

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Université Abou Bekr Belkaid
Tlemcen Algérie



جامعة أبي بكر بلقايد

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Université Abou Bekr Belkaid– Tlemcen
Faculté de Médecine

**MEMOIRE PRÉSENTÉ EN VUE DE L'OBTENTION DU
DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE**

Thème:

ECLAMPSIE

*« Étude épidémio-clinique et Thérapeutique de
l'éclampsie à l'Hôpital Central-Windhoek- l'unité
de grossesses à haut risque, Namibie 2015-2016 »*

Présenté par:
Byron Percival Bock

Sous l'encadrement et la direction du chef service :

-Dr. S Mackenzie

**Année universitaire 2016-2017
Session Juillet 2016**

Remerciements

Au terme de mon stage qui s'est déroulé dans le service de Gynécologie-Obstétrique de l'hôpital Intermédiaire Katutura/Windhoek Central Hospital complex, je saisis l'occasion qui m'est offerte pour présenter l'expression de mon profonde gratitude à :

Le Doyen, Le Vice Doyen et le Chef de Département de la Faculté de Médecine de Tlemcen qui m'a donner la permission de faire mon stage d'internat en Namibie.

Dr S. Mackenzie le Chef du service à l'hôpital Intermédiaire Katutura/Windhoek Central Hospital Complex qui a eu l'amabilité de bien vouloir m'accueillir au sein de son service et qui m'a donné la permission de réaliser ce modeste travail. Merci pour votre disponibilité, vos orientations et vos conseils éclairés pendant la réalisation de ce travail.

Dr S Heemelaar: merci pour la qualité de votre enseignement, vos encouragements et vos conseils.

Mlle Pauline Sikondo ma collègue et binôme (Interne de l'université d'Alger) avec qui j'ai passé mon stage au sein du service et avec qui j'ai travaillé sans cesse afin de réaliser ce modeste travail.

Madame Desirée Witbooi et Madame Charity Siyaya du bureau des archives des malades qui nous a beaucoup aidé à récupérer les dossiers des malades, nous vous sommes très reconnaissants pour votre disponibilité.

A tous les médecins spécialistes, généralistes, matrones, sages-femmes et infirmières: vous vous êtes investies, en mettant votre dynamisme, votre compétence et votre chaleur humaine au service des stagiaires, sincères remerciements et reconnaissance infinie.

Au corps professoral de la faculté de Médecine de Tlemcen : ce travail est le reflet de l'éducation que vous m'avez prodiguée durant mon cycle. Je vous en suis reconnaissant.

A mes parents: Je ne saurai comment vous rendre tout ce que vous m'avez offert comme soutien et encouragements, infiniment merci. Je vous offre ce travail qui j'espère vous rendra fiers de moi.

A tous ceux qui ont apporté leur soutien moral et matériel pour la réalisation de ce travail et dont les noms n'ont pas été cités. Je vous remercie de tout cœur.

TABLE DES MATIERES

I-INTRODUCTION

II-OBJECTIFS

III- GÉNÉRALITÉS :

PREMIERE PARTIE: DONNÉES DE LA LITTERATURE

I- DEFINITIONS

II- CLASSIFICATION DE L'HYPERTENSION PENDANT LA GROSSESSE

III- EPIDEMIOLOGIE ET FACTEURS DE RISQUE

1- Épidémiologie

2- Factures de risque

IV- PHYSIOPATHOLOGIE

V- ANATOMOPATHOLOGIE

VI- DIAGNOSIC POSITIF

- 1- Clinique
- 2- Examens Complémentaires
- 3- Critères diagnostic

VII- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

VIII- COMPLICATIONS

- 1- Maternelles
- 2 –Fœtales

IX. TRAITEMENT

- IX-1- La réanimation médicale
- IX-2- La prise en charge obstétrique

X. PRISE EN CHARGE DU POST PARTUM

XI. PREVENTION

DEUXIÈME PARTIE : ÉTUDES ET DISCUSSION DES CAS

IV-REFERENCES

ABBREVIATIONS :

ACOG: Collège Américain de Gynécologie Obstétrique

ADH: Hormone Antidiurétique

ASAT: Aspartate Transaminase

ATCD: Antécédents

AVC: Accident Vasculaire Cérébral

BDCF: Bruit Du Cœur Fœtal

CIVD: Coagulation Intra Vasculaire Disséminée

CPN: Consultation Prénatale

ECBU: Examen Cytobactériologique des Urines

ECG: Électro-Cardio Gramme

EEG : Électroencéphalogramme

EMG : Électromyogramme

FC: Fréquence Cardiaque

FO: Fond œil

FR: Fréquence Respiratoire

HRP: Hématome Rétro Placentaire

HTA: Hypertension Artérielle

HTAG: Hypertension Artérielle Grave

HU: Hauteur Utérine

IM: Intra Musculaire
IRA: Insuffisance Rénale Aigue
IV: Intra Veineuse
LA: Liquide Amniotique
MgSO4: Sulfate de Magnésium
MoHSS: Ministry of Health and Social Services
mmHg: Millimètre de Mercure
NFS: Numération Formule Sanguine (FNS)
OAP: Œdème Aigue du Poumon
OMS: Organisation Mondiale de Santé
PA: Pression Artérielle
PAD: Pression Artérielle Diastolique
PAM: Pression Artérielle Moyenne
PAS: Pression Artérielle Systolique
PE: Pré Éclampsie
RCUI: Retard de croissance Intra-utérin
RPM: Rupture Prématurée des Membranes
SA: Semaine d'Aménorrhée
SFA: Souffrance Fœtale Aiguë
TA: Tension Artérielle
TCK: Temps de Cephaline Kaolin
TP: Taux de Prothrombine
TV: Toucher vaginal
WCH: Windhoek Central Hospital
VEGF: Vascular Endothelial Growth Factor

I-INTRODUCTION

Chaque année, les complications de la grossesse coûtent la vie à 580.000 femmes et les causes de ces décès sont les mêmes dans le monde entier. L'organisation mondiale de la santé (OMS) estime que 127.000 d'entre elles, soit 25 % meurent d'hémorragie, 76.000 soit 15 % d'infection, 56.000 soit 12 % de troubles hypertensifs de la grossesse 38.000 soit 8 %, des suites d'un accouchement dystocique, et presque 67.000, soit 13 % des suites d'un avortement. Environ 20 % des femmes meurent des suites d'une maladie aggravée par la grossesse, telles que le paludisme, l'anémie ferriprive, l'hépatite, la tuberculose ou une cardiopathie.

Les syndromes hypertensifs de la grossesse forment un groupe hétérogène d'états pathologiques dont le dénominateur commun est une augmentation de la pression artérielle (PA) pendant la grossesse. Ils sont une cause importante de morbidité sévère, d'incapacité à long terme et de mortalité fœto-maternelle. La prééclampsie, forme la plus redoutable de cette association est surtout fréquente chez les primigestes jeunes de moins de 25 ans. L'éclampsie, dont porte le sujet de ce travail est une complication majeure de la prééclampsie sévère et une urgence obstétricale responsable d'une mortalité et morbidité materno-fœtal importante. Ce pronostic maternel et fœtal défavorable, est plus rapporté dans les pays en voie de développement au cours des grossesses mal ou peu suivies.

Dans les pays développés, la fréquence d'éclampsie est comprise entre 27 et 56 / 100 000 naissances et leur pronostic a été amélioré grâce aux progrès de l'obstétrique de la réanimation et de la néonatalogie. En Afrique par contre, l'éclampsie touche une grossesse sur 2000 avec 30 % de décès maternel et 20 % de mortalité fœtale et néonatale et peut s'expliquer par le diagnostic tardif au stade de complications, l'inadéquation des indications thérapeutiques, l'insuffisance des moyens de réanimation et le manque de surveillance prénatale.

Les complications de la prééclampsie et l'éclampsie sont fréquentes et très graves tant maternelles que fœtales et sont à l'origine de la forte mortalité et morbidité materno-fœtale. Les complications maternelles sont surtout les Accidents vasculaires cérébraux (AVC), Œdème Aigue du Poumon (OAP), Insuffisance Rénale aigue (IRA), Insuffisance hépatique, la Coagulation Intravasculaire disséminé (CIVD), Hématome retro-placentaire (HRP) et HELLP syndrome. Les complications fœtales sont principalement caractérisées par le Retard de croissance Intra-Utérin (RCUI), Mort in Utero (MIU) et les complications liées à la prématurité. Cependant une prise en charge rapide et adéquate permet d'éviter ou du moins de réduire la survenue des complications améliorant, ainsi le pronostic materno-fœtal.

L'absence des données épidémiologiques et cliniques relatives à l'éclampsie dans notre service nous à motiver à initier ce travail portant sur les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostiques de l'éclampsie dans le service de Gynécologie-Obstétrique -Unité de grossesses à haut risque de L'hôpital Central de Windhoek Namibie.

II-OBJECTIFS

1- OBJECTIF GÉNÉRAL :

L'objectif général de ce travail vise à étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et le pronostic de l'éclampsie dans le service de Gynécologie-Obstétrique –L'unité de grossesses à hauts risques à L'hôpital Central de Windhoek Namibie du **1 Décembre 2015 au 31 Aout 2016**.

1- OBJECTIFS SPÉCIFIQUES :

- Déterminer la fréquence et l'incidence de l'éclampsie au sein du service
- Décrire le profil démographique des patientes
- Déterminer les facteurs des risques contribuant à la survenue de l'éclampsie
- Décrire les aspects cliniques
- Évaluer le pronostic maternel et fœtal
- Décrire le protocole de prise en charge de l'éclampsie au sein du service

III-GÉNÉRALITÉS :

PREMIER PARTIE: DONNÉS DE LA LITTÉRATURE

I. DÉFINITION

L'éclampsie se définit par l'apparition au cours de la grossesse en pré, per ou post-partum de crises convulsives tonico-cloniques suivies d'un coma chez une parturiente atteinte de pré éclampsie, non liées à l'épilepsie ou à d'autres maladies convulsivantes. La prééclampsie représente la conjonction d'une hypertension artérielle gravidique (PAS> 140mmhg et/ou PAD>90mmhg à 2 reprises et à intervalle de 4 heures) apparaissant à partir de la 20^{ème} SA et d'une protéinurie gravidique (>300mg/24h, ou >1g/l, ou > 2croix aux bandelettes réactives). Les oedèmes ne font plus partie de la définition de la prééclampsie.

Le mot éclampsie vient du grec ; *eklampsis* « lumière éclatante, jet de lumière » introduit par François Boissier un médecin et botaniste français (1706-1767) de la Croix de Sauvages en référence à l'occurrence subite des convulsions chez ces patientes.

Les crises d'éclampsie surviennent en ante-partum (38 %) des cas, pendant le travail (18 %) ou en post-partum (44 %) jusqu'au 7^{ème} jour du post partum. Elle est plus grave pour la mère lorsqu'elle survient en ante-partum et/ou avant terme.

La plupart des patientes ont des prodromes à type de céphalées, de troubles visuels, de douleur épigastrique et les réflexes ostéo- tendineux vifs, qui sont présents dans 85% des cas.

II. CLASSIFICATION

Selon la classification du Collège Américain des Gynécologues Obstétriciens établis pour la première fois en 1972 et modifiés en 1990 et 2000, l'HTA au cours de la grossesse est subdivisée en 4 formes distinctes ayant des profils évolutifs différents.

TYPE I: Pré éclampsie et éclampsie

C'est une HTA spécifique de la grossesse, apparaissant après la 20^{ème} SA le plus souvent chez une primipare jeune indemne de tout antécédent personnel de nature vasculo-rénale et dont la TA était normale avant 20 SA. Elle est caractérisée par l'élévation de la tension artérielle et une protéinurie de nouveaux au cours de la grossesse. La protéinurie peut manquer initialement, dans ce cas la prééclampsie est fortement suspectée lorsque l'HTA est accompagnée de céphalées, de troubles visuels, et d'un bilan biologique anormal notamment une élévation des enzymes hépatiques et une thrombopénie. Elle évolue vers la guérison sans séquelle et ne récidive pas en règle générale.

L'éclampsie est le stade convulsif de ce trouble et fait partie des manifestations les plus sévères de la prééclampsie. Il est souvent précédé par des signes imminents tels que le classique douleur épigastrique en barre, les céphalées, les troubles visuels et réflexes ostéo-tendineux vifs mais il peut également se produire en l'absence de ces signes annonciateurs.

TYPE II : L'hypertension artérielle chronique

C'est une HTA pré existante à la grossesse ou découverte avant la 20^{ème} SA. En effet, la pression artérielle diminue classiquement au cours des premiers trimestres. Une patiente avec une hypertension préexistante peut-être normo-tendue lorsqu'elle est vue pour la première fois au cours de la grossesse. Dans ce cas, différents éléments permettent de rétablir le diagnostic :

- 1- La date: la survenue d'une hypertension artérielle avant la 20^{ème} semaine est habituellement due à une hypertension en sous-jacente plutôt qu'une pré-éclampsie.
- 2- L'âge: la pré-éclampsie est habituellement plus fréquente chez les primigestes à la fois très jeunes, moins de 20 ans ou plus âgées plus de 35 ans. L'hypertension essentielle sous-jacente est plus fréquente chez des femmes plus âgées. *L'âge est donc un critère de diagnostic différentiel utile essentiellement chez les jeunes primigestes.*

HTA chronique peut également être évoqué a posteriori si une HTA, initialement qualifiée de gestationnelle, ne se normalise pas dans les douze semaines suivant l'accouchement.

TYPE III : La pré éclampsie surajoutée à l'HTA chronique

La prééclampsie peut survenir chez les femmes connues hypertendues. Il s'agit donc du type II plus une protéinurie surajoutée au troisième trimestre. Dans ce cas le pronostic materno-foetal est beaucoup plus sombre qu'une HTA chronique ou une pré éclampsie isolée.

