimie Organique
Mme	Mathilde M. P. Cabral	NDIOR	Toxicologie
M.	Serigne Omar	SARR	Chimie Analytique & Bromatologie
M.	Abdoulaye	SECK	Bactériologie -Virologie
M	Papa Diogoye	SENE	Parasitologie

ATTACHES

Mme	Kady Diatta	BADJI	Botanique
M.	Adama	DIEDHIOU	Chimie Thérapeutique & Organique
M.	Louis Augustin D.	DIOUF	Physique Pharmaceutique
M.	Djiby	FAYE	Pharmacie Galénique
Mlle.	Arame	NDIAYE	Biochimie Médicale

* Associé

II. CHIRURGIE DENTAIRE

PROFESSEUR TITULAIRE

M.	Boubacar	DIALLO	Chirurgie Buccale
M.	Papa Demba	DIALLO	Parodontologie
Mme	Ndioro	NDIAYE	Odontologie Préventive et Sociale
M.	Malick	SEMBENE	Parodontologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M	Henri Michel	BENOIST	Parodontologie
*M.	Falou	DIAGNE	Orthopédie Dento-Faciale
M.	Abdoul Wakhabe	KANE	Odontologie Cons. Endodontie
§Mme	Charlotte FAYE	NDIAYE	Chirurgie Buccale
Mme	Fatou gaye	NDIAYE	Odontologie Conservatrice Endodontie
*M.	Pape Ibrahima	NGOM	Orthopédie Dento-Faciale
M.	Babacar	TOURE	Odontologie Conservatrice Endodontie

CHARGE D'ENSEIGNEMENT

M. Abdoul Aziz	YAM	Pédodontie-Prévention
----------------	-----	-----------------------

MAITRES ASSISTANTS

Mme	Aïssatou	TAMBA	BA	Pédodontie-Prévention
Mme	Khady DIOP		BA	Orthopédie Dento-Faciale
M.	Daouda		CISSE	Odontologie Prév. et Sociale
Mme	Adam Marie	SECK	DIALLO	Parodontologie
Mme	Fatou		DIOP	Pédodontie-Prévention
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.	Malick		MBAYE	Odontologie Cons. Endodontie
M.	El Hadj Babacar		MBODJ	Prothèse Dentaire
M.	Paul Débé		NIANG	Chirurgie Buccale
Mme	Farimata youga	DIENG	SARR	Matières Fondamentales
M.	Mouhamed		SARR	Odontologie Cons. Endodontie
*M.	Mohamed Talla		SECK	Prothèse Dentaire
Mme	Soukèye	DIA	TINE	Chirurgie Buccale

ASSISTANTS

M.	Abdou	BA	Chirurgie Buccale
M	Alpha	BADIANE	Orthopédie Dento-Faciale
M.	Khaly	BANE	O.C.E.
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
M.	Joseph Samba	DIOUF	Orthopédie Dento-Faciale
*M.	Moctar	GUEYE	Prothèse Dentaire
M.	Alpha	KOUNTA	Chirurgie Buccale
M.	Papa Abdou	LECOR	Anatomo- Physiologie
Mme	Fatou	LEYE	O.C.E.
M.	Edmond	NABHANE	Prothèse Dentaire
M.	Cheikh	NDIAYE	Prothèse Dentaire
M.	Oumar Harouna	SALL	Matières Fondamentales
M.	Babacar	TAMBA	Chirurgie Buccale
M.	Saïd Nourou	TOURE	Prothèse Dentaire

* Associé

§ Détachement

Au Nom d'Allah le Tout Puissant le Miséricordieux,

A son Prophète (PSL)

A mon guide, Ma lumière, Mon abreuvoir,

Cheikh Ahmadou Bamba.

IN MEMORIAM

Ma sœur Bintou

Très tôt arrachée à nos cœurs, ta perte demeure toujours un chagrin inconsolable. Pas un instant on ne t'oublie. Mais que peut l'homme devant la volonté divine ? Seules les prières restent la consolation dans l'espoir que les plus belles portes du paradis te sont ouvertes.

Bintou qu'est-ce que tu nous manques !

A toutes les femmes qui ont perdu la vie en donnant la vie ; j'espère que ce travail, aussi petit soit-il, apportera un brin d'amélioration dans la prise en charge des complications obstétricales!

DEDICACES

A mes parents

Ces quelques mots ou quelques phrases seraient très infimes pour exprimer mon immense reconnaissance. Car tout ce qui est et sera, c'est grâce à vous.

Je souhaiterai vous prouver ma gratitude en vous apportant bonheur et fierté pour le reste de mon existence.

Que Dieu vous garde encore longtemps à nos côtés.

A mon époux

Le destin nous a réunis sans grande difficulté par la grâce de Dieu. Pas une minute, pas une seconde ma foi en notre union n'a basculé ou reculé, elle est toujours de plus en plus ravivée par un amour naturel et croissant de jour en jour. Les beaux enfants que nous avons eus en sont la plus belle preuve. Puisse le Tout Puissant nous accorder la faveur de protéger notre ménage et que le bonheur de nos enfants soit toujours notre lumière dans les moments de turbulence.

Que Dieu te garde !

A mes deux trésors : Mame Siré et Bamba Fall

Les minutes de vos premiers souffles de vie ont été les meilleurs de ma vie. Jamais ma joie n'a été aussi grande. Je ne cesserai de rendre grâce à Dieu pour m'avoir permis de donner la vie. Cependant, mes prières vont vers lui pour qu'il m'accompagne dans votre éducation et votre réussite.

A mes sœurs, Ndèye Thiané, Mame Faty et à mes frères, Matar, Moustapha et Issakha

Il n'y a rien de plus beau que les liens de fraternité ; je vous souhaite toute la réussite du monde.

A toute ma famille de Saint-Louis et de Kaolack, que Dieu vous garde et nous unisse encore de plus belle.

A tonton Karim, tu as toujours été un père pour moi; ta gentillesse et ta générosité spontanées envers ne m'ont jamais été indifférentes, je te suis très reconnaissante.

Merci pour tout !

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

A tous mes amis, je ne pourrai vous citer mais tous ceux qui connaissent Sokhna Diarra, recevez ma profonde gratitude et mes souhaits de réussite et de prospérité.

A mes deux amies et sœurs Diatou et Ndèye Khady, pour toute l'assistance et les soins apportés à mes enfants lors de mes absences. Que Dieu vous garde et vous offre de beaux enfants.

A tous ceux que je n'ai pas cités, ne m'en voulez pas car, comme disait un de nos maîtres : « *le parfait n'est pas de ce monde mais appartient à la divinité* ».

REMERCIEMENTS

Au professeur Alassane DIOUF

C'est dans votre service que ce travail a été réalisé. Je souhaiterai vous exprimer toute ma gratitude pour l'enseignement, la formation et les belles vertus humaines que vous nous avez inculqués.

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

Au Docteur Marie Edouard FAYE DIEME

Recevez nos sincères remerciements pour l'aide précieuse que vous avez apportée à ce travail.

Au docteur Abdoul Aziz DIOUF

Tout le mérite de ce travail vous revient, car vous n'avez ménagé aucun effort pour le mener à bien.

Permettez-moi, du fond du cœur, de vous adresser mes sincères remerciements. Je vous souhaite beaucoup de réussite dans les projets que vous entrepenez.

A tout le personnel du service de gynécologie Obstétrique de Pikine, plus particulièrement à Moussa Diallo, Valentin Williams, Youssou NIANG, Madame CISSE, Madame SECK, Madame YADE, Béya, je vous suis profondément reconnaissante.

A NOS MAITRES ET JUGES

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERNARD MARCEL DIOP

Vos hautes vertus morales qui n'ont d'égales que votre compétence, votre érudité et votre dévouement professionnel, nous ont toujours rempli d'admiration et de vénération pour votre personnalité. Ainsi, nous nous faisons un devoir et un infini honneur de soutenir la présente thèse sous votre présidence éclairée.

Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous exprimer notre gratitude et notre haute considération.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ALASSANE DIOUF

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

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

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

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ABDOU NIANG

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

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

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

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE

MONSIEUR LE MAITRE DE CONFERENCES AGREGE MAMADOU DIARRAH BEYE

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

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 respectueuse 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 ABBREVIATIONS

CIVD : Coagulation intra-vasculaire disséminée

CPN : Consultation pré-natale

ERCF : Enregistrement du rythme cardiaque fœtal

HRP : Hématome rétroplacentaire

HTA : Hypertension artérielle

IRA : Insuffisance rénale aiguë

MAF : Mouvements actifs du fœtus

MFIU : Mort fœtale in utero

MgSO₄ : Sulfate de magnésium

MNF : Mort-né frais

OAP : Œdème aigu du poumon

PA : Pression artérielle

PAD : Pression artérielle diastolique

PAS : Pression artérielle systolique

PE : Prééclampsie sévère

RCIU : Retard de croissance intra-utérin

SA : Semaine d'aménorrhée

TCA : Temps de céphaline activé

TP : Taux de prothrombine

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Schéma récapitulatif de la physiopathologie de l'éclampsie	14
Figure 2 : Répartition des éclamptiques selon les différents trimestres de l'année	54
Figure 3: Répartition des éclamptiques par tranche d'âge.....	55
Figure 4 : Distribution des patientes selon la parité.....	56
Figure 5 : Distribution des éclamptiques selon la valeur de la protéinurie.	61
Figure 6 : Répartition des éclamptiques selon les complications	68
Figure 7 : Mortalité maternelle selon quelques auteurs.	86
Figure 8 : Mortalité périnatale selon quelques auteurs.	87

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Facteurs de risque de l'éclampsie.....	16
Tableau II : Distribution des patientes selon leur adresse à Dakar	57
Tableau III : Répartition des patientes selon leur suivi prénatal	57
Tableau IV : Distribution des patientes selon leur mode d'admission.....	58
Tableau V : Répartition des patientes selon leurs antécédents médicaux.....	59
Tableau VI : Répartition des gestantes selon l'âge gestationnel	59
Tableau VII : Répartition des patientes selon les chiffres tensionnels.....	60
Tableau VIII : Répartition des éclamptiques en fonction de la présence d'œdèmes.....	60
Tableau IX : Répartition des patientes selon la période de survenue des crises ...	61
Tableau X : Résultats des principaux examens biologiques effectués chez les éclamptiques.....	62
Tableau XI : Répartition des patientes selon la voie d'accouchement.....	65
Tableau XII : Complications foetales.....	69
Tableau XIII : Lien entre l'âge et les complications maternelles	70
Tableau XIV : Lien entre la parité et les complications maternelles.....	70
Tableau XV : Lien entre l'âge gestationnel et les complications maternelles.....	71
Tableau XVI : Lien entre le nombre de CPN et les complications maternelles.....	71
Tableau XVII : Lien entre le nombre de crises et les complications maternelles..	72
Tableau XVIII : Lien entre la protéinurie et l'insuffisance rénale	72
Tableau XIX : Relation entre l'âge gestationnel et la mortalité périnatale	73
Tableau XX : Relation entre la pression artérielle diastolique et la mortalité périnatale	74
Tableau XXI : Relation entre les complications maternelles et la mortalité périnatale	75
Tableau XXII : Relation entre l'Apgar et la pression artérielle maternelle	75
Tableau XXIII : Relation entre anémie maternelle et mortalité périnatale	76
Tableau XXIV : Prévalence de l'éclampsie dans quelques pays	77

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	5
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE.....	8
I. HISTORIQUE ET EVOLUTION DES IDEES	9
II. PHYSIOPATHOLOGIE	10
1. ANOMALIE DE LA PLACENTATION ET ISCHEMIE PLACENTAIRE	11
2. DYSFONCTIONNEMENT ENDOTHELIAL	11
3. DE LA PREECLAMPSIE A L'ECLAMPSIE.....	12
III. EPIDEMIOLOGIE	14
1. FREQUENCE	14
2. FACTEURS DE RISQUE.....	16
IV- DIAGNOSTIC	17
1. DIAGNOSTIC POSITIF	17
1.1. <i>Signes cliniques</i>	17
1.2. <i>Signes paracliniques</i>	19
1.2.1. Eléments d'évaluation du retentissement maternel.....	19
1.2.2. Eléments d'évaluation du retentissement foetal.....	22
1.3. <i>Formes cliniques</i>	24
1.3.1. Selon la symptomatologie	24
1.3.2. Selon la période de survenue.....	25
<input type="checkbox"/> Eclampsie antépartum.....	25
<input type="checkbox"/> Eclampsie per-partum	25
<input type="checkbox"/> Eclampsie du post-partum	25
2. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	26
2.1. <i>Le paludisme grave</i>	26
2.2. <i>La maladie épileptique</i>	26
2.3. <i>La méningite et la méningo-encéphalite</i>	27
2.4. <i>La thrombophlébite cérébrale</i>	27
2.5. <i>Le processus expansif intra crânien</i>	27
2.6. <i>L'hypertension artérielle maligne</i>	27
2.7. <i>L'intoxication à l'eau</i>	28
2.8. <i>L'embolie amniotique</i>	28
2.9. <i>La crise d'hystérie</i>	28
2.10. <i>La spasmophilie</i>	29
3. EVOLUTION - COMPLICATIONS	29
3.1. <i>Complications maternelles</i>	29
3.1.1. Hématome rétroplacentaire (HRP).....	29
3.1.2. HELLP syndrome.....	30
3.1.3. Insuffisance rénale aigue (IRA)	31
3.1.4. Coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD)	31
3.1.5. Complications pulmonaires.....	32
3.1.6. Hémorragie du post-partum immédiat	33
3.1.7. Complications cérébrales	33
3.2. <i>Complications fœtales</i>	35
3.2.1. Mort fœtale in utero.....	35
3.2.2. Prématurité	35
3.2.3. Décès néonatal précoce	35

3.2.4. Séquelles cérébrales	36
V. PRONOSTIC	36
1. PRONOSTIC MATERNEL	36
1.1. <i>Pronostic immédiat</i>	36
1.2. <i>Pronostic à long terme</i>	37
2. PRONOSTIC PERINATAL	37
VI. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	37
1. PRINCIPES THERAPEUTIQUES	38
1.1. <i>Organisation de la prise en charge</i>	38
1.2. <i>Prise en charge inter-hospitalière</i>	38
2. PRISE EN CHARGE CURATIVE	39
2.1. <i>Gestes d'urgence</i>	39
2.2. <i>Traitements et prévention des crises</i>	39
2.3. <i>Traitements antihypertenseurs</i>	42
2.4. <i>Prise en charge obstétricale</i>	44
2.5. <i>Voie d'accouchement</i>	45
3. LE TRAITEMENT PREVENTIF	45
3.1. <i>Prévention primaire</i>	45
3.2. <i>Prévention secondaire</i>	46
DEUXIEME PARTIE : NOTRE TRAVAIL	47
I. METHODOLOGIE	48
1. CADRE D'ETUDE	48
1.1. <i>Situation géographique et cadre général</i>	48
1.2. <i>Description du service de gynécologie obstétrique</i>	49
1.3. <i>Description du service de réanimation</i>	50
2. <i>Type d'étude</i>	51
3. POPULATION D'ETUDE	51
4. INCLUSION	52
4.1. <i>Critères d'inclusion</i>	52
4.2. <i>Critères de non inclusion</i>	52
5. STRATEGIE DE COLLECTE DES DONNEES	52
6. VARIABLES ETUDIEES	52
7. ANALYSE	53
II. RESULTATS	54
1. RESULTATS DESCRIPTIFS	54
1.1. <i>Fréquence</i>	54
1.2. <i>Caractéristiques sociodémographiques</i>	55
1.2.1. <i>Age maternel</i>	55
1.2.2. <i>Parité</i>	55
1.2.3. <i>Profession</i>	56
1.2.4. <i>Statut matrimonial</i>	56
1.2.5. <i>Zone de résidence</i>	56
1.3. <i>Caractéristiques cliniques</i>	57
1.3.1. <i>Suivi de la grossesse</i>	57
1.3.2. <i>Mode d'admission</i>	58
1.3.3. <i>Antécédents médicaux</i>	58
1.3.4. <i>Terme de la grossesse</i>	59
1.3.5. <i>Hypertension artérielle</i>	59

1.3.6. Œdèmes	60
1.3.7. Protéinurie	60
1.3.8. Période de survenue des crises	61
1.3.9. Nombre de crises	62
1.4. Données paracliniques.....	62
1.4.1. Bilan biologique	62
1.4.2. Imagerie.....	63
1.5. Aspects thérapeutiques.....	64
1.5.1. Traitement antihypertenseur.....	64
1.5.2. Traitement anti convulsivant.....	64
1.5.3. Prise en charge obstétricale	64
1.5.4. Prise en charge en réanimation.....	65
1.6. Aspects pronostiques.....	68
1.6.1. Issue maternelle.....	68
1.6.2. Issue fœtale.....	68
2. RESULTATS ANALYTIQUES.....	69
2.1. Facteurs pronostiques maternels.....	69
2.1.1. Rôle de l'âge.....	69
2.1.2. Rôle de la parité.....	70
2.1.3. Rôle de l'âge gestationnel	71
2.1.4. Rôle du suivi prénatal.....	71
2.1.5. Rôle du nombre de crises	72
2.1.6. Lien avec le bilan biologique	72
2.2. Facteurs pronostiques périnatals	73
2.2.1. Age gestationnel et mortalité périnatale	73
2.2.2. Pression artérielle diastolique à l'entrée et mortalité périnatale	74
2.2.3. Complications maternelles et mortalité périnatale	74
2.2.4. Relation entre l'Apgar de la naissance et une PAD sévère	75
2.2.4. Relation entre l'existence d'une anémie pendant la grossesse et la mortalité périnatale	76
III. COMMENTAIRES	76
1. PROFIL EPIDÉMIOLOGIQUE	76
1.1. Prévalence.....	76
1.2. L'âge	78
1.3. La parité.....	79
1.4. Facteurs socio-économiques.....	79
2. PROFIL CLINIQUE	80
2.1. Suivi de la grossesse	80
2.2. Mode d'admission.....	81
2.3. Terme de la grossesse	81
2.4. Tension artérielle	82
2.5. Œdèmes.....	82
2.6. Période de survenue des crises	82
2.7. Protéinurie à la bandelette	83
3. PROFIL PARACLINIQUE	84
4. ASPECTS PRONOSTIQUES	85
4.1. Pronostic maternel.....	85
4.2. Pronostic fœtal	86
5. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE.....	87
5.1 Traitement médical	87
5.2. Prise en charge obstétricale	89

5.3. <i>Prise en charge en réanimation</i>	90
6. PREVENTION	91
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	92
REFERENCES	97

INTRODUCTION

L'éclampsie est définie par l'existence de convulsions généralisées et/ou de troubles de la conscience survenant au cours de la grossesse ou du post-partum dans un contexte de prééclampsie, et ne pouvant être rapportés à aucune atteinte neurologique préexistante. C'est l'une des complications majeures des syndromes vasculo-rénaux, qui font parties des premières causes de morbidité et de mortalité maternelles et néonatales, particulièrement dans les pays en développement. Ce qui justifie ainsi l'importance de sa prévention [34].

