

MINISTRE DES ENSEIGNEMENTS
SECONDAIRE ET SUPERIEUR

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

UNITE DE FORMATION
ET DE RECHERCHE
EN SCIENCE DE LA SANTE
(UFR/SDS)

SECTION MEDECINE

BURKINA-FASO

Unité – Progrès - Justice



Année académique : 2011 - 2012

THESE N°35

**LES ECLAMPSIES DANS LE SERVICE DE
GYNECOLOGIE - OBSTETRIQUE DU
CHU-YO : Aspects épidémiologiques, cliniques,
thérapeutiques et évolutifs.
A propos de 394 cas colligés de 2006 à 2010.**

Présentée et soutenue publiquement le 02 Mars 2012

Pour l'obtention du grade de **DOCTEUR EN MEDECINE**

(Diplôme d'État)

Par

Yannick Armel BASSOLE

Né le 09 Juin 1985 à Ouagadougou

Directeur de thèse :

Pr. Jean LANKOANDE

Co-directeur de thèse :

Dr. Ali OUEDRAOGO

Présidente du jury :

Pr. Blandine THIEBA/BONANE

Membres du jury :

Dr. Ali OUEDRAOGO

Dr. Solange OUEDRAOGO

Dr. Boureima KINDA

DEDICACES

Je dédie ce travail...

A DIEU Tout-Puissant

C'est grâce à toi éternel mon Dieu que j'ai pu réaliser ce travail. Tu m'as toujours assisté et ta mansuétude ne m'as jamais fait défaut dans les moments décisifs de ma vie. Je te remercie pour toutes les grâces que j'ai reçues de toi et dont j'espère toujours bénéficier seigneur, car si je suis médecin aujourd'hui c'est grâce à ta providence !

A la Vierge Marie

Bienheureuse mère du Christ vous avez toujours intercédé en ma faveur même dans les moments où il m'arrivait involontairement de m'éloigner de vous. Merci pour tout Sainte vierge ; Puissiez-vous toujours être une intermédiaire et un socle pour le simple mortel que je suis.

A ma Mère

En t'écrivant ces quelques lignes tu ne peux imaginer combien grande est mon émotion maman. Je te dois tout ! Tu ne t'ai épargnée aucun sacrifice pour me voir réussir. Merci pour la vie, merci pour l'affection, merci pour l'éducation, merci pour le soutien, merci pour les conseils, merci pour les bénédictions, merci infiniment. Tu es la meilleure mère au monde. Tout en te réitérant mon filial amour, je te dédie ce travail en espérant qu'il soit une reconnaissance et une récompense pour tous les efforts que tu as toujours consenti pour moi. Que le bon Dieu t'accorde santé et longévité.

A mon Père

Je te remercie pour tout ce que tu as fait pour moi et pour l'homme que je suis devenu. Tu n'as eu de cesse de m'encourager à toujours aller de l'avant et je voudrais tout simplement te dédier ce travail.

A mon Grand-père

Me voici au bout des 7 années d'études. Je n'ignore pas à quel point tu as toujours voulu assister à la fin de mes études de médecine qui doivent consacrer mon doctorat. Je te dédie aussi ce travail. Tu as toujours été là pour moi depuis mes tout premiers pas à l'école, merci pour l'éducation que j'ai reçue et j'espère qu'aujourd'hui tu es fier de ton petit-fils. Que le Seigneur te prête longue vie.

A mes Mémés de Gounghin

Vous n'avez eu de cesse de me recommander au Christ dans vos prières, je vous remercie pour l'amour et l'éducation que vous m'avez donnés. Que le seigneur vous garde encore longtemps à nos côtés.

A ma grande sœur Eliane

Tu m'as toujours soutenu et entouré d'affection. Daigne trouver ici l'expression de ma profonde gratitude. Sentiments fraternels.

A ma petite sœur Roxanne

Je te dédie ce travail gage de mon amour fraternel. Puisse-t-il te servir d'exemple de courage et de persévérance dans ta vie.

A ma tante Pauline (In loving memory)

Tu nous as quittés trop tôt et tu nous manques énormément. S'il est une consolation que ton départ prématuré m'ait apporté, c'est d'achever de forger en moi cette envie de soulager et guérir les malades. Reposes en paix.

A Lydia

Tu as toujours été d'un soutien sans failles pour moi. Merci pour ton amour, et ta disponibilité qui ont été déterminants dans la réalisation de ce travail que je te dédie. Puisse Dieu nous mener vers la concrétisation de cet amour qui nous unit.

A mon Beau-père Richard

Je te suis reconnaissant pour les encouragements et les soutiens multiformes dont tu as toujours fait montre à mon égard. Merci et que Dieu t'accorde longue vie.

A Kader et Issouf

Vous avez souvent été présents à mes côtés dans mes moments de joie comme de peine. Merci pour ce sentiment de fraternité que vous me faites partager !

A mes Oncles et Tantes

Par vos soutiens multiformes et vos conseils vous avez contribué à la réalisation de ce travail. Que Dieu vous le rende au centuple.

A mes cousins et cousines

Restons unis face aux vicissitudes de la vie. Profond attachement

Au Dr Prisca BASSOLÉ

Tu as été d'un précieux apport pour moi tout au long de mes années d'études. En te souhaitant une brillante carrière je te dédie également ce travail.

A toutes les patientes victimes de l'éclampsie : puisse ce travail jeter les jalons de l'amélioration dans la prise en charge.

A mon pays le Burkina-Faso : En espérant que tu puisses relever les défis de ton développement je te dédie ce travail.

REMERCIEMENTS

Au Professeur Jean LANKOANDE

Nous vous adressons nos sincères remerciements pour avoir accepté d'encadrer et de diriger cette thèse malgré vos multiples occupations.

Au Dr Ali OUEDRAOGO

En dépit de vos multiples occupations, vous avez accepté de codiriger de bout en bout et avec dévouement ce travail. Nos sincères remerciements.

Au Professeur Bibiane KONE

Profonde reconnaissance et immense respect.

Au Dr Charlemagne OUEDRAOGO

Cher maître nous vous adressons nos vifs et sincères remerciements. Vous avez toujours su nous prodiguer de précieux conseils durant notre cursus. Vos soutiens multiformes ont toujours constitué pour nous un motif supplémentaire d'abnégation. Soyez assurés cher maître de notre profonde gratitude. Que Dieu vous comble au-delà de vos attentes.

A tous mes maîtres de l'UFR/SDS

Pour m'avoir initié à la science médicale théorique et pratique. Soyez assurés que les graines que vous avez semées continueront à germer.

Aux Docteurs Caroline YONABA, Bruno TATIETA, Patrick MOUKENGUE, Josée ATTIRON, Aicha SANA, Dieudonné OUEDRAOGO, Noufou SANKARA et Jérémie ZOUNGRANA

Vous avez beaucoup contribué à ma formation

A tout le personnel du CHU-YO et du CHUP-CDG: médecins, sages-femmes, infirmier(es).

Pour l'encadrement et les connaissances acquises à vos côtés en tant qu'externe puis interne, grandement merci.

Aux frères religieux du Collège de Toussiana

Pour m'avoir initié à l'école de la vie merci.

A tous mes enseignants du primaire et du secondaire

Merci pour le savoir transmis.

A Mr Léonce BAMBARA et famille

S'il est vrai que celui qui fait une bonne action ne doit point s'en souvenir, il est aussi vrai que celui qui en bénéficie ne doit point l'oublier. Profonde gratitude pour tout. Que Dieu vous bénisse.

A El Hadj Yacouba KANAZOÉ

Sincères remerciements pour m'avoir épaulé et soutenu. Profonde gratitude. Qu'Allah vous le rende au centuple.

A Mr Eugène ZOBILMA (in memoriam)

Je te remercie pour la considération et les conseils avisés que tu m'as prodigués. Que la terre te soit légère.

A monsieur NAPON et famille

Aux familles BELEMVIRE, YAMEOGO, DEMBELE, ZOBILMA, TANI, BASSINGA.

A mes amis de toujours : Aimé Ouédraogo, Armel Zobilma, Gino Tani, Yannick Arnaud, Tikan Sirima, Abdoul Aziz Ouédraogo, Evariste Ouédraogo, André Kafando, Eric Kagambèga, Armel Bado, Arnaud Traoré, Ibrahim Nacro, Aimé Soura, Irène Nébié, Annick Compaoré. Votre appui n'a jamais été de trop au cours de mon cursus. Merci pour cette amitié et restons toujours unis.

A Nathan Wamba mon partenaire de « Boileau »

Nous y sommes parvenus enfin. Je me remémore avec nostalgie ces longues heures d'études que nous nous imposions, persuadés que nous serions toujours récompensés au bout de l'effort. Pussions-nous être des solutions pour les malades.

A mon binôme de garde Jean-Marc

L'internat nous a permis de mieux nous connaître et a davantage développer cette amitié. Restons toujours solidaires. Je te souhaite une brillante carrière.

A ma belle-sœur Nadia

A mes « petites sœurs du quartier » : Anais, Serena.

A mes camarades de la promotion Joachim Sanou et particulièrement:

Hassane, Rigobert, Aimé, Omar, Arsène, Thierry, Zéphirin, Salif, Kamel, Hermann, Moumini, Sylvain, Ali, Tatiana, Laurelle, Monelle, Carine, kiki, Flora, Maissouka, Sonia, Prisca, Lydie, Fatou, Aicha, Joelle, Daouda Bara, Salamata Bara, Alkadri, Arnaud, Romaric, Bilale....Pour toutes ces années enrichissantes aux plans humain et médical. Restons toujours unis et soyons des solutions pour nos patients.

A tous ceux qui m'ont apporté une aide quelconque et dont les noms n'ont pu être cités. Que le Seigneur vous le rende au centuple.

**A NOS HONORABLES
MAITRES ET JUGES**

A NOTRE HONORABLE MAITRE ET PRESIDENTE DU JURY

Professeur Blandine THIEBA/BONANE

Vous êtes :

- ❖ *Professeur titulaire en gynécologie-obstétrique à l'UFR/SDS de l'université de Ouagadougou*
- ❖ *Gynécologue-obstétricienne au CHU-YO*
- ❖ *Coordonnatrice nationale de l'Alliance du Ruban Blanc (A.R.B)*
- ❖ *Directrice exécutive de la SOGOB*
- ❖ *Chevalier de l'ordre national*

Cher maître,

Nous avons été marqués par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail malgré vos multiples occupations. Nous avons bénéficié de vos enseignements théoriques et pratiques en 4^{ème} année de médecine et lors de notre stage interné.

Votre facilité à transmettre le savoir à vos étudiants, votre immense culture médicale, votre rigueur scientifique, et votre chaleur humaine font de vous un maître apprécié et respecté de ses étudiants et de ses pairs. Recevez un hommage particulier pour tous vos efforts au quotidien afin d'améliorer la santé maternelle au Burkina Faso.

Les mots ne sauraient traduire fidèlement notre gratitude et notre reconnaissance à votre égard mais permettez-nous de vous exprimer nos plus vifs remerciements pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury.

Puisse Dieu dans son infinie bonté continuer à toujours être au cœur de votre vie et qu'il vous bénisse vous et votre famille.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Jean LANKOANDE

Vous êtes :

- ❖ *Professeur titulaire en gynécologie-obstétrique à l'UFR/SDS*
- ❖ *Ancien attaché des hôpitaux de Tours*
- ❖ *Chef du service de gynécologie et d'obstétrique au CHU-YO*
- ❖ *Coordonnateur du D.E.S de gynécologie-obstétrique*
- ❖ *Chef du département de gynécologie-obstétrique à l'UFR/SDS*
- ❖ *Officier de l'ordre national.*

Cher maître,

Nous vous sommes très reconnaissants d'avoir accepté et ce malgré vos innombrables tâches, de diriger ce travail. Cela nous touche énormément et humblement nous vous disons merci.

Nous avons eu l'immense honneur de bénéficier de vos enseignements théoriques et pratiques au cours de notre formation. Vous nous avez toujours impressionnés par la clarté et l'aisance avec laquelle vous savez transmettre le savoir et cela se traduit chez vos étudiants par un regain d'intérêt pour cette discipline médicale qu'est la gynécologie-obstétrique.

Votre grande simplicité et votre modestie font de vous un homme admiré et respecté de tous.

Trouvez ici, cher maître, notre profond respect et toute notre gratitude.

Que Dieu vous comble de ses bénédictions au-delà de vos attentes.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Docteur Ali Ouédraogo

Vous êtes :

- ❖ *Ancien interne des hôpitaux de Ouagadougou*
- ❖ *Maître-assistant en gynécologie-obstétrique à l'UFR/SDS de l'Université de Ouagadougou*
- ❖ *Gynécologue-obstétricien au CHU-YO.*

Cher Maître,

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en nous confiant ce travail et en nous guidant pas à pas dans sa réalisation et ce, malgré vos multiples occupations.

Votre simplicité, votre sympathie, votre ardeur au travail et vos compétences médicales forcent inmanquablement l'admiration de tous ceux qui ont l'occasion de vous côtoyer. Avec vous, les mots efficacité et discrétion revêtent tout leur sens.

Plus qu'un maître vous êtes pour nous un modèle auquel nous tenterons de nous identifier toute notre carrière professionnelle durant. En espérant avoir été à la hauteur de la tâche que vous nous avez confiée, veuillez trouver dans l'aboutissement de ce modeste travail la matérialisation de votre efficace encadrement.

Qu'Allah le miséricordieux vous donne de relever avec brio vos défis futurs, qu'il vous bénisse et vous assiste dans la réalisation de tous vos projets.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Docteur Solange OUEDRAOGO/YUGBARE

Vous êtes :

- ❖ *Assistante en Pédiatrie à l'UFR/SDS de l'Université de Ouagadougou*
- ❖ *Médecin pédiatre au Centre Hospitalier Universitaire Pédiatrique Charles De Gaulle*

Honorable maître,

C'est pour nous un privilège que vous ayez accepté de juger ce travail en dépit de votre emploi du temps chargé. Nous avons eu la chance de bénéficier de votre encadrement lors de notre stage interné à la pédiatrie du CHUP-CDG.

Nous avons été marqués par votre dynamisme, votre sympathie, votre amour pour le travail bien fait, et votre dévouement pour la cause des tout-petits.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre admiration, notre reconnaissance et nos plus vifs remerciements.

Que Dieu tout-puissant vous comble au-delà de vos attentes.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Docteur Boureima KINDA

Vous êtes :

- ❖ *Assistant en anesthésie-réanimation à l'UFR/SDS de l'université de Ouagadougou*
- ❖ *Médecin urgentiste*
- ❖ *Médecin anesthésiste-réanimateur à l'unité de Réanimation du CHU-YO.*
- ❖ *Ancien élève de l'école de santé navale de Bordeaux*
- ❖ *Colonel des forces armées nationales du Burkina Faso*

Cher maître,

Nous sommes honorés de vous compter parmi les membres de ce jury.

Vos apports combien importants sont indispensables pour l'amélioration de la qualité de ce travail.

Votre rigueur scientifique, votre assiduité dans le travail, vos immenses connaissances médicales et vos grandes qualités humaines inspirent le respect.

Permettez-nous de vous témoigner ici notre gratitude et notre profond respect pour avoir accepté de prendre part à ce jury de thèse.

Que Dieu vous bénisse et vous assiste dans toutes vos réalisations.

AVERTISSEMENT

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

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

ALAT: Alanine Amino Transférase
ASAT: Aspartate Amino Transférase
AVC : Accident Vasculaire Cérébral
CHR : Centre Hospitalier Régional
CHUP-CDG : Centre Hospitalier Universitaire Pédiatrique Charles De Gaulle
CHU-YO : Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo
CIVD : Coagulation intravasculaire disséminée
CMA : Centre Médical avec Antenne chirurgicale
Coll. : Collaborateurs
CPN: Consultation prénatale
CRF: Capacité résiduelle fonctionnelle
CSPS : Centre de Santé et de Promotion Sociale
ERCF : Enregistrement du Rythme Cardiaque Fœtal
FLAIR: Fluid Attenuated Inversion Recovery
Hb: Hémoglobine
HELLP syndrome: Hemolysis-Elevated liver enzymes-Low Platelet syndrome.
HRP: Hématome rétroplacentaire
HTA : Hypertension artérielle
IM : Intramusculaire
IRM : Imagerie par Résonance Magnétique
IV : Intraveineuse
LDH: Lactate deshydrogénase
MAF : Mouvements actifs du fœtus
µmol/l: Micromole par litre
mmHg : Millimètre de mercure
NFS: Numération formule sanguine
OAP : Œdème aigu du poumon
OMD : Objectifs du Millénaire pour le Développement
OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PAL : Phosphatases alcalines
PVC : Pression veineuse centrale
RCIU: Retard de croissance intra-utérin
SA : Semaines d'aménorrhée
SC : Sous-cutané
SGI : Sérum glucose isotonique
SSI : Sérum salé isotonique
TA: Tension artérielle
TAD : Tension artérielle diastolique
TAS : Tension artérielle systolique
TC : Temps de coagulation
TCA: Temps de Céphaline Activée
TP : Taux de prothrombine
TS: Temps de saignement
UFR/SDS : Unité de formation et de recherche en sciences de la santé
VEGF- receptor: Vascular Endothelium Growth Factor- receptor
VES: Volume d'éjection systolique

LISTE DES TABLEAUX ET DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Facteurs de risque de la pré-éclampsie	6
Tableau II: Modifications physiologiques et biologiques de la grossesse	7
Tableau III: Conséquences potentielles de la dysplacentation.....	11
Tableau IV: Examens paracliniques de l'éclampsie à l'admission	19
Tableau V: Répartition des cas d'éclampsie suivant les années	44
Tableau VI: Répartition des cas d'éclampsie selon la parité	46
Tableau VII: Répartition des patientes en fonction du statut socioprofessionnel	46
Tableau VIII: Répartition des patientes selon la provenance	48
Tableau IX: Répartition des patientes selon le mode d'admission	48
Tableau X: Répartition des éclamptiques selon les signes fonctionnels présentés	49
Tableau XI: Répartition des éclamptiques selon le délai de la crise du post- partum	51
Tableau XII: Répartition des éclamptiques selon leur état de conscience à l'entrée	53
Tableau XIII: Répartition des patientes selon l'âge gestationnel	54
Tableau XIV: Répartition des éclamptiques selon le type de grossesse	55
Tableau XV: Répartition des patientes selon les différents gestes obstétricaux réalisés	57
Tableau XVI: Répartition des patientes selon l'indication de la césarienne	58
Tableau XVII: Répartition des différentes morbidités suivant l'ensemble de la population d'étude.....	59
Tableau XVIII: Répartition des causes de décès maternels chez les éclamptiques	60
Tableau XIX: Répartition des nouveau-nés selon le score d'Apgar à la naissance	61

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Schéma de la vascularisation utéroplacentaire	9
Figure 2: Cercle vicieux de la pré-éclampsie	10
Figure 3: Répartition des patientes selon les tranches d'âges	45
Figure 4: Répartition des cas d'éclampsie selon la situation matrimoniale	47
Figure 5: Répartition des patientes selon la période de survenue de la crise.....	50
Figure 6: Répartition des patientes en fonction du nombre de crises présentées	52