TYPE IV : HTA isolée de la grossesse (gestationnelle)

La survenue d'une hypertension artérielle transitoire est généralement modérée sans protéinurie et parfois observés à la fin du 3^{ème} trimestre chez une patiente habituellement normo-tendue. HTA gestationnelle a peu d'effet délétère sur la mère ou le fœtus. C'est une HTA récidivante à chaque grossesse et disparaissant dans leur intervalle

La signification précise de cette forme d'hypertension n'est pas bien connue. Il est vraisemblable que cette forme d'hypertension gestationnelle reflète assez souvent une tendance sous-jacente à développer ultérieurement une hypertension artérielle essentielle.

Figure 1: Classification des troubles hypertensifs de la grossesse

III. EPIDEMIOLOGIE ET FACTEURS DE RISQUE

1- Épidémiologie

L'éclampsie est une complication grave de la grossesse engageant le pronostic vital de la mère et de l'enfant. Selon OMS 1 500 femmes meurent de complications liées à la grossesse ou à l'accouchement chaque jour. Ces complications sont divisés en quatre causes principaux : Les hémorragies sévères (la plupart du temps des hémorragies du postpartum), les infections (septicémie surtout), les troubles hypertensifs pendant la grossesse (en général l'éclampsie) et les dystocies. La fréquence de l'éclampsie est diversement appréciée à travers le monde et dépend des pays mais surtout de la possibilité d'accès aux soins.

L'éclampsie est responsable de 10 à 18% des décès maternels dans les pays développés, et de 10 à 25% des décès dans les pays en voie de développement.

En France par exemple l'éclampsie est responsable de 2,2% des morts maternelles. En Afrique, par contre, l'incidence de l'éclampsie est très élevée, par exemple elle est de 8% à Dakar (Sénégal) avec un taux de létalité maternelle de 17,9% et une mortalité périnatale de 359 pour mille naissances vivantes. Si elle est devenue rare dans les pays développés, elle reste toujours présente en Afrique subsaharienne où le suivi prénatal de qualité fait encore défaut.

Figure 2: Cause de mortalité maternelle- Rapport mondial de santé 2005-OMS

2- Factures de risque

Les facteurs de risque de survenue de l'éclampsie sont principalement la primiparité, l'âge maternel inférieur à 18 ans ou supérieur à 40 ans et le manque de surveillance prénatale. Éclampsie est une complication redoutable de la prééclampsie. Son incidence est de 3 % en cas de la prééclampsie sévère non traitée. Puisqu'il s'agit d'une complication de la prééclampsie sévère les facteurs de risque de la prééclampsie peuvent également être évoqués :

Un certain nombre de facteurs de risque sont classiquement reconnus :

- **Génétiques**

La prééclampsie est d'origine multigénique, et en premier lieu des facteurs génétiques viennent les antécédents personnels et familiaux de prééclampsie. Les antécédents maternels à savoir chez les sœurs et chez la mère de la femme enceinte font augmenter l'incidence d'un facteur 3 à 5.

- **Immunologiques :**

Les primipares ont un risque 3 fois plus élevé de développer une prééclampsie par rapport aux femmes dont les grossesses antérieures ont évolué au delà du 5^{ème} mois. La primiparité augmente également le risque de prééclampsie. Le recours à une procréation médicalement assistée avec sperme du donneur, la brève période d'exposition préalable au sperme du père sont également fréquemment retrouvés comme étant des facteurs de risque de prééclampsie.

- **Physiologiques :**

L'âge maternel élevé surtout, augmente le risque de prééclampsie, il est de 2 à 4 fois plus élevé, pour les femmes de plus de 35 ans.

- **Environnementaux :**

La vie en altitude, les facteurs nutritionnels, les conditions de vie ou de travail stressantes, pénibles ou difficiles ou avec de grandes responsabilités jouent aussi un rôle favorisant dans la survenue d'une prééclampsie.

- **Liés à des pathologies maternelles :**

Les antécédents de dysgravidies, l'obésité, l'insulino-résistance, les thrombophilies, les affections auto-immunes, l'hypertension artérielle et les néphropathies chroniques augmentent toutes le risque de survenue de la prééclampsie.

- **Liés à la grossesse :**

Un intervalle long entre deux grossesses, une grossesse multiple, des anomalies congénitales ou chromosomiques du fœtus, l'anasarque fœtale, les moles hydatiformes et les infections du tractus urinaire semblent tous être des facteurs qui augmentent le risque de développer une prééclampsie.

IV. PHYSIOPATHOLOGIE

L'éclampsie étant une complication redoutable de la prééclampsie, son mécanisme physiopathologique sera donc nuancée par celui de la prééclampsie. La prééclampsie est une maladie de l'endothélium maternel dont l'origine est placentaire. Cette maladie n'est pas due à l'hypertension artérielle, c'est une maladie du placenta qui entraîne l'hypertension et la protéinurie. Elle est spécifique à l'espèce humaine et à la gestation.

A-Pré-éclampsie

1- Rappel physiologique

Physiologiquement la pression artérielle baisse au cours du 1^{er} et du 2^{ème} trimestre de la grossesse du fait d'une vasodilatation artérielle plus marquée que l'élévation du débit cardiaque. Les chiffres de la tension artérielle sont inférieurs à ceux qu'ils étaient avant la grossesse. Après ils augmentent progressivement pour avoisiner les valeurs initiales sans les dépasser.

Le flux sanguin maternel vers le placenta augmente pendant la grossesse, de 50 ml/ min dans le premier trimestre à 500-750 ml/ min à terme. Cette augmentation de la perfusion est due grâce à l'invasion des artères spiralées maternelles par le trophoblaste (figure 3 et 4). Au cours de la grossesse normale, les artères spiralées subissent deux invasions trophoblastiques successives. Lors de la seconde trimestre, après 16 SA, les cellules du trophoblaste envahissent et détruisent la couche élastique et musculaire lisse de la paroi des artères spiralées. Le processus achevé vers 4 mois aboutit à un système artériel utéro-placentaire de basse résistance et permet un débit élevé dans la chambre inter-villeuse. Cette transformation des artères spiralées est une condition indispensable à une irrigation suffisante du placenta et du fœtus. En cas de pré-éclampsie les modifications physiologiques vasculaires sont incomplètes, inconstantes voir absentes.

Figure 3 : Anatomie et distribution du flux sanguin à travers l'espace inter-villeux
Source : Obstetrics by Ten Teachers : 19th Edition

Figure 4 : Changements physiologiques des artères spiralées envahissant le trophoblaste.
Source : Obstetrics by Ten Teachers : 19th Edition

3- Pathogénie et conséquences physiopathologiques :

La physiopathologie de la prééclampsie est complexe et reste imparfaitement comprise. Cependant les données moléculaires confrontées aux études orientent vers un schéma physiopathologique qui se déroule en deux étapes :

- **Une première étape** correspondant à l'insuffisance placentaire en rapport avec un développement anormal du placenta, c'est une phase précoce et sans signes cliniques.
- **Une deuxième étape** qui correspond à un dysfonctionnement de l'endothélium maternel lié à diverses substances libérées par le placenta dans la circulation maternelle, responsable des signes cliniques maternels et fœtaux.

3-1 Première étape : Défaut de placentation et l'ischémie placentaire

Au cours de la prééclampsie, le remodelage vasculaire utérin est altéré avec notamment un défaut d'invasion trophoblastique (figure 5). L'invasion de la portion interstitielle de l'utérus est relativement préservée, mais l'invasion endo et péri-vasculaire des artères utérines sont fortement diminuées. À ce défaut d'invasion des artères maternelles s'ajoute un défaut de leur remodelage par les cytotrophoblastes extra-villeux. Les cellules endothéliales ne sont pas remplacées par les trophoblastes et la couche de cellules musculaires lisses n'est pas remaniée. Ainsi les artères utérines, lors de prééclampsie, ont un

diamètre plus petit et conservent leur potentiel vasoconstricteur. Il en résulte une hypoperfusion de la chambre inter villositaire ainsi qu'une inadaptation de la perfusion placentaire, entraînant une diminution de débit placentaire. Cette diminution du débit entraînera une hypoxie placentaire à l'origine de l'ischémie placentaire, constituant une étape majeure dans la compréhension physiopathologique de la prééclampsie. Cette anomalie de placentation précède donc de plusieurs mois les premières manifestations d'hypertension, ou de protéinurie. La vascularisation du placenta étant insuffisante, l'ischémie se développe progressivement, et c'est seulement à partir d'un seuil critique d'ischémie, atteint bien plus tardivement, qu'apparaît l'hypertension.

Figure 5 : Représentation schématique de l'invasion trophoblastique dans la placentation normale par rapport à la prééclampsie

3-2 Deuxième étape : Dysfonction endothéliale secondaire aux facteurs solubles d'origine placentaire

La diminution de la perfusion placentaire secondaire au mauvais remodelage vasculaire utérin décrit ci-dessus engendre progressivement une dysfonction placentaire. Le placenta des grossesses compliquées de prééclampsie présente des marqueurs de stress oxydatif. Ce stress oxydatif placentaire semble être responsable en partie des changements physiopathologiques liés à la prééclampsie. Il est responsable d'une augmentation de l'apoptose placentaire et de la libération de débris placentaires apoptotiques dans la circulation maternelle. Ces débris sont des microfragments syncytiotrophoblastiques, qui induisent une réponse inflammatoire normale au cours de la grossesse. En cas d'hypoxie placentaire le stress oxydatif stimule l'apoptose du syncytium ce qui augmente la libération de débris syncytiotrophoblastiques dans la circulation maternelle. Ces débris activeraient davantage la réponse inflammatoire et seraient impliqués dans l'activation endothéliale, caractéristique de la prééclampsie.

L'hypoxie placentaire génère d'autres facteurs qui sont libérés dans la circulation maternelle et qui sont impliqués dans le dysfonctionnement endothélial maternel. Le placenta ischémié sécrète certaines substances actives sur l'endothélium vasculaire tels que les radicaux libres et des cytokines. Ces modifications de l'endothélium vasculaire maternel sont responsables d'une altération de la réactivité vasculaire aux substances vasodilatatrices. En effet il y aura un déséquilibre entre deux prostaglandines : la prostacycline (fortement vasodilatatrice) qui se trouve dans la paroi des vaisseaux, et la thromboxane A2 (vasoconstrictrice et pro-coagulante) qui se trouve au niveau des plaquettes. Il y a une diminution de la production des prostacyclines et production normale de thromboxane. Ainsi, il y a un déséquilibre dans le rapport thromboxane/prostacycline, avec une dominance des effets du thromboxane. Ceci a trois conséquences :

- Sensibilisation accrue des vaisseaux aux substances vasoconstrictives ce qui rend les artères utérines étroites et peu sensibles aux substances vasodilatatrices, expliquant aussi la diminution du débit utéro-placentaire.
- Activation de la coagulation et agrégation plaquettaire ce qui contribue à l'apparition de thromboses excessives dans la circulation placentaire.
- Altération de la paroi capillaire responsable d'une fuite de liquide et de protéines dans l'interstitium ce qui est responsable de l'apparition des oedèmes dans la symptomatologie.

4-Les conséquences pour le fœtus de l'ischémie placentaire:

La placentation anormale entraîne une réduction de la perfusion utéro-placentaire, une réduction de l'oxygénation et de nutrition du fœtus entraînant un retard de croissance intra-utérin (RCIU) et hypoplascentose.

5-Les conséquences pour la mère de l'ischémie placentaire :

Les manifestations cliniques maternelles (oedème, hypertension, protéinurie) apparaissent à partir de la 22^{ème} SA et sont la conséquence d'une souffrance vasculaire endothéliale et de micro angiopathie aboutissant à l'activation placentaire et à une activation localisée ou disséminée de la cascade de la coagulation. En fonction des territoires altérés, les manifestations pourront être myocardique, hépatique (HELLP syndrome), hématome rétroplacentaire (HRP), neurologique (amaurose, éclampsie), rénale (oedème, protéinurie, oligurie, anurie) ou pulmonaire (oedème aigu du poumon). L'hypothèse d'une altération des cellules endothéliales entraînant secondairement une coagulation intra-vasculaire et une activation plaquettaire pourraient expliquer la nature polymorphe de la symptomatologie et en particulier les observations que les troubles de l'hématose et les états de thrombophilie représentent un facteur de risque particulièrement important de pré-éclampsie.

Figure 6 : Cercle vicieux de la prééclampsie

B-ÉCLAMPSIE

Les résultats cliniques, pathologiques et de neuro-imagerie ont conduit à deux hypothèses pour expliquer les anomalies cérébrales retrouvées au cours de l'éclampsie. Il est important de noter que le dysfonctionnement des cellules endothéliales qui caractérise la prééclampsie est susceptible de jouer un rôle clé dans les deux hypothèses.

La première hypothèse suggère qu'en réponse à l'hypertension artérielle aiguë et sévère, l'autorégulation cérébrale conduit à un *vasospasme cérébral diffus* à prédominance distale. Cette hypothèse est évoquée devant l'apparition angiographique/IRM des rétrécissements segmentaires multifocaux et diffus des artères piales. Dans ce schéma, la diminution du débit de perfusion cérébrale est proposé d'être responsable d'une *ischémie cytotoxique*, œdème et éventuellement un infarctus tissulaire.

La deuxième hypothèse suggère que l'augmentation systémique brusque de la pression artérielle dépasse la capacité autorégulatrice cérébraux-vasculaire normale. Des régions de vasodilatation et de vasoconstriction se développent, en particulier dans les artères distales de petit calibre. Au niveau capillaire, la rupture de la pression capillaire terminale provoque une augmentation de la pression hydrostatique, de l'hyper-perfusion et de l'extravasation du plasma et des globules rouges par les ouvertures de la jonction étanche endothéliale. Cela conduit à un *œdème vasogénique*. Cette hypothèse est incomplète car très peu de femmes éclamptiques ont des pressions artérielles moyennes qui dépassent les limites d'autorégulation qui est environ 160 mmHg.