La gravité de ce syndrome réside dans la possibilité de survenue de complications sévères pouvant être neurologiques, cardio-respiratoires, hépatiques ou rénales. Ces complications mettent directement en jeu le pronostic vital maternel et fœtal ; ce qui justifie l'importance d'une collaboration pluridisciplinaire dans la prise en charge.

Plusieurs études ont été menées sur l'éclampsie, et ont suggéré la possible intrication de multiples facteurs qui sont d'ordre génétique, immunologique, hormonal et nutritionnel, déterminant sa physiopathologie [53].

Dans nos régions, le problème majeur de cet accident gravido-puerpérail réside dans les difficultés que pose sa prise en charge à cause des insuffisances du plateau technique et des stratégies préventives.

Cependant, cette prise en charge a connu une nette évolution dans le temps avec l'apparition de nouveaux protocoles de prise en charge médicale et obstétricale.

Après avoir passé en revue les généralités sur l'éclampsie, nous essayerons à travers notre étude :

- de préciser les aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques de l'éclampsie au Centre Hospitalier National de Pikine ;
- d'apprécier le pronostic maternel et fœtal de cet accident gravido-puerpéral ;
- d'évaluer la prise en charge dans notre structure où la collaboration entre les unités de soins obstétricaux et de réanimation est devenue une réalité.

PREMIERE PARTIE :
REVUE DE LA LITTERATURE

I. HISTORIQUE ET EVOLUTION DES IDEES [23]

Le mot éclampsie vient du grec « *eklempein* » qui signifie « explosion, apparaître soudainement ». Le terme aurait été employé par Hippocrate pour exprimer « l'exaltation des propriétés vitales, la scintillation du feu de la vie qui accompagne la puberté ». Mais Chesley, cité par Hayat, attribue l'origine du mot au français Francis de la Croix Sauvage (Pathologique Méthodique édition 1759), qui désignait sous ce terme les états convulsifs [23]. Puis on l'employa pour désigner l'épilepsie et par analogie on s'en servit pour qualifier les convulsions épileptiformes survenant chez les femmes enceintes.

L'éclampsie est une pathologie décrite depuis l'antiquité. L'approche physiopathologique et thérapeutique a connu au cours des siècles une nette évolution avec les progrès significatifs de l'art obstétrical.

Beaucoup d'auteurs comme Hippocrate et Galien (IV^{ème} siècle avant J.C.), se sont intéressés à l'éclampsie sans approfondir leurs recherches.

En 1694, Mauriceau remarquait la fréquence de l'affection chez les primipares. En 1848, Levier évoquait, le premier, les rapports existant entre l'albumine et l'éclampsie chez la femme enceinte. En 1885, Ballantyre mentionnait que l'éclampsie s'accompagnait d'hypertension artérielle ; c'est en 1899 que Stogonoff rapportait les premiers résultats qu'il avait obtenus en appliquant un traitement médical de l'éclampsie [39].

Les auteurs européens ont donc progressivement cerné les différents aspects de l'éclampsie réduisant ainsi son incidence [39].

Dans les pays en développement, cette incidence reste toujours importante du fait d'un contexte sanitaire et socio-culturel différent, caractérisé par : l'absence d'une bonne couverture sanitaire, le bas niveau socio-économique, l'analphabétisme et l'ignorance favorisant certains rituels lors de la grossesse (interdits alimentaires, thérapeutiques traditionnelles).

En réalité, l'éclampsie a une explication toute particulière dans la société traditionnelle sénégalaise, au même titre que la psychose puerpérale. Ainsi, Dao [23] montrait dans sa thèse comment ces pathologies sont attribuées à ce que l'on appelle le « MERET » ou sang des couches qui « monterait à la tête de l'accouchée », lorsque celle-ci n'a pas respecté les rituels de la grossesse.

Actuellement, les études sur l'éclampsie s'orientent davantage vers les aspects immunologiques de cette affection, dès lors que les données épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques ont été assez bien cernées [47].

II. PHYSIOPATHOLOGIE

La survenue de l'éclampsie, étape critique de la prééclampsie, passe par les anomalies physiopathologiques de cette dernière. Les modifications pathologiques les plus précoces surviennent au niveau de la circulation utéro-placentaire, se traduisant par une ischémie placentaire qui peut être considérée comme le premier

stade de la maladie ; le deuxième stade étant constitué par un dysfonctionnement endothérial [53].

1. ANOMALIE DE LA PLACENTATION ET ISCHEMIE PLACENTAIRE [45]

Plusieurs arguments suggèrent que l'ischémie placentaire joue un rôle central dans la prééclampsie :

- l'examen de placentas de grossesses avec prééclampsie montre de nombreux infarctus placentaires et un rétrécissement scléreux des artéries ;
- les biopsies des placentas de ces patientes ont révélé une invasion trophoblastique inadéquate des artéries déciduales maternelles conduisant à des vaisseaux étroits ;
- les facteurs de risque maternels de prééclampsie incluent des conditions médicales qui prédisposent les patientes à une insuffisance vasculaire. Il s'agit de l'hypertension artérielle chronique, du diabète, du lupus et des maladies thrombopéniques acquises ou héréditaires ;
- les situations obstétricales comme les grossesses multiples ou la môle hydatiforme, qui accroissent la masse placentaire mais avec une diminution relative du flux sanguin augmentent le risque de prééclampsie [45].

2. DYSFONCTIONNEMENT ENDOTHELIAL

L'insuffisance placentaire entraîne donc une ischémie placentaire avec libération de substances activant et /ou altérant l'endothélium maternel (fibronectine, cytokines, endothéline, prostaglandines, thrombomoduline) [53]. Ces perturbations

des différentes fonctions endothéliales (coagulation, contractilité des fibres musculaires lisses) entraînent une hypertension artérielle due à l'augmentation des résistances vasculaires périphériques par un déséquilibre entre les taux circulants d'hormones vasoconstrictrices et vasodilatatrices, une thrombopénie, une chute du facteur III, une augmentation du complexe anti thrombine III-thrombine et une augmentation de la sécrétion de thromboxane A2 [75]. Tous ces phénomènes aboutissent à l'apparition de micro-angiopathies thrombotiques principalement au niveau des reins (protéinurie, œdèmes), du foie avec un HELLP syndrome (Hemolysis Elevated liver enzyme Low Platelet count), et au niveau du cerveau (éclampsie).

3. DE LA PREECLAMPSIE A L'ECLAMPSIE

Les mécanismes physiopathologiques de la crise restent toujours hypothétiques, ce qui ne permet pas de prévenir complètement cet accident même quand le suivi de la grossesse est strict. Cipolla, dans une expérimentation, avait démontré que les accès hypertensifs et la micro-angiopathie toxémique étaient le primum movens de la survenue de la crise [58].

La physiopathologie des lésions intracrâniennes est complexe associant une encéphalopathie hypertensive, une ischémie secondaire à une atteinte vasculaire endothéliale et à un vasospasme cérébral [66, 40]. Ce dernier est plus incriminé que l'encéphalopathie liée à l'hypertension artérielle dans la survenue des signes neurologiques (céphalées, hyperréflexie ostéo-tendineuse) puisque la pression artérielle n'est pas exagérément élevée chez bon nombre de patientes.

Les lésions hémorragiques liées à la micro-angiopathie et à la coagulopathie coïncident avec une perte de l'autorégulation de la vasomotricité cérébrale. Ainsi, une diminution du débit sanguin cérébral secondaire à un traitement antihypertenseur mal conduit, à un état de choc hémorragique ou à une hypertension intracrânienne, peut entraîner l'apparition de lésions ischémiques et d'un œdème cérébral cytotoxique.

L'œdème vasogénique est induit par des poussées hypertensives survenant chez des patientes atteintes de lésions endothéliales avec une réactivité pathologique et des troubles de la perméabilité. Il en résulte un forçage de la barrière hémato-encéphalique avec extravasation interstitielle. L'existence d'un accident vasculaire cérébral notamment hémorragique, le nombre et la durée des convulsions, et les complications associées telles qu'un HELLP syndrome, une insuffisance rénale ou un œdème aigu du poumon, sont généralement considérés comme des facteurs de mauvais pronostic [40].

En résumé, la prééclampsie est une maladie vasculaire multifactorielle ayant pour origine une placentation inefficace. Elle est caractérisée par une inflammation systémique exagérée, source d'une activation cellulaire donnant lieu à une atteinte vasculaire endothéliale qui est potentialisée par des facteurs anti-angiogéniques et des microparticules ayant une activité anormalement pro-coagulante et pro-inflammatoire (figure 1). Cette prééclampsie est le point de départ de toutes les modifications cérébrales conduisant à la crise d'éclampsie [58].

Une meilleure compréhension de cette physiopathologie pourrait permettre une possible prévention des crises.

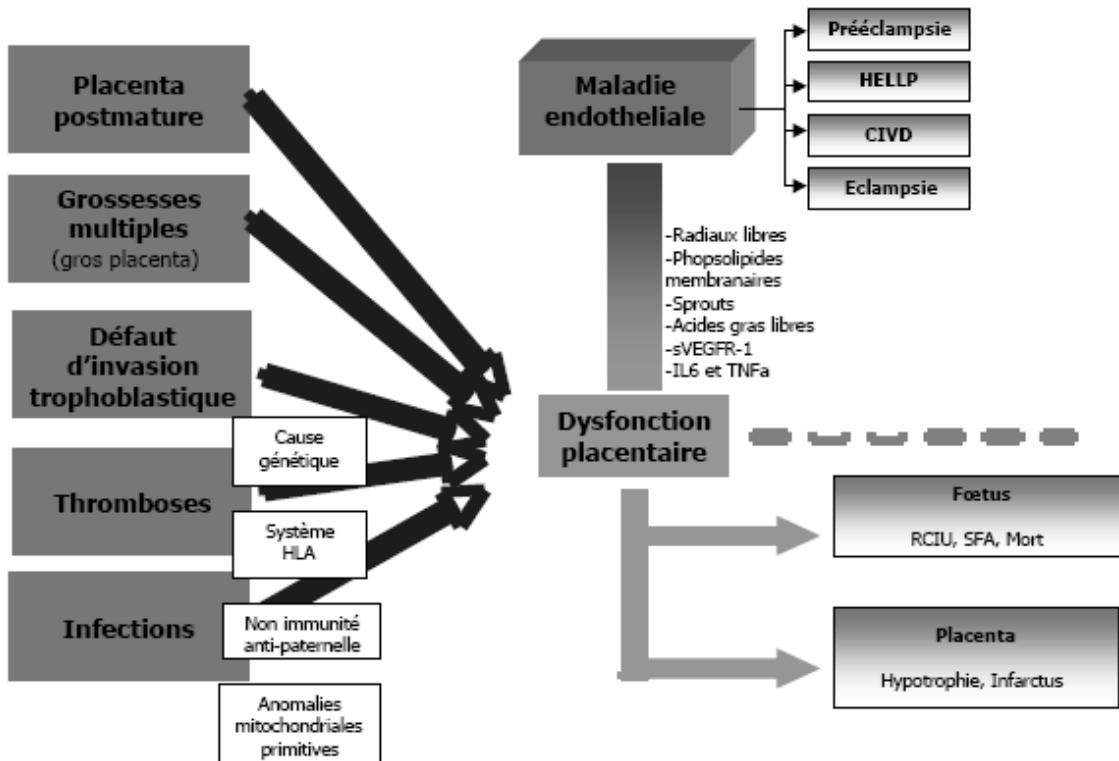


Figure 1: Schéma récapitulatif de la physiopathologie de l'éclampsie [55]

III. EPIDEMIOLOGIE

1. FREQUENCE

Environ 500 000 femmes meurent chaque année dans le monde des complications liées à la grossesse. La majorité de ces décès ont lieu dans les pays en développement. L'éclampsie est la troisième cause de décès maternel après l'hémorragie et la dystocie. Un quart des décès, en dehors des avortements, sont dus à l'éclampsie [31].

La prévalence de l'éclampsie a diminué dans les pays développés depuis les années 1970 en raison d'un meilleur suivi des femmes enceintes et à la mise en place de mesures de prévention.

La fréquence de l'éclampsie varie en fonction du niveau de développement des pays ; le taux le plus bas a été rapporté en Finlande [40]. En France, on récence entre 350 et 400 cas d'éclampsie par an [66]. Les taux sont significativement plus élevés dans les pays en développement; ils étaient de 8 pour 1000 au CHU de Dakar en 2001 [20] ; 9,1 pour 1000 au CHU du Lomé (Togo) en 1993 [2]; 5,4 pour 1000 au CHU de Libreville (Gabon) en 2005 [50] et 3 pour 1000 à Rabat (Maroc) en 2006 [58].

Cet accident touche le plus souvent des femmes de bas niveau socio-économique. Il est présent chez les femmes de tout âge mais sa fréquence est 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 [40].

Il n'a pas été relevé une influence de l'ethnie. Concernant le pronostic ultérieur, 25% des femmes éclamptiques présenteront une HTA lors des grossesses suivantes, tandis que 2% d'entre elles auront une nouvelle crise [48].

L'éclampsie représente un enjeu majeur de santé publique au niveau mondial et nombreux sont les programmes de prévention visant à améliorer le pronostic de la grossesse à la fois dans les pays industrialisés et les pays pauvres.

2. FACTEURS DE RISQUE

Les facteurs de risque de l'éclampsie se superposent à ceux de la prééclampsie, sans autre spécificité. Ils sont largement décrits dans la littérature depuis de nombreuses années, mais ils ne permettent pas actuellement de dépister les femmes à risque d'éclampsie [31]. Les facteurs de risque principaux de l'éclampsie sont un âge jeune inférieur à 20 ans, une primiparité et un mauvais suivi de la grossesse (tableau 1). L'absence de facteur de risque d'éclampsie n'élimine en rien la possibilité de présenter cette complication [4].

Tableau I : Facteurs de risque de l'éclampsie

Facteurs de risque	Auteurs
Risques maternels spécifiques	
Age maternel jeune	(Ducarme, France, 2009 [30])
Primiparité	(Ducarme, France, 2009 [30])
Obésité, diabète	(Collange, France, 2010 [21])
Facteurs exogènes	
Variation climatique et saisonnière	(Ugochukwu, Nigeria, 2009 [76])
Facteurs liés au contexte obstétrical	
Mauvais suivi prénatal	(Collange, France, 2010 [21])
Infection urinaire	

IV- DIAGNOSTIC

1. DIAGNOSTIC POSITIF

L'éclampsie se définit dans le cadre d'une toxémie préexistante. Pour les anglo-saxons, le diagnostic d'éclampsie est posé devant la présence d'hypertension artérielle (HTA), d'œdèmes, d'une protéinurie et de convulsions. Elle peut survenir avant, pendant l'accouchement et dans le post-partum [31].

1.1. Signes cliniques

- **Les prodromes**

Ils précédent habituellement la crise. Ils se manifestent par une exagération des signes de la prééclampsie :

- troubles neuropsychiques : céphalées en casque, fatigue, somnolence ;
- troubles sensoriels : acouphènes, vertiges, flou visuel, sensation de mouches volantes ;
- troubles digestifs : vomissements, sensation de barre épigastrique décrite par Chaussier. Ce dernier signe marque l'imminence de la crise.

- **La crise**

Elle évolue en 4 phases : l'invasion, la phase tonique, la phase clonique et la phase de coma.

- La phase d'invasion

Elle est caractérisée par l'apparition de contractions fibrillaires localisées à la face et au cou. La face est animée de grimaces, de trémulations des paupières, de mouvements saccadés de la langue projetée au-dehors. Les globes oculaires roulent dans l'orbite et finissent par s'immobiliser latéralement. Les contractions s'étendent comme une onde aux membres supérieurs et atteignent les mains. Le pouce se met en flexion et en adduction, les autres doigts se ferment sur lui, la main se met en pronation. Les membres inférieurs ne sont pas atteints. Cette phase dure une minute environ.

- La phase tonique

Elle se caractérise par la contracture de tous les muscles du corps. La tête s'immobilise latéralement, la face est rigide, les globes oculaires regardent en haut et en dehors. La mâchoire inférieure est collée à la supérieure au risque de mordre la langue. La malade est en apnée avec un faciès de plus en plus cyanosé. De la mousse apparaît aux commissures labiales. Le tronc est contracturé. Les membres inférieurs sont immobilisés en extension. Cette phase dure 30 secondes environ.

- La phase clonique

Elle survient après une longue inspiration qui met fin à l'apnée. Les muscles sont animés de mouvements saccadés. La tête est projetée en arrière. La respiration devient bruyante. Les membres supérieurs collés au corps en demi-flexion, mains en pronation, semblent battre un « mouvement de rappel » ». Les convulsions

n'atteignent pas les membres inférieurs. Cette phase dure quelques minutes avec une baisse progressive du rythme des convulsions.

- La phase de coma

À la crise clonique, succède un état d'hébétude. Mais lorsque les crises se répètent, l'hébétude fait place au coma. C'est un coma complet avec abolition de la sensibilité et des reflexes mais la motricité reste conservée. La respiration est stertoreuse, la face bouffie, les pupilles en mydriase. Le coma dure une demi-heure à plusieurs heures ou jours selon l'intensité et la répétition des crises [23, 52, 55].

1.2. Signes paracliniques

Le diagnostic de l'éclampsie est essentiellement clinique, la paraclinique n'ayant d'intérêt que pour évaluer le retentissement fœto-maternel et éliminer d'autres affections.

1.2.1. Eléments d'évaluation du retentissement maternel

Bilan rénal

L'altération de la fonction rénale est constante dans l'éclampsie, elle se traduit par :

- une diminution du taux de filtration glomérulaire se traduisant par une oligo-anurie ;
- une hyperazotémie (normale = 0,15 à 0,45 g/l) ;
- une hypercréatininémie (normale = 6 à 12 mg/l) ;

- une hypoprotidémie qui est le reflet de la fuite urinaire des protéines. Dans nos pays du Sud, elle est majorée par la malnutrition et la malabsorption par parasitose intestinale dont souffrent souvent les gestantes [23];
- une protéinurie qui constitue un élément du diagnostic. La protéinurie aux bandelettes est l'examen le plus rapide pour le diagnostic et doit figurer dans l'examen de routine de toute gestante.

Cette protéinurie est constituée essentiellement d'albumine au cours de l'éclampsie. Son importance varie de 0,5 à plusieurs grammes/24h. Sa présence impose la recherche d'une infection urinaire. Cependant, elle peut être absente dans 10 à 15% des cas [45]. Certains auteurs notent une corrélation entre la valeur de la protéinurie et le pronostic fœtal [45].

Bilan hématologique

De multiples explorations hématologiques ont été proposées dans l'éclampsie, car elles sont indispensables et doivent être réalisées sans délai. Les techniciens du laboratoire doivent être informés de la gravité du tableau. Tout retard au traitement est délétère pour la mère et pour le fœtus.

Ce bilan comporte :

- une numération formule sanguine (hématocrite, plaquettes), groupage sanguin et Rhésus, et une recherche de schizocytes ;
- un dosage du taux de prothrombine, TCA (Temps de Céphaline Active), fibrinogène.