SOMMAIRE

1. INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME	1
2. GENERALITES	4
2.1 Définition	5
2.2 Epidémiologie	5
2.1.1 La fréquence.....	5
2.2.2 Les facteurs de risque	5
2.3 Physiopathologie.....	7
2.3.1 Placentation anormale	8
2.3.2 Retentissement fœtal	12
2.4 Anatomo-pathologie	12
2.5 Etude clinique	12
2.5.1 Type de description : L'éclampsie survenant au dernier trimestre de la grossesse.....	13
2.5.1.1 Les prodromes.....	13
2.5.1.2 Les signes fonctionnels	13
2.5.1.3 Les signes généraux	13
2.5.1.4 Signes physiques : la crise d'éclampsie.....	14
2.5.1.5 Les explorations paracliniques.....	15
2.5.1.6 Evolution – Pronostic.....	20
2.5.2 Les formes cliniques	24
2.5.2.1 Selon la période de survenue de la crise	24
2.5.2.2 Selon le terrain	24
2.5.2.3 L'éclampsie sur grossesse molaire	24
2.6 Diagnostic différentiel	24
2.7 Traitement de l'éclampsie.....	25
2.7.1 Traitement préventif	25
2.7.2 Traitement curatif.....	26
2.7.2.1 Buts	27
2.7.2.2 Moyens.....	27
2.7.2.3 Indications thérapeutiques	29
2.7.2.4 Surveillance.....	30

2.7.2.5 Protocole de prise en charge de l'éclampsie dans le service de gynécologie-obstétrique du CHU-YO.....	32
NOTRE ETUDE.....	35
3. OBJECTIFS.....	36
3.1 Objectif général.....	37
3.2 Objectifs spécifiques.....	37
4. METHODOLOGIE.....	38
4.1 Cadre de l'étude.....	39
4.1.1 Les infrastructures.....	39
4.1.2 Le personnel.....	39
4.2 Type et période d'étude.....	40
4.3 Population d'étude.....	40
4.4 Echantillon.....	40
4.4.1 Critères d'inclusion.....	40
4.4.2 Critères de non inclusion.....	40
4.5 Collecte et analyse des données.....	41
4.5.1 Support de collecte.....	41
4.5.2 Variables étudiées.....	41
4.5.3 Analyse des données.....	42
4.6 Aspects éthiques.....	42
5. RESULTATS.....	43
5.1 La fréquence.....	44
5.2 Les caractéristiques sociodémographiques.....	45
5.2.1 L'âge.....	45
5.2.2 La parité.....	46
5.2.3 Le statut socioprofessionnel.....	46
5.2.4 Le lieu de résidence.....	47
5.2.5 La situation matrimoniale.....	47
5.2.6 La provenance.....	48
5.2.7 Le mode d'admission.....	48
5.3 Les aspects cliniques.....	48
5.3.1 La surveillance de la grossesse.....	48

5.3.2	Les signes fonctionnels	49
5.3.3	La période de survenue de la crise	50
5.3.4	Le nombre de crises.....	51
5.3.5	La fièvre	52
5.3.6	L'état de conscience à l'admission.....	52
5.3.7	La tension artérielle	53
5.3.8	Les œdèmes	53
5.3.9	Les données obstétricales	53
5.3.10	Le type de grossesse	54
5.4	Les aspects paracliniques.....	55
5.5	La prise en charge	56
5.5.1	Les gestes d'urgence	56
5.5.2	Le traitement médicamenteux	56
5.5.3	Le traitement obstétrical.....	57
5.5.4	La collaboration interdisciplinaire	58
5.5.5	La durée d'hospitalisation	58
5.6	Les aspects évolutifs	59
5.6.1	Le pronostic maternel.....	59
5.6.1.1	Complications maternelles.....	59
5.6.1.2	Décès maternels	60
5.6.2	Le pronostic fœtal.....	60
5.6.2.1	Caractéristiques des nouveau-nés	60
5.6.2.2	Les morbidités fœtales et néonatales	61
5.6.2.3	Mortalité.....	62
6.	DISCUSSION	63
6.1	Les limites et contraintes de l'étude	64
6.2	La fréquence.....	64
6.3	Les caractéristiques sociodémographiques	65
6.3.1	L'âge.....	65
6.3.2	La parité.....	66
6.3.4	Le statut socioprofessionnel	67

6.3.5	Le mode d'admission	67
6.4	Etude clinique	67
6.4.1	La surveillance de la grossesse.....	67
6.4.2	La symptomatologie clinique.....	68
6.5	La prise en charge	71
6.5.1	Les anticonvulsivants	71
6.5.2	Les antihypertenseurs	73
6.5.3	La voie d'accouchement.....	73
6.5.4	Pronostic materno-fœtal	74
6.5.4.1	Le pronostic maternel	74
6.5.4.2	Le pronostic fœtal	77
7.	CONCLUSION	78
8.	SUGGESTIONS	78
9.	REFERENCES	78
	ANNEXES	78

1. INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), environ 500.000 femmes meurent chaque année dans le monde des complications liées à la grossesse. En 2008 presque tous les décès maternels (99%) sont survenus dans des pays en développement [26].

A l'instar d'autres pays, le Burkina Faso a adopté les huit Objectifs du Millénaire pour le Développement (OMD) arrêtés par les Nations-Unies.

L'OMD 5 vise à réduire de trois quarts le taux de mortalité maternelle entre 1990 et 2015. Ceci constitue un réel défi car c'est le domaine dans lequel les OMD ont le moins progressé [65].

Parmi les causes de mortalité maternelle et néonatale les complications de l'hypertension artérielle constituent la 3^{ème} cause de décès maternels et la première cause de mortalité périnatale à l'échelle mondiale [50].

L'éclampsie représente une des complications les plus graves des états hypertensifs associés à la grossesse.

Si dans les pays développés l'éclampsie est relativement rare, l'incidence et la mortalité liées à cette pathologie dans les pays en développement en font un enjeu majeur de santé publique [71].

En Afrique, l'incidence hospitalière de l'éclampsie varie entre 0,58% et 3,7% [4, 15,76].

Selon Brouh et Coll. en Côte d'Ivoire, l'éclampsie représentait en moyenne 12,7% des causes de décès maternels en 2006 [14].

Au Burkina Faso le taux de létalité de l'éclampsie était de 12% en 2007 et elle représentait la 3^{ème} cause obstétricale directe de décès maternels après les hémorragies et les infections [77].

La survenue de l'éclampsie est responsable d'une mortalité et d'une morbidité maternelle et fœtale importantes [3, 23,34]. Il s'avère donc impératif de trouver des moyens efficaces pour lutter contre cette pathologie.

Plus d'une décennie après la première étude sur l'éclampsie dans notre pays, il nous ait paru nécessaire d'évaluer à nouveau les aspects épidémio-cliniques, thérapeutiques et évolutifs de cette affection dans le service de gynécologie-obstétrique du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo. Ceci après la mise en œuvre de certaines recommandations notamment l'amélioration de l'accès aux soins à travers la subvention des soins obstétricaux et néonataux d'urgence (SONU) effective depuis 2006 au Burkina Faso.

2. GENERALITES

2.1 Définition

L'éclampsie, accident aigu paroxystique des syndromes vasculo-rénaux peut être définie au point de vue clinique comme un état convulsif survenant par accès à répétition, suivi d'un état comateux, pendant les derniers mois de la grossesse, le travail ou plus rarement les suites de couche [60].

Elle survient après la 20^{ème} semaine d'aménorrhée dans 50% des cas, pendant l'accouchement dans 30% des cas ou dans le post-partum immédiat (20% des cas) [60].

2.2 Epidémiologie

2.1.1 La fréquence

L'éclampsie est actuellement une complication rare dans les pays développés avec une fréquence qui varie de 0,56 à 2 cas pour 100 000 accouchements [22].

Dans les pays en développement elle est plus fréquente, et dans certaines zones elle touche au moins 1000 femmes enceintes sur 100 000 [41]. En Afrique, entre 1000 et 3500 naissances sur 100 000 se compliquent d'éclampsie [47].

2.2.2 Les facteurs de risque

Encore appelées maladies des hypothèses, la pré-éclampsie et l'éclampsie constituent toujours des énigmes quant à leurs mécanismes intrinsèques. Certes un marqueur précoce de la pré-éclampsie a été isolé en 2004 par Levine [52] à Boston (VEGF-receptor), mais la prédiction de la comitialité est difficile.

Les facteurs de risque de l'éclampsie rejoignent ceux de la pré-éclampsie sans autres spécificités [69] et sont présentés dans le tableau I [32,79]. Ils sont abondamment décrits dans la littérature depuis de nombreuses années, mais ils ne permettent pas actuellement de dépister précocement les femmes à risque d'éclampsie [31].

Le facteur de risque principal de l'éclampsie est un âge jeune, inférieur à 20 ans, et une absence de suivi médical de la grossesse [35, 75,79]. L'absence de

facteurs de risque d'éclampsie n'élimine en rien la possibilité de présenter cette complication. Les seuls signes prédictifs de l'éclampsie sont la survenue de céphalées, de troubles visuels, de réflexes ostéotendineux vifs et de douleurs épigastriques [20,80]. La surveillance des femmes enceintes est la meilleure arme de prévention ; elle permet de dépister l'apparition de l'HTA gravidique et de la pré-éclampsie [79].

Tableau I: Facteurs de risque de la pré-éclampsie

Age	20 à 35 ans
Statut socio-économique	Bas
Antécédents familiaux	Pré-éclampsie
Antécédents personnels	Maladie rénale vasculaire ou auto-immune Syndrome des antiphospholipides (Thrombophilie acquise) Hypercoagulation
Grossesse	HRP (multiplie par dix le risque de pré-éclampsie) HTA chronique Nullipare Grossesse multiple Nouveau partenaire Procréation médicalement assistée Môle hydatiforme
Métaboliques	Diabète Obésité Prise de poids excessive au 3 ^e trimestre

2.3 Physiopathologie

La grossesse est un état provisoire où vont apparaître un certain nombre de modifications physiques et biologiques comme représentées dans le tableau II [1,57]. Ces modifications permettent une croissance harmonieuse et maximale du fœtus [57].

Tableau II: Modifications physiologiques et biologiques de la grossesse

Organe	Physiologie	Modifications biologiques
Fonction cardiovasculaire	↑fréquence cardiaque ↑VES ↑débit cardiaque précoce ↑PV aux MI ↓TA ↓retour veineux ↓résistances vasculaires	
Fonction respiratoire	↑VM >40% ↑volume courant ↓CRF	Alcalose respiratoire PO ₂ - PH (inchangé) ↓PCO ₂
Fonction rénale	↑FSR >50% ↑filtration glomérulaire	↑clairance urée, créatinine ↓créatininémie et urémie ↓uricémie ↑PAL ↑albuminémie LDH, ASAT, ALAT
Hémostase	Hypercoagulabilité ↓activité fibrinolytique	↓Hb, hématocrite, hématies ↑fibrinogène, ↑D-dimères ↑facteurs VII, VIII, X, XII ↓antithrombine III ↓protéine S

VES : volume d'éjection systolique ; CRF : capacité résiduelle fonctionnelle ;
VM : ventilation-minute ; FSR : flux sanguin rénal ; PV : pression veineuse ;
MI : membres inférieurs

Dans le syndrome aboutissant à l'éclampsie, il semble exister deux phases:

- ✓ une phase placentaire sans retentissement chez la mère jusqu'à la vingtième semaine d'aménorrhée
- ✓ et une phase systémique avec retentissement sur plusieurs organes maternels et sur le fœtus [57,79].

Les liens entre ces deux phases ne sont ni bien établis ni bien compris encore aujourd'hui. La physiopathologie de l'éclampsie fait l'objet de nombreuses recherches et de spéculations diverses [24,49 ,57].

2.3.1 Placentation anormale

Lors d'une grossesse normale, le trophoblaste va envahir la muqueuse utérine et favoriser le développement des artères spiralées utérines assurant la vascularisation placentaire et fœtale au moyen de vaisseaux à basse pression et haut débit, permettant une vascularisation optimale du placenta et du fœtus (Fig.1).

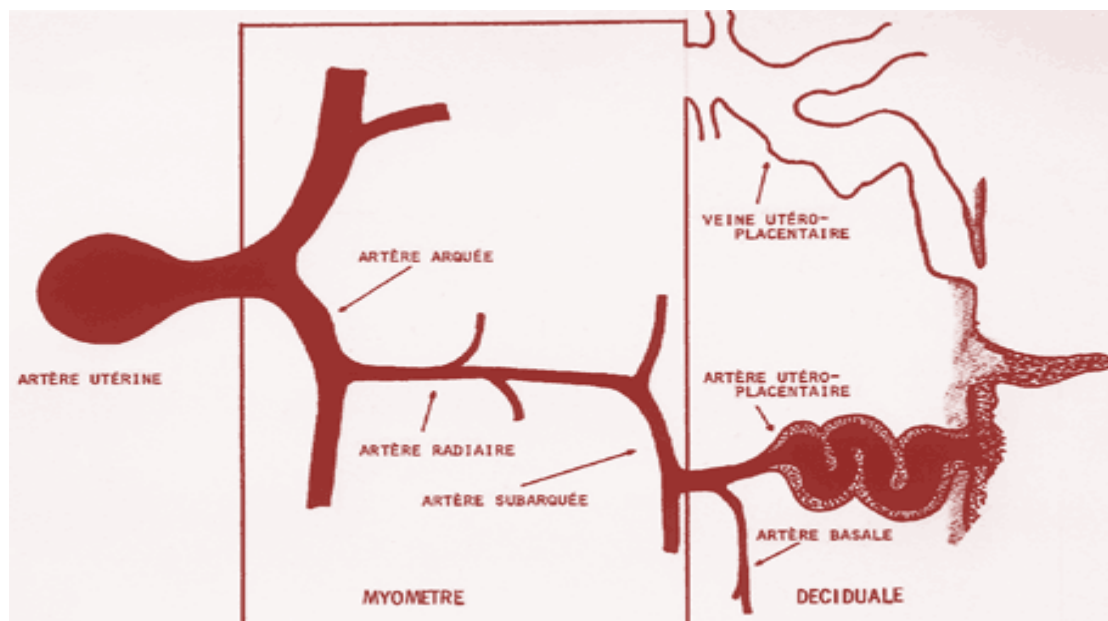


Figure 1: Schéma de la vascularisation utéroplacentaire [63]

L'invasion trophoblastique anormale est responsable d'une succession d'évènements conduisant à l'éclampsie [20]. Cette dysplacentation est la première anomalie rencontrée : c'est une réduction ou une absence d'invasion du segment myométrial des artères spiralées maternelles par le trophoblaste fœtal [63].

Elle débute dès la fin du premier trimestre et précède l'hypertension artérielle (HTA) qui apparaît au début du troisième trimestre. L'HTA est la conséquence et non la cause de ce syndrome [57].

Les causes exactes de ce défaut de placentation sont encore mal connues à ce jour. Les modifications physiologiques vasculaires sont incomplètes, inconstantes, voire absentes.

Cette vascularisation anormale crée une hypoxie placentaire responsable d'anomalies placentaires d'ordre ischémique avec infarctus placentaires, nécroses focales villositaires avec dépôts de fibrine, artères utéroplacentaires siège d'athérosclérose aiguë : aucune de ces lésions n'est pathognomonique [20].

Ce placenta ischémié va sécréter des substances actives sur l'endothélium maternel dont le passage dans la circulation maternelle est responsable des manifestations cliniques de l'hypertension artérielle gravidique, puis de la pré-éclampsie et à terme de l'éclampsie. Ces désordres entraînent chez la mère une hypovolémie relative associée à une vasoconstriction, une altération de la perméabilité capillaire et des perturbations de la coagulation [63].

Ces différents phénomènes sont représentés sur la figure 2.

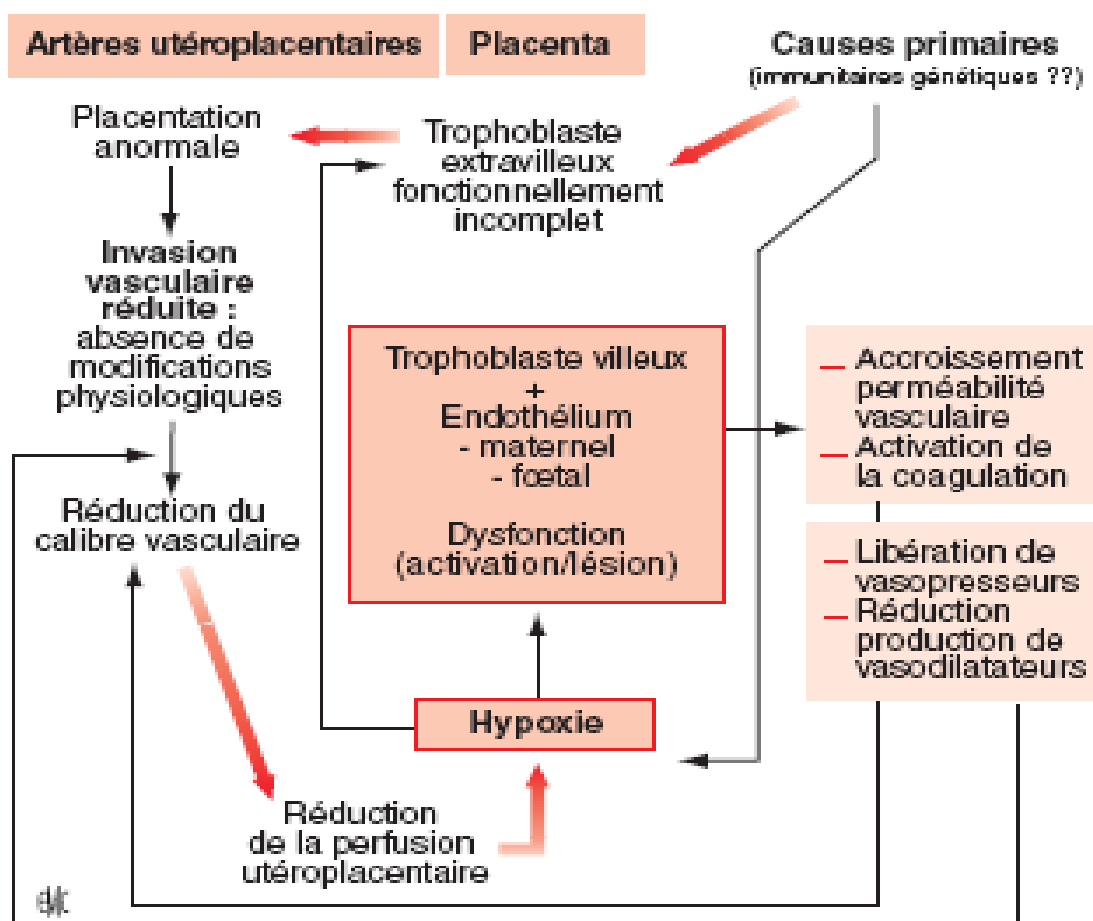


Figure 2: Cercle vicieux de la pré-éclampsie [63]

Ce syndrome peut ensuite entraîner des atteintes de tous les organes maternels comme présentées dans le tableau III.

Tableau III: Conséquences potentielles de la dysplacentation

Organes cibles	Atteintes organiques
Cerveau	Eclampsie
Système cardio-vasculaire	Hypertension artérielle Œdème aigu pulmonaire mécanique
Rein	Albuminurie Oedèmes
Foie	HELLP syndrome Hématome sous-capsulaire Cytolyse hépatique
Poumon	OAP lésionnel
Sang	CIVD Thrombopénie Hémolyse
Placenta	Ischémie placentaire HRP
Foetus	RCIU Souffrance fœtale Mort fœtale in utero

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

et de phénomènes de vasodilatation secondaire[82].

2.3.2 Retentissement fœtal

Chez le fœtus, l'hypoperfusion placentaire est responsable essentiellement d'une souffrance fœtale chronique ayant pour conséquence un retard de croissance intra-utérin pouvant conduire à la mort fœtale. Une souffrance fœtale aiguë peut survenir lors des crises convulsives.

2.4 Anatomicopathologie

Sur le plan anatomopathologique, on observe au niveau du rein des lésions glomérulaires avec œdème des cellules endothéliales, une occlusion de la lumière capillaire et des dépôts sub-endothéliaux de dérivés de la fibrine ou du fibrinogène à l'exclusion de tout dépôt d'immunoglobuline.