La souffrance neuronale, manifestée cliniquement par les convulsions, est plus probablement la conséquence de *l'ischémie neuronale* induite par le spasme vasculaire. Les troubles visuels périphériques peuvent être expliqué par un spasme de l'artère rétinienne, objectivé au doppler.

Malgré ces hypothèses qui ont été propose dans la littérature, le mécanisme exact par lequel les femmes subissent une crise au cours de la prééclampsie sévère reste toujours inconnu.

Figure 7 : Physiopathologie de l'éclampsie

V-ANATOMOPATHOLOGIE

• AU NIVEAU DU REIN:

Les biopsies effectuées dans le post-partum sont caractéristiques objectivant certaines lésions typiques. Les glomérules sont dilatés d'environ 20%. Ils sont dépourvus du sang et les anses capillaires sont variablement dilatées et contractées.

Les cellules endothéliales sont œdémateuses, ce qu'on appelle endothéliose glomérulaire. Ceci peut conduire à un blocage partiel ou complet des lumières capillaires, les cellules mésangiales sont également hypertrophiées. Des dépôts subendothéliaux des dérivés de la fibrine ou du fibrinogène à l'exclusion de tout dépôt d'immunoglobuline sont observés.

L'œdème des cellules endothéliales est le résultat d'un manque du facteur angiogénique provoqué par des protéines angiogéniques libres qui se lient avec les récepteurs angiogéniques dans la circulation. Les protéines angiogéniques sont cruciales pour le développement des podocytes et par conséquent leur inactivation conduit à un dysfonctionnement podocytaire et à l'œdème endothélial. Les podocytes font partie de la membrane épithéliale et donc une pathologie rénale implique des cellules endothéliales et épithéliales.

Bien que les facteurs mentionnés ci-dessus jouent un rôle important dans l'anatomopathologie de cette pathologie, l'insuffisance rénale est également induite par une hémorragie coexistant avec hypovolémie et hypotension. Cela est habituellement le résultat d'une hémorragie obstétricale grave pour laquelle un remplacement sanguin adéquat n'est pas administré (HELLP, HRP).

• AU NIVEAU DU FOIE :

La lésion la plus caractéristique est le l'hémorragie péri-portale accompagné dans un certains nombre des cas d'un infarctus hépatique. Les épanchements sanguins peuvent être visibles sous la capsule, parfois réduites à des pétéchies péri-portales. L'infarctus hémorragique peut s'étaler pour former un hématome hépatique. Ceci à son tour peut s'étendre pour former un hématome sous capsulaire qui peut se rompre.

Ces lésions ne s'observent que dans les formes graves et particulièrement le « HELLP Syndrome ».

• LÉSIONS PLACENTAIRES :

Il n'existe pas de lésions utéro-placentaires pathognomoniques. Le placenta est souvent normal dans son aspect macroscopique. Microscopiquement les lésions placentaires se caractérisent par une nécrose focale villositaire avec nécrose fibrinoïde des parois artérielles utéro-placentaires dans leur segment myométrial avec dépôts de fibrine, de lipides et une infiltration péri vasculaire lympho-monocytaire.

• LÉSIONS ENDOTHÉLIALES :

Les lésions endothéliales sont à la base de cette pathologie.

En raison du défaut d'invasion trophoblastique, des facteurs angiogéniques sont sécrétés dans la circulation maternelle et provoquent l'activation et la dysfonction de l'endothélium vasculaire responsable des diverses manifestations cliniques de la prééclampsie. L'endothélium intact a des propriétés anticoagulantes et les cellules endothéliales bloquent la réponse du muscle lisse vasculaire aux agonistes en libérant NO. Les cellules endothéliales altérées ne peuvent produire NO et sécrète par conséquent des substances qui favorisent la coagulation et augmentent la sensibilité aux vasopresseurs.

VI- DIAGNOSIC POSITIF

1- CLINIQUE

La crise d'éclampsie est souvent précédée d'une phase prodromique, dite d'éclampsie imminente dont il est important de faire le dépistage.

1-1-Les signes d'éclampsie imminente:

- céphalées frontales ou en casque pulsatiles avec adynamie, somnolence et vertiges.
- des troubles visuelles avec diminution de l'acuité visuelle, phosphènes, amaurose transitoire.
- les acouphènes.
- des réflexes ostéo-tendineux vifs.
- des troubles digestifs avec nausées, vomissements, voire douleur épigastrique en barre (signe de Chaussier), quasi pathognomonique de la crise.
- L'oligurie est constante.

1-2-La crise d'éclampsie proprement dite

La crise d'éclampsie évolue classiquement en quatre phases:

- Phase d'invasion :

Elle dure 5 à 30 secondes. Elle est marquée par des contractions rythmiques involontaires qui s'installent à la face et au cou. Les globes oculaires roulent dans l'orbite et s'immobilisent latéralement. Puis les contractions involontaires atteignent les membres supérieurs qui s'enroulent, mains en pronation.

- Phase tonique :

Cette phase dure 30 secondes. Elle s'installe brusquement sans aura, réalisant un état de contracture généralisée caractérisée par ;

- une hypertonie généralisée avec tête renversée et trismus, la langue est souvent mordue et des yeux réversés
- membres supérieurs en flexion
- membres inférieurs en extension
- thorax bloqué en apnée avec cyanose du visage
- de la mousse au coin des lèvres

- Phase clonique ou convulsive :

Cette phase dure 1 à 2 minutes. Elle débute par une longue inspiration, mettant fin à la crise d'asphyxie. Les mouvements convulsifs de faible amplitude sont involontaires et désordonnés ;

- les muscles sont animés de mouvements saccadés
- Les globes oculaires ont un intense mouvement de nystagmus
- Les membres inférieurs sont souvent épargnés

- Phase résolutive ou comateuse :

Il s'agit d'un état d'hébétude qui ne fait place au coma qu'en cas de répétition des crises. La durée du coma est variable en fonction de l'intensité et de la répétition des crises. À la fin de la crise, la malade ne garde aucun souvenir de la crise et il n'y a généralement pas de pertes d'urine en raison de l'oligurie, voire de l'anurie.

L'arrêt de la crise d'éclampsie ne survient souvent qu'après la mort du fœtus ou l'évacuation utérine. Elle est assez rapide et le plus souvent complète.

Figure 8: Signes et Symptômes de l'éclampsie

1-3-Evolution de la crise d'éclampsie

On observe une guérison sous l'effet du traitement (le seul traitement définitive est l'évacuation utérine par voie basse ou césarienne). En l'absence du traitement par contre, la crise peut reprendre, constituant un état de mal éclamptique, de pronostic grave, pour la mère (asphyxie, défaillance cardiaque, OAP, AVC) comme pour le fœtus (souffrance fœtale aiguë, mort fœtale in utero).

Secondairement, on peut retrouver une anurie par ischémie glomérulaire, un ictère par atteinte vasculaire disséminée, une psychose puerpérale avec confusion.

Le risque de survenue d'une crise persiste en post-partum, la prévention ne doit pas être oubliée à ce stade.

1-4-Pronostic Fœto-Maternel

Le pronostic fœto-maternel dépend de l'état clinique et des résultats des examens complémentaires et les perturbations révélées par ces examens.

- **date d'apparition** : plus l'éclampsie est précoce, plus elle est grave surtout lorsque la première manifestation est apparue avant 28SA.
- **caractère des crises** : l'éclampsie est d'autant plus grave que les crises sont rapprochées.
- **caractère du coma** : la profondeur du coma est une marque de gravité.
- **l'élément obstétrical** : l'absence de travail est un élément de mauvais pronostic
- **Signes associés** : Les troubles thermiques, le subictère, la courbe de la tension artérielle élevée, la protéinurie importante, la non relance de la diurèse malgré le traitement et l'hyper uricémie sont des éléments de mauvais pronostic.

L'œdème papillaire et les hémorragies rétinienne sont les éléments les plus graves.

2-PARACLINIQUE :

Les examens complémentaires ont pour but de confirmer le diagnostic d'HTA gravidique et d'apprécier la gravité de l'affection, de déterminer un pronostic, de suivre l'évolution et de dépister les complications qui doivent être surveillé et traité à temps. Du point de vue obstétrical, deux volets doivent être prises pour assurer une prise en charge efficace ; un *bilan maternel* et un *bilan fœtal*.

I-Bilan Maternel

A-Biologie

1-Numeration Formule Sanguin (NFS):

- Taux de plaquettes :

Une thrombopénie inférieure à 100 000/mm³ est de mauvais pronostic. Cette thrombopénie peut s'inscrire dans le cadre du *HELLP syndrome*, ou d'une *CIVD*.

-Hématocrite :

L'hématocrite supérieur à 40% témoigne d'une hémococoncentration donc d'une hypovolémie ce qui annonce un *Retard de Croissance Intra-Utérin (RCIU)*.

2-Bilan Hépatique

Les transaminases hépatiques (ASAT et ALAT) sont supérieures à 3 fois la normale rentrant dans le cadre d'un *HELLP syndrome*. L'élévation de ces enzymes hépatiques est due soit à cause d'une cytolyse hépatique mais aussi en cas d'une hypoperfusion tissulaire périphérique avec lyse des hématies ou des lésions du muscle strié squelettique, ce qui reflète la sévérité de la pré éclampsie.

3-Bilan d'hémostase :

Les examens d'hémostase (TP, TCA, fibrinogène, +/- facteur V, Dimères) doivent être réalisés en urgence afin d'anticiper une éventuelle césarienne en urgence afin d'assurer l'absence de toute complication d'hémostase telle qu'un décollement placentaire et/ou souffrance fœtale aiguë et d'apprécier l'impact d'une éventuelle insuffisance hépatocellulaire, s'ajoutant à la thrombopénie pour favoriser le risque hémorragique.

4- Ionogramme sanguin :

-Créatininémie :

Une valeur supérieure ou égale à 8 mg/l, reflète une diminution de la filtration glomérulaire due à l'atteinte vasculo-rénale pouvant révéler une *Insuffisance Rénale Aigue (IRA)*.

-Uricémie :

L'uricémie est le paramètre le plus fidèle du risque fœtal. Au cours de la grossesse les valeurs normales sont comprises entre 30-40mg/l. L'hyper-uricémie dépassant 60mg/l est un signe d'alarme. Au delà de 80mg/l, elle doit faire craindre la survenue de complications maternelles (HRP, OAP, AVC) et fœtales (RCUI, MFI).

Selon les auteurs cette hyperuricémie est probablement due à une atteinte tubulaire rénale résultante d'une diminution de la clairance rénale de l'acide urique, d'une diminution globale de la fonction glomérulaire, d'une diminution de la sécrétion tubulaire et d'une réabsorption tubulaire accrue de l'acide urique.

Elle constitue également un marqueur biologique de l'hypovolémie.

5-Protéinurie de 24h :

Une albuminurie minime est normale en fin de grossesse du fait de l'augmentation du débit glomérulaire mais physiologiquement elle ne doit pas dépasser 0,3 g/24h. Le dépistage peut être réalisé sur échantillon d'urines mais en cas de concentration proche ou supérieure à 0.3 g/l, un dosage sur urines de 24 h est indispensable. Lorsqu'elle est supérieure à 3.5g/24h, elle constitue un signe de sévérité.

6-ECBU :

Pour éliminer une infection urinaire pouvant aggraver la protéinurie existante.

B-Radiologie

1-Échographie abdominale :

En cas de symptomatologie clinique comme la classique douleur épigastrique en barre (signe de Chaussier) une échographie abdominale doit être réalisée à la recherche d'un hématome sous capsulaire du foie, de stéatose ou en cas de suspicion d'ascite.

2-Radio de poumon :

Réalisé en cas de suspicion d'un Oedème aigue du poumon OAP.

3-Bilan Cardiaque et Ophtalmique :

L'ECG et fond d'œil (FO) font partie du bilan systématique d'une HTA selon l'OMS, à la recherche d'un retentissement viscéral signant une hypertension ancienne.

4-L'Imagerie cérébrale :

4-1 Électroencéphalogramme (EEG)

L'EEG souvent perturbé, est utile que pour diriger un traitement anticonvulsivant dans les formes réfractaires aux traitements classiques.

4-2 La Tomodensitométrie (TDM)

La TDM objective des anomalies dans une proportion très variable de cas. Il s'agit de lésions hypodenses le plus souvent dans les régions occipitales, elles sont attribuées à des œdèmes localisés entourant une zone de spasme ou de thrombose artérielle.

4-3 L'Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM retrouve des anomalies de topographie comparable à celle de la TDM, il s'agit en règle d'hyperdensités en T2, en T1 avec injection de contraste, il est possible de visualiser des ruptures de la barrière hémato-encéphalique. Plus rarement on retrouve des thromboses veineuses ou des vasospasmes. Toutes ces lésions évoluent en règle vers la restitution ad integrum dans les semaines qui suivent la crise (Fig. 7 et Fig. 8).