Autres bilans possibles

- bilan hépatique : ASAT (aspartate-amino-transaminase), ALAT (alanine-amino-transaminase), bilirubinémie totale et directe, LDH (lacticodéshydrogénase) et haptoglobulinémie ;
- un ionogramme sanguin ;
- une glycémie ;
- une calcémie ;
- une albuminémie ;
- un dosage des facteurs de la coagulation et des D-dimères ;
- une goutte épaisse et
- un électrocardiogramme pour évaluer le retentissement cardiaque de l'HTA (existence d'une hypertrophie ventriculaire gauche) et rechercher des contre-indications éventuelles au traitement anti-hypertenseur.

Imagerie médicale

➤ Echographie abdominale

Elle recherche un hématome sous-capsulaire du foie; elle peut être faite dans le même temps que l'échographie obstétricale.

➤ Scanner ou imagerie par résonance magnétique cérébrale [18]

L'imagerie cérébrale permet d'éliminer un diagnostic différentiel à l'origine des symptômes ou des complications de l'éclampsie. Lors de l'éclampsie, peuvent être décelées des zones hypodenses entourées d'œdème, caractérisant l'étiologie vasculaire de la crise convulsive, voire des lésions hémorragiques intracérébrales.

L'œdème cérébral diffus est rare. En cas d'urgence, l'extraction fœtale fait différer l'imagerie cérébrale.

1.2.2. Eléments d'évaluation du retentissement fœtal

Il s'agit d'apprécier la vitalité et la viabilité du fœtus afin de mieux orienter la décision thérapeutique.

- **L'échographie obstétricale couplée au Doppler**

Elle permet d'apprécier l'âge gestationnel, la vitalité fœtale et l'existence d'éventuelles malformations fœtales. Le Doppler, quant à lui, permet une meilleure appréciation du bien-être fœtal.

Son principe repose sur l'appréciation du flux sanguin dans les artères ombilicales et cérébrales moyennes du fœtus. La souffrance fœtale peut se manifester par une réduction du flux ombilical, par une augmentation des résistances et une augmentation du flux diastolique de la cérébrale moyenne. Ces modifications sont dues à une redistribution de la circulation fœtale.

- **L'amnioscopie**

Elle permet d'apprécier l'aspect et la couleur du liquide amniotique (verdâtre ou purée de pois), et de déceler ainsi une souffrance fœtale.

- **L'amniocentèse**

Elle est souvent utile lorsque la grossesse est jeune et que l'état maternel impose une prise de décision rapide. Ainsi, on pourra apprécier la maturité fœtale par :

- ✓ la recherche de cellules orangées,

- ✓ le dosage de la bilirubine,
- ✓ l'appréciation du rapport lécithine sur sphingomyéline.

- **Le dosage de l'uricémie**

On retrouve une hyperuricémie ($> 60\text{mg/l}$) qui est la traduction d'une augmentation de la réabsorption et d'une diminution de la sécrétion d'acide urique. Il y a aussi probablement une production excessive d'acide urique par le placenta ischémique. Des travaux récents suggèrent que l'hyperuricémie joue un rôle dans le développement de l'hypertension et du syndrome maternel [45]. Souvent, l'élévation de l'uricémie précède le développement de l'hypertension et de la protéinurie. L'uricémie est l'un des meilleurs éléments pour évaluer le pronostic fœtal de l'éclampsie. Plus les chiffres sont élevés, plus le risque de mort fœtale est élevé [45].

- **L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal (ERCF)**

Il permet également de déceler une souffrance fœtale en mettant en évidence des troubles du tracé (hyperactivité, baisse des oscillations, présence de ralentissements).

Cependant, il faut retenir que dans nos conditions de pratique, il n'est pas toujours possible de réaliser tous ces examens, sans oublier que certains d'entre eux ne sont pas disponibles actuellement dans notre pays.

1.3. Formes cliniques

1.3.1. Selon la symptomatologie

➤ Etat de mal éclamptique

C'est une forme clinique marquée par des crises subintrantes avec un nombre de crises qui va jusqu'à trois voire plus [23]. Il est fréquent de retrouver dans cette forme des signes neurologiques à type d' hyperréflexie ostéo-tendineuse, de clonies des extrémités, de troubles oculaires dont la lésion sous jacente est un œdème rétinien. Sa prise en charge nécessite un service de réanimation bien équipé.

➤ Forme comateuse

Il s'agit de la survenue d'un coma sans convulsions pendant la grossesse ou dans le post-partum dans un contexte de prééclampsie [68] .

➤ Formes atypiques de prééclampsie

La prééclampsie peut se présenter sous de multiples facettes et l'éclampsie peut se déclencher à n'importe quel stade de celle-ci. Il est important de ne pas méconnaître les formes atypiques de cette pathologie dont la plupart se présentent sous forme d'un tableau neurologique incomplet. A l'inverse, le diagnostic peut être posé par excès. Certaines formes peuvent sembler très frustres et trompeuses, allant de la perturbation isolée du bilan biologique à l'absence d'hypertension artérielle [30].

1.3.2. Selon la période de survenue

➤ Eclampsie antépartum

C'est la présentation clinique la plus fréquente, elle survient dans 38 à 53% des cas selon deux études ayant concerné un grand nombre de patientes : il s'agit de celle effectuée au Royaume-Uni avec 385 malades et celle menée aux Etats-Unis avec 399 malades [66]. L'éclampsie antépartum survient dans la grande majorité des cas (91%) au-delà de 28 semaines d'aménorrhée (SA). Pour 7,5% des cas, l'éclampsie survient entre 21 et 27 semaines d'aménorrhée. Les formes précoces (avant 22 semaines d'aménorrhée) ne représentent que 1,5% des cas d'éclampsie antépartum [31].

➤ Eclampsie per-partum

L'éclampsie peut survenir pendant l'accouchement, mais les études montrent que cette présentation clinique est moins fréquente. Les chiffres concernant les deux études précitées sont comparables. L'apparition d'une éclampsie pendant l'accouchement représente 18 % des cas dans l'étude réalisée au Royaume Uni et 19% selon l'étude Nord américaine [66].

➤ Eclampsie du post-partum [1, 27, 68, 69, 77]

L'éclampsie peut survenir après un accouchement normal, chez une femme ne présentant aucune anomalie laissant supposer l'apparition de cette complication ou chez une femme prééclamptique. En post-partum immédiat, il est fondamental d'informer les patientes de la nécessité de signaler précocement la survenue de

céphalées, de troubles visuels ou d'une douleur épigastrique en barre. Le diagnostic de l'éclampsie du post-partum est facile lorsqu'elle survient dans les 48 heures après l'accouchement chez une patiente connue prééclamptique, mais poser ce diagnostic en dehors de ce contexte demande une grande prudence, particulièrement à distance de l'accouchement. Les délais d'apparition peuvent varier entre quelques minutes à deux mois après l'accouchement [69]. Cette forme représente entre 16 et 37% des cas d'éclampsie [66].

2. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

La survenue d'un coma ou d'une crise convulsive pendant la grossesse doit faire évoquer d'autres diagnostics.

2.1. Le paludisme grave

C'est souvent le premier diagnostic à évoquer dans nos régions, d'autant plus que l'éclampsie peut survenir dans un contexte fébrile, notamment dans les formes graves. Par ailleurs, l'association est possible. Ceci amène certains cliniciens à administrer systématiquement un traitement anti-palustre en cas d'éclampsie.

2.2. La maladie épileptique

Il s'agit en pratique de patientes traitées habituellement pour leur maladie. La grossesse est généralement programmée ; le suivi neurologique est indispensable tout au long de la gestation. Le pré et le post-partum immédiat sont les périodes à risque en raison de la fatigue générée par les réveils nocturnes fréquents. Les crises peuvent être partielles ou généralisées. Quand elles sont généralisées, elles

comportent trois phases : tonique, clonique et résolutive. Sont évocatrices de crises épileptiques tonico-cloniques généralisées : une morsure de langue latérale, une confusion mentale post-critique et une amnésie rétrograde.

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

2.3. La méningite et la méningo-encéphalite

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

2.4. La thrombophlébite cérébrale

Dans ce cas, on note un syndrome d'hypertension intra-crânienne, une épilepsie focale ou généralisée, un déficit moteur et des troubles psychiques. La tomodensitométrie (TDM) permet d'éliminer le diagnostic, mais il faut aussi savoir que la thrombophlébite cérébrale peut compliquer une éclampsie [46, 67].

2.5. Le processus expansif intra crânien

Aux convulsions, s'ajoutent un déficit moteur et un syndrome d'hypertension intracrânienne. La TDM permet également d'assoir le diagnostic [46, 67].

En présence d'un coma, il faut éliminer les troubles métaboliques et endocriniens.

2.6. L'hypertension artérielle maligne [7]

L'hypertension artérielle maligne ou accélérée est le terme ultime de ce que peut être une poussée hypertensive avec retentissement majeur sur les organes nobles

(cerveau, cœur, rein). Elle cesse d'être une maladie purement hypertensive pour devenir une maladie systémique autonomisée. Elle est définie par des chiffres particulièrement élevés, mais aussi par la gravité et l'évolutivité du retentissement viscéral. A terme, elle peut aboutir à une encéphalopathie hypertensive, avec un tableau neurologique grave d'hypertension intracrânienne pouvant entraîner des convulsions et un coma.

2.7. L'intoxication à l'eau [52]

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.

2.8. L'embolie amniotique [58]

Elle réalise un tableau de défaillance cardio-respiratoire avec coagulation intravasculaire disséminée associé à un coma avec parfois des convulsions. Elle évolue rapidement vers la mort en l'absence d'une prise en charge adéquate.

2.9. La crise d'hystérie

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

2.10. *La spasmophilie*

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.

3. EVOLUTION - COMPLICATIONS

3.1. *Complications maternelles*

3.1.1. Hématome rétroplacentaire (HRP)

Il est décrit comme un décollement prématûr d'un placenta normalement inséré, dû à un hématome de taille variable, situé sur la plaque basale du placenta. Cet hématome interrompt une partie ou la totalité de la circulation utéro-placentaire. Son apparition est brutale et imprévisible. Selon la taille du décollement, on peut observer une souffrance fœtale aigue ou alors une mort fœtale in utero. Il met également en jeu le pronostic vital maternel par ses complications hémorragiques.

Les signes cliniques évocateurs d'un hématome rétroplacentaire sont une douleur brutale intense en coup de poignard avec irradiation lombaire et dorsale, continue et permanente, associée ou non à des métrorragies noirâtres modérées. L'utérus est hypertonique en « ventre de bois », douloureux et augmenté de volume à la palpation avec une hyperesthésie cutanée ; les mouvements fœtaux sont absents ou diminués dans les formes incomplètes. Ce tableau peut survenir dans un contexte d'HTA chronique ou gravidique ou alors en dehors de tout contexte de syndrome vasculo-rénal. Le diagnostic est avant tout clinique. C'est une urgence extrême dont la sanction thérapeutique est l'extraction fœtale [2, 52, 58].

3.1.2. HELLP syndrome

Il complique 10 à 20% des prééclampsies sévères selon plusieurs auteurs des pays du Nord. C'est un syndrome biologique décrit en 1982 par Weinstein, se traduisant par l'existence d'une hémolyse (hemolysis), d'une cytolysé hépatique (elevated liver) et d'une thrombopénie (low platelet count). Il peut survenir en antépartum (70%) ou en post-partum (30%). Il n'existe aucune corrélation entre les anomalies biologiques et le degré d'atteinte hépatique. Le diagnostic de HELLP syndrome est le plus souvent posé au cours de la surveillance d'une prééclampsie. Il constitue un élément de mauvais pronostic. Les signes cliniques sont très variables, non spécifiques et se résument essentiellement à des manifestations douloureuses abdominales, des nausées et des vomissements. Les complications du HELLP syndrome sont encore ceux du cercle vicieux des syndromes vasculo-rénaux à savoir : la coagulation intra-vasculaire disséminée, l'hématome rétroplacentaire, l'œdème aigu du poumon, l'insuffisance rénale aigue et l'accident vasculaire cérébral [11, 21, 29, 42, 63].

La biologie confirme le diagnostic en mettant en évidence :

- une thrombopénie inférieure ou égale à 100000/mm³;
- une cytolysé avec ASAT supérieures à 70 UI/l, une augmentation des LDH supérieures à 600 U/l, et une élévation de la bilirubine conjuguée supérieure à 12mg/l;
- une hémolyse : diminution de l'haptoglobine (inférieure à 0,4g/l), et une présence de schizocytes.

Le bilan de l'hémostase (TP, TCA, facteurs de la coagulation) est normal en absence de CIVD. La prise en charge se conçoit dans une structure de réanimation maternelle et néonatale. L'indication de l'extraction fœtale est le principal problème de la prise en charge du HELLP syndrome. En pratique, l'attitude logique chez une patiente présentant un HELLP syndrome est l'interruption de la grossesse quel que soit le mode d'accouchement. Un traitement conservateur peut être proposé avant 32 SA pour obtenir une maturité pulmonaire et faciliter le transfert in utero [6, 29].

3.1.3. Insuffisance rénale aigue (IRA)

Elle complique 0,8 à 7,7% des prééclampsies et éclampsie et 8% des HELLP syndromes [13,22]. L'insuffisance rénale est liée à la réduction de la filtration glomérulaire et du flux plasmatique rénal qui est très marquée dans la prééclampsie sévère.

Elle peut être due au volume plasmatique effondré, à la vasoconstriction artérielle et aux lésions endothéliales. Elle se voit essentiellement en cas d'éclampsie, d'HRP, de HELLP syndrome mais également en dehors de ces complications. Le diagnostic de l'IRA est retenu devant des critères tels qu'une oligo-anurie à la clinique et une diminution de la clairance de la créatinine à la biologie. Cette complication est associée à une mortalité périnatale dans 15 à 38 % des cas [58].

3.1.4. Coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD)

La grossesse est caractérisée par une hypercoagulabilité qui ne cesse de s'accentuer jusqu'à l'accouchement. Dans la prééclampsie sévère, on assiste à une activation

pathologique de l'hémostase. Il s'agit tout d'abord d'une hyper-coagulabilité gravidique compensée, traduite par des signes cliniques de microthrombocytose. Les conséquences biologiques sont une augmentation des produits de dégradation du fibrinogène et des D-dimères [21, 55, 57, 73].

Puis, la CIVD devient hémorragique, avec effondrement des facteurs de la coagulation. Cliniquement, elle peut se traduire par un choc hémorragique. Il est nécessaire de répéter les examens biologiques au fil des heures car l'évolution peut être rapide. Dans la CIVD hémorragique, il y a une hypocoagulabilité majeure multifactorielle.

3.1.5. Complications pulmonaires

Il s'agit le plus souvent de l'œdème aigu du poumon. C'est une urgence médicale car pouvant se révéler sous la forme d'une détresse respiratoire. Son incidence est de 2,9% dans l'éclampsie contre 6% dans le HELLP syndrome [31]. Elle est souvent associée à d'autres lésions telles que CIVD (49%), un sepsis (46%), un HRP (32%) ou une insuffisance rénale. La mortalité est estimée à 10%. Il s'observe généralement chez les femmes les plus âgées, les multipares, en cas de grossesse multiple ou de prééclampsie sévère surajoutée, et au cours du post-partum où la redistribution des compartiments liquidiens de l'organisme est un facteur favorisant. Il est lié à une défaillance ventriculaire gauche souvent expliquée par une surcharge intra-vasculaire importante au cours d'un remplissage intempestif dans les traitements antihypertenseurs interférant avec l'inotropisme cardiaque. Il peut survenir également lors d'une accélération de la perméabilité des

capillaires pulmonaires associée à une réduction majeure de la pression oncotique. Les deux formes classiques d'œdème pulmonaire peuvent être retrouvées à savoir hémodynamique et lésionnel [31, 39, 58]. Le diagnostic est retenu devant une dyspnée, des râles crépitants ou un syndrome alvéolo-interstitiel à la radiographie du thorax.

3.1.6. Hémorragie du post-partum immédiat [66]

L'hémorragie de la délivrance peut être une complication directe de l'éclampsie ou se surajouter à cette pathologie. Dans l'éclampsie, les troubles de l'hémostase en sont la principale étiologie. Sa prise en charge est une extrême urgence et rejoint en tous points le traitement classique des hémorragies du post-partum, avec réparation des lésions obstétricales, correction des désordres hydro-électrolytiques et hémostatiques.

3.1.7. Complications cérébrales

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

➤ Œdème cérébral

Il représente 50% des lésions radiologiques. 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, mais aussi dans les lobes frontaux, temporaux et dans les bras internes et externes de la capsule interne [14, 32].

➤ Hématomes intra-cérébraux

Moins fréquents, ils ne représentent que 10% des lésions macroscopiques, leurs caractères péjoratifs semblent être bien démontrés. En effet, 60 à 80% des décès survenant moins de 48h après le début des crises convulsives sont associés à des lésions hémorragiques macroscopiques. Au scanner cérébral, ils apparaissent sous forme d'hyperdensités avant et après injection du produit de contraste. Elles peuvent être soit sous forme de pétéchies diffuses au niveau de la substance blanche, soit sous la forme d'hémorragie ventriculaire [17, 71].

➤ Lésions cérébrales ischémiques

Ce sont les lésions les plus fréquentes. Elles sont fréquemment associées à un tableau de cécité [28]. Celle-ci est transitoire, mais nécessite la réalisation d'une imagerie par résonance magnétique (IRM). La cécité corticale est rare caractérisée par l'absence de poursuite, l'abolition du clignement à la menace contrastant avec la conservation des réflexes photo-moteurs. Par contre les troubles oculaires ont comme lésion sous-jacente un œdème rétinien, un décollement de rétine ou un spasme artériolaire qui entraîne une ischémie choroïdienne. En principe, l'atteinte rétinienne est proportionnelle à l'élévation de la tension artérielle et à la sévérité de la prééclampsie.

L'existence de lésions atypiques à la tomodensitométrie, telles qu'une hémorragie méningée ou une lésion ischémique systématisée justifie le recours à l'IRM ou à l'angiographie, afin de rechercher une autre étiologie. L'association d'une éclampsie à un accident vasculaire ischémique ne modifie pas la prise en charge

classique. Elle nécessite surtout une ventilation contrôlée avec hypocapnie modérée à 33-35 mm Hg, une sédation par l'association midazolam - fentanyl, une diminution de la consommation cérébrale en oxygène, une prévention des crises convulsives, et une bonne gestion des facteurs responsables de l'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) [14, 32, 71].

3.2. Complications fœtales

3.2.1. Mort fœtale in utero

Elle complique 2 à 25 % des grossesses avec HTA [2, 58]. Elle survient soit après une longue période d'évolution de la souffrance fœtale chronique, qu'il importe de bien dépister et surveiller, soit brutalement sans aucun signe annonciateur, à l'occasion d'un accès hypertensif, d'un HRP ou alors au décours d'une crise d'éclampsie.