Des lésions artériolaires sont rencontrées dans un quart des cas mais posent des problèmes d'interprétation, notamment dans le cadre d'une angiopathie préexistante ou d'une HTA permanente [7].

Le foie est le siège d'hémorragies ; les suffusions peuvent être visibles sous la capsule, parfois réduites à des petechies. Leur siège est péri portal.

Il existe en plus des lésions de thrombose veineuse, parfois des altérations des cellules hépatiques pouvant aller jusqu'à la nécrose centrolobulaire. Ces lésions ne s'observent que dans les formes graves et particulièrement le « HELLP syndrome ».

Les lésions placentaires se caractérisent par une nécrose fibrinoïde des parois artérielles utéroplacentaires dans leur segment myométrial avec accumulation de fibrine, de lipides et une infiltration péri-vasculaire lymphomonocytaire [61].

2.5 Etude clinique

La crise d'éclampsie précède une phase plus ou moins longue de signes prémonitoires qu'il est important de bien dépister.

2.5.1 Type de description : L'éclampsie survenant au dernier trimestre de la grossesse

L'éclampsie succède à un ensemble de signes appelés prodromes qui devraient servir d'alarme d'imminence d'une crise d'éclampsie.

2.5.1.1 Les prodromes

Les prodromes consistent en l'accentuation de la triade symptomatique de la pré-éclampsie : le taux de protéinurie s'accroît, la tension artérielle augmente, les œdèmes s'accroissent en même temps que l'oligurie. Cette aggravation est généralement progressive et de rapidité variable. A un certain degré, des signes subjectifs croissants apparaissent.

2.5.1.2 Les signes fonctionnels

Ce sont :

- Des troubles oculaires : sensation de mouches volantes, diplopie, diminution de l'acuité visuelle, amaurose.
- Des troubles nerveux : céphalées tenaces en casque, plus rarement névralgie faciale.
- Des troubles digestifs : vomissement, sensation de barre épigastrique décrite par Chaussier. Ce dernier signe est presque un signe d'imminence d'une crise d'éclampsie [60].

2.5.1.3 Les signes généraux

Les signes généraux sont représentés par l'asthénie et une somnolence de plus en plus invincible.

C'est sur ce fond clinique très variable dans ses modalités, sa rapidité de progression et sa durée, que survient parfois brusquement une crise d'éclampsie.

2.5.1.4 Signes physiques : la crise d'éclampsie

Le tableau clinique de l'éclampsie comprend des crises convulsives qui viennent se superposer aux symptômes déjà existants de pré-éclampsie. Chaque crise convulsive dure 1 à 2 minutes. Le nombre de crises peut varier de 1 ou 2 à 10 et plus [34,48]. La crise d'éclampsie est divisée en quatre phases : les phases d'invasion, tonique, clonique et la phase de coma.

➤ **La phase d'invasion** : Elle est caractérisée par la survenue de contractions fibrillaires, rythmiques de la face. La face est animée de grimaces changeantes, de trémulations des paupières, de mouvements saccadés de la langue qui est projetée en dehors. Les globes oculaires roulent dans l'orbite et se latéralisent. En même temps, la tête après de petits mouvements latéraux successifs dérive dans le même sens. Les contractions s'étendent comme une onde aux membres supérieurs et atteignent les mains, le pouce se met en flexion et en opposition ; les autres doigts se referment sur lui. La main se met en pronation. Les contractions fibrillaires ne vont pas jusqu'aux membres inférieurs. Cette phase dure une minute environ [25, 49, 60].

➤ **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 se fixent et regardent en haut et en dehors. La mâchoire inférieure est collée à la mâchoire supérieure comme dans un violent trismus au risque de mordre la langue.

Les membres supérieurs sont étendus, mais en pronation dans une attitude de rigidité extrême. Le tronc est contracturé, les membres inférieurs sont immobilisés en extension.

La malade est en apnée, la face jusqu'alors pâle devient de plus en plus cyanosée, de la mousse apparaît aux commissures des lèvres et les yeux s'injectent. Cette phase dure une demi-minute environ [25, 49, 60].

➤ **La phase clonique** : Après une longue inspiration qui met fin à la menace d'asphyxie, les muscles sont animés de mouvement saccadés. La tête est projetée en arrière, la face grimace, les globes oculaires ont comme un intense mouvement de nystagmus ; la langue est projetée hors des arcades dentaires. Les membres supérieurs collés au corps en demi-flexion mains en pronation forcée, semblent battre un mouvement de rappel.

Les convulsions du diaphragme sont marquées par le sifflement de la respiration. Les convulsions cloniques n'atteignent pas les membres inférieurs. Cette phase dure quelques minutes [25, 49,60].

➤ **La phase de coma** ou phase résolutive : la crise convulsive va en se dégradant et laisse après elle un état d'hébétude. Mais lorsque les crises se répètent, à l'hébétude fait place le coma. C'est un coma complet. La perte de connaissance est totale, la sensibilité et les réflexes abolis mais la motricité persiste. De temps en temps la malade est agitée et fait des mouvements brusques et désordonnés ; la respiration est stertoreuse, la face bouffie, les pupilles sont en mydriase.

Le coma dure plus ou moins longtemps, une demi-heure à plusieurs heures ou jours selon l'intensité et la répétition des crises [25, 49,60].

2.5.1.5 Les explorations paracliniques

Elles n'apportent rien au diagnostic d'éclampsie. Elles sont cependant nécessaires pour évaluer le retentissement maternel, le retentissement foetal et précisent le pronostic [23,86].

➤ Le bilan de retentissement maternel

- le bilan rénal

Il explore la fonction rénale et comprend le dosage de l'azotémie, la créatininémie, la protéinurie des 24 heures.

- le bilan de la crase sanguine

Il explore la fonction hémostatique et comprend la NFS, la fibrinémie, le temps de saignement (TS), le temps de coagulation (TC). Dans l'éclampsie, ce bilan révèle souvent une coagulopathie de consommation (CIVD) de pronostic péjoratif. Elle associe : une thrombopénie (taux de plaquette $< 50.000/\text{mm}^3$), une hypoprothrombinémie, le TC et TS sont allongés, parfois une anémie hémolytique.

- le bilan hépatique

Il explore l'atteinte hépatique au cours de la maladie et comprend le dosage de la bilirubinémie et des transaminases sériques. On peut observer une discrète cytolysé avec une élévation des LDH associée à une hyperbilirubinémie conjuguée.

- les autres explorations

Elles sont faites en fonction du contexte clinique. Ce sont :

- Le bilan cardiaque : il est constitué par l'électrocardiogramme, l'échographie cardiaque et le télécoeur.
- Le fond d'œil : il fait partie du bilan systématique de l'OMS en cas d'HTA.
- L'électroencéphalogramme : elle montre au moment de la crise des pointes ondes diffuses sur tout le scalp. A distance des crises, on peut observer des pointes diffuses réalisant un véritable état de mal éclamptique infraclinique [22].
- Le scanner cérébral : son utilisation a permis de mettre en évidence deux types de lésions :
Des hypodensités correspondant soit à un œdème de type vasogénique diffus ou localisé, soit à des lésions ischémiques.
Des hémorragies cérébro-méningées souvent bilatérales [22].
- L'IRM cérébrale : Le type de lésions IRM dépend du type d'œdème

cérébral et donc de son stade. À la phase initiale, l'œdème est vasogénique et les lésions sont réversibles. L'IRM cérébrale montre des lésions hyperintenses en séquences T2 et FLAIR, et des lésions iso- ou hypo-intenses en séquence T1. Lorsque ces lésions se compliquent d'ischémie cérébrale, l'œdème cérébral est de type cytotoxique. Les lésions sont hyperintenses sur les séquences T2 et FLAIR avec un coefficient de diffusion abaissé [40].

➤ Le bilan de retentissement fœtal

En cas d'éclampsie anté-partum ou du per-partum, ce bilan apprécie la vitalité et la viabilité du fœtus afin de mieux orienter la décision thérapeutique.

▪ le dosage de l'uricémie

L'uricémie est le paramètre prédictif le plus fidèle du risque fœtal. Le seuil critique est de 360 $\mu\text{mol/l}$. Ce seuil correspond à 90% des hypotrophes et à 96% des morts fœtales in utero. A partir de 600 $\mu\text{mol/l}$ d'uricémie, le taux de morts in utero atteint presque 100% [49].

▪ l'échographie obstétricale associée au Doppler

Elle apprécie l'âge gestationnel, la vitalité fœtale, l'existence d'éventuelles malformations fœtales.

Le Doppler contribue à une meilleure appréciation du bien être fœtal. Son principe repose sur l'appréciation du flux sanguin dans les artères ombilicales et cérébrales du fœtus.

▪ l'amnioscopie

Elle apprécie la couleur du liquide amniotique. Elle permet de détecter une souffrance fœtale.

- l'amniocentèse

Elle est souvent utile lorsqu'on est loin du terme et que la situation de l'état maternel impose la prise d'une décision rapide. La maturité fœtale est appréciée par : la recherche de cellules orangées, le dosage de la bilirubine, l'appréciation du rapport lécithine/sphingomyéline.

Le bilan paraclinique complet de l'éclampsie est consigné dans le tableau IV.

Tableau IV: Examens paracliniques de l'éclampsie à l'admission

Biologie	NFS, recherche de schizocytes, groupage sanguin rhésus Transaminases hépatique, bilirubinémie totale et directe, créatininémie Taux de prothrombine, TCA, glycémie, Uricémie, urée, ionogramme, albuminémie
Urines	Protéinurie à la bandelette Protéinurie des 24 heures Hématurie, leucocyturie
Electrocardiogramme Oxymétrie de pouls Surveillance continue de la TA	Surveillance
Scanner cérébral	Diagnostic différentiel Complications neurologiques
Electroencéphalogramme	Evolution Diagnostic différentiel
Echographie abdominale	Recherche d'un hématome sous- scapulaire du foie
Monitoring fœtal répété Echographie obstétricale	Vitalité fœtale Recherche d'hématome rétroplacentaire

Telles sont les explorations proposées dans l'éclampsie. Cependant dans la pratique quotidienne et dans nos conditions d'exercice, l'exploration initiale

d'une éclampsie peut se limiter à : un bilan rénal, un bilan de la crase sanguine, un fond d'œil, une échographie obstétricale.

2.5.1.6 Evolution – Pronostic

➤ Le pronostic maternel

- L'évolution peut être favorable et sous l'effet du traitement médical, les crises s'espacent, puis disparaissent, la tension artérielle se normalise en quelques jours, une crise urinaire marque la guérison et la malade se rétablira souvent assez rapidement [78]. Ce n'est qu'au bout de 3 à 6 mois qu'on pourra faire un bilan vasculo-rénal complet.
- L'évolution peut se faire vers des complications. Les complications maternelles de l'éclampsie sont d'autant plus importantes que l'on est en anté-partum et plus particulièrement loin du terme théorique [82].

Il existe des formes d'éclampsies compliquées qui peuvent être mortelles. En effet, il faut toujours craindre :

- une mort subite par asphyxie au cours d'une crise
- des accidents vasculaires cérébraux : hémorragie cérébrale ou cérébro-méningée
- la répétition des crises qui deviennent subintrantes aboutissant à un état de mal éclamptique.
- L'hématome rétroplacentaire

Le décollement prématuré d'un placenta normalement inséré est d'importance variable, situé sur la plaque basale du placenta, pouvant aller jusqu'au raptus hémorragique. Cet hématome interrompt une partie ou la totalité de la circulation utéroplacentaire. Son apparition est brutale et imprévisible. Selon l'importance du décollement, on observe une souffrance fœtale aiguë dans la forme modérée ou une mort fœtale in utero quand le décollement est supérieur à 50 %. Il met également en jeu le pronostic vital chez la mère en provoquant des

hémorragies et des troubles de l'hémostase [72]. Le diagnostic est avant tout clinique.

C'est une extrême urgence obstétricale dont la sanction est l'extraction fœtale d'urgence

- Le Hellp syndrome

Le Hellp syndrome est un syndrome biologique (Hemolysis, ELevated liver enzymes, Low Platelet) décrit en 1982 par Weinstein [89], rencontré au cours de la pré-éclampsie en anté-partum ou en postpartum .Sa physiopathologie exacte n'est pas connue. Il associe une hémolyse aiguë intravasculaire avec présence de schizocytes. La biologie montre une élévation des lactico-déshydrogénases (LDH), une haptoglobine basse, une thrombopénie inférieure à 100 000/mm³ et une cytolyse hépatique avec élévation des transaminases [63, 81]. Au cours du Hellp syndrome, le pronostic vital de la mère et de l'enfant est mis en jeu [38]. La complication la plus redoutée est la rupture d'un hématome sous capsulaire du foie. La sévérité du pronostic de ce syndrome doit rendre sa recherche systématique (biologie, échographie hépatique) à l'admission de toutes les patientes pré-éclamptiques [89].L'examen clinique recherche des douleurs de l'hypocondre droit, épigastriques, et une scapulalgie droite chez une patiente parfois ictérique.

- La coagulation intravasculaire disséminée (CIVD)

La grossesse est de base caractérisée par une hypercoagulabilité qui ne cesse de s'accroître jusqu'à l'accouchement. Dans les pré-éclampsies sévères, on assiste à une activation pathologique de l'hémostase. Il s'agit tout d'abord d'une hypercoagulabilité gravidique compensée, traduite par une élévation anormale du taux des complexes thrombine-antithrombine. La CIVD est dans un premier temps traduite par des signes cliniques de microthrombocytose. Elle est dite chronique et les conséquences biologiques sont une augmentation des produits de dégradation du fibrinogène et des D-dimères. 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 [11,63].

- L'insuffisance rénale aiguë

L'insuffisance rénale aiguë au cours de la pré-éclampsie peut survenir dans les formes les plus graves. Les lésions sont en règle des néphropathies tubulaires aiguës associées à des lésions d'endothéliose glomérulaire [63]. La grossesse peut être l'occasion de décompensation d'une néphropathie préexistante.

- L'hématome sous capsulaire du foie

L'hématome sous capsulaire du foie est une complication rare de la pré-éclampsie sévère et du Hellp syndrome, extrêmement dramatique, conduisant à la rupture hépatique avec une mortalité materno-foetale extrême. L'urgence est la césarienne ; l'évolution de l'hématome sous capsulaire est souvent dramatique, avec des complications post chirurgicales importantes compte tenu du contexte de troubles de la coagulation sur un tableau d'hémorragie massive intra-abdominale [20].

- Les complications pulmonaires

L'œdème pulmonaire en anté-partum est difficile à traiter. C'est une complication rare mais redoutée. La détresse respiratoire survient essentiellement en post-partum immédiat. Il s'agit d'un œdème aigu pulmonaire de surcharge, plus fréquent dans un contexte d'insuffisance rénale et d'anasarque [37].

- L'hémorragie du post-partum immédiat

L'hémorragie de la délivrance est une complication possible de tout accouchement, même en dehors d'un contexte éclamptique. L'hémorragie du post-partum peut être une conséquence directe de l'éclampsie ou se surajouter à cette pathologie. Dans l'éclampsie, les troubles de l'hémostase peuvent être la cause directe de l'hémorragie. Sa prise en charge est une extrême urgence et

rejoint en tous points la prise en charge classique des hémorragies de la délivrance, avec remplissage vasculaire, management de la spoliation sanguine et de l'hémostase, emploi d'utérotoniques, vérification de lésions obstétricales, voire embolisation ou hystérectomie d'hémostase [11,20].

➤ Facteurs pronostics maternels

Le pronostic sera jugé sur :

- l'âge et le terrain
- le nombre et la durée des crises : ils conditionnent la profondeur du coma. Leur fréquence et leur gravité peuvent parfois conduire à un véritable état de mal éclamptique.
- les chiffres tensionnels et leur réponse au traitement
- la diurèse : l'oligurie est la règle
- l'apparition de signes neurologiques en foyer
- l'existence d'un ictère signale l'atteinte hépatique
- l'importance de l'hyperthermie, souvent à 40°C d'origine centrale [36,78].

➤ Le pronostic fœtal

- Facteurs pronostics

Les éléments de mauvais pronostic fœtal sont :

- l'élévation de l'uricémie atteignant un seuil de 360 $\mu\text{mol/l}$, seuil critique au-delà duquel le fœtus est en danger permanent
 - l'élévation de la protéinurie
 - la stagnation voire la diminution du volume utérin
 - la diminution des mouvements actifs du fœtus
-
- Complications fœtales

Les complications fœtales sont la prématurité dans le cadre d'une interruption de grossesse avant le terme, le retard de croissance intra-utérin, la souffrance fœtale

aiguë, voire la mort fœtale. L'amélioration du pronostic de ces enfants dépend de la prise en charge immédiate après la naissance [71].

2.5.2 Les formes cliniques

2.5.2.1 Selon la période de survenue de la crise

- L'éclampsie survenant au cours du travail : elle donne lieu à un accouchement rapide qui fait généralement céder les crises. Le pronostic maternel est meilleur.
- L'éclampsie du post-partum : L'éclampsie peut survenir après un accouchement normal chez une femme ne présentant aucune anomalie laissant supposer l'apparition de cette complication ou chez une femme pré-éclamptique. En post-partum immédiat, il est fondamental d'informer les femmes de la nécessité de ne pas banaliser des céphalées, des troubles visuels ou des douleurs abdominales résiduelles et de l'importance de consulter immédiatement devant l'apparition de l'un de ces symptômes [37].

2.5.2.2 Selon le terrain

- L'éclampsie peut survenir sur un terrain de pathologie vasculaire ou rénale.
- De même, le terrain diabétique est très favorable à la survenue d'une pré-éclampsie et /ou d'une éclampsie.
- Nous signalerons également le rôle favorisant d'une grossesse gémellaire.

2.5.2.3 L'éclampsie sur grossesse molaire

Elle est bien particulière par son apparition dans le premier trimestre de la grossesse. Elle cède à l'évacuation naturelle ou provoquée de la môle [78].

2.6 Diagnostic différentiel

L'éclampsie ne prête guère à confusion. La gravité, les circonstances d'apparition, les prodromes lui sont propres. Les affections avec lesquelles on pourrait la confondre ne s'accompagnent ni de protéinurie ni d'hypertension artérielle [36,49, 78].

- Le neuropaludisme : c'est souvent le premier diagnostic évoqué, d'autant qu'une fièvre est parfois notée dans l'éclampsie, notamment dans les formes graves. L'hypertension artérielle et la protéinurie significative permettent de l'écarter.
- L'épilepsie dont la crise a un aspect analogue, est décelée par l'anamnèse (la femme est en général connue épileptique).
- L'hystérie : certaines manifestations hystériques inaugurales pourraient prêter à confusion, si elles survenaient sur un terrain dysgravidique [49].
- Les pathologies septiques : méningite, méningo-encéphalites, cysticercose.
- Les pathologies vasculaires : thrombose veineuse centrale, accident vasculaire ischémique, vascularites.
- Les pathologies tumorales : tumeurs primitives, métastases.
- Les pathologies toxiques : alcool, médicaments [71].

2.7 Traitement de l'éclampsie

2.7.1 Traitement préventif

La prise régulière de la tension artérielle, la recherche de l'albumine dans les urines, le contrôle du poids, la protéinurie, la surveillance échographique du fœtus lors de la CPN constituent un bon moyen de prophylaxie.

La sensibilisation des femmes enceintes à fréquenter les centres de santé permet le dépistage précoce.

Le meilleur traitement demeure préventif. Cependant, cette prévention n'est pas toujours réalisable, même lorsque les conditions obstétricales sont excellentes [34].