Figure 9 : Imagerie par résonance magnétique réalisée 3 jours en post partum chez une femme atteinte d'éclampsie et HELLP syndrome. Source: Williams Obstetrics 24th Edition

Figure 10 : Imagerie par résonance magnétique crânienne d'une nullipare atteinte d'éclampsie (Les lésions FLAIR à signal élevé Multilobes sont apparentes en T2) Source: Williams Obstetrics 24th Edition

II- Bilan foetal :

Sur le plan clinique, une petite hauteur utérine par rapport à l'âge théorique de la grossesse peut alerter sur un éventuel Retard de croissance intra utérin (RCIU), mais c'est surtout la surveillance para clinique qui a toute son importance. Cette surveillance para-clinique comprend :

A- La Cardiotocographie (RCF)

La cardiotocographie est l'examen de référence pour suspecter une souffrance fœtale et décider une extraction fœtale quel que soit le terme de la grossesse. Le cardiotocographe est un tracé continu de la fréquence cardiaque fœtale utilisée pour évaluer le bien-être fœtal (figure 9). Il permet de réaliser à la fois un enregistrement du rythme cardiaque fœtal et un enregistrement des contractions utérines.

Elle exprime l'adaptation du fœtus aux variations de la pression partielle d'oxygène du sang et aux variations de la pression artérielle dans le système circulatoire. Elle doit être réalisé chez un fœtus vivant dont l'âge gestationnelle est supérieure à 25-26 SA. C'est l'examen de choix pour diagnostiquer la souffrance fœtale.

Cet examen reste l'élément primordial et décisionnel de l'extraction fœtale avant terme. Il est réalisé chez une patiente en DLG sur une durée de 30min, l'interprétation du rythme cardiaque fœtale est basée sur quatre critères (le rythme de base, la variabilité, la réactivité, la présence ou non des décélérations) afin de dépister les signes de souffrance fœtale aiguë et chroniques.

-Signes de souffrance fœtale aiguë :

1-Augmentation relative de la fréquence de base

La fréquence relative de base est comprise entre 110 et 160 bpm. Au dessus de cette valeur on parle d'une *tachycardie fœtale* qui peut engager le pronostic fœtal.

2-La présence des décélérations ou des ralentissements

Une décélération se caractérise par une diminution du RCF de base : > 15 bpm et >15 sec. Il peut se présenter sur 4 types : précoce, tardif, variable et prolongé.

-Signes de souffrance fœtale chronique :

1-Diminution de la variabilité

Leur analyse consiste en l'appréciation de l'amplitude des variations (en bpm) et de leur fréquence (nombre de cycles/mn).

- Si amplitude < 2 bpm = variabilité absente,
- Si amplitude inférieure ou égale 5 bpm = variabilité minimale,
- Si amplitude comprise entre 6 et 25 bpm = variabilité modérée ou normale,
- Si amplitude > 25 bpm = variabilité marquée.

La fréquence normale des oscillations est supérieure à 4 cycles/mn.

2-Diminution des réactivités

Les oscillations sont d'une durée ≥ 15 sec accompagnant ou non les contractions utérines. Elles peuvent être représentées par des accélérations ou des décélérations.

3-Aplatissement du tracé (rythme sinusal)

Il s'agit d'oscillations très régulières, donnant des ondulations dont la fréquence est stable (2 à 5 cycles/mn), avec absence de variabilité ; l'amplitude des oscillations peut varier entre 5 et 40 bpm. Les oscillations sont fortement diminuées voire absentes.

Figure 11 : Exemple d'un tracé du RCF normale avec une variabilité normale et la présence de quelques accélérations. Source Williams Obstetrics 24th edition.

Figure 12 : Description d'un tracé cardiotocographique selon l'institut NICE

B-Radiologie :

Les examens complémentaires radiologiques ont pour but de rechercher un RCIU ou des signes de SFA ou de SFC.

1-Échographie obstétricale :

Elle permet de :

- confirmer la viabilité de la grossesse.
- déterminer l'âge gestationnelle par l'estimation de la biométrie par le diamètre bipariétal, la longueur fémorale et périmètre abdominal.
- estimer le poids fœtal
- quantifier le liquide amniotique pour avoir une idée sur la diurèse fœtale.
- chercher l'aspect du placenta y compris l'épaisseur à la recherche des signes indirects d'HRP.
- d'étudier la morphologie fœtale à la recherche d'éventuelles malformations associées.
- Localisation du placenta
- détermination du bien-être fœtale

Les biométries doivent être rapportées aux courbes de croissance fœtale de référence pour rechercher un RCIU et d'en apprécier l'importance (une cassure de la courbe de croissance ou un arrêt de croissance).

2-Le score biophysique de Manning :

Le score de Manning (ou profil biophysique fœtal) est une méthode diagnostique mise au point par le professeur John Manning afin de mettre en évidence une hypoxie du fœtus. Il s'agit d'une combinaison d'une évaluation échographique et cardiotocographique, qui recherchera 5 critères visant à évaluer le bien-être fœtal. Ces critères sont les mouvements respiratoires, les mouvements fœtaux globaux, le tonus et réflexe fœtal, la réactivité du rythme cardiaque fœtal et la quantité de liquide amniotique. L'analyse se fait pendant 30 minutes.

Figure 13 : Score Biophysique de Manning

Un critère présent comptant pour 2 points et 0 s'il est absent.

- Les scores de 8 à 10 : considérés comme normaux, avec un pronostic rassurant pour une semaine, sauf pour les termes dépassés.
- Score à 6 : Nouvelle évaluation à 24 heures afin d'exclure une période de sommeil du fœtus.
- Score inférieur ou égale à 4 : Interrompre la grossesse, car souffrance fœtale probable.

3-l'Echodoppler obstétrical :

En obstétrique le doppler permet d'évaluer les circulations maternelles et fœtales de manière non invasive. Cet examen a pour but de mesurer la vitesse du flux sanguin au niveau des différents vaisseaux afin de dépister un *retard de croissance utérin*. Ainsi le doppler s'intéresse à l'artère utérine, l'artère ombilicale et l'artère cérébrale du fœtus.

3-1-doppler utérin :

L'étude des artères utérines droite et gauche par moyen de doppler peut mettre en évidence les indices qui témoignent d'une élévation des résistances au flux sanguine « **index de résistance élevé** » (résultante du défaut d'invasion trophoblastique des artères utérines), soit une **incisure protodiastolique ou « notch »** recherchée après 24SA.

L'étude des flux utérins semble informative à tous les âges de la grossesse quant au risque de survenu de complications hypertensives au cours de la grossesse, mais l'échographie Doppler de l'artère utérine constitue un prédicteur plus exact au cours du deuxième trimestre que du premier.

Le Doppler utérin possède une bonne valeur prédictive négative c'est à dire qu'un flux utérin normal ne nécessite pas de contrôle ultérieur.

Figure 14: Doppler utérin par voie sus-pubienne chez une patiente à 37SA en prééclampsie. Notez le Notch (incisure protodiastolique) soulignée par les flèches.

3-2-doppler ombilical :

Le Doppler ombilical artériel évalue les résistances placentaires et la qualité des échanges fœto-maternels.

Au cours d'une grossesse normale, le flux diastolique de l'artère ombilicale augmente régulièrement. En cas de pré éclampsie ce flux est anormalement diminué en raison des résistances vasculaires élevées.

Le flux diastolique peut aller de la diminution à la disparition voire à l'inversion du flux dans les cas extrêmes, ce dernier peut être à la base d'une décision d'extraction fœtale puisque les risques fœtaux augmentent dans la semaine qui suit son apparition.

Figure 15: Doppler ombilicale: spectre anormal=diastole de base

3-3-doppler cérébral :

L'enregistrement s'effectue sur les vaisseaux du polygone de Willis, visualisé en imagerie couleur, sur un plan de coupe horizontal de la base du cerveau. L'artère Sylvienne est le plus souvent enregistrée du fait d'une orientation favorable par rapport au tir Doppler.

En situation normale un flux diastolique cérébral apparaît vers la 25^{ème} SA, pour augmenter progressivement, jusqu'en fin de grossesse. En cas d'hypoxie fœtale chronique, le fœtus préserve l'irrigation de ses organes " nobles " et prioritairement de son cerveau : cette vasodilatation d'adaptation se traduit par une augmentation anormale du flux diastolique artériel cérébral. Un Doppler cérébral pathologique est prédictif d'une hypoxie fœtale aiguë, à court terme.

3-CRITÈRES DIAGNOSTIQUES

Pré-éclampsie (toxémie gravidique):

C'est une HTA spécifique de la grossesse, apparaissant après la 20^{ème} SA avec l'un des éléments suivants:

- Protéinurie : $\geq 300\text{mg}/24\text{h}$, ou 1+ sur la bandelette urinaire réactive
- Insuffisance rénale : créatinine sérique $> 100 \mu\text{mol} / \text{L}$
- Les transaminases hépatiques (ASAT et ALAT) supérieures à 3 fois la normale
- Signes neurologiques – céphalées sévères, reflex ostéo-tendineux vifs, troubles convulsifs
- Thrombocytopénie $<100 / \text{mm}^3$ ou hémolyse
- Insuffisance placentaire – retard de croissance intra-utérin (RCIU) de type asymétrique

Classification de la Pré-éclampsie :

Pré-éclampsie modérée:

Une TA systolique de 140-159 mmHg et/ou TA diastolique de 90-109 mmHg, avec une protéinurie 1+ ou 2+

Pré-éclampsie sévère:

Une TA systolique ≥ 160 mmHg et/ou une TA diastolique de 110 mmHg ou plus mesurée à au moins deux reprises avec un intervalle d'au moins 4 heures au repos en position de décubitus latéral gauche ou en position assise, ou une TA diastolique de 120 mmHg mesuré en une seule prise **ou** une protéinurie persistante de 3+ indépendamment du niveau de la tension artérielle **ou** présence d'une défaillance multiviscérale indépendamment du niveau de pression artérielle, par ex. Insuffisance rénale, transaminases hépatiques (ASAT et ALAT) élevées ou une thrombocytopénie.

Éclampsie imminente:

La crise d'éclampsie est souvent précédée d'une phase prodromique, dite d'éclampsie imminente. Cette phase est caractérisée par une augmentation rapide des chiffres tensionnels, avec une TA diastolique souvent ≥ 110 mmHg. Elle s'accompagne de céphalées, de troubles visuels (mouches volantes, phosphènes, scotome, amaurose transitoire) et d'acouphènes. Les réflexes ostéotendineux sont vifs. Une épigastrique dite en « barre » et des vomissements peuvent être associés.

Éclampsie:

Convulsions tonic-cloniques généralisées après 20 SA et dans les 7 jours suivant l'accouchement, associée à une hypertension et en absence d'autres causes de convulsions.

HELLP Syndrome:

Présence d'hémolyse, l'élévation des transaminases hépatiques et thrombopénie presque toujours en association avec l'hypertension et la protéinurie.

Figure 16: Critères diagnostiques des pathologies hypertensives gravidiques selon (ACOG)

Source: Williams Obstetrics 24th Edition

VII- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Les affections qui posent le diagnostic différentiel avec l'éclampsie ne s'accompagnent pas d'une protéinurie, ni d'hypertension et se fait essentiellement avec les affections donnant une crise convulsive.

Les crises convulsives au cours du premier trimestre ou bien dans la période du post-partum sont très fortement dues à une pathologie du système nerveux central et nécessite des investigations adéquats ; notamment une tomodensitométrie cérébrale, une ponction lombaire (si des signes cliniques de méningite ou d'hémorragie existent) et la détermination du taux d'électrolytes et le dépistage toxicologique des urines ou du sérum. Les causes neurologiques d'une crise convulsive ne doivent pas être négligé et nécessitent également des explorations efficaces, en particulier si la crise se produit plus de 24 heures après l'accouchement. En outre, il faut éliminer une éventuelle l'hypoglycémie comme cause de la crise ou le résultat de la crise, et éliminer l'hyperglycémie comme cause de changements d'état mental. Toute femme enceinte qui convulse devraient être considérées comme présentant une crise d'éclampsie jusqu'au preuve du contraire.

Le diagnostic différentiel d'éclampsie se fait essentiellement avec :

- **L'épilepsie** :-Le diagnostic positif d'épilepsie est posé par l'interrogatoire, l'examen clinique et les examens complémentaires tel que l'électroencéphalogramme (EEG) et la tomodensitométrie cérébrale (TDM). A partir de l'interrogatoire on peut recueillir l'information important qui aide au diagnostic :
 - Histoire de la maladie : l'interrogatoire de la patiente et son entourage permet de déterminer les origines éventuelles de la maladie. Une histoire familiale d'épilepsie est fortement suggestive lorsque le malade se présente pour la première fois avec une telle crise.
 - la sémiologie d'une crise type: le patient et son entourage tentent de décrire le déroulement des crises (spasmes, absences, chutes, raideur, convulsions).
 - l'examen neurologique: il consiste en une examen neurologique complète qui permet d'objectiver les déficits neurologiques principalement les fonctions motrices et sensorielles
- **la tétanie** :-une crise de tétanie est un syndrome d'hyperexcitabilité neuromusculaire dû à des anomalies du métabolisme du calcium (hypocalcémie) et/ou du magnésium. Elle se caractérise par des accès de contractions musculaires localisées surtout aux extrémités des membres (mains, pieds, mais le visage est parfois touché), pouvant arquer les pieds et recroqueviller les mains. Ce phénomène peut être accompagné de crampes, de paresthésie et de tremblements. Le diagnostic est clinique et peut être évoqué à partir de quelques tests simples:
 - Signe de Trousseau: Il correspond à la contraction spastique des fléchisseurs du carpe et des phalanges et du muscle extenseur des doigts, dit « en main d'accoucher », faisant suite à la mise en place d'un brassard gonflé au dessus de la pression systolique afin d'occlure l'artère brachiale.
 - Signe de Chvostek : Il se traduit par une contraction de la joue et de la partie médiane de la lèvre supérieure, en réponse à la percussion à l'aide d'un marteau à réflexes du milieu de la ligne située entre le lobule de l'oreille et la commissure labiale.