3.2.2. Prématurité

Elle concerne un nouveau-né sur 10 issus d'une grossesse compliquée d'HTA. Généralement c'est une prématurité induite qui s'inscrit dans le cadre d'une extraction pour sauvetage maternel (crise d'éclampsie ou HELLP syndrome) ou fœtal (souffrance fœtale aiguë, hypotrophie sévère) [8, 9].

3.2.3. Décès néonatal précoce

C'est le plus souvent la conséquence de la prématurité soit spontanée soit iatrogène (thérapeutique) dans un tableau de souffrance fœtale [8, 38]. Le décès survient suite à plusieurs facteurs :

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

3.2.4. Séquelles cérébrales

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

V. PRONOSTIC

1. PRONOSTIC MATERNEL

1.1. Pronostic immédiat

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

Les éléments du pronostic maternel sont :

- l'âge supérieur à 35 ans où le risque de mortalité devient plus élevé ;
- la parité avec une mortalité plus élevée chez les multipares ;
- l'existence de pathologies sous-jacentes ;
- les chiffres tensionnels (plus ils sont élevés plus le pronostic est sombre) ;

- le retard thérapeutique qui est un élément important dans le pronostic, car l'évacuation utérine est le seul véritable traitement de l'éclampsie [19,23].

1.2. Pronostic à long terme

Il faut craindre l'installation d'une HTA chronique, l'apparition d'une insuffisance rénale chronique et un risque de récidive lors des grossesses ultérieures. Ce risque est d'autant plus élevé que la prééclampsie a été sévère [15].

Le bilan étiologique à la recherche d'une pathologie préexistante à la grossesse est fondamental, permettant d'envisager un avenir plus serein pour ces patientes.

2. PRONOSTIC PERINATAL

Le pronostic périnatal est directement lié à l'âge gestationnel et à la prise en charge post-natale. Les risques sont le retard de croissance intra-utérin, la mort in utero, la prématureté et la mort néonatale précoce [19, 23,65].

Pour les enfants nés dans un contexte d'éclampsie, il faut craindre des séquelles neurologiques et la survenue d'éclampsie chez les filles.

VI. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

L'éclampsie est une urgence thérapeutique dont la prise en charge initiale repose sur des mesures simples visant à protéger la mère et le fœtus. Cette prise en charge passe avant tout par la coordination entre les principaux intervenants à savoir l'obstétricien, l'anesthésiste-réanimateur, le néonatalogue et le biologiste. Ce qui signifie que ces patientes doivent être admises en urgence dans des hôpitaux de niveau 3 [66].

1. PRINCIPES THERAPEUTIQUES [5]

1.1. Organisation de la prise en charge

- l'hospitalisation s'impose immédiatement ;
- un suivi intensifié doit être organisé par une équipe pluridisciplinaire (convention ou protocole écrit) ;
- il est recommandé de choisir le lieu de naissance en fonction de l'âge gestationnel, des critères de gravité maternels et/ou fœtaux, et la nécessité éventuelle du recours à un service de réanimation adulte ;
- les protocoles doivent être élaborés en commun dans un réseau de santé périnatale doté de moyens pour évaluer la qualité de la prise en charge pluridisciplinaire et le suivi de ces protocoles.

1.2. Prise en charge inter-hospitalière

- Avant un transfert in utero, il est recommandé d'organiser une information des parents, idéalement le conjoint, sur les enjeux maternels et fœtaux.
- Les médecins seniors des structures impliquées dans le transfert (obstétricien, pédiatre, anesthésiste-réanimateur, urgentiste) doivent se concerter et mobiliser tous les moyens adaptés sans délai, selon les protocoles en vigueur au sein du réseau de périnatalité.
- Il est recommandé de poursuivre le traitement de l'hypertension artérielle sévère afin de la contrôler pendant le transfert.
- Pendant le transport, il faudra effectuer une surveillance clinique de la conscience, et installer un monitorage de la fréquence cardiaque, de la

fréquence respiratoire, de la saturation pulsée en oxygène, de la mesure discontinue de la pression artérielle et, chez la patiente intubée, de la capnométrie en continue.

2. PRISE EN CHARGE CURATIVE

2.1. *Gestes d'urgence [70, 66]*

- Admission dans une structure hospitalière ;
- Immobilisation de la patiente ;
- Remplissage vasculaire par la mise en place d'une voie d'abord périphérique de bon calibre. Ce remplissage doit être modéré, de 300 à 500 ml de cristalloïde non glucosé ;
- Mise en place d'une canule de Mayo pour maintenir la liberté des voies aériennes supérieures ainsi qu'une sonde urinaire ;
- Monitorage des fonctions vitales (pouls, TA, température, fréquence respiratoire, diurèse) ;
- Prélèvements sanguin et urinaire ;
- Oxygénothérapie si nécessaire.

2.2. *Traitemen et prévention des crises*

➤ **Le sulfate de magnésium**

Aux Etats-Unis, le sulfate de magnésium ($MgSO_4$) est utilisé de façon empirique depuis des décennies comme tocolytique et anticonvulsivant dans l'éclampsie. Dans les années soixante, son usage s'est étendu au traitement préventif de l'éclampsie. L'efficacité du $MgSO_4$ a été plus récemment documentée avec

l'étude Magpie [35, 36, 55]. Cette étude a inclus 10110 femmes prééclamptiques et démontre la réduction significative de 58% du risque d'éclampsie, ce qui correspond à une diminution de 11 cas d'éclampsie pour 1000 femmes prééclamptiques. Les mêmes résultats ont été obtenus dans une autre étude comparative entre le MgSO₄ et la Nimodipine. Celle-ci portait sur une population à 40% d'origine africaine et a donné 0,8% de cas d'éclampsie avec le MgSO₄ contre 2,6% avec la Nimodipine [55]. Les effets secondaires maternels sont modérés en l'absence de surdosage. On peut observer des flushs, des céphalées, une sécheresse buccale et des nausées. En cas de surdosage, peut survenir en premier lieu une diminution puis une disparition des réflexes ostéo-tendineux ; une dépression respiratoire avec un risque d'arrêt cardiorespiratoire. La concentration plasmatique thérapeutique doit être comprise entre 2 et 3 mmol/l. Le traitement par le MgSO₄ impose une surveillance de la fréquence respiratoire et des réflexes ostéo-tendineux, ainsi qu'un contrôle de la fonction rénale, car sa détérioration pourrait entraîner rapidement un surdosage. La toxicité survient lorsque les concentrations plasmatiques atteignent 6 à 7 mmol/l. Dans ces cas, il est préconisé d'arrêter la perfusion, d'instaurer une oxygénothérapie, voire une assistance respiratoire afin de vérifier la magnésémie et administrer du gluconate de calcium (1g) qui fait office d'antidote.

Une augmentation du volume de sang perdu pendant l'accouchement, chez les femmes traitées par le MgSO₄, a été rapportée [22].

Les effets secondaires sur le fœtus sont rares et à confronter au degré de prématurité. Ils font encore à ce jour l'objet de recherches et de controverses.

Deux protocoles sont principalement utilisés. Il s'agit des protocoles de Pritchard et Zuspan [78]:

- Pritchard propose une dose de charge de 5 g dans chaque fesse en ajoutant 1 ml de solution de lidocaïne à 2% dans la même seringue. Puis une dose d'entretien de 5 g toutes les 4 heures.
- Zuspan retient une dose de charge de 4g dans 250cc de sérum glucosé isotonique à faire passer en 20 minutes, suivie d'une injection continue de 1g/h.

En cas de récidive des crises, un bolus supplémentaire de 2g est injecté en 5 minutes. Le traitement est prolongé de 48h au minimum après l'accouchement voire plus en cas de crises intercurrentes.

Le MgSO₄ est une thérapeutique peu coûteuse, ce qui devrait faciliter sa diffusion dans les pays en développement. Les travaux actuels sur le MgSO₄ portent essentiellement sur le rôle préventif de cette drogue chez les femmes prééclamptiques, la durée et les doses requises [62].

➤ **La fosphénitoïne (Prodilantin®)**

La fosphénitoïne est efficace dans les crises convulsives de l'éclampsie. Même si le MgSO₄ lui est supérieur en terme de prévention des récidives, il n'y a pas de différence en terme de mortalité entre le MgSO₄ et la phénitoïne. Les doses sont de 15 mg/kg à la pousse-seringue électrique sur 20 minutes, puis de 4 à 5 mg/kg/h [59].

➤ **Le diazépam (Valium®)**

Le diazépam peut être utilisé pour contrôler les crises convulsives de l'éclampsie, mais le MgSO₄ doit lui être préféré de première intention. Il s'emploie à la dose de 10 mg par voie intraveineuse renouvelable à la demande. Cependant, une dose totale supérieure à 30 mg peut entraîner des risques d'hypotonie néonatale, de dépression respiratoire ou de défaut de régulation thermique du nouveau-né [66].

2. 3. Traitement antihypertenseur

A côté du traitement des crises, s'associe également le traitement antihypertenseur dont l'enjeu est de protéger la patiente d'éventuelles complications cérébro-vasculaires et/ou cardiovasculaires sans compromettre la circulation cérébrale et la circulation utéro-placentaire. La normalisation de la pression artérielle doit être progressive et surtout sans chute brutale pour préserver la perfusion placentaire. L'objectif est de maintenir une pression artérielle systolique comprise entre 105 et 125 mmHg, et une diastolique entre 90 et 105 mm Hg [22, 49, 74, 75].

Le traitement antihypertenseur choisi doit être vasodilatateur, d'action rapide, ajustable à tout moment et sans effet rebond à l'arrêt du traitement. Le choix de l'antihypertenseur fait toujours couler beaucoup d'encre et ne fait pas l'objet de consensus [22]. Il se fait le plus souvent en fonction des équipes, en respectant les contre-indications pour la mère et le fœtus.

➤ **Nicardipine (Loxen®)**

Elle est largement utilisée et recommandée en France pour cette indication. Dans le cadre de l'urgence, la nicardipine possède bien des avantages. La nicardipine est

un inhibiteur calcique de la famille des dihydropyridines utilisés entre autre dans le traitement de l'HTA. Elle possède un effet vasodilatateur artériel sans effet inotrope négatif, et est bien tolérée chez la mère et le fœtus. Les effets secondaires chez la mère sont : bouffées de chaleur, céphalées, tachycardie, vertiges et nausées. Quelques cas d'œdème aigu du poumon ont été rapportés sans que l'implication de la nicardipine n'ait été clairement établie. Les données publiées chez la femme enceinte exposée à la nicardipine au premier trimestre sont peut nombreuses mais avec un recul important, aucun élément inquiétant n'est retenu à ce jour. La nicardipine n'est pas tératogène chez l'animal [58].

Elle se présente sous forme orale en comprimés de 20 et 50 mg et sous forme intraveineuse en ampoule de 10mg. Cette dernière forme constitue la voie d'urgence.

On réalise des bolus successifs de 0,5 mg toutes les 2 minutes, puis après obtention d'une tension artérielle satisfaisante un relais par 1 à 6 mg/h.

➤ **Labétolol (Trandate®)**

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

➤ **Dihydralazine (Népressol®)**

La dihydralazine (de 1 à 3 mg/h) est une alternative possible aux autres antihypertenseurs. Néanmoins, une méta-analyse effectuée en 2003, conclut que la pauvreté de la littérature scientifique sur le sujet ne permet pas de proposer l'hydralazine en première intention dans cette indication et réclame de nouvelles

études pour comparer les différents antihypertenseurs dans cette HTA si particulière [31].

➤ **Clonidine (Catapressan®)**

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

➤ **Les diurétiques**

Ils ne sont utilisés qu'en cas d'œdème aigu pulmonaire ou de décompensation cardiaque, qui sont deux urgences pouvant mettre le pronostic vital de la mère en jeu.

2.4. *Prise en charge obstétricale [20, 22, 38, 49, 74]*

L'éclampsie est une urgence obstétricale dont le traitement est l'évacuation utérine dans les plus brefs délais. La décision de maintien ou d'interruption de la grossesse est prise conjointement par l'obstétricien, l'anesthésiste réanimateur et le néonatalogue. Les critères d'arrêt de la grossesse dépendent essentiellement de l'âge gestationnel et du tableau clinique. Au-delà de 34 SA, la règle est l'arrêt de la grossesse en raison du risque important maternel et néonatal. En dessous de 34 SA, la prise en charge est délicate dans notre contexte car l'arrêt de la grossesse est souvent synonyme de décès néonatal ou de séquelles neurologiques sévères. De plus, la prolongation de la grossesse pourrait être dommageable pour la mère. Cet intervalle d'âge gestationnel fait alors intervenir le terme du traitement au cas par cas.

2.5. Voie d'accouchement [30, 39, 58]

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

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

3. LE TRAITEMENT PREVENTIF [5, 7, 24, 30, 37, 74, 75]

3.1. *Prévention primaire*

Elle reste une mesure symptomatique qui consiste à une réduction des facteurs de risques, comme l'obésité, la prévention d'une résistance à l'insuline et l'aspect protecteur conféré par l'exposition prolongée au sperme d'un même partenaire (élément clé de la théorie immunologique).

3.2. Prévention secondaire [45, 62]

La prévention secondaire fait appel à des méthodes de détection précoce de la prééclampsie ; cependant, aucun des tests décrits (évolution des chiffres tensionnels, de l'alpha-fœto-protéine sérique maternelle, de l'uricémie, de la numération plaquettaire, de l'hémoglobine plasmatique et des résultats du Doppler des artères utérines) n'a de valeur prédictive, bien que certains soient utiles dans le cadre de la surveillance des patientes à haut risque [45]. Comme l'éclampsie est multifactorielle il est très peu vraisemblable qu'il existe un jour un test unique permettant une prédition efficace. L'autre moyen de prévention secondaire consiste à intervenir pour corriger les modifications physiopathologiques, comme cela a été tenté avec l'aspirine à faible dose, les acides gras omega3, les vitamines C et E ou l'héparine.

Concernant l'aspirine à faible dose, plusieurs études ont été effectuées dans le cadre de la prévention de la prééclampsie et les résultats restent extrêmement controversés. Cependant, il est admis pour le traitement préventif de la prééclampsie, l'aspirine donnée à faibles doses précocement (dès 10 à 12 semaines d'aménorrhée) chez les femmes à risque élevé [45, 62].

Concernant le MgSO₄, le protocole le plus couramment utilisé consiste à administrer dans la prééclampsie sévère, notamment quand il existe des signes neurologiques, une perfusion continue de 1g de MgSO₄ par heure sans dose de charge au préalable [62].

DEUXIEME PARTIE :
NOTRE TRAVAIL

I. METHODOLOGIE

1. CADRE D'ETUDE

Notre étude s'est déroulée dans le service de Gynécologie et d'Obstétrique du Centre Hospitalier National de Pikine.

1.1. Situation géographique et cadre général

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

- **Services médicaux**

Ils comportent :

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

- **Services administratifs**

Ils comportent :

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

- **Services techniques**

Ils rassemblent :

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

1.2. Description du service de gynécologie obstétrique

- Les locaux

Le service de gynécologie et d'obstétrique comporte :

- 32 lits d'hospitalisation répartis en 12 salles;
- Une salle d'accouchement dotée d'une salle de travail avec 6 lits et de deux box d'accouchement. La salle d'accouchement communique avec le bloc opératoire;
- Un centre d'accueil des urgences obstétricales.

- Le personnel

Il est constitué de :

- un professeur titulaire de Gynécologie-Obstétrique, chef de service,

- deux gynécologues dont un Assistant-chef de clinique,
- trois internes des hôpitaux,
- quatre médecins en cours de spécialisation en Gynécologie et Obstétrique,
- des étudiants stagiaires en troisième cycle des études médicales,
- une secrétaire,
- quatorze sages-femmes, et
- cinq infirmières.

- Le fonctionnement

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

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

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

Une visite des patientes hospitalisées est effectuée quotidiennement.

La garde est assurée par les médecins en spécialisation et les internes, les équipes se relayant tour à tour toutes les vingt quatre heures. Une surgarde ou astreinte est assurée par les deux gynécologues

1.3. Description du service de réanimation

Ce service comporte 2 parties :

- Une salle réservée aux enfants comportant 4 lits et,
- Une salle pour adultes comportant également 4 lits.

Le personnel est constitué par :

- 2 médecins anesthésistes-réanimateurs,
- 5 techniciens supérieurs,
- 3 assistants infirmiers,
- 1 aide infirmière et,
- 1 secrétaire.

2. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective, descriptive et analytique, allant du 1^{er} janvier 2007 au 1^{er} janvier 2010 (36 mois), ayant permis de colliger 62 dossiers de patientes reçues aux urgences obstétricales ou au service de réanimation pour crise d'éclampsie pendant la grossesse, le travail ou dans le post-partum.

3. POPULATION D'ETUDE

Il s'agissait de toutes les parturientes admises dans notre service, en salle d'accouchement pour terminaison de la grossesse, pendant la période d'étude, et répondant aux critères d'inclusion.

4. INCLUSION

4.1. Critères d'inclusion

Toute parturiente admise en salle d'accouchement pour des crises convulsives quelle que soit la période de l'accouchement sur un terrain de prééclampsie, était incluse dans l'étude. Le diagnostic de prééclampsie était retenu devant : un âge gestationnel supérieur à 20 semaines d'aménorrhée, une pression artérielle diastolique ≥ 90 mmHg, une pression artérielle systolique ≥ 14 mmHg, et une protéinurie à la bandelette positive (au moins 2 croix).

4.2. Critères de non inclusion

Etaient exclues de l'étude toutes les patientes qui présentaient une crise convulsive et chez qui le diagnostic de prééclampsie n'était pas posé.

5. STRATEGIE DE COLLECTE DES DONNEES

Les sources des données étaient constituées par :

- les carnets de consultation prénatale,
- les dossiers d'accouchement, et
- les dossiers d'hospitalisation.

Ces données étaient reportées sur une fiche d'enquête individuelle.

6. VARIABLES ETUDIEES

Les variables étudiées étaient : les caractéristiques socio-démographiques, les caractéristiques du déroulement de la grossesse, les caractéristiques de l'accouchement, et les paramètres néonatals.

7. ANALYSE

Les données ont été saisies sur les logiciels Microsoft Word et Excel et analysées sur SPSS 11.0. En cas de mesure d'association épidémiologique positive, l'intervalle de confiance (IC) à 95%, était calculé selon la méthode de Miettinen. La signification de l'association était vérifiée en utilisant le test de Chi 2 de Pearson avec une valeur de p inférieure à 0,05.

II. RESULTATS

1. RESULTATS DESCRIPTIFS

1.1. Fréquence

Le nombre de cas d'éclampsies enregistrés était de 62, représentant 1,35% des parturientes.

Ce chiffre devient représentatif si on le rapporte au nombre total de prééclampsie, colligé durant la même période (183 cas), donnant ainsi un taux de 33,87%.

L'étude de cette pathologie en fonction des différentes périodes de l'année, a montré une incidence plus élevée pendant le quatrième trimestre (octobre-novembre-décembre) comme le montre la figure 2.