La prévention peut être primaire ou secondaire. Elle est indiquée en cas de mort fœtale in utero, HTA chronique, antécédent de pré-éclampsie, antécédent de RCIU, antécédent d'HRP.

- La prévention primaire comporte un volet d'éducation sanitaire et une prévention médicamenteuse.

- L'éducation sanitaire doit permettre un suivi correct des grossesses, une bonne sensibilisation de la population à risque toxémique, une meilleure acceptation de la contraception pour l'espacement judicieux des naissances.
- La prévention médicamenteuse est réalisée avec l'acide acétyl salicylique administré à faible dose (60 à 100mg/jour) dès la 12^{ème} SA ou la 28^{ème} SA, ou avec l'association dipyramidole (persantine 30mg) + acide acétyl salicylique (Aspirine 150mg) à partir du 3^{ème} mois de grossesse [34].
- De nos jours, l'OMS recommande l'usage du calcium élément à la dose journalière de 1,5 à 2g pour la prévention de la pré-éclampsie au cours de la grossesse dans les zones où l'apport en calcium est faible et particulièrement chez les femmes à risque toxémique [66]. En effet la supplémentation en calcium semble réduire de presque 50 % le risque de pré-éclampsie et diminue la survenue du résultat conjoint décès ou morbidité grave [42].
- La prévention secondaire comporte :
 - Le repos au lit en décubitus latéral gauche
 - L'administration de sédatifs
 - L'administration d'antihypertenseur dans les formes sévères
 - Le régime normosodé

2.7.2 Traitement curatif

La survenue d'une crise d'éclampsie impose l'hospitalisation dans un service disposant d'une équipe multidisciplinaire constituée de réanimateurs, d'obstétriciens et de pédiatres. L'éclampsie est une urgence médico-obstétricale car pouvant mettre en jeu le pronostic vital fœto-maternel. Son traitement doit être rapide et adapté [23,36,49, 56, 57,60].

2.7.2.1 Buts

- Faire céder et prévenir la récurrence des crises convulsives
- Baisser puis stabiliser les chiffres tensionnels
- Sauvegarder la vie du fœtus
- Prévenir les complications

2.7.2.2 Moyens

- Les gestes d'urgence
 - La pose d'une canule de Mayo ou de Guedel dans la bouche pour éviter la morsure de la langue
 - L'immobilisation de la patiente dans un lit avec des moyens de contention lâches.
 - L'hospitalisation et l'isolement de la patiente
 - La libération des voies aériennes supérieures
 - L'oxygénothérapie pour prévenir l'anoxie cérébrale
 - La prise d'une bonne voie veineuse
 - Le monitoring des fonctions vitales (pouls, TA, température, respiration). La tension artérielle, le pouls, le rythme respiratoire doivent être pris toutes les 5 minutes puis toutes les 15 minutes dès que l'état maternel est stabilisé. La diurèse horaire doit être contrôlée par la mise en place d'une sonde vésicale. Elle doit être supérieure à 50 ml/h.
 - Des prélèvements sanguins et urinaires pour la biologie
- Les mesures hygiéno-diététiques
 - Repos au lit en décubitus latéral gauche de préférence
 - La suppression de toute cause d'excitation nerveuse
- Les moyens médicamenteux
 - Les anticonvulsivants
 - Le sulfate de magnésium
 - Le diazépam (Valium®)

- Les antihypertenseurs
 - Clonidine (Catapressan[®])
 - Nicardipine (Loxen[®])
 - Alpha méthyl dopa (Aldomet[®])
 - Labetalol (Trandate[®])
 - Dihydralazine (Népressol[®])
 - Diazoxide (Hyperstat[®])

➤ Les moyens obstétricaux

C'est l'évacuation utérine par voie haute (césarienne) ou par voie basse.

L'évacuation de l'utérus améliore l'état maternel. D'autre part, le fœtus in utero est en danger de mort. Le traitement médical ayant été installé, il faut apprécier l'état de l'enfant par le monitoring et voir si le travail est en cours ou non, et à quel stade on en est.

La conduite du traitement obstétrical a toujours divisé les accoucheurs en 3 camps :

- Ceux qui pensent qu'il faut interrompre la grossesse qui est la source de la maladie : les interventionnistes
- Ceux qui redoutent les complications de la césarienne et préconisent le traitement médical et l'accouchement par voie basse : les conservateurs
- Ceux qui sont à cheval entre les deux attitudes extrêmes et restent vigilants : l'expectative « armée ».

Les moyens du traitement obstétrical sont :

- L'accouchement naturel
- L'utilisation des ocytociques pour accélérer le travail
- Le déclenchement du travail
- La rupture des membranes
- La délivrance artificielle et la révision utérine
- L'utilisation du forceps/ventouse

- La césarienne

2.7.2.3 Indications thérapeutiques

Elles sont fonction de :

- La période de survenue de la crise (grossesse, travail, post-partum)
- La vitalité et la viabilité fœtale
- L'état maternel

➤ Pendant le travail

- Sur le plan médical
 - Arrêter les crises convulsives avec le sulfate de magnésium ou le diazépam
 - Prescrire un antihypertenseur
- Sur le plan obstétrical
 - S'il n'y a pas de souffrance fœtale aigue, il faut pratiquer une assistance instrumentale (forceps) à l'expulsion.
 - Si une souffrance fœtale aigue apparaît en cours de travail, on a recours à une césarienne. La survenue d'une complication telle qu'un état de mal éclamptique peut également indiquer l'accouchement par voie haute. Quel que soit le mode d'accouchement référer le nouveau-né en pédiatrie pour une meilleure prise en charge.

➤ En l'absence de travail

La prise en charge médicale reste la même. La conduite à tenir obstétricale dépend de l'état du fœtus, de l'âge gestationnel et des conditions obstétricales [7].

- Si le fœtus est vivant, il faut s'assurer qu'il n'est pas en état de détresse sévère (monitorage de 30 à 40mn toutes les 2 heures), puis on équilibre la situation maternelle, et on évalue les conditions locales :

- Si les conditions locales sont mauvaises et l'âge gestationnel entre 32 et 34 SA il faut faire une césarienne
- Si l'âge est inférieur à 32 SA et que les états de la mère et du fœtus sont bons avec un traitement correct, l'expectative « armée » est possible. S'il y a une souffrance fœtale aigue l'extraction par césarienne parait raisonnable à 32 SA, dès 30 SA pour certaines équipes.
- Si le fœtus est mort, on peut déclencher le travail si les conditions locales le permettent.

L'apparition de nouvelles crises convulsives, de troubles de la coagulation peuvent obliger à une césarienne pour sauvetage maternel, même devant une mort fœtale in utero.

➤ Eclampsie dans le post-partum

Le traitement médical se fait comme dans les cas d'éclampsie anté ou du per-partum associé sur le plan obstétrical à une révision utérine.

➤ Prise en charge du nouveau-né de la patiente éclamptique

Le nouveau-né de la patiente éclamptique est fragile à cause de la souffrance fœtale chronique, du RCIU et de la prématurité auxquels il est exposé. La prise en charge nécessite la présence d'un pédiatre néonatalogue.

2.7.2.4 Surveillance

➤ Surveillance maternelle

▪ Sur le plan clinique

- contrôles réguliers de la tension artérielle (courbe de tension)
- recherche quotidienne des signes fonctionnels de gravité : céphalées, troubles visuels, douleur épigastrique en « barre », métrorragies
- prise de poids une fois/jour
- mesure quotidienne de la diurèse

- Sur le plan biologique

Taux d'Hb, plaquettes, TP, TCA, fibrinogène, créatinine, uricémie, ASAT, ALAT, LDH, bilirubine totale, haptoglobine, schizocytes protéinurie des 24 heures.

- Surveillance fœtale

- ERCF 2 ou 3 fois /jour
- évaluation quotidienne des MAF
- échographie obstétricale une à deux fois/semaine

2.7.2.5 Protocole de prise en charge de l'éclampsie dans le service de gynécologie-obstétrique du CHU-YO. Prévention ou traitement des convulsions

➤ Le Sulfate de magnésium

Dose de charge

- Injecter 5g de solution de sulfate de magnésium à 50% en IV en 15 mn
- Poursuivre en injectant rapidement 5g de solution de sulfate de magnésium à 50% en IM profonde dans chaque fesse soit 10g au total, après avoir ajouté 1ml de lidocaine à 2% dans la seringue.
- Si les convulsions reprennent au bout de 15 mn, administrer 5g de sulfate de magnésium solution à 50% en IV.

Dose d'entretien

- Injecter 5g de sulfate de magnésium solution à 50% + 1ml de lidocaine à 1% en IM toutes les 4h tour à tour dans une fesse puis dans l'autre
- Poursuivre le traitement au sulfate de magnésium pendant les 24h qui suivent l'accouchement ou la dernière convulsion en prenant comme point de départ le dernier des deux événements.

Eléments de surveillance

- La fréquence respiratoire qui doit être au moins de 16 cycles/mn
- Les réflexes rotuliens doivent être présents
- La diurèse doit être au moins de 30ml/h pendant les 4 heures d'affilée

Interrompre ou différer le traitement si :

- La fréquence respiratoire passe en dessous de 16 cycles/mn
- Les réflexes rotuliens sont absents
- La diurèse est passée en dessous de 30ml/h pendant les 4 dernières heures

Se munir de l'antagoniste prêt à l'emploi. En cas d'arrêt de la respiration :

- Il faut procéder à une assistance respiratoire
- Injecter 1g de gluconate de calcium (10ml d'une solution à 10%) en IV jusqu'à ce que la respiration reprenne pour contrer les effets du sulfate de magnésium.

➤ Le diazépam (Valium®)

C'est la molécule proposée comme alternative en l'absence de sulfate de magnésium.

Dose de charge

- Injecter lentement 10mg de diazépam dilué dans 10ml de SSI par voie intraveineuse en 2 minutes
- Si les convulsions reprennent, renouveler l'injection

Dose d'entretien

- Perfuser 40mg de diazépam dilué dans 500ml de solution intraveineuse (sérum physiologique ou Ringer lactate) de façon à obtenir une sédation tout en maintenant l'état de veille pendant 3 à 4h.
- Si les doses administrées excèdent 30mg en 1h, la patiente risque une dépression respiratoire majeure et elle nécessite une ventilation assistée après intubation.
- Si les convulsions ne sont pas maîtrisées dans les 10 minutes, administrer 10 mg supplémentaires ou plus, par heure en fonction du poids de la patiente et de la réponse clinique.
- Ne pas administrer plus de 100 mg de diazépam en 24h.

Traitement de l'HTA

Il se fait sous enregistrement continu du rythme cardiaque fœtal en évitant des variations brusques de la TA tout en maintenant une TAD comprise entre 90 et 100 mmHg.

➤ Catapressan® 0,15 mg

Une ampoule dans 10 ml de SSI injectée en 10mn puis relais en SC ou IM toutes les 4 à 6 heures selon les résultats.

Si seringue électrique : 4 ampoules dans 46 ml au débit de 12,5cc/heure.

➤ Loxen® 10mg/10 ml

Traitement d'attaque : 2ml toutes les 30mn jusqu'à atteindre une TA a 140/90 mmHg.

Traitement d'entretien : 1,5 à 2mg à la seringue électrique ou à la perfusion continue.

Contrôle de la volémie

- Commencer par 100ml/h en alternant Ringer lactate et SGI
- Sonde urinaire à demeure
- Cathéter veineux central pour mesure de la PVC

La surveillance se fera de façon continue à l'aide d'un scope dans un service de réanimation

NOTRE ETUDE

3. OBJECTIFS

3.1 Objectif général

Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs des éclampsies dans le service de gynécologie-obstétrique du CHU-YO de 2006 à 2010.

3.2 Objectifs spécifiques

3.2.1. Déterminer la fréquence des éclampsies au cours de la période d'étude dans le service de gynécologie-obstétrique du CHU-YO.

3.2.2. Décrire les caractéristiques sociodémographiques de la population d'étude dans le service de gynécologie-obstétrique du CHU-YO.

3.2.3. Décrire les aspects cliniques de l'éclampsie au cours de la période d'étude dans le service de gynécologie-obstétrique du CHU-YO.

3.2.4. Analyser la prise en charge de l'éclampsie dans le service de gynécologie-obstétrique du CHU-YO au cours de la période d'étude.

3.2.5. Evaluer le pronostic maternel, foetal et néonatal de l'éclampsie au cours de la période d'étude.

4. METHODOLOGIE

4.1 Cadre de l'étude

Le cadre de réalisation de notre étude était le service de gynécologie-obstétrique du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo.

Ce service reçoit toutes les urgences gynécologiques et obstétricales des formations sanitaires publiques ou privées de la ville de Ouagadougou, de la province du Kadiogo et des provinces environnantes. Il a une capacité d'hospitalisation de 92 lits.

4.1.1 Les infrastructures

Le service de gynécologie-obstétrique est constitué au titre des infrastructures de :

- la salle d'accouchement Elvire Engel
- l'unité de soins après avortement
- le bloc opératoire comportant trois salles d'intervention
- l'unité de planification familiale
- les unités d'hospitalisation que sont : unité de soins intensifs, de réanimation, des post-opérées, de suites de couches, de grossesses pathologiques
- la salle d'échographie
- les bureaux de consultation externe
- le bureau d'état civil
- le secrétariat
- le bureau de recouvrement
- le dépôt de kits pour SONU
- la salle de réunion.

4.1.2 Le personnel

Le personnel du service était constitué de :

- 13 médecins gynécologues-obstétriciens: dont trois enseignants de rang A
- un médecin anesthésiste-réanimateur
- des attachés de santé en chirurgie

- des attachés de santé en anesthésie
- des sages-femmes et maïeuticiens d'Etat
- des infirmiers
- des garçons et filles de salle
- des médecins stagiaires en spécialisation
- des étudiants stagiaires de médecine et de pharmacie

4.2 Type et période d'étude

Il s'est agi d'une étude rétrospective descriptive d'une série de cas allant du 1^{er} janvier 2006 au 31 décembre 2010 soit une période de 5 ans.

4.3 Population d'étude

Notre étude a concerné les gestantes, les parturientes et les accouchées hospitalisées dans le service de gynécologie-obstétrique du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo du 1^{er} janvier 2006 au 31 décembre 2010 pour éclampsie.

4.4 Echantillon

4.4.1 Critères d'inclusion

Ont été incluses toutes les patientes ayant présenté une crise convulsive associée à une HTA (TAS ≥ 140 mmHg et /ou TAD ≥ 90 mmHg) et /ou une albuminurie positive au cours de la grossesse, pendant l'accouchement ou après l'accouchement.

4.4.2 Critères de non inclusion

Toutes les autres causes de crises convulsives pendant la grossesse non associées aux éléments d'inclusion.

4.5 Collecte et analyse des données

4.5.1 Support de collecte

Nous avons utilisé une fiche de collecte qui a été adoptée à l'issue d'un pré-test.

Les sources de données ont été :

- Les dossiers médicaux
- Les fiches d'évacuations
- Les fiches de surveillance et de traitement des malades
- Les registres d'accouchement
- Les comptes-rendus opératoires

4.5.2 Variables étudiées

- Variables liées aux caractéristiques socio-démographiques
 - âge, profession, parité, situation matrimoniale, provenance, mode d'admission
- Variables liées aux aspects cliniques
 - la surveillance de la grossesse
 - les signes fonctionnels
 - l'état de conscience
 - la période de survenue de l'éclampsie par rapport à l'accouchement
 - le nombre de crises
 - les chiffres tensionnels
 - l'âge gestationnel
- Variables liées à la prise en charge
 - le traitement médicamenteux
 - la voie d'accouchement
- Variables liées au pronostic maternel
 - Morbidités maternelles
 - Décès maternels
- Variables liées au pronostic fœtal et néonatal

- Poids de naissance
- Score d'Apgar
- Morbidité
- Mort fœtale et néonatale

4.5.3 Analyse des données

Les données recueillies ont été saisies à l'aide d'un micro-ordinateur et analysées avec le logiciel Epi Info dans sa version 3.5.3. Le traitement du texte a été effectué à l'aide du logiciel Microsoft office 2010.

4.6 Aspects éthiques

Au cours de la collecte des données nous nous sommes engagés à respecter l'anonymat de nos patientes.

5. RESULTATS

5.1 La fréquence

Au cours de la période d'étude nous avons enregistré 394 cas de crises d'éclampsie et 22818 accouchements soit une fréquence de 17,2%.

La répartition des cas suivant l'année est consignée dans le tableau V.

Tableau V: Répartition des cas d'éclampsie suivant les années (n=394)

Années	Nombre d'éclampsies	Nombre d'accouchements	%
2006	59	4693	1,2
2007	73	4207	1,7
2008	109	3586	3
2009	58	5091	1,1
2010	95	5241	1,8
Total	394	22818	8,8

5.2 Les caractéristiques sociodémographiques

5.2.1 L'âge

L'âge moyen de nos patientes était de $22,4 \pm 5,1$ ans avec des extrêmes de 15 et 41 ans.

La répartition des éclamptiques selon les tranches d'âges est consignée sur la figure 3.

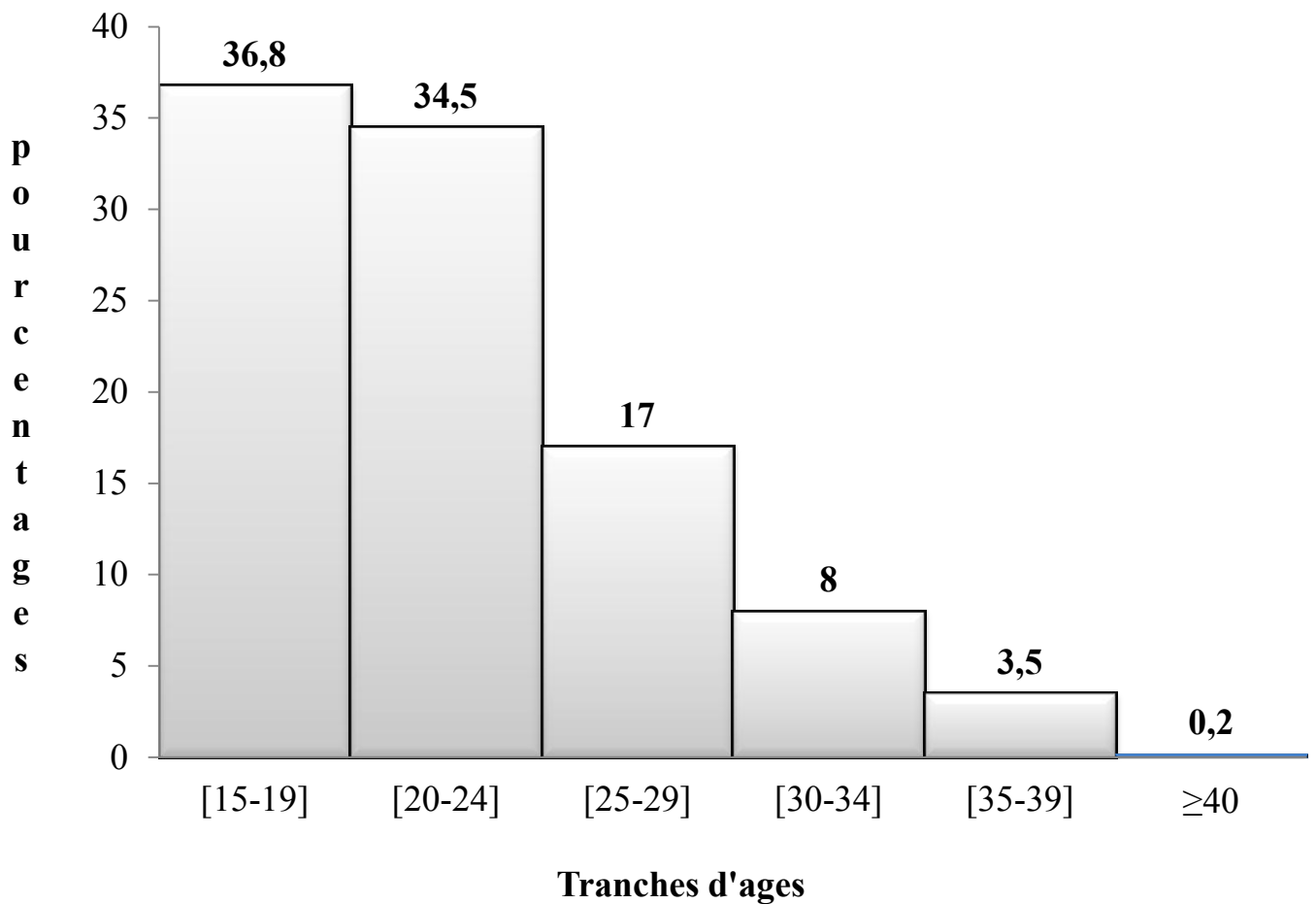


Figure 3: Répartition des patientes selon les tranches d'âges (n=394)

5.2.2 La parité

Nos patientes ont été réparties selon la parité en cinq groupes.