Les bilans biologiques mettent en évidence une hypocalcémie, une hyperphosphorémie et l'hypomagnésémie. L'électromyogramme (EMG) peut présenter des perturbations résultant d'une excitabilité accrue des fibres musculaires, supposées induites ou aggravée par l'accélération volontaire ou involontaire de la respiration. L'électrocardiogramme (ECG) peut montre un allongement de l'espace QT, à l'hypocalcémie.

- **une crise hystérique** :-L'hystérie est une névrose aux tableaux cliniques variés, où le conflit psychique s'exprime par des manifestations fonctionnelles (anesthésies, paralysies, cécité, contractures) sans lésion organique, des crises émotionnelles, éventuellement des phobies. La symptomatologie est très divers mais peut également se manifester par des crises semblable à des « crises de tétanie » ou de « spasmophilie » et des pseudo crises d'épilepsie.
- **Thrombose veineuse cérébrale** :-secondaire à l'hypercoagulabilité gravidique associée à une pathologie thrombogène (déficit en facteur anti – coagulant), une infection ou une déshydratation. Cette complication peut survenir au cours des trois premières semaines du post partum. Elle se manifeste par des céphalées et des convulsions dans 80% des cas avec coma post critique ou un déficit moteur dans 50% cas. L'évolution est en général favorable.
- **L'embolie artérielle cérébrale** :-Elle est responsable de la majorité des accidents ischémiques. Elle survient au cours de la seconde moitié de la grossesse ou du premier mois du post partum. Les syndromes déficitaires sont plus fréquents que les convulsions. L'origine intracardiaque du thrombus doit être recherché.
- **Malformation vasculaire cérébrale** :-Due à une anévrisme ou malformation artério–veineuse. Elle devient symptomatique au cours de la grossesse en raison des modifications structurelles vasculaires gravidiques. Le tableau clinique dépend de la malformation. Des variations lésionnelles sont possibles en fonction d'une éventuelle hypertension intra crânienne.
- **L'embolie amniotique** :-Elle peut associer, au cours de l'accouchement, un coma ou des convulsions à la défaillance cardiorespiratoire avec CIVD. Il s'agit alors d'un diagnostic d'élimination, nécessitant une vérification anatomique post mortem en cas de décès.
- **Une méningo-encéphalite tuberculeuse ou une tumeur cérébrale**: -Sont évocatrices lorsque le nombre des crises est très élevé, le fœtus est vivant et l'évolution est favorable.
- **Le neuropaludisme** :-Il sera éliminé par une goutte épaisse négative, le contexte épidémiologique et l'anamnèse évocatrice.

VII- COMPLICATIONS

A- Maternelles

B–Foetales

A-Complications maternelles :

I- Les complications neurologiques :

I-A-1) l'œdème cérébral :

Il représente 50% des lésions macroscopiques. Son importance est proportionnelle à la durée des convulsions. La tomodensitométrie objective des hypodensités parenchymateuses souvent bilatérales et symétriques siégeant le plus souvent dans les lobes pariéto-occipaux, ainsi que les lobes frontaux, temporaux et dans les bars internes et externes de la capsule interne elles sont attribuées à des œdèmes localisés entourant une zone de spasme ou de thrombose artérielle.

I-A-2) hématomas Intra cérébraux :

Ils ne présentent que 10% des lésions macroscopiques. L'atteinte cérébrale est la conséquence du spasme artériel. On observe des hémorragies confluentes en relation avec des thrombus ou des nécroses locales.

L'examen tomodensitométrique objective, des hyperdensités avant et après injection du produit de contraste. Elles peuvent être soit sous forme de pétéchies diffuses au niveau de la substance blanche, ou sous la forme d'hémorragie du tronc cérébral rompu dans les ventricules.

I-A-3) les lésions cérébrales ischémiques :

Ce sont les lésions les plus fréquentes, mais non visible à la TDM. Elles sont fréquemment associées à un tableau de cécité. Celle-ci est transitoire, mais nécessite la réalisation d'une résonance magnétique nucléaire. La cécité corticale est rare caractérisée par l'absence de poursuite, l'abolition du clignement à la menace contrastant avec la conservation des réflexes photo moteurs. Les modifications du FO constituent un bon critère d'appréciation de l'état de la patiente et sont parallèles à l'état neurologique. Dans les cas graves, on observe un œdème de la rétine, des hémorragies et plus rarement un décollement de la rétine.

II- Les complications hépatiques :

II-1) HELLP syndrome (Hemolysis Elevated Liver enzymes Low Platelets) :

Décrit pour la première fois par WEINSTEIN en 1982. C'est un syndrome dont la définition est purement biologique. Ce syndrome associe trois paramètres : hémolyse, l'élévation des transaminases et une thrombopénie.

La thrombopénie est due à la consommation de plaquettes au contact de l'endothélium lésé. L'hémolyse est responsable d'une anémie hémolytique microangiopathique. Elle est due au passage des hématies à travers le réseau de fibrine et les lésions intimes des petits vaisseaux. Les globules rouges sont soit détruits soit acquièrent une forme altérée (schizocytes, échinocytes, sphérocytes). L'atteinte hépatique correspond à une nécrose péri-portale due à une obstruction des capillaires sinusoides par des dépôts de fibrine. Ces lésions sont responsables de l'élévation de transaminases ainsi que des douleurs épigastriques et de l'hypochondre droit.

Même si tous les auteurs sont d'accord sur la nécessité d'avoir ces trois paramètres réunis pour parler de *HELLP syndrome*, il n'y a actuellement pas de consensus quant aux critères biologiques. SIBAI a été le premier à proposer des critères précis.

Les critères retenus sont donc ceux de SIBAI (définis en 1990) :

- ❖ **hémolyse** : présence de schizocytes + Bilirubine totale > 12mg/l, Ou LHD >600 UI/L
- ❖ **augmentation des enzymes hépatiques ou cytolyse hépatique** : ASAT (SGOT) > 70 UI/L (3*normale).
- ❖ **thrombopénie** : taux de plaquettes < 100 000 / mm³.

La classification du *HELLP Syndrome* se fait en fonction de la thrombocytopénie :

- ❖ **Classe I** : thrombocytopénie sévère avec moins de 50 000/mm³.
- ❖ **Classe II** : thrombocytopénie modérée avec les plaquettes entre 50 000 et 100 000/mm³.
- ❖ **Classe III** : thrombocytopénie faible avec les plaquettes entre 100 000 et 150 000/mm³.

Cliniquement, le diagnostic du HELLP Syndrome est difficile, souvent il évolue de manière insidieuse car les signes ne sont pas spécifiques et aboutissant à un retard diagnostique. Les douleurs abdominales au niveau de l'hypochondre droit ou l'épigastre prédominant dans 65% des cas et doivent être considérées, comme un signe d'alerte. Les autres signes sont représentés essentiellement par les nausées ou vomissements, les céphalées et les troubles visuels. L'hémolyse n'entraîne l'ictère que dans 50% des cas.

Le *HELLP Syndrome* augmente le risque de morbi-mortalité maternelle et fœtal. L'évolution se fait spontanément vers la guérison après l'accouchement.

II-2- L'hématome sous capsulaire du foie :

L'hématome sous capsulaire du foie est une complication rare mais gravissime de la grossesse. Elle correspond à une collection sanguine sous la capsule de Glisson. HSF touche essentiellement la multipare et la primipare âgée. Elle survient dans 60% des cas au 3ème trimestre, parfois dans le post-partum.

Dans les formes bénignes, les lésions sont les plus souvent asymptomatiques et leur prévalence est inconnue. Dans les formes sévères, le diagnostic est rarement fait avant l'intervention. Cependant il importe d'évoquer le diagnostic d'hématome sous capsulaire du foie avant la rupture hépatique de gravité redoutable, devant un syndrome douloureux abdominal haut chez une multipare âgée, présentant un syndrome toxémique.

Le diagnostic est fait par l'échographie abdominale qui est l'examen de choix. Les explorations biologiques objectivent un *Syndrome de HELLP*. La tomodensitométrie permet de préciser l'étendue et d'assurer la surveillance ultérieure. L'artériographie mésentérique précise la topographie de la vascularisation artérielle hépatique de manière à faciliter le geste d'hémostase. La laparotomie exploratrice confirme le diagnostic dans un contexte d'urgence. Son traitement est fonction de l'intégrité ou non de la capsule de Glisson.

Cette complication est responsable d'une lourde mortalité et nécessite l'hospitalisation en réanimation en post opératoire.

II-3- La stéatose hépatique :

C'est une complication rare même très grave de la grossesse survenant le plus souvent au cours du 3ème trimestre. Elle est définie par l'accumulation des triglycérides dans les hépatocytes. C'est une pathologie caractérisée par :

- des anomalies du bilan hépatique (augmentation du taux de transaminases ou de Gamma GT (GGT) dans le sang).
- un tableau histologique de stéatose et d'hépatite (avec ou sans fibrose).
- la survenue chez une patiente qui n'a pas d'autre maladie hépatique (d'origine virale, auto-immune, génétique ou toxique) et surtout qui n'a pas une maladie alcoolique du foie.

La stéatose hépatique est une pathologie dont la définition est histologique. L'analyse de la biopsie hépatique met en évidence des micro- vésicules graisseuses au sein des hépatocytes accompagnée par des lésions d'hépatite : ballonnisation, nécrose, inflammation et corps de Mallory.

Les signes cliniques sont peu spécifiques, associant nausées, vomissements, pyrosis, fatigue intense et douleur épigastrique. L'hypoglycémie et l'effondrement des facteurs de coagulation signent les formes évoluées. Elle pose le problème du diagnostic différentiel avec le HELLP syndrome.

III-Les complications cardiaques:

Des complications graves peuvent survenir au cours de l'éclampsie et la pré-éclampsie sévère à type d'ischémie myocardique, de nécrose ou de complications mécaniques (insuffisance ventriculaire gauche) secondaires à la labilité des chiffres tensionnels.

IV-Hématome rétro placentaire (HRP) :

L'hématome rétro placentaire (HRP) ou « abruptio placentae » pour les anglo-saxons correspond au décollement prématuré d'un placenta normalement inséré.

La lésion anatomique est formée d'un hématome situé sous la plaque basale du placenta (hématome décidual basal) interrompant la circulation materno-fœtale et entraînant rapidement des troubles hémodynamiques, des anomalies de la coagulation et une souffrance fœtale aiguë.

Il constitue une urgence obstétricale souvent imprévisible et brutale, entraînant une morbidité et mortalité fœtale encore élevées.

Le début est brutal et le plus souvent imprévisible marqué par des douleurs abdominales intenses en « coup de poignard » irradiant vers les lombes, le dos et les régions crurales, des métrorragies noirâtres peu abondantes et une hyperesthésie cutanée, un utérus douloureux et tendu (de « bois »), contracture utérine et une hauteur utérine augmentée. Les BCF sont souvent négatifs. Le toucher vaginal trouve un col rigide et contracture douloureuse du segment inférieur.

Le pronostic maternel est toujours mis en jeu vu l'état de choc qui est le plus souvent sous-estimé, secondaire à l'hématome décidual basal et accessoirement à l'hémorragie externe. Ceci est d'autant plus grave que les troubles hémorragiques qui sont dus à la consommation importante des facteurs de coagulation au niveau de l'hématome et la libération des thromboplastines (substances pro-coagulantes) dans la circulation maternelle, qui sont responsables de foyers disséminés de coagulation intra-vasculaire. Dans certains cas la situation reste quiescente jusqu'au moment de la délivrance avec une atonie utérine et des lésions des parties molles qui aggravent les pertes sanguines.

Le pronostic fœtal est également mis en jeu, le degré de la souffrance fœtale est en fonction de l'importance du décollement placentaire.

Dans 30 à 50 % des cas, le fœtus meurt et la morbidité néonatale reste élevée en rapport avec la prématurité.

V- L'insuffisance rénale aiguë (IRA) :

IRA est due à une diminution relative du flux plasmatique rénal et de la filtration glomérulaire. Les causes pré-rénales (due au volume plasmatique effondré, à la vasoconstriction artérielle) et les causes rénales (due aux lésions endothéliales) sont responsables de cette IRA. Elle se voit essentiellement en cas d'éclampsie, d'HRP, de HELLP syndrome mais également en dehors de ces complications. On suspecte une IRA devant une oligurie (diurèse < 400 ml /24h) ou anurie (diurèse < 100 ml /24h) mais le diagnostic reste biologique. Les indicateurs biologiques sont : créatinine > 8 mg /l, urée sanguine > 1 g / l, clairance de la créatinine < 90 ml / mn.

VI- Oedème aigu du poumon (OAP) :

Il survient dans 70% des cas dans le post-partum souvent favorisé par une surcharge des apports hydro-sodés lors des remplissages vasculaires agressifs ou le traitement par les corticoïdes pour accélérer la maturation pulmonaire fœtale. Cette complication est expliquée par une redistribution de la surcharge hydro-sodée du secteur interstitielle vers le secteur vasculaire, associée à une veinoconstriction adrenergique, un retard à la crise polyurique et à la baisse de la pression oncotique.

Le Diagnostic est posé devant une dyspnée à type de polypnée superficielle, expectoration mousseuse rose saumonée, des râles crépitants pulmonaires, ou un syndrome alvéolo-interstitiel à la radio du poumon.

VII- La CIVD aigue Hémorragique :

Lors d'une grossesse normale, il existe un état d'hypercoagulabilité expliqué par l'inhibition de la fibrinolyse et à l'activation du système de coagulation.

Un dépassement des mécanismes physiologiques inhibiteurs de la coagulation donne naissance à une décompensation de cet état. Ceci est appelé la coagulation intra vasculaire disséminée chronique, qui peut être en même temps la cause et la conséquence d'infarctissement, de nécrose et d'hémorragie au niveau des différents organes.

La thrombopénie retrouvée au cours de la pré-éclampsie et l'éclampsie est due à la consommation périphérique des plaquettes par processus micro-angiopathique de la grossesse.