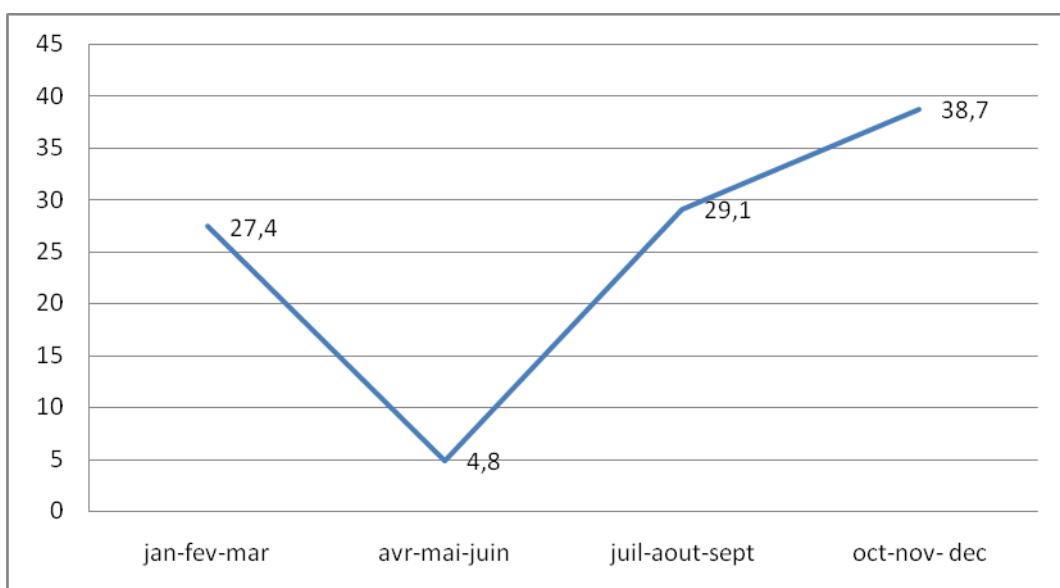


Figure 2 : Répartition des éclamptiques selon les différents trimestres de l'année

1.2. Caractéristiques sociodémographiques

1.2.1. Age maternel

L'âge moyen des patientes était de 24,5 ans avec des extrêmes de 15 et 42 ans. La fréquence d'âge la plus élevée se situait entre 25- 29 ans représentant 30,7 % de l'effectif (figure 3).

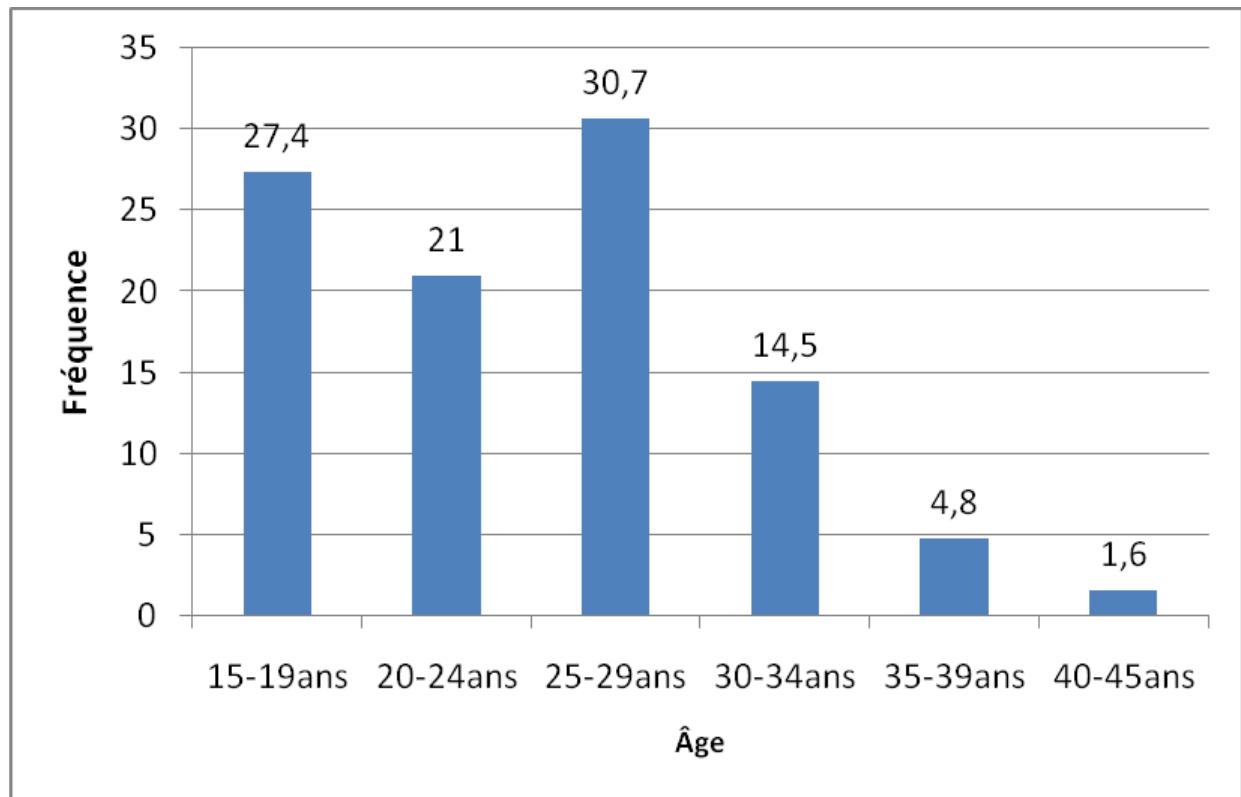


Figure 3: Répartition des éclamptiques par tranche d'âge

1.2.2. Parité

L'étude de la parité a permis de retrouver toutes les catégories avec des extrêmes de 1 et 11. La parité moyenne était de 2,4. La majorité des parturientes étaient des primipares représentant 58,1% du groupe d'étude (figure 4).

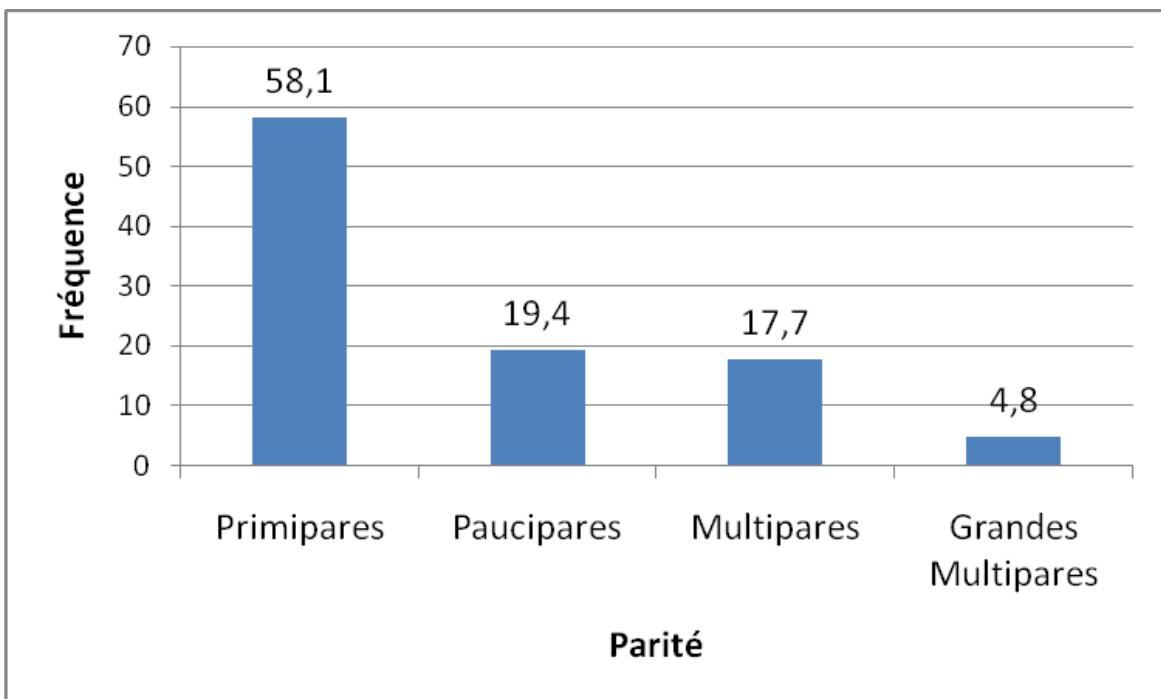


Figure 4 : Distribution des patientes selon la parité

1.2.3. Profession

La presque totalité des patientes était des femmes au foyer n'exerçant aucune profession particulière.

1.2.4. Statut matrimonial

Ce paramètre n'a pu être étudié, car ne figurant ni dans les dossiers des patientes, ni dans leurs carnets de consultation. C'était juste le nom du géniteur qui figurait sur ces derniers.

1.2.5. Zone de résidence

Nous avons essayé de répartir les patientes selon leur zone d'habitation en fonction des différents districts sanitaires de la ville de Dakar (tableau II). Ainsi les principales localités de provenance étaient : Pikine, Mbao et Keur Massar.

Tableau II : Distribution des patientes selon leur adresse à Dakar

Provenance	Nombre	Pourcentage
Pikine	14	22,6
Mbao	12	19,4
Keur Massar	14	22,6
Rufisque	4	6,5
Dakar	10	16,1
Guédiawaye	4	6,5
Non précisée	4	6,5
Total	62	100

1.3. Caractéristiques cliniques

1.3.1. Suivi de la grossesse

Selon les normes et protocoles nationaux, les consultations prénatales (CPN) sont jugées satisfaisantes à partir de quatre et doivent comporter un bilan paraclinique adapté [75]. Dans notre série (Tableau III), moins de 20% des patientes étaient correctement suivies.

Tableau III : Répartition des patientes selon leur suivi prénatal

Nombre de CPN	Nombre	Pourcentage
< 4 CPN	51	82,3
≥ 4 CPN	11	17,7
Total	62	100

1.3.2. Mode d'admission

L'éclampsie étant une urgence obstétricale, nécessitant une prise en charge dans un hôpital de niveau II au moins, il n'était pas surprenant de voir que plus de la moitié de nos gestantes (82,3%) étaient évacuées par d'autres structures. Seules 11 patientes étaient admises directement.

Tableau IV : Distribution des patientes selon leur mode d'admission.

Mode d'admission	Nombre	Pourcentage
Evacuées	51	82,3
Admissions directes	11	17,7
Total	62	100

1.3.3. Antécédents médicaux

Dans notre série, pratiquement toutes les patientes n'avaient pas d'antécédents médicaux particuliers; seules six d'entre elles présentaient une pathologie sous-jacente comme nous le montre le tableau V. Cependant, ce constat ne peut être pris en considération vu les insuffisances du suivi prénatal (carnet de CPN incomplet).

Tableau V: Répartition des patientes selon leurs antécédents médicaux.

Antécédents médicaux	Nombre	Pourcentage
Aucun	56	90,3
Hypertension artérielle	3	4,8
Drépanocytose	2	3,2
Epilepsie	1	1,7
Total	62	100

1.3.4. Terme de la grossesse

Dans notre groupe de gestantes, le terme théorique de la grossesse variait entre 24 et 40 semaines d'aménorrhée (SA). Nous n'avons pas recensé de dépassement de terme. Les résultats recueillis sont illustrés dans le tableau VI.

Tableau VI : Répartition des gestantes selon l'âge gestationnel

Terme de la grossesse en SA	Nombre	Pourcentage
20 – 28	2	3,2
29 – 36	23	37,1
≥ 37	35	56,5
Non précisé	2	3,2
Total	62	100

1.3.5. Hypertension artérielle

Toutes les patientes présentaient une hypertension artérielle à l'entrée avec des chiffres allant de 140/90 à 200/160 mmHg ; la majeure partie des patientes présentait une tension artérielle supérieure à 160/110 mmHg (tableau VII).

Tableau VII: Répartition des patientes selon les chiffres tensionnels

Chiffres tensionnels	Nombre	Pourcentage
≤160/110	37	59,7
>160/110	25	40,3
Total	62	100

1.3.6. Oedèmes

L'examen à l'entrée a permis de retrouver la présence d'œdèmes, soit localisés aux membres inférieurs, soit généralisés (45 patientes 72,5 %). Les 17 autres patientes (27,5 %) n'avaient aucun signe d'œdèmes.

Tableau VIII : Répartition des éclamptiques en fonction de la présence d'œdèmes

Œdèmes	Nombre	Pourcentage
Présents	45	72,5%
Absents	17	27,5%
Total	62	100

1.3.7. Protéinurie

Une protéinurie pathologique à la bandelette réactive était trouvée dans la quasi-totalité de nos cas (91%) ; elle était massive dans 84% (figure 5).

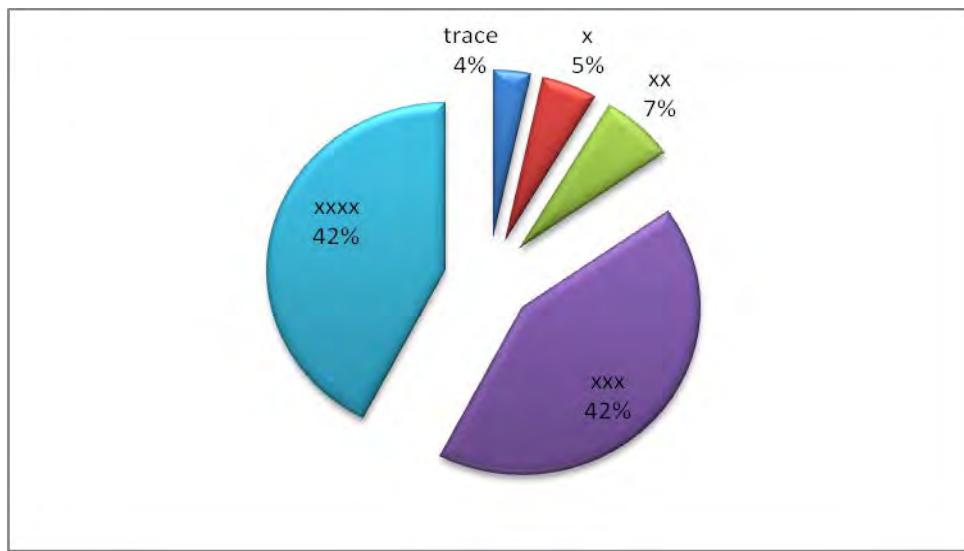


Figure 5 : Distribution des éclamptiques selon la valeur de la protéinurie.

1.3.8. Période de survenue des crises

Une éclampsie du pré-partum (45%) et du per-partum (27,5%) était retrouvée chez la majeure partie des parturientes (72,5%). Aucun cas de récidive n'a été retrouvé après instauration du traitement. La survenue de crise dans le post-partum était retrouvée chez 17 patientes avec des délais variant entre la 48^{ème} heure et le 5^{ème} jour après l'accouchement.

Tableau IX : Répartition des patientes selon la période de survenue des crises

Période de survenue des crises	Nombre	Pourcentage
Antépartum	28	45 %
Per-partum	17	27,5%
Post-partum	17	27,5%
Total	62	100

1.3.9. Nombre de crises

Nous avons noté dans notre série 9 patientes en état de mal éclamptique, soit 14,5% des cas. Les 44 autres patientes (70,9%) avaient fait des crises espacées parfois même inférieures à trois.

1.4. Données paracliniques

1.4.1. Bilan biologique

Des examens biologiques ont été effectués systématiquement chez la majorité de nos malades, ce qui est illustré dans le tableau X.

Tableau X : Résultats des principaux examens biologiques effectués chez les éclamptiques

Résultats	Nombre	Pourcentage
Bilan hématologique		
Hb < 10,5g/dl	18(<i>n</i> =44)	41
Ht > 35%	7(<i>n</i> =44)	16
Bilan rénal		
Créatininémie > 13mmol/l	5(<i>n</i> =47)	10,6
Bilan hépatique		
ASAT > normale	9(<i>n</i> =36)	25
ALAT > normale	9(<i>n</i> =36)	25
Bilan d'hémostase		
TP < 75%	5(<i>n</i> =44)	11,4
Thrombopénie	14(<i>n</i> =44)	31,8

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

La numération formule sanguine était réalisée chez toutes les patientes, mais seuls 44 résultats étaient disponibles dans les dossiers (70,9%) ; 18 d'entre elles avaient présenté une anémie avec des taux d'hémoglobine variant entre 10,5 et 4g/dl ; et 14 autres montraient une trombopénie avec un taux de plaquettes $< 150000/\text{mm}^3$.

Pour les autres, les bilans n'ont pas été retrouvés, même après recherche effectuée au laboratoire.

L'exploration de la coagulation sanguine par le taux de prothrombine et l'INR était effectuée chez 44 patientes, soit 70,9%. Seules 3 patientes avaient présenté un TP $< 75\%$.

La fonction rénale était appréciée grâce aux taux de créatinine et d'urée sanguines, chez la grande majorité des malades (76%). Nous avions relevé une perturbation de ce bilan chez 5 patientes.

La fonction hépatique évaluée avec les taux d'aspartate-amino-transaminase (ASAT) et d'alanine-amino-transaminase (ALAT) pour la moitié des malades (58%), avait montré une cytolysé hépatique chez 9 patientes.

1.4. 2. Imagerie

En ce qui concerne l'imagerie, seules 4 patientes avaient effectué au moins une échographie obstétricale durant leur grossesse. Pour une des patientes,

l'échographie était réalisée en salle d'accouchement pour des raisons d'orientation diagnostique.

1.5. Aspects thérapeutiques

1.5.1. Traitement antihypertenseur

Toutes les patientes avaient bénéficié d'un traitement antihypertenseur à l'exception de 5 chez qui la tension artérielle était en dessous de 16/10. La nicardipine était administrée chez 54 patientes et la clonidine chez 3 patientes sous leur forme injectable en première intention. Après avoir levé l'urgence, un antihypertenseur oral était administré en traitement d'entretien.

1.5.2. Traitement anti convulsivant

Toutes nos patientes avaient reçu du sulfate du magnésium selon le protocole de Zuspan, et 13 d'entre elles avaient reçu également du diazépam.

Par ailleurs d'autres molécules étaient utilisées dans des contextes particuliers comme les diurétiques dans les états d'anasarque, l'anurie ou une cardiopathie, les héparines de bas poids moléculaire dans la prévention des thromboses.

1.5.3. Prise en charge obstétricale

Un peu plus de la moitié des patientes, 34 (soit 54,83%) avaient accouché par césarienne et les 28 autres avaient accouché par voie basse, soit 45,17% (tableau XI).

Nous n'avions pas noté de manœuvre instrumentale, à savoir extraction par forceps ou ventouse, au cours des accouchements par voie basse.

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

Voie d'accouchement	Nombre	Pourcentage
Voie basse	28	45,2
Voie haute	34	54,8
Total	62	100

1.5.4. Prise en charge en réanimation

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

Dans notre étude, la quasi-totalité des éclamptiques (84%) ont été admises en réanimation avec des durées d'hospitalisation variant entre un et sept jours. Les patientes référées dans le post-partum étaient directement admises en réanimation.