Le tableau VI donne la répartition des éclampsies selon la parité.

Tableau VI: Répartition des cas d'éclampsie selon la parité (n=388)

Parité	Effectif	%
Nullipares (0)	184	47,4
Primipares (1)	106	27,3
Paucipares (2-3)	68	17,5
Multipares (4-6)	22	5,7
Grandes multipares (≥ 7)	8	2,1
Total	388	100

5.2.3 Le statut socioprofessionnel

Les patientes ont été réparties selon leur statut socioprofessionnel en femmes au foyer, commerçantes, fonctionnaires, élèves/étudiantes (tableau VII).

Tableau VII: Répartition des patientes en fonction du statut socioprofessionnel (n=347)

Statut socioprofessionnel	Effectif	%
Femmes au foyer	267	77
Elèves/étudiantes	32	9,2
Commerçantes	16	4,6
Fonctionnaires	10	2,9
Autres	22	6,3
Total	347	100

Le groupe « autres » comprenait les couturières, les coiffeuses.

5.2.4 Le lieu de résidence

Le lieu de résidence était mentionné chez 379 de nos patientes. La ville de Ouagadougou était le lieu de résidence pour 293 d'entre elles soit 77,4%. Quarante-trois patientes soit 11,3% étaient issues d'autres centres urbains, et 43 patientes soit 11,3% résidaient en milieu rural.

5.2.5 La situation matrimoniale

Nos patientes avaient une vie maritale dans 93,6% des cas.

La situation matrimoniale des patientes est présentée sur la figure 4.

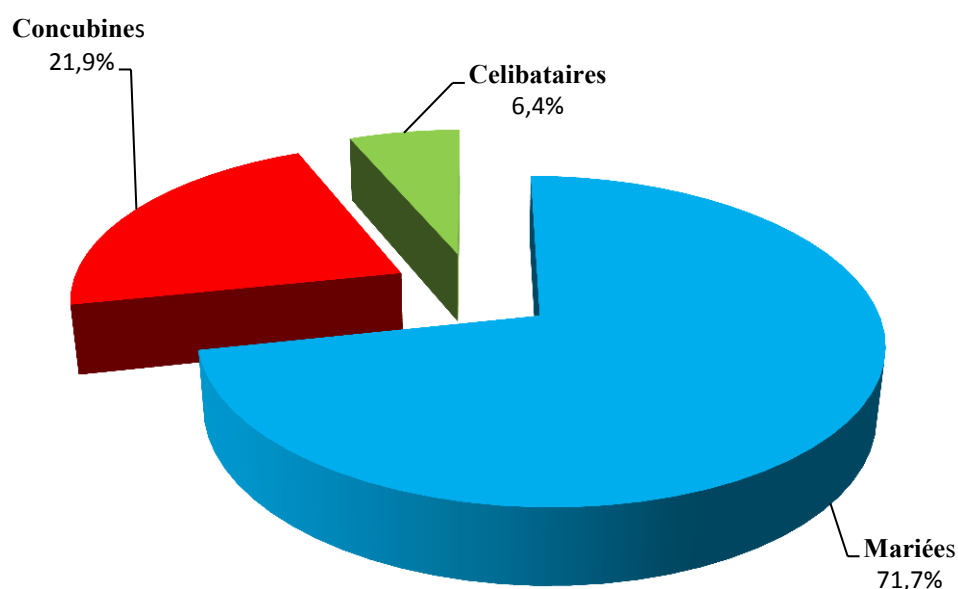


Figure 4: Répartition des cas d'éclampsie selon la situation matrimoniale
(n=265)

5.2.6 La provenance

La répartition des éclampsiques selon leur lieu de provenance est présentée dans le tableau VIII.

Tableau VIII: Répartition des patientes selon la provenance (n=381)

Provenance	Effectif	%
Domicile	27	7,1
CSPS	99	26
CMA	219	57,5
CHR	17	4,5
Urgences médicales	12	3,1
Clinique/cabinet privé	7	1,8
Total	381	100

5.2.7 Le mode d'admission

Le tableau IX montre la répartition des patientes selon leur mode d'admission.

Tableau IX: Répartition des patientes selon le mode d'admission (n=381)

Mode d'admission	Effectif	%
Référence	342	89,8
Direct	27	7,1
Transfert	12	3,1
Total	381	100

5.3 Les aspects cliniques

5.3.1 La surveillance de la grossesse

La répartition des patientes selon le nombre de consultations prénatales dont elles ont bénéficié est la suivante :

- 106 patientes soit 49,8% ont bénéficié de 3 à 4 CPN
- 100 patientes soit 47% ont bénéficié d'une à deux CPN
- 7 patientes soit 3,2% n'ont bénéficié d'aucune CPN

5.3.2 Les signes fonctionnels

Les signes fonctionnels présentés étaient précisés dans 225 cas. Ces signes étaient associés chez certaines patientes.

La répartition des patientes selon les signes fonctionnels présentés est consignée dans le tableau X.

Tableau X: Répartition des éclampsies selon les signes fonctionnels présentés (n=225)

Signes fonctionnels	Effectif	%
Céphalées	129	57,3
Vertiges	46	20,4
Douleurs épigastriques	7	3,1
Nausées-vomissements	31	13,8
Troubles visuels	11	5
Bourdonnements d'oreille	1	0,4
Total	225	100

5.3.3 La période de survenue de la crise

La figure 5 montre la répartition des patientes admises pour éclampsie selon la période de survenue de la crise.

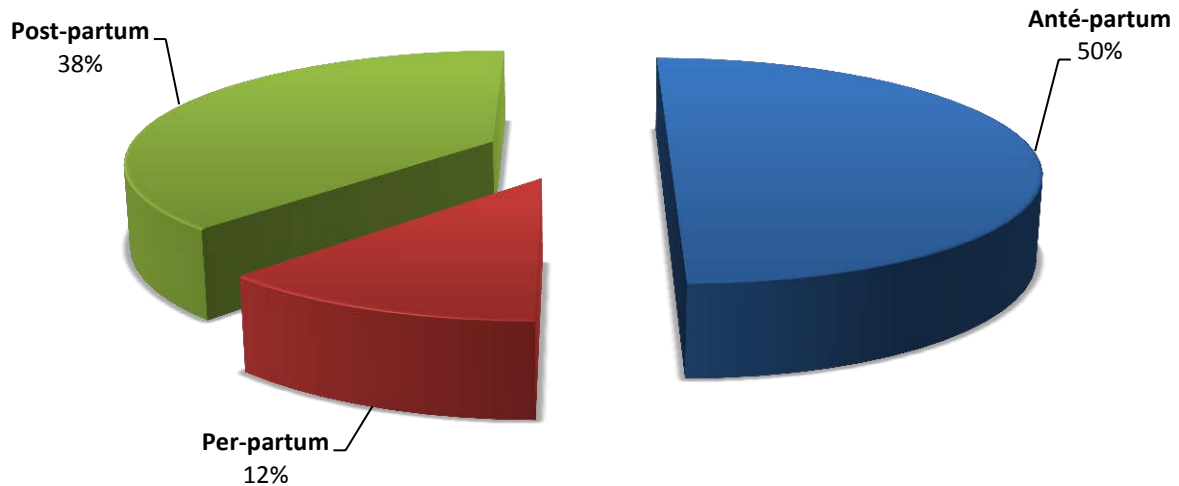


Figure 5: Répartition des patientes selon la période de survenue de la crise (n=394)

Trois (3) patientes ont présenté des crises aussi bien en anté-partum, en per-partum, qu'en post partum. Il s'agissait de véritables états de mal éclamptique.

Le délai moyen de survenue de la crise du post-partum était de 3,6 jours avec des extrêmes de 0 et 28 jours.

Le tableau XI donne la répartition des éclampsies du post-partum selon le délai de survenue la crise.

Tableau XI: Répartition des éclampsies selon le délai de la crise du post-partum (n=150)

Délai de survenue	Effectif	%
J0	69	46
J1 – J7	52	34,7
J8 – J14	21	14
J15 – J21	7	4,7
>J21	1	0,6
Total	150	100

5.3.4 Le nombre de crises

Le nombre de crises considérées regroupait toutes les crises survenues à domicile, dans les formations sanitaires périphériques et au sein du service de gynécologie-obstétrique du CHU-YO.

La moyenne était de de 1,8 crises avec des extrêmes de 1 et 8 crises.

La figure 6 montre la répartition des éclamptiques en fonction du nombre de crises présentées.

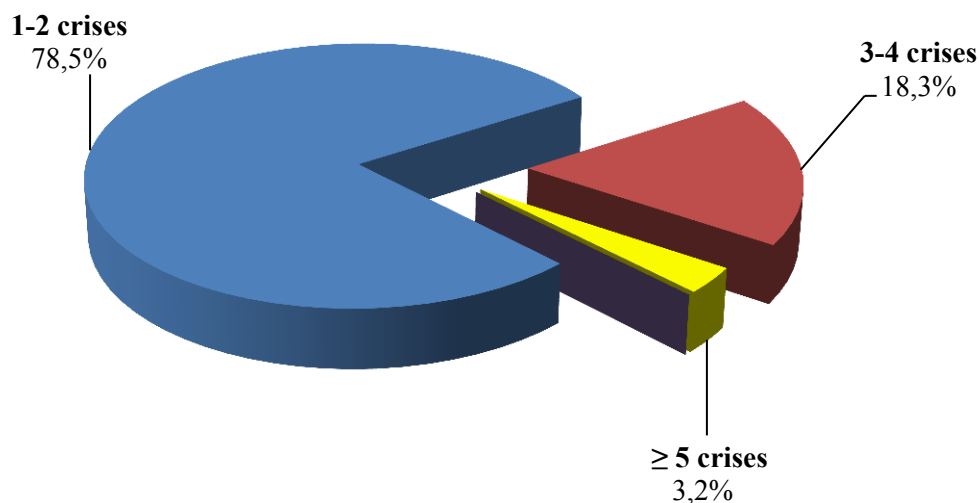


Figure 6: Répartition des patientes en fonction du nombre de crises présentées (n=366)

5.3.5 La fièvre

Quarante-huit (48) patientes présentaient une fièvre lors de l'examen à l'admission soit 12,1% des cas.

5.3.6 L'état de conscience à l'admission

Les données sur l'état de conscience des patientes sont présentées dans le tableau XII.

Tableau XII: Répartition des éclamptiques selon leur état de conscience à l'entrée (n=371)

Etat de conscience	Effectif	%
Clair	151	40,7
Obnubilé	190	51,2
Coma stade II	11	3
Coma stade III	18	4,8
Coma stade IV	1	0,3
Total	371	100

5.3.7 La tension artérielle

L'hypertension artérielle était classée légère lorsque la TAD < 110 mmHg, et sévère lorsque ≥ 110 mmHg.

Une HTA légère était notée chez 165 patientes soit 49,5%.

Nous avons répertorié 168 patientes soit 50,5% des cas d'éclampsie qui présentaient une HTA sévère.

5.3.8 Les œdèmes

Des œdèmes des membres inférieurs étaient observés chez 136 de nos patientes soit 34,5% des cas d'éclampsie.

5.3.9 Les données obstétricales

➤ L'âge gestationnel

Nous avons considéré l'âge gestationnel chez nos patientes ; Celui-ci était disponible en mois et la conversion en semaines d'aménorrhée est représentée sur le tableau XIII.

Tableau XIII: Répartition des patientes selon l'âge gestationnel (n=248)

Age gestationnel en SA	Effectif	%
20-25	5	2
26-31	22	8,8
32-37	84	34
38-41	137	55,2
Total	248	100

L'âge gestationnel moyen était de 37SA avec des extrêmes de 20 et 41SA.

➤ Les bruits du cœur fœtal

L'examen obstétrical à l'admission des patientes ayant présenté une éclampsie en anté-partum ou en per-partum révélait la présence de bruits du cœur fœtal chez 213 patientes, soit 87,3%. Ils étaient absents dans 31 cas soit 12,7%.

➤ Le travail

Quarante-sept (47) patientes ont été reçues pendant le travail d'accouchement et elles se répartissaient ainsi qu'il suit :

On notait 20 patientes soit 42,5% en première phase du travail (dilatation du col inférieure ou égale à 3 cm).

Et 27 patientes soit 57,5% en deuxième phase du travail (dilatation du col supérieure ou égale à 4 cm).

5.3.10 Le type de grossesse

Selon le type de grossesse nous avons réparti les patientes en 3 groupes.

Le tableau XIV montre la répartition des patientes selon le type de grossesse.

Tableau XIV: Répartition des éclampsiques selon le type de grossesse (n=389)

Type de grossesse	Effectif	%
Monofœtale	354	91
Gémellaire	34	8,7
Triple	1	0,3
Total	389	100

5.4 Les aspects paracliniques

- L'azotémie et la créatininémie sont revenues élevées, respectivement dans 11 cas et 24 cas.
- La NFS montrait un taux d'hb < 6g/dl chez 15 patientes et une hyperleucocytose chez 47 patientes. Nous avons retrouvé une thrombopénie chez 42 de nos patientes.
- La goutte épaisse réalisée chez 75 patientes était positive pour 7 d'entre elles.
- Les ALAT et ASAT étaient > 40UI/l respectivement chez 11 patientes et 17 patientes.
- L'uricémie réalisée chez 21 patientes était élevée dans 15 cas.
- L'albuminurie a été effectuée chez 18 patientes et était positive pour 17 d'entre elles parmi lesquelles 5 patientes présentaient une albuminurie positive à 4 croix.
- La protéinurie des 24h a été réalisée chez 13 patientes. Elle était significative chez 12 d'entre elles avec un maximum de 9 g /24h.
- L'échographie réalisée chez 27 patientes était normale dans 10 cas .On notait une mort fœtale in utero dans 10 cas, un retard de croissance intra-utérin dans 3 cas, un oligoamnios sévère dans 1 cas et des restes de cotylédons d'un placenta prævia accréta dans 1 cas.

5.5 La prise en charge

5.5.1 Les gestes d'urgence

Les mesures d'urgence appliquées à toutes nos patientes comprenaient l'hospitalisation, la prise d'une voie veineuse périphérique, la mise en place d'une sonde urinaire, l'expansion volémique, le contrôle des convulsions par un anti-convulsivant et l'administration d'un anti-hypertenseur.

5.5.2 Le traitement médicamenteux

➤ Anticonvulsivant

Une thérapeutique anticonvulsivante a été administrée à 339 patientes. Le sulfate de magnésium a été employé chez 201 patientes soit 59,3% des cas. Le protocole à base de diazépam a été administré à 138 patientes (40,7%).

➤ Antihypertenseur

Il a été prescrit un traitement antihypertenseur à 388 patientes. La nicardipine a été administrée à 197 patientes soit 50,7%.

La clonidine a été employée chez 168 patientes soit 43,3%.

Enfin 23 patientes (6%) ont bénéficié d'autres antihypertenseurs (nifédipine, alphasyméthyl-dopa).

➤ Autres thérapeutiques

Dix-sept (17) patientes soit 4,3% ont bénéficié d'une transfusion de concentré globulaire rouge (CGR), 5 patientes ont reçu du Plasma Frais Congelé (PFC) et 2 patientes ont bénéficié d'une transfusion de concentré plaquettaire.

Les antipyrétiques, les antipaludéens et les antibiotiques étaient associés chez les 48 éclampsiques fébriles à l'admission.

5.5.3 Le traitement obstétrical

Les gestes obstétricaux réalisés sont présentés dans le tableau XV.

Tableau XV: Répartition des patientes selon les différents gestes obstétricaux réalisés (n=399)

Gestes obstétricaux	Effectif	%
Césarienne	220	55,1
Révision utérine	17	4,3
Curetage	1	0,2
Accouchement par voie basse	161	40,4
Total	399	100

Des gestes obstétricaux ont parfois été associés chez une même patiente. Le curetage a été réalisé dans un cas de rétention de cotylédons d'un placenta prævia accréta.

En ce qui concerne la voie d'accouchement, la césarienne a été pratiquée chez 57,7% de nos patientes et l'accouchement par voie basse réalisé chez 42,3% d'entre elles.

Pour les 220 patientes qui ont bénéficié d'une césarienne, nous avons regroupé les indications de la césarienne dans le tableau XVI.

Tableau XVI: Répartition des patientes selon l'indication de la césarienne (n=220)

Indications	Effectif	%
• Crise d'éclampsie	171	77,7
• Etat de mal éclamptique	16	7,3
• Sauvetage maternel	19	8,6
• Pré-éclampsie sévère	7	3,2
• Autres	7	3,2
• Total	220	100

Les 7 patientes ayant bénéficié d'une césarienne pour pré-éclampsie sévère ont présenté une éclampsie en post-partum.

Les « autres » indications de la césarienne étaient représentées par la souffrance fœtale aiguë et le défaut d'engagement à dilatation complète.

5.5.4 La collaboration interdisciplinaire

Parmi les patientes ayant présenté une éclampsie, six (6) ont bénéficié d'un transfert vers le service de réanimation polyvalente pour la poursuite de leur prise en charge (1,5%).

Afin de continuer leur prise en charge, 94 nouveau-nés ont été transférés vers le service de néonatalogie soit 25,6% des nouveau-nés.

5.5.5 La durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation des patientes éclamptiques était de 5,8 jours avec des extrêmes de 0 et 21 jours.

5.6 Les aspects évolutifs

5.6.1 Le pronostic maternel

L'évolution a été favorable chez 302 de nos patientes admises pour éclampsie. L'évolution n'a pu être précisée chez 59 d'entre elles soit 14,9%.

Les morbidités liées à l'éclampsie étaient représentées par les complications infectieuses dans 24 cas (6%) et l'hémorragie de la délivrance dans 9 cas (2,2%).

5.6.1.1 Complications maternelles

Dans notre étude 59 patientes ont présenté une ou plusieurs complications maternelles imputables à l'éclampsie soit 14,9% de notre population d'étude.

La répartition des différentes complications suivant l'ensemble de la population d'étude est donnée sur le tableau XVII.

Tableau XVII: Répartition des différentes complications suivant l'ensemble de la population d'étude

Complications	Effectif	%
Etat de mal éclamptique	30	7,6
AVC	4	1,0
OAP	4	1,0
CIVD	4	1,0
Hellp syndrome	3	0,7
Insuffisance rénale aiguë	7	1,7
HRP	7	1,7
Total	59	14,9

5.6.1.2 Décès maternels

Nous avons déploré dans notre étude 33 décès maternels soit un taux de létalité de 8,3%.

La répartition des causes de décès maternels chez les éclamptiques est donnée dans le tableau XVIII.