La CIVD hémorragique peut compliquer, un HRP un HELLP syndrome, une éclampsie et certaines CIVD asymptomatiques à l'occasion d'une hémorragie. Elle se caractérise par un effondrement des facteurs de coagulation, du fibrinogène, des plaquettes, de l'antithrombine, l'apparition des complexes solubles, l'augmentation des produits de dégradation du fibrinogène et des D-dimères.

Leur évolution peut être très rapide nécessitant une surveillance biologique répétées et rapprochés.

VIII- Les accidents oculaires :

Les modifications du FO constituent un bon critère d'appréciation de l'état de la patiente et sont parallèles à l'état neurologique. Les troubles visuelles sont dues à un œdème de la rétine, des hémorragies, rarement un décollement de la rétine ou des spasmes artériolaires entraînant une ischémie choroïdienne pouvant conduire à une cécité totale.

L'examen du Fond d'œil précisera le stade de l'atteinte rétinienne :

- **Stade 1** : vasoconstriction artériolaire.
- **Stade 2** : vasoconstriction plus intense avec tortuosité des artères et écrasements des veines aux points de croisements.
- **Stade 3** : stade 2 + Hémorragie et des exsudats.
- **Stade 4** : en plus de l'œdème de la papille et de la rétine avoisinante réalise à l'extrême une image de stase papillaire (neurorétinopathie).

Figure 17 : Ischémie et Infarctus choroïdienne chez une patiente atteinte de pré-éclampsie (Rétinopathie de Purtscher). Source: Williams Obstetrics 24th Edition.

Face à ces multiples complications, une évaluation correcte des paramètres doit être effectuée. Une prise en charge efficace nécessitera alors une nette collaboration entre l'anesthésiste réanimateur, le cardiologue, l'obstétricien, le néphrologue, le pédiatre avec surveillance biologique et échographique.

B- Complications Fœtales

B-1 Le retard de croissance intra utérin (RCIU).

Il touche 7 à 20% des grossesses compliquées de HTA. Il apparaît souvent au cours du 3^{ème} trimestre de la grossesse et il est de type disharmonieux (prédominant sur les biométries abdominales alors que le diamètre bipariétal est normal ou peu diminué). Le retard de développement du placenta et le défaut d'oxygénation du fœtus sont responsables du RCIU. Une stagnation de l'hauteur utérine mesurée lors des visites anténatales régulières est évocatrice et doit être confirmée par une échographie obstétricale. D'où l'importance de la surveillance clinique et échographiques tous les 15 jours chez les toxémiques.

B-2 La Mort Fœtale In Utero (MFIU).

Elle complique 2 à 5% des femmes enceintes atteintes d'HTA. Elle survient au terme d'une souffrance fœtale chronique sévère soit brutalement sans prodromes en particulier, lors d'un à pic hypertensif ou HRP ou au décours d'une crise d'éclampsie.

B-3 La prématurité.

Généralement c'est une prématurité provoquée pour sauvetage fœtal (souffrance fœtale aiguë, hypotrophie sévère associée à des troubles du RCF) et/ou maternel (crise d'éclampsie ou HELLP syndrome). Le pronostic est particulièrement mauvais avant 32SA en raison de la fréquence de la maladie des membranes hyalines d'où l'importance de traitement par les corticoïdes pour accélérer la maturation pulmonaire fœtale.

B-4 La mort néonatale précoce.

Conséquence de la prématurité, elle survient soit spontanée, soit iatrogène (extraction dans un but thérapeutique), ou dans un tableau de souffrance fœtale aiguë au cours du travail, souvent sur un fœtus avec RCIU.

IX. TRAITEMENT

Une fois le diagnostic d'éclampsie établi à travers l'anamnèse et l'examen clinique, une prise en charge efficace d'urgence doit être entreprise. Les principes de cette prise en charge sont basés sur le contrôle des crises convulsives, la réduction des chiffres tensionnels, les examens du laboratoire répétés et rapprochés et l'accouchement afin de lutter contre l'hypertension artérielle menaçante, le vasospasme cérébral et assurer une neuroprotection sans séquelles.

Cette prise en charge comporte deux grands volets principaux : la réanimation médicale et la prise en charge obstétricale. Elle nécessite la collaboration multidisciplinaire du gynécologue obstétricien, anesthésiste réanimateur et réanimateur pédiatrique.

Il est important de savoir que le seul traitement définitive et efficace d'éclampsie demeure l'évacuation utérine, c'est-à-dire l'accouchement soit par voie haute ou par voie basse. Ainsi, l'administration des médicaments antihypertenseurs, anticonvulsivants et la surveillance rigoureuse de la patiente sont des mesures de prise en charge afin de prévenir la morbidité ou la mortalité pendant l'accouchement, que ce soit un accouchement par voie basse ou par césarienne.

IX-1 La réanimation médicale

La réanimation a pour but d'éviter les complications. Le traitement est symptomatique et comporte :

- ✓ Le remplissage vasculaire.
- ✓ Les anticonvulsivants.
- ✓ Les agents hypotenseurs.

D'une façon générale la prise en charge immédiate comporte :

L'hospitalisation de la patiente dans une unité de soins intensifs/unité des grossesses à haut risque, une mise en condition rapide suivie d'une évaluation rapide, précise et répétée de l'état materno-foetal. Elle

comporte:

- Prise d'une voie veineuse périphérique de bonne qualité avec un cathéter pour l'administration du sulfate de magnésium.
- Une sonde urinaire avec poche qui permet la quantification horaire de la diurèse.
- Un brassard attaché au bras pour la prise de la tension artérielle toutes les 15 – 30 min avec monitoring continu de la saturation en oxygène.
- La réhydratation adéquate.
- Il est nécessaire de s'assurer de la liberté des voies aériennes supérieures, et d'une oxygénation maternelle adéquate.
- Mise de la patiente en décubitus latéral gauche pour améliorer la perfusion utero-placentaire.
- Protection de la langue : par une canule de Mayo ou de Guedê (afin d'éviter les morsures de la langue pendant une crise convulsive).
- L'intubation oro-trachéale est indiquée lorsque le score de Glasgow est ≤ 9 .
- Monitoring maternelle répétée et rapproché (tension, pouls, fréquence respiratoire, diurèse, conscience).
- Monitoring fœtal permanent (cardiotocographie).
- Une évaluation clinique rapide comprenant un examen neurologique, cardio-vasculaire, pleuro-pulmonaire et abdominal.
- Prélèvements sanguins: FNS, groupage sanguin, bilan hépatique, bilan rénal, ionogramme sanguin, bilan d'hémostase et bilan infectieux (taux d'hémoglobine, hématicrite, taux de plaquettes, créatinine, acide urique, uricémie, ASAT, ALAT, TP/INR, uricémie, bilirubine totale et conjuguée)

IX-1-1 Les voies d'abord vasculaires

Lorsque la pression diastolique est > 110 mmHg et/ou systolique $> 150-160$ le remplissage vasculaire est utile avant la mise en route du traitement antihypertenseur pour limiter les conséquences de l'hypovolémie. Il est en règle modéré et se limite d'habitude à 300 à 500 ml de soluté cristalloïde (Ringers lactate, sérum salé isotonique à 0,9%) en 30 minutes. Ce remplissage vasculaire ne doit pas être systématique en raison du risque vital lié au développement d'un oedème pulmonaire, voire à l'aggravation d'un oedème cérébral.

Les indications du remplissage vasculaire sont :

- Une chute brutale et significative de la TA lors de l'administration des anti-hypertensifs
- Une Hypo volémie avec Hémococoncentration (Ht $> 40\%$)
- Une oligo-anurie (diurèse inf. à 400 ml/24H)

IX-1-2 La Thérapie anticonvulsive

Ils constituent la thérapeutique la plus urgente dont le but est l'arrêt et la prévention des crises convulsives. L'OMS a identifié le sulfate de magnésium comme le médicament le plus efficace pour le traitement de l'éclampsie. Il est plus efficace dans la réduction de la survenue des convulsions et des crises éclamptiques que le diazépam, la phénytoïne ou d'autres médicaments anticonvulsivants. Le traitement anticonvulsivant est d'autant plus efficace que la pression artérielle est contrôlée. L'intérêt d'un traitement préventif systématique en l'absence de crise est discuté selon les circonstances. Le risque de survenu des convulsions persistant en post-partum, la prévention ne doit pas être oubliée à ce stade.

a) Sulfate de Magnésium (MgSO₄)

 **Mécanisme d'action :**

Le magnésium (Mg^{++}) est un ion principalement intracellulaire, mais sa concentration extracellulaire peut moduler les propriétés membranaires des cellules excitables (neurones, myocytes vasculaires, cardiaques, musculaires). Il agirait comme un antagoniste du calcium par inhibition des canaux calciques voltages dépendants.

Le déséquilibre entre les concentrations extracellulaires des ions Mg^{++} et Ca^{++} , ainsi qu'une entrée calcique prolongée à travers les canaux calciques, seraient impliqués dans la genèse du vasospasme cérébral facteur étiologique de la crise éclamptique. L'effet vasodilatateur du $MgSO_4$ est donc renversé par le calcium. Le bloc des canaux calciques, par un effet de compétition avec l'ion Ca^{++} , semble donc être le point central des effets vasculaires du $MgSO_4$.

Effets bénéfiques

Chez les éclamptiques le $MgSO_4$ entraîne une *vasodilatation* des artères cérébrales, notamment les artères de petit calibre et par conséquent retarde significativement l'apparition des crises convulsives induites par le N-Méthyl-D-aspartate.

Mode d'administration

Le Sulfate de Magnésium peut être utilisé selon deux voies d'administration :

- La voie intramusculaire (**IM**) :
 - 4 g en bolus
 - 5 g en intramusculaire 5 minutes après le bolus
 - 5g en intramusculaire toutes les 4 heures
- La voie intraveineuse (**IV**) :

Ou

- 4 g en IV lente sur 20 minutes en pousse seringue électrique (PSE)
- 2 g / H

Le schéma thérapeutique varie selon les auteurs mais il est recommandé d'administrer le régime standard de Pritchard de Sulfate de Magnésium à toutes les femmes diagnostiquées avec Pré-éclampsie sévère/Éclampsie. Ce régime combine une dose de charge de 4 g en IV suivie d'une injection IM de 5g (la première en même temps que l'injection IV puis toutes les 4 heures dans les 24 heures qui suivent l'accouchement).

Effets secondaires

À des doses thérapeutiques le $MgSO_4$ peut entraîner une sensation de chaleur, des nausées, vomissements, fatigue musculaire, vertiges et l'hypotension. L'hypotension est généralement brève et dépendante de la dose ou de la vitesse d'injection. Les risques sont ceux du collapsus et le calcium est l'antidote proposé. Le $MgSO_4$ induit une hypocalcémie materno-foetal qui serait la conséquence d'une hypercalciurie maternelle. Cette baisse est modérée et s'explique par une réaction hormonale compensatrice (Vitamine D, parathormone).

Le sulfate de magnésium n'a pas d'effet sédatif, toutefois en cas de surdosage il peut déprimer la transmission neuromusculaire entraînant une abolition des réflexes ostéotendineux (ROT), diminution de la diurèse, voire une dépression ou un arrêt respiratoire. Aucun auteur n'inclut la magnésémie dans la surveillance d'un traitement par $MgSO_4$ et une surveillance clinique qui est très importante suffit.

Surveillance

Le sulfate de magnésium a un seuil d'efficacité proche du seuil de toxicité 4 mmol/l versus 5 mmol/l. Pour cette raison une surveillance stricte s'impose afin de s'assurer que la patiente ne montre pas des signes d'excès de magnésium. La surveillance est effectuée toutes les 15 minutes pendant les deux premières heures de traitement, puis est horaire ensuite. Elle comporte :

- ✓ le calcul de la fréquence respiratoire qui doit être supérieure à 16 cycles /min.
- ✓ la surveillance de la diurèse horaire qui doit dépasser 25 ml / heure.
- ✓ la recherche régulière des réflexes ostéotendineux.

En cas de surdosage, outre l'arrêt de l'infusion, l'injection IV de 1 g de gluconate de calcium (qui doit être prêt à l'emploi) est l'antidote utilisable.

Contre Indications

Le sulfate de magnésium est contre indiqué dans les situations suivantes :

- Insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine inférieure à 30ml/min/1,73 m²).
- Maladie neuromusculaire (myopathies, myasthénie, neuropathies périphériques)
- Fréquence respiratoire inférieure à 16/min.
- Hypotension.
- L'insuffisance cardiaque est une contre-indication (relative) au traitement.

b- Les autres anticonvulsivants

b-1 Phénytoïne :

Sa capacité à prévenir voire à traiter une crise convulsive sans déprimer le système nerveux central le qualifie comme choix alternative par rapport au sulfate de magnésium. Les niveaux de phénytoïne totale ou libre ne sont pas des bons prédicteurs du contrôle des convulsions, qui peut être du à la mauvaise distribution du médicament dans le cerveau en raison du vasospasme et de l'œdème cérébrale. Ce qui qualifie un médicament vasodilatateur comme le sulfate de magnésium plus supérieure et efficace.

b-2 Benzodiazépines :

Deux molécules présentent un intérêt dans cette indication ; *le diazépam* et *le clonazépam*. Les crises convulsives peuvent être contrôlées par 10 mg de diazépam ou clonazépam par voie intraveineuse (IV) lente. Cependant l'administration à forte dose de benzodiazépines peut entraîner chez le nouveau né une intoxication de sévérité et de durée variable jusqu'à 15 jours avec dépression respiratoire, troubles de la thermorégulation, difficulté de succion, hyporéactivité et l'hypotonie. Ces troubles peuvent être suivis d'un syndrome de sevrage.