Pour les autres, le protocole thérapeutique était initié au bloc opératoire.

La prise en charge générale s'établissait comme suit :

- bilan biologique systématique comprenant : numération formule sanguine, groupage sanguin rhésus, taux de prothrombine-International Normalized Ratio, urée- créatininémie, transaminases, uricémie, goutte épaisse ;
- remplissage vasculaire avec des cristalloïdes principalement le Ringer Lactate ;
- sulfate de magnésium en continue à la pousse-seringue-électrique (PSE) au dosage de 6 g dans 60cc de sérum salé à la vitesse de 6,5cc/h pendant 48 heures ;

- nicardipine en continue (PSE) avec 20mg dans 40cc à une vitesse en fonction des chiffres tensionnels ;

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

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

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

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

Dans les états de mal éclamptique, notés chez 9 de nos patientes, le nesdonal était associé au magnésium pour une sédation plus efficace des crises. Les patientes étaient également intubées et ventilées sous contrôle rapproché.

Devant une insuffisance rénale, le remplissage vasculaire était associé à une induction de la diurèse par le furosémide à la dose de 500mg toutes les 12h. En cas d'échec le recours à la dialyse était inévitable. Ce fut le cas pour une de nos patientes qui a été transférée au service de néphrologie du CHU de Dantec. Pour le syndrome HELLP, l'hydrocortisone à la dose de 200mg toutes les 8 heures et une transfusion de plasma frais congelé (PFC) accompagnaient le protocole général.

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

Chez les 18 patientes (29%) dont la goutte épaisse était positive, un traitement à base de quinine a été administré à la dose de 8mg/kg à la PSE en 4 heures toutes les 8 heures.

L'état des éclamptiques nécessite une surveillance particulière, d'où l'importance de les admettre en réanimation [31, 66]. Cette surveillance s'effectue grâce à des éléments :

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

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

Ainsi, de la maternité à la réanimation et de la réanimation à la maternité, l'exemple de nos patientes constitue une preuve tangible de la bonne collaboration entre ces deux services.

1.6. Aspects pronostiques

1.6.1. Issue maternelle

L’issue maternelle était le plus souvent favorable comme nous l’avons noté chez 48 patientes (77,5%) ; par contre dans 22,5 % des cas, l’évolution était émaillée de complications ayant mis le pronostic vital en jeu. Ainsi, 5 patientes (8%) avaient développé un HELLP syndrome, 5 autres (8%) une insuffisance rénale aigüe, et 4 patientes (6,5%) avaient présenté un hématome rétroplacentaire avec un cas décès par coagulopathie (1,6%). La figure 6 montre la répartition des complications retrouvées chez nos patientes.

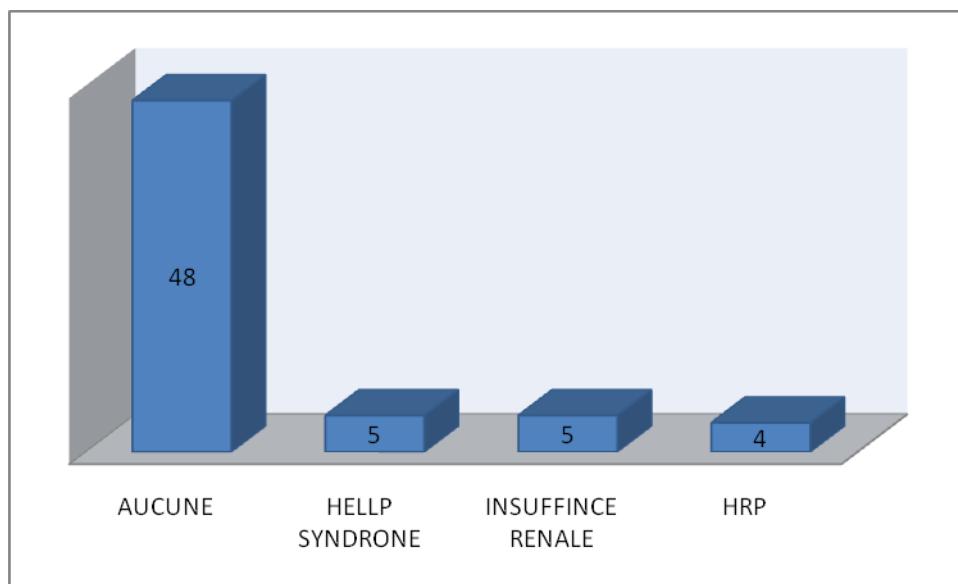


Figure 6 : Répartition des éclamptiques selon les complications

1.6.2. Issue fœtale

Pour les fœtus nous avons recensé :

- 42 naissances vivantes (67,7%), avec un état clinique normal ;
- 9 accouchements prématurés (14,5%) ;

- 2 cas de retard de croissance intra utérin (3,2%) ;
- 2 cas de souffrance fœtale aigue (3,2%) ;
- 3 cas de mort-fœtale intra-utérine (MFIU, 4,9%) ; et
- 4 morts intra-partum (6,5%).

Tableau XII : Complications fœtales

Complications fœtales	Nombre	Pourcentage
Aucune	42	67,7
Accouchement prématuré	9	14,5
Retard de croissance intra utérin	2	3,2
Souffrance fœtale aigue	2	3,2
MFIU	3	4,9
Mort intra-partum	4	6,5
Total	62	100%

Par ailleurs, nous avons noté comme autres particularités de l'issue fœtale, 6 accouchements gémellaires et 2 anomalies du cordon.

2. RESULTATS ANALYTIQUES

2.1. *Facteurs pronostiques maternels*

2.1.1. Rôle de l'âge

Dans notre série, l'étude de l'âge avait montré des fréquences plus élevées dans la tranche de 25 à 29 ans. Cependant, nous n'avions pas retrouvé de lien significatif entre la morbidité maternelle et cette situation. Nous avons considéré dans notre

analyse comme facteur de morbidité maternelle les différentes complications présentes dans notre série : HRP, HELLP synd, IRA.

Tableau XIII : Lien entre l'âge et les complications maternelles

Age maternel	Complications (+)	Complications (-)	p
15-19 ans	5	2	
20-24 ans	5	8	
25-29 ans	6	13	0,269
30-34 ans	6	3	
35-39 ans	2	1	
40 et plus	1	0	

2.1.2. Rôle de la parité

Pour la parité également, malgré la fréquence élevée chez les primipares, aucun lien n'a été retrouvé entre les deux entités.

Tableau XIV : Lien entre la parité et les complications maternelles

Parité	Complications (+)	Complications (-)	p
Primipares	12	24	
Paucipares	5	7	0,470
Multipares	6	5	
Grandes multipares	2	1	

2.1.3. Rôle de l'âge gestationnel

L'analyse du terme de la grossesse a révélé l'existence de plus de complications dans le groupe des patientes dont l'âge gestationnel était inférieur à 37 semaines d'aménorrhée (SA) avec un risque deux fois plus élevé par rapport à l'autre groupe ($p = 0,024$).

Tableau XV : Lien entre l'âge gestationnel et les complications maternelles

Age gestationnel	Complications (+)	Complications (-)	P
Age gestationnel < 37 SA	13	12	
			0,024
Age gestationnel > 37SA	8	26	

2.1.4. Rôle du suivi prénatal

Ce facteur a été analysé suivant le nombre de CPN. Ainsi pour le groupe de patientes dont le nombre de CPN était inférieur à 4, nous avons retrouvé un lien avec la survenue de complication ($p= 0,034$).

Tableau XVI: Lien entre le nombre de CPN et les complications maternelles

Nombre de CPN	Complications (+)	Complications (-)	p
CPN < 4	21	30	
			0,034
CPN \geq 4	4	7	

2.1.5. Rôle du nombre de crises

L'analyse de ce facteur s'est effectuée sur le groupe de patientes ayant fait plus de 3 crises, mais aucune influence significative sur la morbidité maternelle n'a été retrouvée. Il en est de même pour les autres facteurs tels que la tension artérielle ou les antécédents médicaux. Nous pensons que la taille de nos sous-groupes serait à l'origine de ces limites.

Tableau XVII: Lien entre le nombre de crises et les complications maternelles

Nombre de crises	Complications (+)	Complications (-)	p
Nombre de crises < 3	18	25	0,052
Nombre de crises ≥ 3	3	15	

2.1.6. Lien avec le bilan biologique

Nous avons considéré ici comme facteur pronostique une protéinurie supérieure à 3 croix. Ainsi l'analyse a retrouvé un lien significatif avec la survenue d'une insuffisance rénale ($p=0,016$)

Tableau XVIII: Lien entre la protéinurie et l'insuffisance rénale

Facteurs étudiés	Insuffisance rénale (+)	p
Protéinurie > 3 croix	4	0,050
Protéinurie ≤ 3 croix	1	

2.2. Facteurs pronostiques périnataux

Les principaux facteurs associés à la mortalité périnatale étaient représentés par un âge gestationnel inférieur à 37 semaines, une tension artérielle diastolique supérieure ou égale à 110 mmHg et l'existence de complications maternelles (hématome rétroplacentaire, insuffisance rénale aiguë ou HELLP syndrome). Nous avons en outre étudié d'autres paramètres tels que l'Apgar du nouveau-né à la naissance et la survenue d'une anémie au cours de la grossesse par rapport à l'issue fœtal.

2.2.1. Age gestationnel et mortalité périnatale

Ce facteur pronostique s'est révélé être très déterminant dans l'issue fœtale. Pour cause nous avons retrouvé un risque de mortalité périnatale 12 fois plus élevé chez les gestantes porteuses d'une grossesse de moins de 37 SA ($p= 0,008$).

Tableau XIX : Relation entre l'âge gestationnel et la mortalité périnatale

Facteurs étudiés	Complications (+)	Complications (-)	<i>p</i>
Age gestationnel < 37 SA	7	30	0,008
Age gestationnel \geq 37 SA	7	28	

2.2.2. Pression artérielle diastolique à l'entrée et mortalité périnatale

L'existence d'une tension artérielle diastolique supérieure ou égale à 110 mmHg a une influence sur le pronostic fœtal. L'analyse a montré un taux plus élevé de mort-nés dans ce sous groupe ($p= 0,030$).

Tableau XX : Relation entre la pression artérielle diastolique et la mortalité périnatale

Facteurs étudiés	Complication +	Complication -	<i>p</i>
PAD normale	0	8	
PAD modérée	0	14	0,030
PAD sévère	7	30	

2.2.3. Complications maternelles et mortalité périnatale

L'analyse des principales complications maternelles survenues dans l'évolution n'a pas montré de lien significatif avec l'issu fœtale ($p=0,08$). Nous pouvons expliquer cette situation par la taille de notre série.

Tableau XXI: Relation entre les complications maternelles et la mortalité périnatale

Facteurs étudiés	Mort-né +	Mort-né -	<i>p</i>
HRP	2	2	
HELLP Syndrome	1	4	0,084
IRA	2	3	

2.2.4. Relation entre l’Apgar de la naissance et une PAD sévère

L’analyse de l’état maternel, en se référant sur la pression artérielle diastolique n’a pas montré de résultat influant sur l’état du nouveau-né matérialisé ici par l’Apgar à la naissance.

Tableau XXII: Relation entre l’Apgar et la pression artérielle maternelle

Facteurs étudiés	PAD sévère $\geq 110\text{mmHg}$	<i>p</i>
Apgar < 7	10	0,284
Apgar ≥ 7	12	

2.2.4. Relation entre l'existence d'une anémie pendant la grossesse et la mortalité périnatale

Les résultats analytiques n'ont pas montré de lien significatif entre ces deux paramètres.

Tableau XXIII: Relation entre anémie maternelle et mortalité périnatale

Existence d'une Anémie	Complications (+)	Complications (-)	<i>p</i>
Oui	5	18	0,124
Non	3	35	

III. COMMENTAIRES

1. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE

1.1. Prévalence

L'éclampsie est devenue une pathologie rare dans les pays développés grâce à une prise en charge précoce devant l'apparition d'un des principaux signes de prééclampsie. D'autre part, la surveillance des grossesses par un personnel de santé qualifié, le dépistage des grossesses à risque et l'information des patientes ont permis également de faire régresser cette pathologie [30, 49, 66].

En revanche, elle reste fréquente dans nos pays dits en développement (dans notre série 1,3%). Sa prévalence est presque partout semblable en Afrique [10, 12, 20, 22].

Tableau XXIV : Prévalence de l'éclampsie dans quelques pays [49]

Pays	Période	Incidence (pour 10000 accouchements)
Europe		
Scandinavie	1998-2000	5,0
Ecosse	2003-2005	3,5
Royaume Uni	2005-2006	2,7
Pays-Bas	2004-2006	6,2
France	1996-2006	8,1
Autres		
Etats-Unis	1988-1997	10
Canada	1991-2001	3,8
Nigéria	1994-2003	91
Inde	2004-2005	18
Notre série (Sénégal)	2007-2009	164

Cette forte prévalence dans les pays pauvres est liée à plusieurs facteurs qui ont comme dénominateur commun le bas niveau socio-économique des populations.

Dans notre série, le problème majeur retrouvé était la mauvaise prise en charge des états hypertensifs. Les insuffisances notées dans le suivi prénatal ne permettaient pas de dépister à temps les HTA gravidiques.

A l'échelle nationale, ces chiffres devront être revus à la hausse, car la plupart des études ne permettent de recenser que les cas reçus dans les structures de référence.

Ce qui sous-entend une prévalence dans les zones rurales ou inaccessibles mal appréciée.

Par ailleurs, nous avons retrouvé dans notre série une certaine variation de la fréquence de l'éclampsie en fonction des différentes périodes de l'année, avec un pic en période d'humidité et de fraicheur (septembre – décembre). Cet aspect a été retrouvé dans les études de DAO [23] et d'Ugochukwu [76] qui suggéraient qu'il y'aurait une association entre humidité, basses températures et risque de survenue d'éclampsie.

1.2. L'âge

Le jeune âge, retrouvé dans notre série, est une donnée classique dans la pathologie éclamptique, surtout en Afrique [30,44, 50]. Cependant, il existe une diversité non négligeable sur les pics de fréquence même s'ils se situent avant 30 ans. Ainsi, pour notre série, nous avions deux pics sur les tranches d'âges entre 15 - 20 ans et 25 - 30 ans. Pour Harrandou [40] le pic, se situait entre 20-25 ans ; Moujahid [58] notait deux pics entre 20 -25 ans et 30-35 ans ; pour Pambou [61], Mayi-Tsonga et Attade [50, 3] entre 14 et 20 ans.

Malgré cette forte prévalence de l'éclampsie chez la femme jeune, certains auteurs ne considèrent pas l'âge comme un véritable facteur de risque, mais plutôt la primiparité [45, 66, 75]. Dans notre série comme dans plusieurs autres, toutes les femmes jeunes étaient des primipares car en Afrique la tradition préconise de marier les jeunes filles assez tôt et une procréation dès la première année de mariage.

1.3. La parité

La prédominance des primipares retrouvée dans notre série rejoint les résultats de beaucoup d'autres études [3, 20, 30, 59].

Plusieurs auteurs estiment la primiparité comme le facteur de risque le plus important de l'éclampsie au détriment de l'âge jeune [30, 31, 44, 66, 73, 79]. La fréquence est de 5% au cours de la première grossesse, contre 0,3% pour les grossesses suivantes [31]. Ce risque serait lié au phénomène d'histocompatibilité [40] et au facteur paternel [30, 31, 66]. Ducarme [30] relatait les propos de Ikedife et Feeney qui définissaient la primiparité comme facteur de risque majeur de survenue d'une éclampsie.

1.4. Facteurs socio-économiques

La totalité de nos patientes étaient des femmes au foyer avec un niveau scolaire faible ou absent.

Cette situation s'expliquerait en premier lieu par la localisation de l'hôpital de Pikine. Il dessert plutôt la banlieue, destination privilégiée des populations de l'exode rural.

En deuxième lieu, le taux d'alphabétisation encore bas surtout chez les filles serait aussi une raison à évoquer.

Beaucoup de séries africaines retrouvent également une majorité de populations indigentes parmi leurs patientes [3, 39, 61].

Malheureusement le niveau économique de ces femmes ne peut être que faible car dans nos régions, absence de scolarisation rime souvent avec pauvreté.

2. PROFIL CLINIQUE

2.1. *Suivi de la grossesse*

Ce facteur constitue toute la problématique de la prise en charge de l'éclampsie dans nos régions [75]. Pendant que les européens et les américains connaissent une nette régression de leur mortalité maternelle [59, 66, 69], l'Afrique accuse encore du retard face à ce fléau. Ceci a pour cause principale, un mauvais suivi prénatal des gestantes.

Notre série conforte ce constat avec 82,3% de femmes mal suivies. Les consultations prénatales étaient soit inexistantes, soit insuffisantes, ou alors le bilan paraclinique était incomplet. Elles étaient pour la plupart suivies en périphérie dans des postes de santé par des sages-femmes. Aucune d'elles n'avait été préalablement suivie à l'hôpital.

Cette situation concerne également plusieurs autres séries africaines comme celle de : Mayi-Tsonga (Gabon) [50] avec 52% de patientes mal suivies, Attade (Bénin) 85% [3], Pambou (Togo) 69% [61], Moujahid (Maroc) 74,2% [58].

Par contre, dans la revue de Ducarme (France), pratiquement toutes ses patientes (75%) avaient plus de 5 CPN à l'exception de 4 qui en avaient tout juste 5.

Beaucoup d'auteurs comme Edouard [31] ont insisté sur le rôle primordial des consultations prénatales bien conduites dans la prévention de l'éclampsie.

Ainsi, ce faible taux de couverture médicale de nos gestantes constitue un obstacle majeur pour abaisser le taux de décès maternel et néonatal. En effet, les grossesses à risque sont rarement détectées et prises en charge avant l'accouchement [23, 75].

2.2. Mode d'admission

La quasi-totalité de nos patientes était évacuée en urgence d'un poste de santé ou parfois d'un centre de santé de niveau II tels que Roi Baudoin ou l'Institut d'Hygiène Social (érigé maintenant en hôpital). Le Centre Hospitalier National de Pikine constituait ainsi la structure de référence pour les districts sanitaires de proximité en offrant un plateau technique relevé, car disposant en plus du service d'obstétrique, d'une unité de réanimation et de néonatalogie.

2.3. Terme de la grossesse

Dans notre étude analytique, nous avons constaté que l'âge de la grossesse était fortement corrélé au pronostic fœtal.

Nous avons enregistré 25 patientes (40,3%) avec un âge gestationnel inférieur à 37 SA ; 11 d'entre elles ont accouché de nouveau-nés avec des scores d'Apgar inférieurs à 7. Parmi ces nouveau-nés, 7 étaient décédés, représentant 87,5% des décès périnataux.

Ce constat est partagé par la plupart des auteurs africains. Ainsi, pour Moujahid, 42% des patientes ont été admises avant 35 SA. Pour Baeta [8] 80% de ses patientes étaient reçues avant 37 SA et Pambou [61] avaient 28% de gestantes avec un terme inférieur à 36 SA.