Tableau XVIII: Répartition des causes de décès maternels chez les éclamptiques

Cause de décès maternel	Effectif	%
• Choc septique	15	3,8
• AVC	3	0,7
• OAP	2	0,5
• Anémie aiguë	2	0,5
• Insuffisance rénale	1	0,2
• Non précisée	10	2,5
• Total	33	8,3

Les 15 cas de décès présumés par choc septique sont survenus dans un contexte d'hyperthermie majeure ne permettant pas d'éliminer formellement une hyperthermie d'origine centrale en l'absence d'examen biologiques.

5.6.2 Le pronostic fœtal

Nous avons enregistré dans notre étude 370 naissances vivantes (87,9%) pour 421 accouchements.

5.6.2.1 Caractéristiques des nouveau-nés

➤ Le score d'Apgar

Le score d'Apgar à la 1^{ère} minute avait été évalué chez 244 nouveau-nés dont les mères avaient présenté une éclampsie.

Le tableau XIX montre la répartition des nouveau-nés selon le score d'Apgar à la naissance.

Tableau XIX: Répartition des nouveau-nés selon le score d'Apgar à la naissance (n=244)

Score d'Apgar	Effectif	%
< 3	3	1,2
3 à 6	89	36,5
≥ 7	152	62,3
Total	244	100

Le score d'Apgar était inférieur à 7 chez 37,7% des nouveau-nés de mères éclamptiques.

➤ Le poids de naissance

Le poids de naissance était précisé pour 282 nouveau-nés. Le poids moyen de naissance était de 2300 ± 325 g avec des extrêmes de 900 g et 3700g.

Nous avons noté que 164 nouveau-nés (soit 58,1%) avaient un poids de naissance inférieur à 2500g. Il était compris entre 2500 g et 3500g chez 115 nouveau-nés soit 40,8%. Trois (3) nouveau-nés avaient un poids de naissance supérieur à 3500g.

5.6.2.2 Les morbidités fœtales et néonatales

La souffrance néo-natale été constatée chez 64 nouveau-nés de mères éclamptiques soit 17,4%.

Nous avons noté 3 cas de retard de croissance intra-utérin à l'échographie obstétricale

Au cours des éclampsies survenues en anté-partum et en per-partum, nous avons retrouvé 41,9% d'accouchements prématurés. L'accouchement à terme est survenu dans 58,1% des cas.

5.6.2.3 Mortalité

➤ Décès périnatal

La mortalité périnatale a concerné 54 nouveau-nés au total soit 12,8% des naissances. Le taux de mortalité périnatale était de 128,2 ‰.

➤ Mortinaissance

La mortinaissance a représenté 12,1% des cas soit 51 mort-nés.

➤ Décès néonatal précoce

Nous avons recensé 3 décès néonataux et ce, dans la période néonatale précoce à J0.

6. DISCUSSION

6.1 Les limites et contraintes de l'étude

Le caractère rétrospectif de notre étude a été source de limites notamment par :

- l'absence d'un service d'archivage informatisé des dossiers
- la perte de certains dossiers cliniques
- les comptes-rendus opératoires incomplets
- l'absence de mise à jour des registres d'entrée et de sortie des malades
- l'insuffisance d'informations dans certains dossiers

Malgré ces limites, nous sommes parvenus à ces résultats que nous avons comparés aux données de la littérature.

6.2 La fréquence

La fréquence de l'éclampsie était de 17,2‰ dans le service de gynécologie-obstétrique du CHU-YO au cours de la période d'étude.

Nous avons observé une augmentation croissante des cas d'éclampsie de 2006 à 2009 puis une légère inflexion de l'évolution, attribuée à la baisse de la fréquentation du service consécutive à l'inondation du 1^{er} Septembre 2009 .

Malgré la décentralisation des services de prise en charge des urgences obstétricales dans les CMA périphériques, la fréquence de l'éclampsie est croissante, en témoignent nos chiffres.

Cette fréquence est supérieure à celle rapportée par Lankoandé et Coll. dans le même service en 1995 soit 8,9‰ [48].

Notre fréquence est comparable à celle rapportée par :

- Tambwe en République Démocratique du Congo qui a retrouvé une fréquence de 13‰ aux cliniques universitaires de Lubumbashi en 1999 [84].
- Eke au Nigeria a retrouvé une fréquence de 15,7‰ en 2009 [33].
- Baeta notait une fréquence de 17‰ au Togo en 2002[6].

Des résultats supérieurs aux nôtres ont été rapportés par Saizonou et Coll. qui notaient une fréquence de 37‰ au Bénin en 2007 [76].

Swain et Coll. dans une étude rétrospective réalisée en Inde ont rapporté un taux de 22‰ [83].

Des fréquences inférieures à la nôtre ont été rapportées par :

-Cunningham au Parkland Hospital de Dallas aux Etats-Unis avec 1,09‰ [22].

-Ducarme et Coll. au CHU Jean Verdier de Paris avec 0,81‰ en 2006 [30].

-Ben Salem et Coll. en Tunisie avec 1,87‰ [8].

En analysant ces résultats on constate une grande variabilité de la fréquence de l'éclampsie suivant les pays et suivant même les régions du globe : dans les pays développés, grâce à une meilleure organisation de la surveillance prénatale et à une meilleure prise en charge des patientes on note une faible fréquence de l'affection.

A contrario, dans les pays en développement cette fréquence est élevée et pourrait être liée à une couverture sanitaire insuffisante avec insuffisance de dépistage et déficience de la prise en charge des états hypertensifs associés à la grossesse.

6.3 Les caractéristiques sociodémographiques

6.3.1 L'âge

Dans notre étude, l'âge moyen des patientes éclamptiques était de 22,4 ans et 36,8% de ces patientes avaient moins de 20 ans.

Nos résultats confirment ceux de Paima qui retrouvait en 2001 au niveau du même service un âge moyen de 22,5 ans avec 42,1% de patientes de moins de 20 ans [67].

- Cissé et Coll. au Sénégal ont retrouvé un âge moyen de 20 ans avec 32% des patientes qui avaient moins de 20 ans [16].

-Faye et Coll. au Gabon ont rapporté un âge moyen de 19 ans avec plus de 50% des patientes qui avaient moins de 20 ans au Centre hospitalier de Libreville [34].

-Le jeune âge est aussi retrouvé par Turck et Coll. qui rapportaient en 2008 un âge moyen de 21 ans en Guyane [85].

-Sabiri et Coll. dans une étude à Casablanca au Maroc ont rapporté un âge moyen de 24 ans [74].

-Agida au Nigeria en 2008 a retrouvé que 52,2% des patientes éclamptiques de son étude avaient moins de 25 ans [2].

Les auteurs sont unanimes sur le fait que l'éclampsie touche électivement la femme jeune [9, 14,30, 64, 73].

6.3.2 La parité

Dans notre série, on note une prédominance de patientes nullipares soit 47,4%.

Nos résultats corroborent ceux de Saizonou et Coll. au Benin qui ont rapporté dans leur étude une prépondérance de nullipares avec un taux de 47,5% à l'Hôpital de la Mère et de l'Enfant Lagune de Cotonou [76].

Igberase au Nigeria [44], Turck et Coll. en Guyane [85], Conde-agudelo en Colombie [19] et Miguil et Coll. au Maroc [61] ont rapporté respectivement 58,5%, 66% 60% et 62,5% de nullipares dans leurs séries.

Dans sa série, Maiga a rapporté 64,3% de nullipares à Gao au Mali en 2008 [55].

Ces résultats pourraient s'expliquer par l'inadaptation de l'organisme maternel aux bouleversements induits par la grossesse et aux troubles de l'hémodynamique placentaire et rénal.

La nulliparité est reconnue comme un des facteurs de risque de l'éclampsie par certains auteurs [32,79].

6.3.4 Le statut socioprofessionnel

Dans notre étude, les femmes au foyer étaient majoritairement représentées : 77%.

Dicko a fait le même constat en retrouvant 73,9% de femmes au foyer [28]. Dans la série de Konaté au Mali les femmes au foyer représentaient 72,5% des cas [46] et Paima a rapporté un taux de 76% en 2001 à Ouagadougou [67].

Cette situation n'est autre que le reflet général de la population féminine africaine en général et Burkinabè en particulier.

6.3.5 Le mode d'admission

L'évacuation après référence a été le mode d'admission le plus fréquent des patientes hospitalisées pour éclampsie dans notre étude : 89,8%. Notre taux est superposable à ceux rapportés par : Avohou qui retrouvait 92,5% d'évacuations [5], Konaté au Mali avec 93,2% [46] et Paima qui notait 76% d'évacuations [67].

Ceci est révélateur de l'urgence que constitue la crise d'éclampsie, de la difficulté de sa prise en charge dans les centres de santé périphériques en raison des plateaux techniques limités et du rôle des centres de références.

6.4 Etude clinique

6.4.1 La surveillance de la grossesse

Dans notre série 3,2% des patientes n'avaient bénéficié d'aucune CPN. Diallo [27] a retrouvé 19,4% de patientes n'ayant fait aucune CPN et Konaté au Mali 50,61% [46].

Le fait important dans notre étude est le taux élevé de patientes ayant bénéficié d'un nombre acceptable de consultations prénatales (3 à 4 CPN) et néanmoins hospitalisées pour éclampsie soit 49,8%.

S'il est admis que l'absence de CPN favorise la survenue de complications au cours de la grossesse, l'accent devrait être mis sur la qualité des CPN. En effet seules des CPN de bonne qualité pourraient permettre le dépistage des formes sévères de pré-éclampsie et leur prise en charge afin de réduire l'incidence de l'éclampsie.

6.4.2 La symptomatologie clinique

Les céphalées étaient le signe fonctionnel majeur et ils étaient retrouvés chez 57,3% de nos patientes.

Nos résultats sont comparables à ceux de Paima qui en retrouvait 67,1%.

Igberase au Nigeria [44], Noraihan en Malaisie [64], et Knight en Angleterre [45] ont rapporté respectivement 78%,66% et 56% de cas de céphalées.

Ducarme et Coll. en France ont noté 93% de céphalées dans leur série [30].

Nous avons noté une HTA sévère chez 50,5% de nos patientes. Notre taux est comparable à celui de Paima qui a retrouvé 52,9% d'HTA sévère en 2001 [67].

Halidou rapportait 47,4% en 2005 à Bamako [39].

Diallo a aussi retrouvé une prédominance de l'hypertension sévère à Kayes au Mali soit 67,7% [27].

Pour Grand cité par Avohou, une élévation isolée de la tension artérielle diastolique au-dessus de 95 mmHg quadruple le risque de mortalité fœtale [5].

Dans notre étude nous avons noté 50% de crises d'éclampsie en anté-partum. Nos résultats sont comparables à ceux de Paima à Ouagadougou qui notait 46,4% de cas dans sa série [67].

-Mayi-tsonga au Centre Hospitalier de Libreville au Gabon a retrouvé 65% de cas en 2005 [58].

-Sabah à l'hôpital Sidi Hsaine Benaceur de Ouarzazate au Maroc 65,5% [73].

- Ducarme et Coll. en France ont rapporté 56% d'éclampsies en anté-partum [30].

-Biswas en Inde retrouvait 44,5% de cas [10].

-Lee à Halifax aux Canada a rapporté 61% de crises anté-partum [51].

La crise convulsive survenant au dernier trimestre avant tout début de travail est la présentation la plus typique de l'affection.

Notre taux de crises d'éclampsie du per-partum est de 12%. Ce taux est proche de ceux de Lee au Canada (13%), Konaté au CHU du point G à Bamako au Mali (12,8%) et Agida au Nigeria (19,6%).

Des taux plus élevés de crises du per-partum ont été rapportés par Lankoandé et Coll. au Burkina avec 38% ; Akpaza [3] au Togo avec 32,40% ; Atade[4] au Benin avec 33,34% ; et Mayi-tsonga au Gabon avec 32%.

Certaines crises d'éclampsie du per-partum pourraient être interprétées comme la résultante d'une insuffisance dans la surveillance des parturientes.

Notre étude fait cas de 38% de crises d'éclampsie dans le post-partum. Nos résultats sont similaires à ceux de Ducarme et Coll. en France [30] qui ont rapporté 38% de crises du post-partum dans leur étude et Knight en Angleterre [45] avec 36% de cas de crises en post-partum. Lankoandé et Coll. ont retrouvé au niveau du même service 31,5% de cas en 1995 [48].

Lee au Canada [33] en a retrouvé 26%, Brouh et Coll. en Côte d'ivoire [51] ont rapporté 31,5% d'éclampsies du post-partum et Konaté au Mali 43,2% [46].

Des chiffres inférieurs aux nôtres sont rapportés par Sabiri et Coll. à Casablanca au Maroc [74] avec 19% d'éclampsies du post-partum en 2003, Atade à Parakou au Benin a retrouvé 17,95% [4] et Mayi-tsonga a noté 3% de crises du post-partum au Gabon en 2005 [58].

La proportion élevée des crises du post-partum dans notre étude nous interpelle sur la qualité de la surveillance et de la prise en charge des patientes dans le post-partum.

Dans notre série les crises se répartissaient dans le temps immédiatement après l'accouchement, et jusqu'au 28ème jour après l'accouchement. Le délai moyen de survenue de la crise du post-partum était de 3,6 jours. Nos données sont en accord avec la littérature qui note que la très grande majorité des crises du post-partum survient généralement dans les 48 premières heures.

Cet état de fait ne saurait occulter la possibilité de survenue de crises d'éclampsie plusieurs semaines après un accouchement comme l'ont rapporté Minnerup et Coll. en Allemagne avec un exceptionnel cas d'éclampsie à J53 du post-partum [62].

La crise d'éclampsie s'accompagne d'un trouble de l'état de conscience allant de l'état d'hébétude au coma. Dans notre étude nous avons retrouvé 51,2% de patientes obnubilées à l'admission (score de Glasgow compris entre 8 et 13). Notre taux est comparable à celui de Maiga au Mali qui a rapporté 64,3% d'obnubilations [55]. Beye et Coll. ont retrouvé à Dakar 100% de troubles de la conscience en 1999 [9]. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que leur série était uniquement composée de cas d'éclampsies graves.

Nos patientes à l'état de conscience normal (40,7%) avaient soit été admises à un moment où la conscience était redevenue claire, soit dans un tableau de pré-éclampsie.

La crise d'éclampsie est survenue à partir de la 38^{ème} semaine d'aménorrhée chez 55,2% de nos patientes. Ce résultat est proche de celui de Turck et Coll. en Guyane qui notaient que l'âge gestationnel était supérieur à 37 semaines d'aménorrhée chez 62% des patientes de leur étude [85].

Dans la série de Lankoandé et Coll. 67% des patientes avaient présenté des crises à partir de la 37^{ème} semaine d'aménorrhée [48].

Cissé et Coll. dans leur étude à Dakar en 2001 rapportaient que l'âge gestationnel moyen au moment de la crise d'éclampsie était de 37 SA [16]. Rakotomahenina à Madagascar en 2006 a retrouvé 27% de patientes avec un âge gestationnel compris entre 37 et 41 SA [70]. Cependant un grand nombre de patientes de son étude (38%) n'a pas été à même de préciser l'âge gestationnel.

L'éclampsie survient généralement au dernier trimestre de la grossesse.

Les bruits du cœur fœtal étaient absents à l'admission dans 12,7% des cas de notre étude. Il s'agissait de morts fœtales in utéro.

6.5 La prise en charge

Le sulfate de magnésium et la nicardipine étaient respectivement l'anti-convulsivant et l'antihypertenseur les plus utilisés dans notre étude.

6.5.1 Les anticonvulsivants

Le diazépam a été utilisé dans la prévention et le traitement de l'éclampsie comme le suggèrent les études de Paima [67], Konaté au Mali [46], Cissé et Coll. au Sénégal [16], Agida au Nigéria [2] et Sabah au Maroc [73]. Même si l'efficacité du diazépam dans le traitement de la crise convulsive a été établie, cet agent présente des inconvénients qui doivent restreindre son utilisation dans la prise en charge de la patiente éclamptique.

En effet, à dose anticonvulsivante, le diazépam induit une sédation importante, responsable d'une dépression respiratoire maternelle avec risque accru de pneumopathie d'inhalation. D'autre part, la possibilité de récurrence des crises à court terme (moins d'une heure) oblige à l'administration de doses supplémentaires contribuant à aggraver la sédation et donc le risque respiratoire.

Le sulfate de magnésium reste la molécule de référence aussi bien pour stopper la crise que pour prévenir sa récurrence. Sa vulgarisation très récente dans notre contexte, pourrait expliquer sa non-utilisation lors des études de Lankoandé et Coll de même que lors de celle de Paima [48,67]. De nos jours le sulfate de magnésium est reconnu comme supérieur aux autres anti-convulsivants. Plusieurs études ont démontré cet état de fait [17, 21, 54].

En 1998, Coetzee et Coll. [17] dans une étude sur la pré-éclampsie sévère avaient noté une incidence de 0,3% d'éclampsie dans le groupe traité par le sulfate de magnésium contre 3,2% dans le groupe placebo (risque multiplié par 10).

Dans l'étude du Collaborative Eclampsia Trial [18] comparant le sulfate de magnésium (n=123) au diazépam (n=122) les auteurs ont rapporté des taux de récurrences des crises d'éclampsie de 13,2% dans le groupe sulfate contre 17,1 à 27,9% dans le groupe diazépam.

Enfin, Lokossou et Coll. notaient dans leur essai clinique en milieu africain avec le sulfate de magnésium en 2005 à Cotonou au Benin, l'absence totale de récurrence de crises convulsives chez 130/137 éclamptiques, et la prévention des crises convulsives était totale chez 74/74 patientes traitées pour une pré-éclampsie sévère [53].

Toutes ces études font du sulfate de magnésium une molécule de choix dans la crise d'éclampsie. Cependant l'usage du sulfate de magnésium pose le problème de l'antihypertenseur à lui associer.

En effet, pour Waisman son association aux inhibiteurs calciques serait discutable, les effets négatifs et vasoplégiques des deux molécules se potentialisant et entraînant alors une baisse trop importante de la TAD toujours préjudiciable au fœtus [89].

La conférence d'experts de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation juge cette association envisageable au prix d'une surveillance accrue [20].

6.5.2 Les antihypertenseurs

Nous avons employé la nicardipine de façon prépondérante chez nos patientes éclamptiques. Elle est recommandée par certains auteurs [13, 29,56]. Cissé et Coll au Sénégal font de la clonidine leur antihypertenseur de choix dans la crise d'éclampsie.

Le labétalol et l'alpha méthyl dopa ont été également cités par plusieurs auteurs [43, 49,60]. Brouh et Coll. en Côte d'ivoire ont employé la dihydralazine chez la majorité des patientes de leur étude en 2006 [14].

Les habitudes des différents praticiens et la disponibilité des produits influencent fortement le choix de l'antihypertenseur.

6.5.3 La voie d'accouchement

Nous avons eu recours à la césarienne dans 57,7% des cas. Ce taux est en accord avec celui retrouvé par Maiga au Mali qui est de 57,1% [55]. Il est proche de celui rapporté par Cissé et Coll. au Sénégal soit 50% [16].

Lankoandé et Coll. retrouvaient 45,7% et 83,5% des patientes d'Avohou traitées par le sulfate de magnésium ont bénéficié d'une césarienne.

On note de 1995 à 2008 une augmentation progressive du taux d'accouchements par césarienne en rapport avec le diagnostic précoce et la prise en charge systématique par évacuation utérine (le plus souvent par césarienne).

Eke au Nigéria, Lee au Canada et Mayi-tsonga au Gabon ont retrouvé des taux de césarienne plus élevés que le nôtre soit respectivement 75,5% ,79% et 97%.