IX-1-3 Traitement anti-hypertensif :

L'objectif principal du traitement anti-hypertensif est d'abaisser les chiffres tensionnels afin de prévenir la survenue des complications maternelles telles qu'un accident cérébro-vasculaire, cependant il n'empêche pas la survenue des complications fœtales. L'administration d'un médicament antihypertenseur doit être fait d'une façon progressive afin de diminuer les chiffres tensionnels et de maintenir la PAM entre 90 à 100 mm Hg, réduisant ainsi le risque maternel sans nuire au fœtus. Une réduction importante et brutale du chiffre de la pression artérielle expose à la diminution du débit sanguin utéro-placentaire et du débit sanguin cérébral.

L'antihypertenseur idéal devrait être un vasodilatateur artériel, muni d'une efficacité constante, rapide, titrable, d'un index thérapeutique élevé, dénués d'effet tératogène, respecter la perfusion placentaire et

ne pas perturber l'accouchement. De plus il ne devrait pas être dépresseur myocardique, ni exposer à un effet rebond à l'arrêt du traitement. Il devrait être compatible avec une anesthésie et être disponible sous forme intraveineuse (IV) pour le traitement d'attaque et orale pour le relais.

Peu d'antihypertenseurs répondent à autant d'exigences, néanmoins, plusieurs molécules peuvent être utilisées tels que :

- **les antihypertenseurs centraux** : La méthyl dopa, clonidine.
- **les vasodilatateurs périphériques**: La dihydralazine.
- **les anticalciques**: la nifédipine, la nicardipine.
- **les bêtabloquants** : le labétalol.

De tous les antihypertenseurs utilisables, aucun ne se détache réellement en terme d'efficacité sur l'HTA ou le pronostic de la grossesse. C'est donc le critère de tolérance qui guide le choix initial, en s'adressant de ce fait aux médicaments les plus anciens : la méthyl-dopa et les bêtabloquants.

a) Les antihypertenseurs centraux

Les antihypertenseurs centraux ont été les premiers à être utilisés. Ils sont intéressants par leur action très progressive et leur innocuité sur le développement fœtal.

a-1 La Méthyldopa (Aldomet):

La méthyl-dopa est un agoniste des récepteurs alpha-2 adrénergiques du système nerveux central, il s'agit donc d'un hypotenseur central. Elle ne modifie pas l'hémodynamique utéro-placentaire et fœtale et son innocuité sur le développement ultérieur de l'enfant est maintenant bien démontrée. Elle permet également la réduction du nombre des avortements au deuxième trimestre en cas d'hypertension artérielle chronique. Son action hypotensive est peu puissante et met plusieurs heures à s'installer. Il ne s'agit donc pas d'un traitement d'urgence mais plutôt d'un traitement de fond.

- Présentation: Comprimés à 500-1000 mg
- Posologie: 2 à 3 prises par jour

a-2 Clonidine : (Catapressan)

La Clonidine est un dérivé alpha-sympathomimétique, qui agit comme un agoniste partiel au niveau des récepteurs alpha-2 centraux. Elle agit sur le centre bulbaire de contrôle de la tension artérielle dont il abaisse le tonus sympathique. Cette action centrale se traduit sur le plan clinique par une baisse tensionnelle en rapport avec la posologie. Elle est en général administrée par voie intra veineuse (IV) à la seringue auto pousseuses (SAP) du fait des rebonds hypertensifs.

- Présentation :-Cp à 0,15 mg, Amp 0,15mg/l
- Posologie :-Cp à 0,15 mg- 2 à 4 cp / jour
:- Amp 0,15mg/l- 1 amp/ 4 heures

b) La dihydralazine (Nepressol):

Il s'agit d'un vasodilatateur périphérique par effet myorelaxant direct. Elle a l'avantage d'un passage transplacentaire nul ou très faible. Toutefois, il existe des effets secondaires qui peuvent nécessiter son interruption : tachycardie, palpitations, céphalées, nausées, vertiges et hypotension sévère en cas de

remplissage insuffisant.

Son association avec les beta bloquants peut améliorer le contrôle tensionnel, diminuer la dose globale d'hydralazine et contrebalancer la tachycardie induite presque constamment par ce médicament.

- Présentation: Comprimés à 25mg, Ampoule de 25mg
- Posologie:-Comprimés à 25mg - 4 à 6 cp / jr
-Ampoule de 25mg- 2 à 6 amp / jr

c) Les anticalciques:

Ce sont des vasodilatateurs actifs par blocage des canaux calciques des cellules musculaires lisses. Outre leur action anti-hypertensif ils sont également doté d'une activité tocolytique franche, utile en cas de menace d'accouchement prématuré, mais pouvant être source de difficulté au cours de l'accouchement.

Ils constituent actuellement le traitement de choix du fait de la baisse de la pression artérielle maternelle, la diminution du vasospasme cérébrale et l'amélioration de la fonction rénale.

c-1 La nifédipine : (Adalat®)

La nifédipine appartient à la famille des dihydropyridines. Elle inhibe sélectivement, et à très faibles concentrations, l'entrée des ions calcium au niveau des canaux voltage-dépendants. Cette action s'exerce essentiellement sur le muscle lisse vasculaire et à moindre degré au niveau du muscle cardiaque. La nifédipine fait efficacement baisser la pression artérielle, sans altérer la perfusion utérine.

Son administration par voie orale est très efficace.

- Présentation: Gélule à 10 mg
- Posologie: Utilisation si poussée d'HTA de 3 à 4 gel/jr

Il existe également une forme à libération prolongée Adalat® LP 20mg qui permet une durée d'action plus longue et soutenue.

c-2 La Nicardipine (Loxen®)

La nicardipine est un inhibiteur calcique lente de deuxième génération. C'est vasodilatateur puissant appartenant également au groupe des dihydropyridines. Elle présente un mécanisme d'action proche de la nifédipine décrite ci-dessus. La nicardipine est proposée soit en traitement de fond, soit en bolus de 1 mg IVD destinés à écrêter les pics tensionnels.

- Présentation : Comprimés LP20 et 50mg, Ampoules injectables de 10 mg
- Posologie : 1 comprimé, 3 fois par jour, ou 1 gélule LP, 2 fois par jour.

d) Bétabloquants

Ils sont normalement utilisés en deuxième intention. Le Labétalol (trandate®) est le plus fréquemment utilisé dans cette classe médicamenteuse. Il est non sélective et possède des propriétés alpha et bêtabloquantes et peut être utilisé seul ou associé à la dihydralazine ou aux inhibiteurs calciques. Il ne modifie pas le débit utéro-placentaire, mais traverse le placenta et peut être responsable de bradycardie et d'hypoglycémie néonatales.

d-1 Labétalol (Trandate®) :

- Présentation : Comprimé à 100 et 200 mg, Ampoule à 100 mg
- Posologie :- Comprimé à 100 et 200 mg- 1 à 2cp / jr
- Ampoule à 100 mg- 1 à 2 amp / jr

Trois classes thérapeutiques sont contre-indiquées :

- **Les diurétiques**

La déplétion hydro sodée entraînée par les diurétiques majeure l'hypovolémie compromettant ainsi davantage la perfusion placentaire et favorisent la diminution du poids de naissance entraînant un RCIU. Néanmoins ils ont une indication en présence d'une urgence hypertensive maternelle associée à une insuffisance rénale ou à une défaillance cardiaque, ou un oedème aigu du poumon.

- **Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)**

Ils sont responsables d'oligoamnios, persistance du canal artériel, insuffisance rénale et anurie néo-natales, troubles respiratoires et un risque accru de mortalité fœtale.

- **Les antagonistes de l'angiotensine II (ARA II)**

Ils ont les mêmes inconvénients que les IEC mentionnés ci-dessus.

IX-2 La prise en charge obstétricale

L'interruption de la grossesse par voie basse ou par voie haute (césarienne) demeure et reste l'attitude thérapeutique déterminante pour la guérison définitive.

L'arrêt de la grossesse doit être envisagé dès la fin de la crise convulsive, après contrôle des constantes hémodynamiques maternelles et l'assurance de la liberté des voies aériennes supérieures.

Le principal souci de l'équipe multidisciplinaire (obstétricien, anesthésiste, réanimateur, réanimateur pédiatre) est de définir des critères d'extraction fœtale permettant la naissance d'enfants avec le minimum de séquelles.

Trois paramètres sont essentiels pour juger le risque de morbi-mortalité fœtale et néonatale : âge gestationnel, hypotrophie fœtale et la maturité pulmonaire. D'autres éléments peuvent intervenir : poids fœtal estimé, désir des parents, corticothérapie effectuée ou non, antécédents, âge de la patiente. Dans la prééclampsie sévère, l'extraction s'impose sans retard après 34 SA, l'expectative est autorisée sous condition d'une surveillance materno-fœtale rigoureuse

Le choix du type d'évacuation utérine (voie haute ou basse) se fait selon la sévérité de l'éclampsie (état de mal), HELLP syndrome associé ou non, des complications maternelles comme l'hématome retro placentaire (HRP), le terme de naissance, le rythme cardiaque fœtal, la variété de présentation, l'état du col, et le caractère cicatriciel ou non de l'utérus.

IX-2-1-Accouchement par voie basse :

Pour envisager une voie basse, il est nécessaire de tenir compte des critères maternels, fœtaux et des modalités de l'accouchement. La longueur du travail ne devrait pas excéder les 6 heures et toutes les

situations où l'état maternel est d'une grande instabilité (l'hémorragie, la détresse respiratoire nécessitant l'intubation et la ventilation, les crises convulsives, la présence de signes neurologiques, l'existence d'un hématome sous capsulaire du foie) contre-indiquent la tentative d'induction du travail. L'accouchement par voie basse est préférable en cas de troubles majeurs de la coagulation et/ou de mort fœtale in utero.

Pour le fœtus, une première condition pour autoriser la voie basse, est l'absence de signes d'hypoxie ; le rythme cardiaque fœtal et/ou le score biophysique doivent être satisfaisants.

Si le travail se déclenche spontanément, avec une présentation céphalique et de bonnes conditions locales, la voie basse peut être acceptée sous réserve d'une surveillance très active, avec monitoring continu du rythme cardiaque fœtal.

Si le travail ne se déclenche pas spontanément, un déclenchement peut être envisagé, en l'absence des contre-indications classiques au déclenchement, si le score de bishop est favorable et le terme >34SA.

Figure 18 : Score de Bishop : ***Si le score est supérieur ou égal à 8, on considère que le col est favorable pour l'induction du travail.***

IX-2-2-Accouchement par voie haute (césarienne)

La césarienne est indiquée lorsqu'on redoute pour le fœtus les effets défavorables du travail. L'enfant naît souvent hypotrophique, mais s'élève bien. La prématurité est moins néfaste que son maintien in utero dans de mauvaises conditions. Pour réaliser une césarienne, l'anesthésie générale reste la meilleure méthode pratiquée chez les éclamptiques.

La guérison est en général rapide en 2 à 3 jours du post-partum. Le pronostic des grossesses ultérieures est favorable.

IX-2-3-Anesthésie et césarienne

Sur le plan anesthésique, le choix de la technique dépend d'une évaluation précise de l'état maternel sur le plan clinique, biologique et thérapeutique.

L'anesthésie générale reste la meilleure méthode pratiquée chez les éclamptiques. Ses indications reposent d'une part sur le degré d'urgence de cette pathologie, et d'autre part sur les contre-indications de l'anesthésie locorégionale en particulier lorsqu'il existe des troubles de l'hémostase (HELLP syndrome, thrombocytopenie).

Les avantages de l'anesthésie générale (AG) sont :

- ✓ sa rapidité
- ✓ sa fiabilité
- ✓ la possibilité de délivrer une FIO₂ à 100%
- ✓ une protection des voies aériennes qui est obligatoire s'il existait déjà une altération de la conscience au préalable.

Les inconvénients liés à l'AG sont:

- ✓ le risque d'inhalation du liquide gastrique lors de l'induction en raison de l'estomac plein. L'induction doit toujours être précédée par l'ingestion d'un médicament antiacide et une pré-oxygénation.

- ✓ Les difficultés potentielles de l'intubation trachéale secondaires aux modifications morphologiques induites par une prise de poids excessive, un oedème pharyngo-laryngé et un saignement induit.
- ✓ le risque de survenue d'un pic hypertensif maternel lors de la laryngoscopie et de l'intubation, ainsi qu'à l'extubation.
- ✓ les problèmes d'interaction entre les agents anesthésiques et la thérapeutique anti hypertensive.
- ✓ la nécessité du maintien d'une surveillance rigoureuse dans le post partum.

L'anesthésie locorégionale (péridurale lombaire) a sa place dans la prise en charge anesthésique chez les éclampsiques mais nécessite autant d'exigences sur le plan cliniques, biologiques et thérapeutiques difficile à satisfaire surtout en cas d'urgence.

- ✓ les convulsions doivent être contrôlées
- ✓ la pression intracrânienne doit être normale
- ✓ il faut s'assurer de l'absence d'un déficit neurologique
- ✓ la stabilité hémodynamique maternelle est primordiale
- ✓ une fonction plaquettaire normale
- ✓ l'absence de coagulopathie intravasculaire disséminée (le taux de plaquette > 80 000/l)

Les avantages de l'anesthésie locorégionale (péridurale lombaire) sont :

- ✓ elle permet de prévenir l'hyperventilation maternelle
- ✓ réduit la libération des catécholamines
- ✓ réduit les résistances vasculaires systémiques permettant ainsi une bonne stabilité hémodynamique.

Quelques particularités relatives à son utilisation:

- ✓ Elle doit être effectuée avec plus de prudence du fait de l'hypovolémie relative existante, et le risque d'hypotension qu'elle peut induire.
- ✓ Elle doit être précédée d'un remplissage vasculaire (500 à 1000 ml) et nécessite l'utilisation de faibles doses de vasoconstricteurs telles que l'éphédrine.