2.4. *Tension artérielle*

L'hypertension artérielle était le maître symptôme dans notre série. Toutes les patientes présentaient une HTA, avec des chiffres variant entre 140/90 et 200/160 mmHg ; aussi 25% présentaient une HTA sévère supérieure à 160/110 mmHg. Pour la plupart d'entre elles, l'HTA était diagnostiquée à l'admission et seules 2 patientes étaient préalablement suivies pour HTA gravidique, malheureusement leur traitement était mal conduit.

Notre étude diffère de celle de Dao [23] et Ducarme [30], car certaines de leurs éclamptiques étaient normotendues. Ainsi, ces derniers considéraient que l'HTA pouvait manquer dans l'éclampsie contrairement à ce que soutiennent d'autres auteurs.

2.5. *Œdèmes*

Leur présence n'est pas indispensable au diagnostic, d'autant plus que 45% des grossesses normales s'accompagnent d'œdèmes [23]. Certains auteurs notent qu'ils sont absents du tableau clinique dans 82% des cas [66].

Parmi nos éclamptiques, 45 présentaient des œdèmes (72,5%), la localisation prédominante était au niveau des membres inférieurs. Chez 4 patientes (6,4%) nous avions retrouvé un état d'anasarque.

2.6. *Période de survenue des crises*

Habituellement, l'éclampsie survient dans le dernier tiers de la grossesse, plus que dans le post-partum. Ceci s'est confirmé dans notre étude où nous avions noté 72,5% des crises en anté et per-partum et 27,5% en post-partum.

Toutes les patientes qui avaient convulsé en antépartum n'avaient pas eu de récidives grâce à une prise en charge efficace et adaptée en salle d'accouchement et en réanimation. Par contre, toutes les patientes ayant présenté une éclampsie du post-partum avaient été référées après l'accouchement par les structures satellites de l'hôpital. Certaines avaient présenté des convulsions à domicile. Les crises convulsives les plus tardives étaient survenues chez une patiente à 5 jours après accouchement à domicile. Cependant, la littérature rapporte des délais pouvant aller jusqu'à 2 mois [66, 69].

La pluspart des données de la littérature montre des résultats superposables aux nôtres avec toujours une prédominance de l'éclampsie antépartum [30, 44, 58, 59,74].

2.7. Protéinurie à la bandelette

C'est un élément déterminant du diagnostic. Elle est le plus souvent massive, supérieure à 3 croix. C'était le cas chez 84% de nos patientes, constituant ainsi un facteur de gravité fortement corrélé à l'atteinte rénale.

Dans toutes les autres séries que nous avons répertoriées, elle était également massive chez la plupart des patientes (Bèye [13], Ducarme [30], Moujahid [58]...)

Certains auteurs ont même établi une corrélation entre le taux de la protéinurie et le pronostic fœtal [23, 30, 45]. Edouard [31] se basant sur les travaux de Naeye et Friedman concluait que la protéinurie était la traduction de l'atteinte rénale pouvant aboutir à un authentique syndrome néphrotique et entraîner ainsi des conséquences néfastes sur le développement et la viabilité du fœtus.

3. PROFIL PARACLINIQUE

Le bilan paraclinique, bien que ne participant pas au diagnostic de l'éclampsie, garde toute sa place dans la mise en évidence des critères de gravité, la recherche des complications et la décision thérapeutique. Ainsi, une bonne prise en charge de la pathologie éclamptique doit comporter inévitablement un bilan paraclinique complet.

Dans notre étude, toutes les patientes n'ont pas pu bénéficier d'un bilan complet. Ceci s'explique par les contraintes liées au fonctionnement du laboratoire, car ce bilan fait partie intégrante du protocole de prise en charge de l'éclampsie au CHN de Pikine.

Cependant, 48,3% des patientes ont pu avoir au moins d'une numération formule sanguine, d'un groupage sanguin rhésus, d'un dosage de la créatininémie, du taux des transaminases et des éléments de la crase sanguine. Pour toutes les patientes présentant des complications, le bilan a été répété jusqu'à la stabilisation de leur état hémodynamique.

L'anémie, retrouvée chez 41% des patientes explorées témoigne encore une fois des insuffisances du suivi médical de nos parturientes. En effet, certaines de ces anémies auraient pu être corrigées, durant les consultations prénatales, par une supplémentation médicamenteuse en fer. Cette mesure est systématique chez toute gestante pour prévenir justement une éventuelle anémie et ses complications [52].

Par ailleurs, dans la littérature africaine, les habitudes alimentaires et les interdits

traditionnels sont souvent incriminés dans la survenue de cette association, expliquant ainsi sa fréquence dans nos régions [23,75].

4. ASPECTS PRONOSTIQUES

4.1. Pronostic maternel

Les complications maternelles retrouvées dans notre étude sont comparables à celles généralement décrites dans la littérature [31, 58].

Leur fréquence (22,5%) témoigne de la gravité de la pathologie éclamptique dans notre contexte. Le profil était celui d'une femme jeune âgée de 24 ans primipare, habitant la banlieue, porteuse d'une grossesse de moins de 37 SA mal suivie, de bas niveau socio-économique et évacuée en urgence d'un poste de santé.

Une morbidité aussi élevée est également retrouvée dans les autres séries africaines [42, 44, 59, 61] alors qu'elle est de plus en plus faible dans les pays développés [30].

Les principales complications retrouvées étaient le HELLP syndrome (8%), l'insuffisance rénale (8%) et l'hématome rétroplacentaire (HRP) (6,5%).

Nous avons par ailleurs enregistré un cas de décès maternel, soit une létalité de 1,62%. Ce décès était survenu suite à un hématome rétroplacentaire associé à l'éclampsie et compliqué de coagulopathie.

Comparé aux chiffres de mortalité maternelle des autres séries africaines (Dao [23] :15%, Bèye [13] : 35%, Cissé [19] :17,9%, Attade [3] : 28,12%, Moussaoui [59] : 2,4%), nous pouvons estimer que la prise en charge de l'éclampsie est très

acceptable au CHN de Pikine. Cette prise charge efficace émane d'une collaboration exemplaire entre les services d'obstétrique et de réanimation. Cependant, l'objectif ultime reste une mortalité maternelle nulle comme dans la série de Ducarme en France [30].

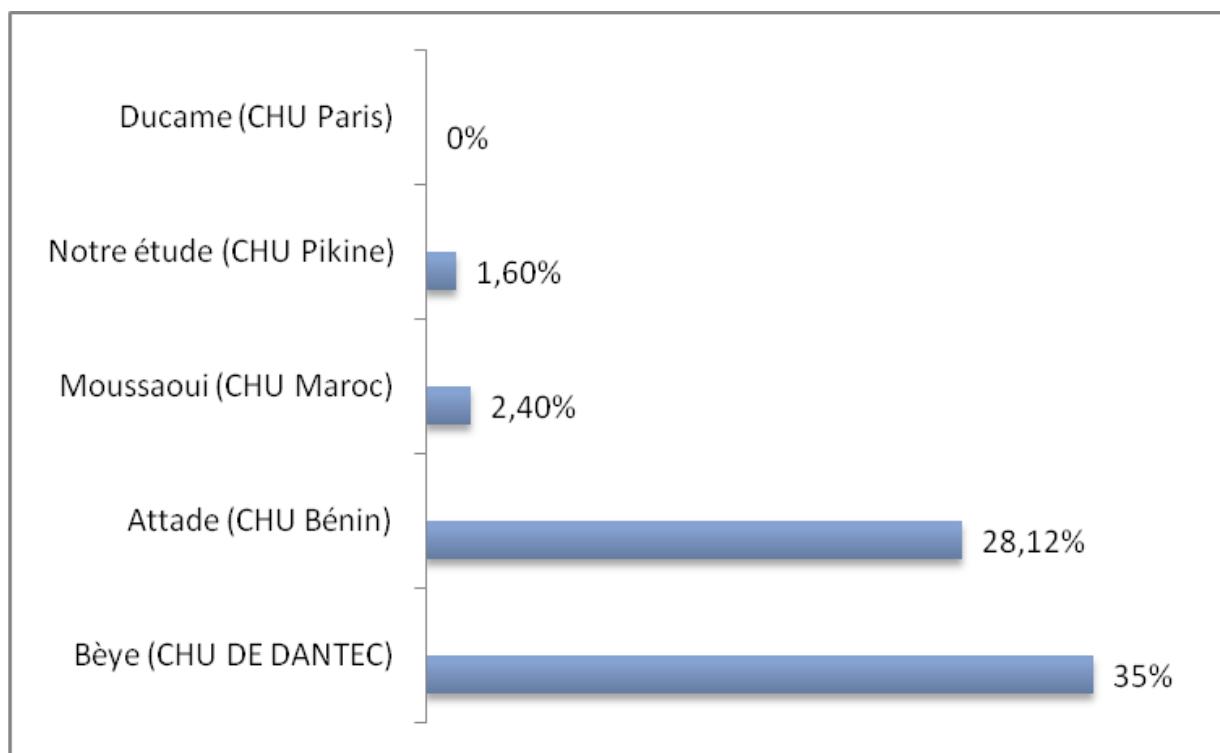


Figure 7 : mortalité maternelle selon quelques auteurs.

4.2. Pronostic fœtal

L'issue fœtale était moins favorable que celle maternelle, avec 8 mort-nés sur 69, représentant une mortalité périnatale de 130,4%

Pour les autres auteurs, ce taux est variable, dépendant probablement du contexte de prise en charge néonatale. Ainsi, dans la série de Bèye [13], la mortalité périnatale était de 428%, Cissé [20] trouvait 359%, Mayi-tsonga [50] 170%, Yapo [79] 160% et Ducarme [30] 125%.

Contrairement à ces publications, nous n'avons pas enregistré de décès néonatal tardif ; tous les cas étaient des morts in utero.

Globalement, les facteurs de mauvais pronostic maternel et foetal étaient dans notre contexte le mauvais suivi prénatal des gestantes, la provenance d'autres structures et le terme de la grossesse.

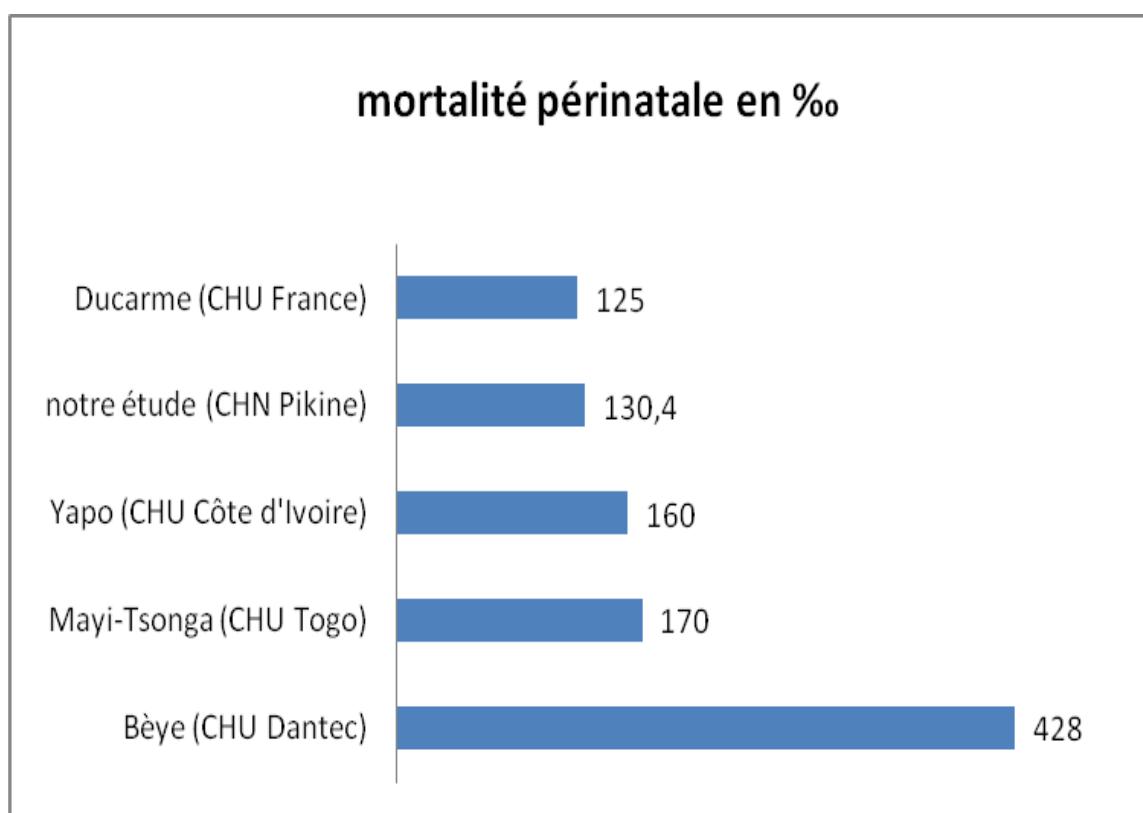


Figure 8 : mortalité périnatale selon quelques auteurs.

5. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

5.1 Traitement médical

Afin de normaliser la tension artérielle, la nicardipine (Loxen[®]) était la principale molécule utilisée (88,8%). La clonidine (catapressan[®]) était utilisée chez une patiente (1,6%). Pour 6 patientes, le traitement anti-hypertenseur n'était pas conduit, car la tension artérielle s'était stabilisée après remplissage vasculaire. Les

chiffres tensionnels ont été normalisés chez presque toutes les patientes avec parfois un traitement oral au méthyl dopa (aldomet[®]) en relai pour certaines.

Le sulfate de magnésium était utilisé comme anticonvulsivant chez toutes les patientes, et parfois en association avec du diazépam chez 8 patientes. Les doses administrées en salle d'accouchement étaient établies selon le protocole de Zuspan : 4g en dose de charge à faire passer en 20 minutes, puis 1g/heure en dose d'entretien.

Aucun signe lié aux effets secondaires du MgSO₄ n'a été signalé dans les dossiers. Ce qui contraste avec d'autres études comme celle de Magpie [54] ou celle de Girard [35], qui ont retrouvé des manifestations à type de détresse respiratoire, de palpitations et d'hypotension chez les mères [35]. Mittendorf a publié des résultats concluant sur une augmentation de la mortalité des enfants prématurément nés de mères ayant reçu du sulfate de magnésium par rapport à son groupe placebo (11 versus 1,4%) [35].

Dans la littérature, il est également décrit un effet potentialisateur du sulfate de magnésium sur les inhibiteurs calciques [35, 36]. Pour notre part, l'association nicardipine-sulfate de magnésium a donné des résultats satisfaisants avec une bonne maîtrise de la tension artérielle et des crises. Toutefois, ce succès passe irrémédiablement par une bonne surveillance du traitement.

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

Pour 18 patientes (29%), chez qui la goutte épaisse (GE) était positive, un traitement antipalustre à base de sels de quinine à la dose de 25 mg/kg/j a été administré.

Cette association devient de plus en plus fréquente dans les études menées sur la question [23, 76, 79]. Ainsi, Ugochukwu (Nigéria), après avoir retrouvé une forte incidence d'éclampsie et de paludisme durant la saison des pluies, concluait sur une possible intrication de ces deux pathologies. Deux études, effectuées dans des régions Ouest-africaines constataient une forte parasitémie dans les placentas issus de grossesses compliquées d'éclampsie [76].

Cependant, dans la série de Ndao (Sénégal), malgré l'existence du même constat, aucun lien entre ces deux affections n'a été retrouvé [60].

Devant ce dilemme, d'autres études plus poussées devraient être menées pour déterminer l'influence réciproque entre paludisme et éclampsie. C'est dans ce cadre qu'un projet de recherche portant sur : « Le paludisme chez la femme enceinte présentant une prééclampsie : facteurs de risque et mécanismes immunologiques dans le placenta. » est en cours dans notre pays en collaboration avec une université de Montréal [60].

5.2. Prise en charge obstétricale

L'éclampsie est une urgence obstétricale dont le traitement est l'évacuation de l'utérus dans les plus brefs délais. La décision de maintien ou d'interruption de la grossesse dépend de plusieurs facteurs : la sévérité de la prééclampsie, l'âge

gestationnel et l'état fœtal [31]. Elle doit tenir compte du risque maternel et fœtal liés à la prolongation de la grossesse et du risque néonatal lié à la prématurité [75].

Dans notre série, la césarienne était le mode d'accouchement préférentiel chez 34 patientes, soit 54,8% des accouchements, pour des indications généralement d'état de mal éclamptique ou de souffrance fœtale. Ce taux peut être considéré comme symétrique à ceux de plusieurs séries africaines comme celle de Pambou [61] (Congo) avec 57%, Cissé [20] (Sénégal) 50%, Moujahid [58] (Maroc) 69,1% et Yapo (Côte d'Ivoire) 58,5% [79].

Par contre, on retrouve un taux plus élevé dans la série de Ducarme (France) avec 82%. Devant ces chiffres et vu notre taux de létalité, il serait juste d'admettre que l'option chirurgicale devrait être plus fréquente dans notre pratique pour améliorer davantage le pronostic maternel et fœtal.

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

5.3. Prise en charge en réanimation

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

Dans notre étude, la quasi-totalité des éclamptiques (84%) ont été admises en réanimation avec des durées d'hospitalisation variant entre un et sept jours. Les patientes référées dans le post-partum étaient directement admises en réanimation. Pour les autres, le protocole thérapeutique était initié au bloc opératoire.

6. PREVENTION

L'éclampsie, par son caractère imprévisible et sa physiopathologie partiellement élucidée [48, 49, 53], demeure encore difficile à prévenir surtout dans nos régions. Cependant, un bon suivi des gestantes semble être une bonne alternative pour améliorer le pronostic maternel et fœtal.

Au Sénégal, l'utilisation de l'acide acétylsalicylique est la principale mesure de prévention primaire [20].

Dans notre série, avec le taux élevé de mauvais suivi prénatal que nous avons enregistré, seule une patiente a été mise sous aspirine mais malheureusement sans succès, probablement par mauvaise observance du traitement.

Par ailleurs, une prévention dans le long terme a été envisagée pendant l'hospitalisation : 3 patientes ont bénéficié d'une ligature section des trompes et pour toutes les autres, une contraception de longue durée a été recommandée. Elles ont également été sensibilisées sur la nécessité de consulter précocement lors des grossesses ultérieures en raison du risque probable de récidive [31, 66].

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

L'éclampsie, par sa fréquence, sa complexité et ses complications, constitue un véritable problème de santé publique, tant dans les pays développés que dans les pays en développement où l'insuffisance des structures de santé participe à l'accroissement de son incidence. Son retentissement sur la mère et le fœtus en fait une urgence extrême qui demande une prise en charge dans les meilleurs délais par une équipe médicale pluridisciplinaire.

Cet aspect particulier nous a poussés à mener une étude rétrospective et descriptive afin de préciser ses différentes caractéristiques au sein de notre population et d'apprécier la qualité de la prise en charge. Cette étude s'est déroulée au niveau du CHN de Pikine durant la période de janvier 2007 à décembre 2009 et portait sur 62 patientes.