Certains auteurs ont retrouvé des taux en deçà du nôtre : Beye et Coll. [9] ont pratiqué une césarienne dans 21,42% des cas, Biswas [32] en Inde 46,18% et Sabah [73] au Maroc 34%.

Dans notre contexte à plateaux techniques insuffisants pour la surveillance, la forte mortalité et la forte létalité qui caractérisent l'éclampsie indiquent la césarienne dès que la patiente n'est pas en travail ou au tout début du travail et l'âge gestationnel compris entre 32 et 34 semaines. Cette conduite est partagée par plusieurs auteurs [3 ,43 ,67].

6.5.4 Pronostic materno-fœtal

6.5.4.1 Le pronostic maternel

Nous avons noté une moyenne de 1,8 crises dans notre étude avec des extrêmes de 1 et 8 crises. Parmi nos patientes 21,5% ont présenté au moins 3 crises.

Paima en 2001 a noté dans son étude une moyenne de 3,16 crises et 47,8% des patientes avaient présenté au moins 3 crises convulsives [67].

Lankoandé et Coll. à Ouagadougou au Burkina Faso ont rapporté que 31,5% des patientes de leur série ont présenté au moins 3 crises au moment de l'admission [48].

Maiga au Mali retrouvait 61,9% de patientes avec au moins 3 crises dans son étude en 2007 [55].

Le relatif faible nombre moyen de crises par patiente pourrait être dû à la précocité de la prise en charge des cas d'éclampsie, réduisant ainsi le risque de survenue de nouvelles crises convulsives.

Dans notre série nous avons noté 14,9% de complications maternelles imputables à l'éclampsie. Ce résultat est inférieur à celui de Maiga au Mali qui a rapporté un taux de de 21,8% en 2008 [55].

Conde-agudelo[19] en Colombie a retrouvé 30% de complications maternelles.

Beye et Coll. [9] en ont rapporté 75% dans leur étude qui, il faut le souligner n'avait pris en compte que des cas graves d'éclampsie.

Nous avons retrouvé comme principale complication l'état de mal éclamptique (7,6%). Ce taux concorde avec celui rapporté par Brouh et Coll. en Côte d'ivoire soit 6,4% [14]. Il est cependant nettement en deçà du résultat de Pambou soit 47,6% [67]. La répétition et l'accentuation des crises convulsives sont liées au retard dans la prise en charge des patientes.

Les accidents vasculaires cérébraux ont concerné 1% de nos patientes ce qui est inférieur aux chiffres de Buambo-Bamanga au Congo [15], Brouh et Coll. en

Côte d’Ivoire, et Pambou qui ont rapporté respectivement 2,2%, 5,1% et 7,1% de cas d’AVC dans leurs études. L’élévation non contrôlée des chiffres tensionnels de même que les troubles de l’hémostase rencontrés dans l’éclampsie, exposent davantage les éclamptiques aux accidents vasculaires cérébraux.

Le HELLP syndrome a compliqué 0,7% des éclampsies de notre étude. Nos résultats demeurent inférieurs à ceux de Knight qui en a rapporté 1,8% [45], Paima 2% [67], Bouaggad et Coll 6% [12] et Ducarme et Coll 62,6% [30]. Les taux élevés de HELLP syndrome des 2 derniers auteurs pourraient trouver leur justification dans le mode de recrutement des cas : en effet leurs séries étaient uniquement composées d’éclampsies graves.

Dans notre étude 6% des patientes ont présenté des complications infectieuses (endométrites et suppurations pariétales) ce qui est proche des résultats de Lankoandé et Coll. qui ont rapporté 6,4% [48] et Avohou avec 5,2% [5]. De 1995 à nos jours, le taux de complications infectieuses est pratiquement resté le même. Cette situation nous interpelle quant aux conditions d’asepsie à améliorer dans notre service.

Le taux de létalité de l’éclampsie est de 8,3% chez les éclamptiques dans notre étude. Notre taux est proche de ceux de Pambou au Congo [68], Biswas en Inde [10] et Conde-agudelo en Colombie [19] qui ont rapporté respectivement 6%, 7,2% et 6,1% de décès en milieux hospitaliers dans leurs études.

- Brouh et Coll. [14] ont enregistré 16% de décès dans leur série en Côte d’Ivoire.
- Mayi-tsonga au Gabon [58] a rapporté 21% de décès maternels liés à l’éclampsie,
- Cissé et Coll. au Sénégal : 17,9%.

- Rakotomahenina à Madagascar [70] a retrouvé 18% de décès imputables à l'éclampsie en 2006.

-Beye et Coll. dans une série à Dakar sur des cas graves d'éclampsie ont retrouvé 35% de décès maternels [9].

- Knight [45] dans une étude en Angleterre concernant 214 patientes éclamptiques n'a retrouvé aucun décès maternel. Lee au Canada et Ducarme et Coll. en France ont fait le même constat [30,51].

La mortalité maternelle imputable à l'éclampsie reste très élevée dans les séries africaines de façon générale [33, 44,76]. Ceci pourrait être dû aux taux élevés de complications dans notre contexte et à l'insuffisance des plateaux techniques.

Quinze décès maternels sur les 33 de notre série ont été attribués au choc septique. La rapidité de survenue du décès devant l'apparition de l'hyperthermie n'a pas permis de réaliser un bilan infectieux. L'hyperthermie qui a été souvent mise sur le compte du choc septique devrait nous amener à préciser l'étiologie cérébrale ou infectieuse de cette hyperthermie. La recherche de l'origine centrale ou infectieuse de l'hyperthermie permettrait de modifier les causes des décès chez les éclamptiques.

Le taux élevé de décès, attribué à tort ou à raison au choc septique pourrait être consécutif au défaut d'asepsie dans nos centres de santé et nous interpelle également dans nos pratiques quotidiennes de prévention des infections.

Les AVC représentaient la seconde cause de décès maternels dans notre étude soit 0,8% de nos patientes. A Dakar au Sénégal les décès par AVC ont concerné 5,1% des patientes de Cissé et Coll. [16]. La prise en charge précoce et adaptée des éclamptiques devrait permettre de prévenir la survenue d'une telle complication et donc de réduire la mortalité maternelle.

6.5.4.2 Le pronostic fœtal

Seguy cité par Paima [67] écrit que l'éclampsie quand elle survient pendant la grossesse, déclenche souvent le travail aboutissant à un accouchement prématuré. Le taux de prématurité est de 41,9% chez les nouveau-nés de mères éclamptiques de notre série.

Nos résultats sont similaires à ceux de Paima au Burkina-Faso et Pambou [68] au Congo qui ont retrouvé respectivement 42,2% et 43,7% de prématurité.

Des taux de prématurités plus élevés que le nôtre ont été rapportés par Akpadza au Togo [3] qui retrouvait 62,5% et Mellier en France 77% au cours d'éclampsies graves [59]

La mortinatalité était de 12,1% dans notre étude. Biswas en Inde a rapporté un taux proche du nôtre soit 9,92%. Nos résultats demeurent néanmoins inférieurs à ceux de Paima (29%), Konaté au Mali (24,3%) et Van bogaert [87] en Afrique du Sud (27%).

Selon Mellier plus la crise survient tôt dans la grossesse, plus le risque de mort in utero du fœtus est élevé [59].

Les taux élevés de mortinatalité pourraient être liés au retard dans la prise en charge obstétricale, d'où l'intérêt d'initier une étude prospective pour évaluer le pronostic fœtal en fonction de la rapidité de l'extraction fœtale.

Dans notre série nous avons enregistré 12,8% de décès périnataux ce qui est proche des résultats rapportés par Avohou [5] soit 11,1% de décès périnataux. Lankoandé et Coll. en 1995 rapportaient un taux plus élevé soit 23,1% au niveau du même service [48]. Des chiffres supérieurs aux nôtres ont été rapportés par Akpadza au Togo avec 31%[3], Buambo-bamanga au Congo avec 33,4%[15] et Cissé et Coll au Sénégal avec 35,9%[16].

Alors que dans les pays développés les taux de décès périnataux sont de plus en plus faibles, nos résultats mettent en exergue le fait que dans nos pays le fœtus continue de payer un lourd tribut lors de la crise d'éclampsie.

7. CONCLUSION

Au terme de notre étude il ressort que l'éclampsie continue d'être une complication obstétricale majeure et fréquente au Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo malgré la subvention des soins obstétricaux et néonataux d'urgence (SONU). Les facteurs de risques classiques que sont le jeune âge et la nulliparité ont été retrouvés, mais la vulgarisation des consultations prénatales n'a pas permis de réduire significativement l'incidence de la pathologie dans le service de gynécologie-obstétrique.

Cette affection demeure donc toujours pourvoyeuse de nombreuses complications avec un taux de létalité maternel et fœtal élevé. Le sulfate de magnésium occupe aujourd'hui une place de choix dans l'arsenal thérapeutique contre l'éclampsie mais la prise en charge reste limitée par un plateau technique insuffisant dans notre contexte.

L'accent devrait donc être mis sur la planification familiale et la prévention, notamment chez les femmes à risque toxémique élevé.

Dans cette optique, des efforts doivent être faits pour un suivi prénatal de qualité, la prise en charge multidisciplinaire précoce et adéquate des états hypertensifs associés à la grossesse et l'amélioration de l'accès aux examens paracliniques seuls gages d'un meilleur pronostic du couple enfant-mère éclamptique.

8. SUGGESTIONS

➤ **Au Ministre de la Santé**

- Rehausser le plateau technique des centres médicaux avec antenne chirurgicale en les dotant d'unités de réanimation dirigées par des anesthésistes-réanimateurs
- Assurer la supervision des attachés de santé en anesthésie-réanimation

➤ **Au Directeur Général du Centre Hospitalo-universitaire Yalgado Ouédraogo**

- Assurer la formation continue du personnel en soins obstétricaux et néonataux d'urgence.
- Assurer le recyclage du personnel de santé en matière de prévention de l'infection
- Disponibiliser permanemment le sulfate de magnésium au niveau de la gynécologie-obstétrique
- Rendre disponibles les « kits éclampsie » en gynécologie-obstétrique
- Améliorer l'accès des patientes éclamptiques aux examens complémentaires
- Créer des unités de soins intensifs pour la prise en charge des patientes

➤ **Au Chef du service de gynécologie –obstétrique**

- Assurer la disponibilité permanente du sulfate de magnésium dans le service
- Favoriser la collaboration avec les services de pédiatrie et de réanimation polyvalente.
- Procéder à un archivage informatisé des dossiers médicaux

➤ **Aux personnels de santé**

- Appliquer les consultations prénatales recentrées
- Prendre en charge les femmes hypertendues selon les normes et les référer à des structures spécialisées en cas de pré-éclampsie
- Adopter la supplémentation calcique préconisée par l’OMS en cas de pré-éclampsie
- Faire un bilan infectieux systématique renouvelable au cours de l’éclampsie
- Assurer une meilleure surveillance des accouchées et des nouveau-nés dans le post-partum notamment au cours des 6 premières heures
- Enseigner les signes de danger aux gestantes et aux accouchées

➤ **A la communauté**

- Adopter la planification familiale
- Suivre régulièrement les consultations prénatales
- Consulter dans un centre de santé devant toute apparition de signes de danger au cours de la grossesse ou du post partum

9. REFERENCES

1. **Abi-said D, Annegers JF, Combs-Cantrell D.** Case control study of the risk factors for eclampsia. *Am J Epidemiol* 1995; 142:437- 41.
2. **Agida ET, Adeka BI, Jibril KA.** Pregnancy outcome in eclamptics at the university of Abuja teaching hospital: a 3 year review. *Niger J Clin Pract.* 2010; 13 (4): 394-98.
3. **Akpadza K, Baeta S, Kotor KT, Hodonou AKS.** L'éclampsie à la Clinique de Gynécologie-Obstétrique du CHU de Tokoin-Lomé (Togo). *Med d'Afr Noire* 1996; 43(3):166-169.
4. **Atade J, Adisso S.** L'éclampsie à la maternité du CHDU de Parakou au Bénin : incidence et létalité. *Fondation Genevoise pour la Formation et la Recherche Médicale.* 2006
5. **Avohou R.** Evaluation du pronostic maternel et fœtal de la crise d'éclampsie à la maternité du CHU-Yalgado Ouédraogo. *Mémoire de CES Université de Ouagadougou* 2009,72.
6. **Baeta S, Agbere AD, Noutsoug Y, Napo-koura, Assimadi K.** Mortalité périnatale par éclampsie au CHU-TOKOIN (Lomé-Togo) à propos de 91 nouveau-nés. *Tunis Méd* 2002 ; 80 (5) :278-280.
7. **Beaufils M.** Hypertension gravidique. *Encyclo Medico Chirur* (Paris, France).Néphrologie-Urologie, 10-059-a-10, Gynécologie/obstétrique, 5,036-A-10, Cardiologie, 11-302-K-10, 2001,15.
8. **Ben salem F, Ben salem K, Grati L, Arfaoui C, Faleh R, Jmel A, Guerdelly I, Gahbiche M.** Facteurs de risque d'éclampsie : étude cas-témoin. *Ann Fr Anesth réa* Volume 22, Issue 10, 2003, 865-869.
9. **Beye MD, Diouf E, Kane O, Ndoye MD, Seydi A, Ndiaye PI, Sall BK.** Prise en charge de l'éclampsie grave en réanimation en milieu tropical africain. À propos de 28 cas. *Ann Fr Anesth réa* 2003; 22 (1):25-29.

10. **Biswas A, Modak R, Baksi S, Biswas S.** Epidemiological study of eclampsia in a referral teaching hospital. *Journal of the Indian Medical Association* 2005; 103(6) 323-326.
11. **Boisseau N, Lhubat E, Raucoules AM.** Hémorragies du postpartum immédiat. In: *Conférence d'actualisation 1998*. Paris: Elsevier; 1998. 299-312.
12. **Bouaggad A, Laraki M, Bouderkha MA, Harti A, El-mouknia M, Barrou H et al.** Les facteurs du pronostic maternel dans l'éclampsie grave. *Rev Fr Gynécol Obstét.* 1995 ; 90(4) :205-207.
13. **Bouzzaghar.** L'éclampsie : étude analytique à propos de 80 cas au CMNT. *Th de Méd Tunis* 1990.89-99.
14. **Brouh Y, Njeundo PG, Tetchi YD, Amonkou AA, Pete Y, Yapobi Y.** Les éclampsies en centre hospitalier universitaire en Côte d'Ivoire: prise en charge, évolution et facteurs pronostics. *Can J Anesth* 2008, 55:397-402.
15. **Buambo-bamanga SF, Ngbale R, Makoumbou P, EkoundzolaJR.** L'éclampsie au centre hospitalier et universitaire de Brazzaville, Congo. *ClinMother Child Health* 2009; 6(2): 1129-1133.
16. **Cissé CT, Faye dieme ME, Ngabo D, Mbaye M, Diagne P M, Moreau JC.** Indications thérapeutiques et pronostic de l'éclampsie au CHU de Dakar. *J Gynécol Obstét Biol Reprod (Paris)* 2003 ; 32 :239-45.
17. **Coetzee EJ, Domisse J, Anthony J.** A randomized controlled trial of intravenous magnesium sulfate versus placebo in the management of women with severe preeclampsia. *Br J Obstet Gynaecol* 1998; 105:300-3.
18. **Collaborative eclampsia Trial.** Which anti-convulsant for women with eclampsia? *Lancet* 1995; 345:1455-63.
19. **Conde-agudelo, Kafury-goeta AC.** Epidemiology of eclampsia in Colombia. *Int J Gynecol Obstet*, 1998; 61:1-8.

- 20. Conférence d'experts SFAR 2000.** Réanimation des formes graves de pré-éclampsie. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 2001; 30:121-32.
- 21. Crowther C.** Magnesium sulfate versus diazepam in the management of eclampsia: A randomized controlled trial. *Br J of Obstet Gynaecol* 1990; 97:110-7.
- 22. Cunningham FG, Twickler D.** Cerebral edema complicating eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182: 94-100.
- 23. Dao B.** L'éclampsie : aspects actuels et particularités au CHU de Dakar. Th de Méd Université C.A.DIOP Dakar 1990, 105.
- 24. Dekker GA, Sibai BM.** Etiology and pathogenesis of preeclampsia: current concepts *Am J Obstet Gynecol* 1999; 179:1359-75.
- 25. Delaroix M, Guerin B.** Décision en gynéco-obstétrique. Ed Masson, 1985 :320.
- 26. Département de l'information de l'ONU.** Passer à l'action pour réaliser les Objectifs du Millénaire pour le développement, Note d'information du Secrétaire général pour la réunion de haut niveau sur les OMD, Nations Unies, New York, le 25 septembre 2008.
- 27. Diallo A.** Eclampsie : Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques à l'hôpital régional de Kayes. Mémoire de CES Université de Ouagadougou 2008 ,42.
- 28. Dicko A.** Etude comparative de l'utilisation du sulfate de magnésium et du diazépam dans la prise en charge de la pré-éclampsie sévère et des crises d'éclampsie à la maternité du CHU Yalgado Ouédraogo ; Mémoire de CES Université de Ouagadougou 2007 ,67.
- 29. Douglas KA, Redman CWG.** Eclampsia in the United Kingdom. *B M J.*1994; 309:1395-1400.

- 30. Ducarme G, Herrnberg S, Pharisien I, Carbillon L, Uzan M.** Eclampsie: étude rétrospective de 16 cas. *Gynécol Obstét Fert* 2009; 37 (1) :11-17.
- 31. Duckitt K, Harrington D.** Risk factors for preeclampsia at antenatal booking: systematic review controlled studies. *BMJ* 2005; 330:565-75.
- 32. Duckitt K.** Postpartum eclampsia of late onset: a complicated case. *British medical journal (International ed.)* 2005; 331(7526): 1204.
- 33. Eke AC, Ezebialu IU, Okafor C.** Presentation and outcome of Eclampsia at a Tertiary Center in South East Nigeria – A 6 Year Review. *Hypertension in pregnancy* 2011; 30(2) 125-132.
- 34. Faye A, Picaud A, Ogowet-igumu N, Nlome-nze RA, Nicolas PH.** L'éclampsie au centre hospitalier de Libreville: 53 cas pour 41.285 accouchements de 1985-1989. *Rev Fr Gynécol Obstét* 1991 ; 86 :503-10.
- 35. Foidart JM, Seak-san S, Emonts P, Schaaps JP.** Vascular placental in high-risk groups. *Ann Med interne* 2003; 154: 332 - 9.
- 36. Fournie A, Desprats R.** Des convulsions au cours du travail : conduite à tenir. In : *Pratique de l'accouchement*. SIMEP Ed. Paris, 1992 :207-10.
- 37. Fourrier F, Girardie P.** Prise en charge de la pré éclampsie aux urgences. In: *Actualités en réanimation et urgence* 2006. Paris: Elsevier; 2006. 475-89.
- 38. Haddad B, Barton JR, Livingston JC, Chahine R, Sibai BM.** HELLP syndrome versus severe preeclampsia: onset at < 28 weeks' gestation. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183:1475-9.
- 39. Halidou A.** Aspects épidémio-cliniques de la crise d'éclampsie au centre de référence de la commune V.A propos de 101 cas. *Th de Méd Université de Bamako* 2005, 86.
- 40. Hammami N, Alibi I, Kerkeni A, Jabou M, Sebai R, Bafoun I, Baccar K, Kaddour CH, Ben hamouda M.** Imagerie de l'éclampsie. *Journal de Radiologie*. Vol 90, Issue 10, October 2009, 1549.