Le profil retrouvé était celui d'une femme jeune âgée de 24 ans en moyenne, primipare, habitant la banlieue dakaroise, porteuse d'une grossesse près du terme, mal suivie, référée par un poste de santé environnant.

La majeure partie des patientes (70,9%) avaient une tension artérielle supérieure ou égale à 160/110 mmHg, une protéinurie à la bandelette supérieure ou égale à 3 croix (84%) et avaient fait des crises convulsives en antépartum (72,5%).

Le HELLP syndrome, l'hématome rétroplacentaire, l'insuffisance rénale et l'état de mal éclamptique représentaient les principales complications chez la mère. Un seul cas de décès était enregistré. Chez les fœtus, le retentissement était plus important avec 9 cas de prématurité, 2 cas de retard de croissance intra-utérin, 2 cas de souffrance fœtale aigue, 3 cas de MFIU et 4 cas de décès intra-partum.

L'association nicardipine-sulfate de magnésium était le principal schéma thérapeutique utilisé : dans 87% des cas pour la nicardipine et 100% des cas pour le MgSO₄.

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

Notre étude analytique nous a permis de dégager certains facteurs probablement liés à la survenue ou à la gravité de l'éclampsie. Il s'agit principalement :

- du mauvais suivi prénatal (nombre de CPN inférieure à 4) apparaissant comme très déterminant dans la survenue d'une complication ($p= 0,034$) ;
- d'un âge gestationnel inférieur à 37SA, dont l'existence représentait un risque très élevé de mortalité périnatale ($p= 0,008$) ;
- d'une protéinurie massive supérieure à trois croix qui était significativement liée à la survenue d'une insuffisance rénale ($p=0,014$) ;
- et d'une hypertension artérielle diastolique supérieure ou égale à 110mmHg qui était très influant sur le pronostic fœtal ($p=0,030$).

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

Sur le plan épidémiologique :

- l'éclampsie doit être considérée comme un problème de santé publique majeur par tous les acteurs de développement sanitaire ;
- il importe d'organiser des projets de recherche sur l'interrelation entre paludisme et éclampsie
- il faudra effectuer d'autres études sur la question, au niveau des autres régions pour avoir une appréciation exacte de sa prévalence sur toute l'étendue du territoire.

Sur le plan de la prise en charge il faudra:

- considérer l'éclampsie comme une extrême urgence obstétricale ;
- multiplier les structures hospitalières de niveau II pour offrir des soins de qualité à toute parturiente présentant des crises convulsives ;
- écourter au maximum les délais de référence des éclamptiques et veiller à ce que l'évacuation se fasse dans les normes médicales ;
- un recours à la césarienne plus fréquent pour améliorer le pronostic materno-fœtal ;
- équiper les services de pédiatrie d'unité de néonatalogie permettant une prise en charge adéquate des nouveau-nés de mères éclamptiques.

Concernant la prévention il faudra:

- offrir des prestations médicales de qualité à toutes les parturientes en facilitant l'accès aux structures de santé ;
- sensibiliser les femmes sur l'importance et la nécessité des CPN comportant un bilan paraclinique adapté chez toute gestante ;
- améliorer le niveau de connaissance et de compétence des prestataires de santé (médecin, sage-femme) sur la question ;
- en prophylaxie, administrer de l'acide acétylsalicylique devant l'installation d'une HTA au 2^{ème} trimestre et du sulfate de magnésium devant des céphalées ou une douleur en barre épigastrique, témoignant l'imminence d'une crise d'éclampsie ;
- préconiser une contraception efficace et adaptée afin d'envisager un avenir plus serein pour les grossesses ultérieures.

REFERENCES

1. ABED A, MAZLOUT N, PETROUV N, et al.

Eclampsie du post-partum.

Maghreb Med 1997; 24-26.

2. AKPADZA A, BAETA S, KOTOR K T, HODONOU A K S.

L'éclampsie à la Clinique de gynécologie-obstétrique du CHU de Tokoin-Lomé

(Togo)

Med Afr noire 1996 ; 43 :166-169.

3. ATTADE J, ADESSO J.

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

Fondation Genevoise pour la formation et la recherche médicale 2003.

4. ATTOLOU V, AVODE D G, AGUEMON R et al.

Facteurs de risque de l'éclampsie à propos de 21 cas observés dans le service polyvalent d'anesthésie réanimation du CHU de Cotonou.

Cahier d'études et de recherches francophones/santé 1998; 8: 353-356.

5. AUDIBERG F.

Prévention de l'éclampsie par le sulfate de magnésium.

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

6. AUDIBERG F, COFFIN E, EDOUARD D et al.

Prise en charge du Hellp syndrome au delà de 32 SA : 22 observations.

Presse Med 1993; 25:235-239.

7. AZCIZET P, KRZESINSKI M.

Hypertension et grossesse.

Revue médicale de Liège 1999 ; 54: 415-423.

8. BAETA S, AGBERE A D, NOUTSOUGAN et al.

Mortalité périnatale par éclampsie au CHU de Tokin (Lomé, Togo) : à propos de 91 nouveaux nés.

Tunis Med 2002; 80:278-280.

9. BAH A O, DIALLO M H, CONDE A M, KEITA N.

Hypertension artérielle et grossesse : Mortalité maternelle et périnatale.

Med Afr Noire 2001; 48:461-464.

10. BEN SALEM I, BEN SALEM K, GRATI L et al.

Facteurs de risque de l'éclampsie : étude de cas témoins.

Ann Fr Anesth Reanim 2003; 22:865-869.

11. BEUCHER G, SIMONET T, DREYFUS M.

Prise en charge du Hellp syndrome.

Gynecol Obstet Fertil 2008; 36; 12: 1175-1190

12. BEYE M D, DIOUF I, BAH M, NDOYE DIOP M, KANE O, SALL KA B.

Prise en charge Hellp syndrome en réanimation à Dakar.

Ann Fr Anesth Reanim 2006; 25:291-295.

13. BEYE MD, DIOUF C, KANE O et al.

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

Ann Fr Anesth Reanim 2003; 22:25-29.

14. BOUAGGAD A, BARROU H, BENSICAMA A et al.

Complications cérébrales dans l'éclampsie.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 1994; 23:819-824.

15. BOUAGGAD A, LARAKI M, BOUDERKA M. A et al.

Les facteurs pronostiques maternels dans l'éclampsie grave.

Rev Fr Gynecol Obstet 1995; 90:205-207.

16. BRETEL F, SASATTIER F, SHOJAI R et al.

Avancées de la physiopathologie dans la prééclampsie: place de la réponse inflammatoire.

Gynecol Obstet Fertil 2004; 32:482-489.

17. CHACRAVARTY A, CHAKRABART S D.

The neurology of eclampsia : Some observations.

Neurol India 2002; 50:128-135.

18. CHASSOUX F, MEARY E, OSWALD AM et al.

Eclampsie du post-partum tardif : apport du scanner X et de l'imagerie par résonnance magnétique.

Rev Neurol 1992; 178:221-224.

19. CISSE C T, EWAGNEGNON E, HOJEIGE A, DIAHIOU F.

Eclampsie en milieu africain: épidémiologie et pronostic au CHU de Dakar.

Sem Hop Paris 1997; 73:1062-1067.

20. CISSE C T, FAYE DIEME M-E, NGABO D et al.

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

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2003; 32: 239-245.

21. COLLANGE O, LAUNOY A, KOPF-POTTECHER A, DIETEMAN J L, POTTECHER T.

Eclampsie.

Ann Fr Anesth Reanim 2010; 29:75-82

22. CONFERENCE DES EXPERTS.

Réanimation des formes graves de prééclampsie.

Paris Elsevier 2000 ; 17-24.

23. DAO B.

L'éclampsie : Aspects actuels et particularités au CHU de Dakar.

Thèse Med Dakar, n°9, 1990.

24. DEKKER G A, VAN GEIJN H P.

Endothelial dysfonction in pre-eclampsia : part I Primary Prevention Therapeutics perspectives

J Perinat Med 1996; 24:99-117.

25. DELMUEAU A, GRANRY J C, MONRIGAL J C, COSTEROUUSSE F.

Indication du magnésium en anesthésie réanimation.

Ann Fr Anesth Reanim 2009; 24:43-46.

26. DELRIEU D, KADEL D, MANOUANA M, JANKY E.

Hématome sous capsulaire du foie au cours du Hellp syndrome

Service de gynécologie obstétrique du CHU de Point à Pitre p.192.

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

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

Mali Med 2009; 24:43-46.

28. DI ROIO C.

Cécité et éclampsie.

Ann Fr Anesth Reanim 1997; 16: 924.

29. DREYFUS M, TISSIER I, BALDAUF J J, RITE J.

Hellp syndrome revu et mis à jour.

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

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

Eclampsie: étude rétrospective de 16 cas.

Gynecol Obstet Fertil 2009; 37:11-17.

31. EDOUARD D.

Prééclampsie et éclampsie.

Encycl Med Chir obstet 5-071-B-30, 2003, 15p.

32. EL AMRAOUI F, OUSSEHAL A, TOUHADI A, KADIRI R.

Hématome du tronc cérébral au cours de l'éclampsie à propos d'un cas.

Tunis Med 1998; 76 :151-153.

33. FAYE A, PICAUD A, OGOWET-IGUMU N et al.

L'éclampsie au centre hospitalier de Libreville : 54 cas pour 4285 accouchements de 1985 à 1989.

Rev Fr Gynecol Obstet 1991; 86:7-9.

34. FERCHIOU M, SGHAIER S, ZHIOU A et al.

L'éclampsie : une urgence obstétricale toujours d'actualité.

Maghreb Med 1995; 293:22-24.

35. GIRARD B, BEUCHER G, MURIS C et al.

Sulfate de magnésium et prééclampsie sévère.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2005; 34:17-22.

36. GOFFINET F.

Traitements par le sulfate de magnésium en cas de prééclampsie : quels bénéfices pour les mères et leurs enfants.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2003; 32:269-272.

37. GUETTEROL-IMBERT G, GOST DOAT -CHALIMEAU N et al.

Devenir obstétrical ultérieur chez les femmes avec un syndrome des antiphospholipides ayant développé un hellp syndrome et /ou une toxémie.

Rev Med Interne 2008; S29.

38. HADAD B, LOUIS SYLVESTRE C, DORIDOT V et al.

Critères d'extraction fœtale dans la prééclampsie.

Gynecol Obstet Fertil 2002; 30:467-473.

39. HALIDOU AHMADOU.

Aspects épidémiologiques et cliniques de la crise d'éclampsie à propos de 101 cas.

Thèse Med Mali 2005.

40. HARANDOU M, MADANR N, LABIBE S et al.

Apport de l'imagerie neurologique chez les éclamptiques encore symptomatiques après 4h : étude des critères à propos de 19 cas.

Ann Fr Anesth Rean 2006; 25:577-583.

41. HARTI A, MAHTAR N, BOUAGGAD A et al.

Les troubles de la fonction hépatique au cours de l'éclampsie.

Rev Fr Obstet 1996; 91:942.

42. IDALI B, SADRAOUI A, MIGUIL M et al.

Le hellp syndrome à propos de 11 observations.

Sem Hop Paris 1995; 71: 5-8.

43. ILOKI L H, G'BALA SAPOULOU M V, KPEKPEDE F et al.

Mortalité maternelle à Brazaville.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 1997; 26:163-168.

44. JHARZOLYNIRINA M O, RASOLONIATOVO T Y et al.

Profil épidémiologique des prééclamptiques et éclamptiques admises à la réanimation des adultes de la maternité de Befalatanana.

Rev Anesth Reanim Med Inf 2009; 1: 21-24.

45. KARUMANCHI S A, LAMY C.

Mécanismes impliqués dans la prééclampsie : progrès récents.

Actualités Néphrologiques 2004 Flammarion Médecine-sciences p 167-176.

46. LAMY C, SHARSHAR T, MAST C.

Pathologie vasculaire cérébrale au cours de la grossesse.

Rev Neurol 1996 ; 152 : 422-440.

47. LANDAU R, IRIN O.

Données récentes sur la physiopathologie de la prééclampsie et recommandations pour la prise en charge.

Revue Médicale Suisse n°3004 : 7p.

www.medhyg.ch/formation/article.php3?sid=30112.2005.

48. LANDAU R, RIFAT K.

Prééclampsie – Eclampsie.

Med Hyg 1998; 56:22-34.

49. LANNOY A, SPUNCK A, COLLANGE O, POTTECHER T.

Prééclampsie, éclampsie et hellp syndrome.

Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Médecins. Urgences vitales.

Elsevier Masson 2009.

50. MAYI-TSONGA S, LAMBERT A, NGOU- ME -NGOU-J-P et al.

Facteurs de risque de l'éclampsie à Libreville (Gabon) étude de cas – témoins.

Cahiers de Santés 2006; 16:192-200.

51. MAST L, LAMY C.

Risque cérébro-vasculaire de la grossesse et du pos-partum.
Sang Thromb Vaisc 1997; 9:550-554.

52. MERGER R., LEVY J, MELCHIOR J.

Syndromes vasculo-rénaux et pathologies rénales au cours de la grossesse :
Eclampsie p 429-432.
Précis d'obstétrique 6^e édition MASSON Paris.

53. MEZIANI F, TESSE A, ASFAR P et al.

De la toxémie gravidique à l'éclampsie: physiopathologie.
Société française de réanimation 2007;16:380-385.

54. MICHAEL S, BELFORT M D et al.

A comparison of magnesium sulfate and Nifedipine for the prevention of
eclampsia.
N Engl J Med 2003; 348:305-311.

55. MIGNON A.

Prééclampsie –Eclampsie: Données actuelles
Département anesthésie réanimation service Maternité Cochin Port Royal.
Cours n°4 2007. www.feea.net.

56. MISSAOUI M N, FREJ A, DAOUD H, ZORGUI A.

L'amaurose aigue transitoire de l'éclampsie du post-partum à propos de 1 cas.
Maghreb Med 1998; 321:16-17.

57. MJAHED K, HAMMAMOUCHI B, HAMMOUDI D et al.

Analyses critiques des troubles de l'hémostase au cours de l'éclampsie à propos
de 106 cas.

J Gynecol Obstet Biol 1998; 27:607-610.

58. MOUJAHID H.

Prise en charge de la prééclampsie sévère et de l'éclampsie en réanimation
chirurgicale (à propos de 97 cas).

Thèse Med FES n°024/07.

59. MOUSSAOUI A, EL HIMDY N, BENYACOB A et al.

Morbidité et mortalité de l'éclampsie.
Cah Anesthesiol 2002; 50:319-323.

60. NDAO C T, NDIAYE J L, A GAYE et al.

Infection palustre placentaire et issue de l'accouchement dans une zone périurbaine au Sénégal.

Rev Epidem Santé Publique 2006; 54:157-165.

61. PAMBOU O, EKOUNDZOCA J R, MOLANDA J P, GUAMBO S.

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

Med Afr Noire 1999; 46:511-512.

62. POURRAT O.

Prééclampsie et éclampsie : progrès thérapeutiques. Service de Réanimation médicale et Médecine interne CHU de Poitier.

Flammarion Médecine –Science-Actualités –Néphrologiques ; 2004 :77-187.

63. POURRAT O, PIERRE F.

Le syndrome Hellp ; une nouvelle indication de corticothérapie.

Rev Med Interne 2001; 22:1028-31.

64. POURRAT O, PIERRE F.

Hellp syndrome : les dix commandements.

RMI 2008. 06. 010.

65. PRUAL A, BOUVIER - COLLE M-H, DE BERNIS L, BREART G.

Severe maternal morbidity from direct obstetric causes in West Africa: Incidence and case fatality rates.

Bull. W. H. O. 2000; 78:53-602.

66. RAPHAEL V, LEVASSEUR J.

Eclampsie.

EMC (Elsevier Masson SAS paris) Med d'urgence 25-070-B-2; 2007; 14p.

67. ROTTEN D.

Eclampsie, pathologie cérébro-vasculaire (PVC) et grossesse.

La lettre du gynécologue 1998; 235:58-40.

68. RICHER E, MOUCLIGNER A, DICOUYA A et al.

Eclampsie tardive du post-partum : mythe ou réalité.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 1991; 20:979-984.

69. SABIRI B, MOUSSALIT A, SALMI S et al.

Eclampsie du post-partum : épidémiologie et pronostic.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2007; 36:276-280.

70. SAIDI W, DESPRATS R.

Crise d'éclampsie et aide médicale urgente.
Med Urgence Paris 1995; 17:103-108.

71. SOLA-MARTINEZ M T, PIERROT T C et al.

Apport de l'imagerie dans le diagnostic des lésions encéphaliques de l'éclampsie :
a propos d'une observation.
J Radiol 1994; 75:137-140.

72. TAL D A, DIA P, DIALLO I, GUILLEMIN F, DESCHAMPS S.

Facteurs pronostiques des complications de la grossesse et de l'accouchement chez
l'adolescente et son nouveau-né.
Santé Montrouge 2001; 11:221-228.

73. TAYLOR R N, MUECLER M D, VIGNE J L et al.

Vascular pathogenesis of the preeclampsia-eclampsia syndrome.
Ref Gynecol Obstet 1999; 6:297-303.

74. TCHBOROUTSKY C.

Toxémie gravidique et éclampsie : diagnostic, évolution, pronostic et traitement.
Rev Prat 1990; 40:1805-1810.

75. THIAM M.

Aspects cliniques, pronostiques et thérapeutiques de la prééclampsie au CHU de
Dakar.

Thèse Med Dakar 2004; n°048/04.

76. UGOCHUKWU U D, EFENAE E, OBASI E.

Eclampsie and seasonal variation in the tropic: a study in Nigeria.
Panafrican Medical Journal 2009; 2:11p.

77. VALENTIN M, DUCARME G, WERNETA, MANTZI LUTON D.

Eclampsie retardée : leçon à tirer d'un cas survenue à j11 post-partum.
Gynecol Obstet Fertil 2008; 36:641-643.

78. VENDITELLI F, JANKY E.

Sulfate de magnésium en cas d'éclampsie ou de prééclampsie ou quand une vieille
molécule devient reine.
Rev Fr Gynecol Obstet 1997; 92:209-210.

79. YAPO B, PATRICK M D, YAVO D et al.

Les éclampsies au centre hospitalier universitaire de Côte d'Ivoire.
Can J Anesth 2008;7: 423-428.

ANNEXES

SERMENT D'HYPOCRATE

**** * * * *

« En présence des maîtres de cette école et de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je jure et je promets d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.

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

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

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

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

PERMIS D'IMPRIME

VU

LE PRESIDENT DU JURY

VU

Pour le Doyen P/O
le 1^{er} Assesseur

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

POUR LE RECTEUR
PRESIDENT DE L'ASSEMBLEE DE L'UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR
ET PAR DELEGATION

**Pour le Doyen LE DOYEN P/O
Le 1^{er} Assesseur**

Pr. Amadou DIOUF