- 41.Higgings JR, De swiet M.** Blood pressure measurement and classification in pregnancy. The lancet. 2001, 357: 1215-20.
- 42.Hofmeyr GJ, Attalah AN, Duley L.** Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems. Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 3.
- 43.Hussain MA.** Eclampsia: modern outlook on prevention and treatment. Int J Gynécol Obstét, 1995; 50: 63-66.
- 44.Igberase OG, Ebeigbe PN.** Eclampsia: ten-years of experience in a rural tertiary hospital in the Niger delta, Nigeria. Journal of obstetrics and gynaecology 2006; 26 (5): 414-417.
- 45.Knight.** Eclampsia in the United Kingdom. BJOG (Oxford. Print) 2007; 114 (9)1072-1078.
- 46.Konaté S.** Etude épidémio-clinique et thérapeutique de l'éclampsie dans le service de gynécologie-obstétrique du CHU du point « G ».Th de Med Université de Bamako 2008, 91.
- 47.Koné M, Touré EA, Horo A.** Particularité du suivi de la grossesse et de l'accouchement en Afrique, Encycl Méd Chir, Gynécologie-obstétrique, 5-043-A-60, 1999.
- 48.Lankoandé J, Touré B, Ouédraogo A, Ouédraogo CMR, Ouattara T, Bonané B, Koné B.** Les éclampsies à la maternité du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou (Burkina Faso).Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs. Med d'Afr Noire 1998 ; 45 :399-402.
- 49.Lansac J, Berger C, Magnin G.** Obstétrique pour le praticien, SIMEP Ed;1983:478.
- 50.Lansac J, Berger C, Magnin G.** Obstétrique pour le praticien.3ème Edition Masson, Paris 1997,165-176.

- 51.Lee W, O'connell CM, Baskett TF.** Maternal and perinatal outcomes of eclampsia: Nova Scotia, 1981-2000. Journal d'obstétrique et gynécologie du Canada : 2004 ; 26 (2)119-123.
- 52.Levine RD, Maynard SE, Qian C, et al.** Circulating angiogenic factors and the risk of preeclampsia. N Engl J Med 2004; 350: 672-83.
- 53.Lokossou A, Takpara I, Sacca – Vehoukpe J, Tognide M, Sacca PC, Perrin RX.**Essai clinique du sulfate de magnésium dans la pré-éclampsie sévère et l'éclampsie en milieu africain à Cotonou. Journal de la Société de Biologie Clinique 2005; N° 009 : 46- 53.
- 54.Lucas MJ, Leveno KJ, Cunningham FG.** A comparison of magnesium sulfate with phenytoin for the prevention of eclampsia. N Engl J med 1995; 333: 201-205.
- 55.Maiga YI.** Etude épidémio-clinique et thérapeutique de la crise d'éclampsie à l'hôpital de Gao. Th de med Université de Bamako 2008, 72.
- 56.Malinas Y, Bourbon JL.** ABC des urgences obstétricales. Ed. Masson, 1990 :609.
- 57.Mandelbrot L, Tchobroutsky C.** Modifications physiologiques de l'organisme gravide.Godeau;2004 ; .2113-42.
- 58.Mayi-Tsonga S, Akouo L, Ngou-mve-ngou JP, Meye JF.** Facteurs de risque de l'éclampsie à Libreville (Gabon) : étude cas-témoins. Santé (Montrouge) 2006 ; 16 (3) : 197-200.
- 59.Mellier G, Miellet C, Griot JP, Perrot D.** L'éclampsie : analyse d'une série de 18 observations. Conduite à tenir devant une crise d'éclampsie grave.Rev Fr Gynécol Obstét 1984 ; 79(4) :271-5.
- 60.Merger R, Levy J, Melchior J.** Précis d'obstétrique. Ed. MASSON, Paris, 1993:730.

- 61. Miguil M, Salmi S, Mouhaoui M, El-youssoufi S.** Aspects épidémiologiques et pronostics de l'éclampsie au service d'anesthésie-réanimation du CHU Ibn Rochd de Casablanca. *Cah anesthésiol Paris* 2005; 1 (3) 177-180.
- 62. Minnerup J, Kleffner I, Wersching H, Zimmermann J, Schabitz WR, Niederstadt T, Dziewas R.** Late Onset Postpartum Eclampsia: It is really never too late-A case of eclampsia 8 weeks after delivery. *Stroke Research and Treatment* 2010, Article ID 798616.
- 63. Moignet C, Diemunsch P, Pottecher T.** Anesthésie réanimation et pré-éclampsie. In : conférence d'actualisation 2003. Paris : Elsevier ; 2003.387-406.
- 64. Noraihan MN, Sharda P, Jammal ABE.** Report of 50 cases of eclampsia. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research* 2005; 31(4): 302-309.
- 65. OMS.** Objectifs du Millénaire pour le Développement visant à réduire la mortalité maternelle et infantile : inégalité dans les progrès accomplis. Belgrade, Copenhague. 17 septembre 2007.
- 66. OMS.** Prévention et traitement de la pré-éclampsie et de l'éclampsie : résumé des recommandations 2011. WHO/RHR/11.30.
- 67. Paima O.** Contribution à l'étude des aspects cliniques, thérapeutiques, évolutifs et des facteurs de risque de l'éclampsie à la maternité du CHU-YO. Th de med n° 45 2001. Université de Ouagadougou .101p.
- 68. Pambou O, Ekoundzola JR, Malanda JP, Buambo S.** Prise en charge et pronostic de l'éclampsie au CHU de Brazzaville à propos d'une étude rétrospective de 100 cas. *Méd d'Afr Noire* 1999 ; 46 (11) :4-6.
- 69. Rachael James P, Nelson-Piercy C.** Management of hypertension before, during and after pregnancy. *Heart* 2004; 90:1499-504.
- 70. Rakotomahenina H, Rajaonarison TJ, Randriamahavonjy R, Andrianampanalinarivo HR.** Pourquoi l'éclampsie engendre une forte

mortalité ?une étude dans la maternité de Befelatanana. Revue d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence 2009; 1(3): 25-27.

- 71.Raphael V, Levasseur J.** Éclampsie. EMC, Médecine d'urgence, 25-070-B-20,2007.
- 72.Rosenberg A., Leclercq G., Bouthors AS., Moussa S.** Prise en charge SMUR des pathologies liées à la grossesse. In: SAMU-SMUR et périnatalité. Bordeaux : Société Française d'Editions Médicales ; 2003.153-69.
- 73.Sabah O.** L'éclampsie à l'hôpital Sidi Hsaine Benaceur de Ouarzazate. Th de med Université Hassan II. Casablanca 2006,90.
- 74.Sabiri B, Moussalit S, Salmi S, El Yousoufi S, Miguil M.** L'éclampsie du post-partum: épidémiologie et pronostic. J Gynécol Obstét Biol Reprod 2007 ; 36 : 276-280.
- 75.Saftlas AF, Olson DR, Franks AL.** Epidemiology of preeclampsia and eclampsia in the United States, 1979 - 1986. Am J Obstet Gynecol 1990; 163:460 - 5.
- 76.Saizonou J, Agueh V, Ouendo EM, Belemou B, Makoutode M, Bazira L.** Issues maternelles, périnatales et ses facteurs associés à l'éclampsie à l'hôpital de la Mère Enfant Lagune de Cotonou au Bénin. Méd d'Afr Noire 2010 ; 57 (12) :563-70.
- 77.Sawadogo S.** Fréquences et causes de la mortalité maternelle : à propos de 911 cas colligés en 7 ans dans le service de gynécologie-obstétrique du centre hospitalier universitaire Yalgado Ouedraogo. Th de Méd n°121 Université de Ouagadougou 2008, 95p.
- 78.Seguy B.** Obstétrique: Ed.maloine 1972:192.
- 79.Selvidge R, Dart R.** Emergency in the second and third trimesters: hypertensive disorders and antepartum hemorrhage.Emerg Med Pract 2004:6 (12).

- 80.Sibai B, Dekker G, Kupfermine M.** Preeclampsia. Lancet 2005; 365:785-99.
- 81.Sibai BM.** Diagnosis, controversies and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. Obstet Gynecol 2004; 103 (5Pt1):981-91.
- 82.Sibai BM.** Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. Obstet Gynecol 2005; 105:402-10.
- 83.Swain S, Ojha KN, Prakash A, Bhatia BD.** Maternal and perinatal mortality due to eclampsia. Indiana Pediatr.1993; 30 (6):771-3.
- 84.Tambwe MNK, Kalenga MK, Kakoma SZ.** La parturition chez les adolescents aux cliniques universitaires de Lubumbashi (Congo).Rev Fr Gynécol Obstet 1999 ; 94 :379-83.
- 85.Turck M, Carles G, El Guindi W, Helou G, Alassas N, Dreyfud M.** Soixante-neuf éclampsies consécutives : signes annonciateurs et circonstances de survenue Gynécol Obstét Biol Reprod (Paris) 2011 ; 40 :340-347.
- 86.Uzan S, Uzan M, Beaufile M.** Eléments de physiopathologie de la pré-éclampsie et place des principaux examens complémentaires. Rev Fr Gynécol Obstét, 1991 ; 86 :158-63.
- 87.Van Bogaert LJ.** Mortalité périnatale et pré-éclampsie/éclampsie : influence du HELLP syndrome sur la primigeste. J Gynécol Obstét Biol Reprod 1995 ; 24 (3) :323-326.
- 88.Waisman GD, Mayeorga LM, Camera MI, Vignolo CA, Martinotti A.** Magnesium and nifédipine; potentiation of hypotensive effect in preeclampsia? Am J Obstet Gynaecol 1998; 159:308-9.
- 89.Weinstein L.** Syndrome of hemolysis elevated liver enzymes and low platelets count: a severe consequence of hypertension in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1982; 142:159 - 67.

ANNEXES

Annexe 1 : fiche de collecte

LES ECLAMPSIES DANS LE SERVICE DE GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE DU CHU-YO. Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs. A propos de 394 cas colligés de 2006 à 2010.

Fiche de collecte N° Numéro du dossier.....
Mois..... Année.....

I. IDENTITE

Age :ans
Profession : Elève/étudiante Salariée du privé
Commerçante Ménagère
Fonctionnaire Autre (préciser) :
Statut matrimonial : mariée célibataire concubine
Lieu de résidence :
Provenance :

II. ANTECEDENTS

Personnels:
Médicaux : éclampsie HTA diabète
Toxémie gravidique autres (préciser)

Gynéco-obstétricaux : Geste(s)..... Parité.....
Enfants vivants.....
Avortements : oui nombre..... non
Chirurgicaux : Césarienne oui nombre..... non
Myomectomie oui non
Autres.....
Familiaux : HTA éclampsie diabète autres.....

III. SIGNES CLINIQUES

Date d'entrée :
Age gestationnel.....SA Nombre de CPN.....
Motif d'admission : perte de connaissance crise convulsive
Pré-éclampsie autres (préciser):.....
Survenue de la crise : antepartum per-partum Postpartum j.....

Nombre de crises au total :
Date de sortie.....

1. Signes fonctionnels

Céphalées : oui typenon
Troubles visuels : oui type.....non

Troubles digestifs : oui type..... non

Bourdonnements d'oreille : oui non

Autres.....

2. Signes généraux

Etat général : bon assez bon mauvais

Conscience : claire obnubilée coma Score de Glasgow :.....

Anémie clinique : oui non

OMI : oui non

TA :.....mmHg Pouls.....p /mn Diurèse.....

FR :.....c /mn

Fièvre : oui non

3. Signes physiques

Convulsions au cours de l'examen : oui non

Contractions utérines : oui non

Hauteur utérine :.....cm

Présentation : céphalique siège transversale

BDCF : présentsb/mn absents

Etat du col utérin : ouvertcm fermé

Bassin : normal limite rétréci

Membranes ovulaires : rompues intactes

Engagement : oui non

Liquide amniotique : clair teinté

Autres :.....

IV. SIGNES PARACLINIQUES

Taux d'Hb :..... Type d'anémie.....

GB :..... PLA :..... GS/RH.....

Glycémie :.....

Pu des 24h :..... Uricémie :.....

Creat:..... Azotémie:.....

ALAT:..... ASAT:.....

TP:.....TC:..... Fibrinogène :..... TS :.....

Albuminurie : - + ++ +++ ++++

Autres :.....

V. DIAGNOSTIC FINAL :.....

VI. TRAITEMENT

1. Mesures générales de réanimation

Canule de Guedel : oui non

Oxygénothérapie : oui non

DLG : oui non

Sonde urinaire à demeure : oui non
 Voie veineuse périphérique : oui non
 Autres:.....

2. Traitement médicamenteux

Anticonvulsivant : Sulfate de Mg²⁺ Diazépam Autre.....
 Posologie.....
 Antihypertenseur : Nicardipine Clonidine Autre.....
 Posologie.....
 Autres : antipyrétiques antibiotiques utérotoniques
 CGR poches PFC poches Concentré Plaquettaire

3. Traitement obstétrical

Voie basse : oui non travail dirigé déclenchement
 Césarienne : oui indication..... non
 Constatations per opératoires :.....
 Abstention et surveillance de la grossesse: oui non
 Autre (préciser) :.....

VII. EVOLUTION

1. Nouveau-né

Vitalité : enfant vivant Apgar :..... mort -né
 Réanimation : oui durée.....mn non
 Maturité :SA
 Sexe : masculin féminin
 Poids de naissance (g)
 Autres (préciser) :.....
 Transfert en néonatalogie : oui non

2. Mère

Complications : Etat de mal éclamptique HELLP syndrome
 Insuffisance rénale CIVD
 OAP AVC
 Autres (préciser).....
 Décès : oui non
 Cause du décès.....
 Transfert en réanimation polyvalente
 Sortie guérie
 Evolution inconnue
 Durée d'hospitalisation dans le service.....jours

Annexe 2 : Cotation du score d'APGAR

SCORE D'APGAR	0	1	2
Fréquence cardiaque	<80	80 à 100	>100
Respiration	absente	lente, irrégulière	cri vigoureux
Tonus	hypotonie	légère flexion des extrémités	normale
Réactivité	nulle	grimace	vive
Coloration	cyanose ou pâleur	Corps rose, extrémités bleues	rose

7 à 10 : Normal

4 à 6 : Etat de souffrance néonatale

≤ 3 : Etat de mort apparente

Annexe 3 : Stades du coma

Le stade I (coma vigil, coma léger, obnubilation ou torpeur profonde) :

La personne conserve partiellement la perception du monde extérieur, elle réagit à la douleur ou à des stimuli externes. La possibilité de communiquer avec elle est réduite. Ses fonctions végétatives (respiratoire, circulatoire...) sont conservées

-Le stade II (coma d'intensité moyenne) :

Les réactions présentes au stade I sont atténuées. Les relations avec la personne sont impossibles et les réactions de réveil absentes. La réaction au stimulus douloureux est toujours présente mais plus confuse. La tension et le pouls sont normaux.

- Le stade III (coma carus ou coma profond) :

La perception et la réaction à des stimuli extérieurs est totalement absente. Certaines fonctions végétatives, notamment la respiration, peuvent être conservées. Certaines sont diminuées (déglutition, contrôle des sphincters). A ce stade encore, le réveil est possible. Une personne peut rester dans un coma profond pendant plusieurs mois, voire plusieurs années.

- Le stade IV (coma dépassé) :

Ce stade est irréversible. Les fonctions vitales (circulatoires, respiratoires) sont totalement abolies. L'électro-encéphalogramme (EEG) qui mesure l'activité électrique du cerveau est plat. C'est la mort cérébrale ou encéphalique.

Annexe 4 : Echelle de Glasgow

Ouverture des yeux	Réponse verbale	Réponse motrice
E	V	M
Spontanée..... ; 4	Normale..... 5	Volontaire ou commandée..... 6
A l'appel et au bruit..... 3	Confuse..... 4	Orientée et adaptée..... 5
A la douleur..... 2	Inappropriée..... 3	Retrait du membre (évitement)..... 4
Absence..... 1	Incompréhensible..... 2	Flexion stéréotypée du membre..... 3
	Absence..... 1	Extension stéréotypée du membre..... 2
		Absence..... 1

15 = Normal

8 à 13= Obnubilation

7-6 = Coma stade II

5-4 = Coma stade III

3 = Coma stade IV

RESUME

Titre : Les éclampsies dans le service de gynécologie-obstétrique du CHU-YO. Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs : à propos de 394 cas colligés

But : Ce travail rétrospectif décrit les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs de l'éclampsie dans le service de gynécologie-obstétrique du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo.

Méthodologie : Il s'est agi d'une étude rétrospective descriptive d'une série de cas allant du 1^{er} Janvier 2006 au 31 Décembre 2010.

Résultats : Au cours de la période d'étude nous avons colligé 394 cas d'éclampsie sur 22818 accouchements soit une fréquence de 17,2‰ accouchements. L'âge moyen des patientes était de $22,4 \pm 5,1$ ans. Il s'agissait de femmes au foyer dans 77% des cas et elles étaient nullipares dans 47,4% des cas. La tension artérielle diastolique était supérieure ou égale à 110 mmHg dans 50,5% des cas. La crise est survenue en anté-partum chez 50% des patientes, en per-partum chez 12% et en post-partum chez 36%. Le nombre moyen de crises par patientes était de 1,8.

Le sulfate de magnésium et la nicardipine étaient respectivement l'anti-convulsivant et l'anti-hypertenseur les plus employés. La césarienne a été pratiquée chez 57,7% des patientes.

L'évolution a été marquée dans 59 cas par des complications maternelles : Hellp syndrome (3 cas), CIVD (4 cas), OAP (4 cas), AVC (4 cas) HRP (7 cas) IRA (7 cas) état de mal éclamptique (30cas). Le taux de létalité maternelle était de 8,3%.

La mortalité périnatale a concerné 12,8% des naissances.

Conclusion : Des consultations prénatales de qualité associées à une prise en charge précoce des états hypertensifs associés à la grossesse pourraient permettre de réduire l'incidence de l'éclampsie et améliorer le pronostic du couple mère-enfant

Mots clés : Eclampsie, Sulfate de magnésium, Nicardipine, Hellp syndrome

Auteur : BASSOLE Yannick Armel

Contact : bewhyother@yahoo.fr. Tel : +22676403431

ABSTRACT

Title: Eclampsia in the Department of Obstetrics and Gynecology at Ouagadougou University Teaching Hospital. Epidemiological, clinical, therapeutic and outcome: report of 394 cases collected

Purpose: This retrospective study describes the epidemiological, clinical, therapeutic and outcome of eclampsia in the department of Obstetrics and Gynecology at University Hospital Yalgado Ouedraogo.

Methodology: It was a descriptive retrospective study from 1 January 2006 to December 31, 2010.

Results: During the study period we collected 394 cases of eclampsia in 22,818 births giving a frequency of 17.2 ‰ births. The average age of patients was 22.4 ± 5.1 years. They were domestics in 77% of cases and were nulliparous in 47.4%. Diastolic blood pressure was greater than or equal to 110 mmHg in 50.5%. The crisis occurred antepartum in 50% of our patients ,intrapartum in 12% and postpartum in 36%. The average number of seizures of eclampsia per patient was 1.8. Magnesium sulfate and nicardipine were respectively the anticonvulsant and antihypertensive most used. Caesarean section was performed in 57.7% of patients.

The evolution was marked in 59 cases with complications: Hellp syndrome (3 cases), disseminated intravascular coagulation (4 cases), acute pulmonary edema (4 cases), stroke (4 cases) placental abruption (7 cases) acute renal failure (7 cases) status epilepticus eclampsia (30cases). The maternal fatality rate was 8.3%. Perinatal mortality occurred in 12.8% of births.

Conclusion: Quality antenatal care associated to early treatment of hypertensive disorders during pregnancy could reduce the incidence of eclampsia and improve the prognosis of mother and child.

Keywords: Eclampsia, magnesium sulphate, nicardipine, Hellp syndrome

Author: BASSOLE Yannick Armel

Contact: bewhyother@yahoo.fr Tel: +22676403431

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais de 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 les crimes.

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

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

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