Enfin, du fait des exigences nécessaires à sa réalisation et l'existence d'un nombre considérable de contre indications lors de l'éclampsie, l'AG reste le choix de préférence.

X. PRISE EN CHARGE DU POST PARTUM

Le risque de survenu des complications d'éclampsie persiste dans les suites de l'accouchement ce qui nécessite une surveillance rigoureuse de la parturiente en post-partum. En fait, selon certains autres une crise éclampsique peut survenir dans 44 % des cas jusqu'au 7ème jour du post-partum.

Après une baisse transitoire de la pression artérielle au cours des 12 premières heures du post-partum, elle remonte souvent à des chiffres élevés chez les femmes porteuses d'une hypertension gravidique, augmentant ainsi la post charge du ventricule gauche. Pendant cette période, le risque de défaillance cardiaque avec oedème pulmonaire ou des crises d'éclampsie est très grand. Un HELLP syndrome est toujours possible au cours du post-partum : 30% de l'ensemble des syndromes apparaissent après l'accouchement.

La surveillance des parturientes doit être très rigoureuse au cours de cette période. Elle comporte essentiellement une surveillance clinique et biologique. La guérison est en général rapide en 2 à 3 jours. Le pronostic des grossesses ultérieures est favorable.

La surveillance clinique :

- ✓ Prise de la pression artérielle toutes les 4 heures
- ✓ Recherche des signes de détresse respiratoires et des prodromes de convulsions
- ✓ surveillance de la diurèse et recherche de protéinurie
- ✓ dépistage d'une atonie utérine, détection d'un syndrome hémorragique
- ✓ Recherche des signes cliniques d'intoxication par le MgSO₄ (le calcul de la fréquence respiratoire, la surveillance de la diurèse horaire et la recherche de la présence des réflexes ostéotendineux vifs.)

La surveillance biologique :

- ✓ Examens hématologiques: FNS
- ✓ Crase sanguine : TCK, TC, D-Dimères
- ✓ Fonctions hépatiques : ASAT, ALAT
- ✓ Ionogramme sanguin
- ✓ Fonction rénale : Créatinine, urée sanguine et l'acide urique
- ✓ Bilan infectieux et inflammatoire : CRP, Taux des globules blancs

Traitement antihypertenseur du post partum

Le traitement antihypertenseur est poursuivi pendant les quatre à cinq premiers jours du post-partum et doit être adapté aux chiffres tensionnels et à un éventuel allaitement. La voie orale peut être préconisée d'emblée ou après 24 à 48 heures de la voie IV. La dégression de la posologie peut être envisagée dès la deuxième semaine du post-partum si la TA s'est rapidement normalisée, cette diminution doit être prudente pour aboutir à l'arrêt un mois après l'accouchement.

Les inhibiteurs calciques (**nifédipine, nicardipine**) de préférence sont recommandés en post-partum à cause du fait qu'ils contribuent à la levée du spasme vasculaire cérébral mais les diurétiques comme **l'hydrochlorothiazide** par exemple peut également être administré à une dose de 25 mg par jour.

Prévention des crises convulsives du post-partum

La prévention des crises convulsives survenant en post-partum se base toujours sur l'administration de sulfate de magnésium. Le traitement par le MgSO₄ doit être poursuivi jusqu'au 24^{ème} heure suivant l'accouchement. Certaines études contrôlées ont montré que, pour prévenir la survenue ou la récurrence des crises convulsives, l'efficacité du sulfate de magnésium était supérieure à celle de la phénytoïne.

XI. PREVENTION

L'éclampsie étant une complication de la prééclampsie sévère sa prévention repose donc sur l'administration systématique chez tous les gestantes prééclamptique sévère de sulfate de magnésium afin de prévenir la progression vers la survenue des crises convulsives. Selon les recommandations de l'OMS en absence de toute contre-indication un traitement préventif par sulfate de Magnésium (MgSO₄) est indiqué selon le régime suivant : **une dose de charge de 4 g IV dans une perfusion (200 ml sérum salé) en 15-20 minutes suivie d'une injection IM de 5g dans chaque fesse puis toutes les 4 heures dans les 24 heures qui suivent l'accouchement.**

XI-1 Prévention de la Prééclampsie

Au moment de la planification des soins prénatals, il faut offrir une consultation obstétricale aux femmes qui présentent des marqueurs de risque accru de prééclampsie (Figure 19). Pour ces femmes courant un risque accru de pré-éclampsie, on doit envisager une stratification des risques qui comporte une approche multivariable clinique et de laboratoire.

Figure 19 : Marqueurs de risque de prééclampsie (**Les marqueurs de risque les plus importants sont surlignés en gris. Les femmes qui courent un plus gros risque sont celles qui présentent l'un des facteurs en caractères gras ou au moins deux des marqueurs en caractères ordinaires.**)

Source : Journal d'obstétrique et gynécologie du Canada volume 30, numéro 3

Les programmes visant à prévenir la prééclampsie/éclampsie peuvent se concentrer sur trois approches stratégiques pour la prévention de la morbidité et la mortalité liée à cette pathologie; *la prévention primaire, secondaire et tertiaire.*

- **Prévention primaire**

Le but de la prévention primaire est d'éviter le développement de la maladie, éviter la grossesse et les conditions favorisant le développement de la PE. Elle consiste à une réduction des facteurs de risques, comme l'obésité dont le traitement est un moyen efficace d'intervention pré-conceptionnelle. La planification familiale est aussi une stratégie efficace pour prévenir, retarder et espacer les grossesses, éliminant efficacement le risque de PE. En ce qui concerne la prévention primaire l'administration d'aspirine à faible dose et une supplémentation en calcium (d'au moins 1 g/j) pour les femmes dont l'apport alimentaire en calcium est faible est fortement recommandé.

- **Traitement préventif par L'aspirine :**

De nombreuses études ont montré que l'aspirine réduit la survenue de la PE, du RCIU sévère, l'hématome rétroplacentaire ainsi que la mortalité périnatale. Ce traitement n'a pas d'indication pour les femmes sans facteurs de risque et doit être débuté en cas de grossesse à haut risque de développer une prééclampsie, c'est-à-dire : les femmes aux ATCD de prééclampsie sevrée et précoce et RCIU lors de grossesses antérieures. L'aspirine est prescrite à une dose de 150 mg/j, à débiter précocement entre le 10^{ème} et la 14^{ème} SA jusqu'à 32SA à 36SA. Un temps de saignement doit être fait avant de débiter le traitement. L'allongement du temps du saignement sous aspirine est considéré comme un facteur important de succès du traitement.

- **Calcium:**

Il existe une relation inverse entre l'apport alimentaire en calcium et la TA dans l'ensemble de la population. Un apport faible en calcium (c'est à dire < 600 mg/jour), risque de nuire en causant la vasoconstriction, soit par l'augmentation des taux de magnésium, soit par la stimulation de la libération de l'hormone parathyroïde ou de la rénine, ce qui accroît la quantité de calcium intracellulaire des muscles lisses vasculaires ce qui résulte donnant une augmentation de la tension artérielle. La supplémentation en calcium par voie orale (au moins 1g/j) diminue l'incidence de la prééclampsie, en raison d'une petite diminution parmi les femmes dont l'apport en calcium est faible.

- **Prévention secondaire**

La prévention secondaire consiste au dépistage précoce de la maladie avant qu'elle devienne cliniquement apparente. Le dépistage systématique de toutes les femmes enceintes est la seule façon de détecter la PE d'où l'importance des visites prénatales. Les directives de l'OMS recommandent quatre visites prénatales pendant la grossesse. La mesure de la TA de toutes les femmes et le contrôle la protéinurie chez les femmes avec une pression artérielle élevée doit être systématique et obligatoire à chaque visite. Les hypertendus chroniques et non protéinuriques devraient suivre les visites anténatales chaque 4 semaines jusqu'à 28 SA, chaque 2 semaines jusqu'à 36 SA et chaque semaine jusqu'à l'accouchement. Les gestantes atteintes de la prééclampsie doivent être hospitalisés.

Ces consultations prénatales de qualité permettent :

- de réduire le risque éclamptique par la détection et le traitement des formes graves de prééclampsie
- la prise en charge efficace des éclampsies imminentes (phase prodromique caractérisée par des céphalées frontales troubles visuelles, douleur épigastrique en barre)

Ainsi les visites prénatales permettent l'instauration précoce d'un traitement antihypertenseur, les conseils hygiéno-diététiques et une meilleure suivie de la grossesse afin d'améliorer la morbidité et la mortalité liée à cette pathologie.

- **Prévention tertiaire**

La prévention tertiaire correspond au traitement symptomatique de la prééclampsie et à la prévention des complications engendrées. Elle englobe la thérapie anti-convulsivante, le traitement antihypertenseur, la surveillance attentive de la patiente et accouchement (par voie basse ou césarienne).

Prise en charge de l'éclampsie dans le service gynécologie obstétrique à L'Hôpital Central de Windhoek

Dans notre service la conduite à tenir comprend :

1) Prise en charge immédiate de l'éclampsie :

1. Appel à l'aide
2. Mise de la patiente en décubitus latéral gauche
3. Libération des voies aériennes, nettoyez les sécrétions ou les vomissures
4. Donner de l'oxygène au masque
5. Prévenir les blessures de la malade lors d'une crise convulsive
6. Intubation oro-trachéale si nécessaire
7. Prise d'une voie veineuse avec un cathéter
8. Démarrer la perfusion intraveineuse de sulfate de magnésium : **une dose de charge de 4 g IV dans une perfusion (200 ml sérum salé) en 15-20 minutes suivie d'une injection IM de 5g dans chaque fesse puis toutes les 4 heures dans les 24 heures qui suivent l'accouchement.**
9. Dans les cas des convulsions persistantes ou malade agitée, donner du sulfate de magnésium supplémentaire 2 g IV ou clonazépam 1 mg IV sur 5 minutes
10. Les anticonvulsivants comme la phénytoïne n'a aucun rôle dans la prévention ou la prise en charge d'éclampsie donc pas d'intérêt de leur utilisation
11. Mise en place d'une sonde urinaire
12. Hospitalisation dans un service de soins intensifs

2) Traitement après la prise en charge des crises convulsives :

1. Prélèvements sanguins : numération formule sanguine (FNS), fonction rénale et la fonction hépatique
2. Contrôle de la pression artérielle si > 170 / 110 mmHg

Traitement d'urgence (TA 170 / 110) :

- Nifédipine** 10 mg PO dose unique
- Prise de la TA d'abord toute les 30 minutes puis horaire
- Si après 30 minutes la TA reste toujours > 170 / 110 mmHg une deuxième dose de **Nifédipine** doit être administrée
- Les chiffres diastoliques ne doivent pas baisser au dessous de 90mmHg
- Instaurer un traitement de fond

Traitement de fond (TA 150/100) :

Premier étape: Méthylidopa 500 mg PO deux fois par jour, dose maximale 750 mg trois fois par jour.

Deuxième étape: Ajouter **Nifédipine** 10mg PO trois fois par jour, dose maximale 30 mg 3 fois par jour
(Alternative **Hydralazine** 10-50 mg PO trois fois par jour).

Troisième étape: Ajouter **Prazosin** en commençant avec 1mg PO trois fois par jour, dose maximale 7mg trois fois par jour.

3. Remplissage vasculaire (Ringer-lactate ou sérum salé) à 70 ml / heure
4. Surveillance horaire des chiffres tensionnels et débit urinaire
5. Surveillance du niveau de conscience chaque 2 heures à l'aide d'échelle de Glasgow
6. Intubation oro-trachéale si le score de Glasgow < 8
7. Évaluation cardiotocographique et échographique de l'état du fœtus
8. Continuer la perfusion de sulfate de magnésium à 1 g / heure jusqu'à 24 heures après l'accouchement ou 24 heures après la dernière convulsion dans une unité de soins intensifs
9. **L'accouchement doit être fait dès que possible après la première crise convulsive:**
 - Par césarienne s'il y a une détresse fœtale ou si le col est défavorable pour la voie basse
 - Par voie basse si la mère est déjà en travail ou si le col est favorable pour induction du travail (score de Bishop >8)
10. L'extraction fœtale à l'aide de ventouse ou forceps peut être nécessaire au deuxième stade du travail
11. L'utilisation de l'ergométrine est contre-indiqué au troisième stade du travail (utilisez de l'ocytocine 10 unités IM)
12. Il faut s'attendre au retour de conscience normale de la parturiente éclamptique deux heures après la dernière crise
13. En présence des signes focaux ou lorsque l'état comateux persiste il faut demander l'avis neurologique et une tomodensitométrie (TDM) cérébrale doit être faite
14. Répétez les prélèvements sanguins pour FNS, fonction rénale et fonction hépatique le premier jour du post-partum
15. Garder la parturiente à l'hôpital pendant au moins 3 jours après l'accouchement

ADMINISTRATION DU SULFATE DE MAGNÉSIUM

Dose de charge: Sulfate de magnésium 4 g dans une perfusion de 200 cc de sérum salé rapidement pendant 15 à 20 minutes.

Dose d'entretien: Sulfate de magnésium 10 g dans une perfusion de 200cc de sérum salé à administrer à 20 ml / heure, équivalent à 1 g / heure.

Schéma posologique alternatif: Sulfate de magnésium 4 g (8 mL) dans une perfusion de 200 cc de sérum salé à administrer lentement par voie intraveineuse (IV) en 4 minutes, suivi d'une injection IM de 5 g dans chaque fesse avec 1 ml de lignocaine à 1%. Un total de 14 g est donné. Le dosage d'entretien est de 5 g IM toute les 4 heures dans chaque fesse d'une façon alternées, mélangées à 1 ml de lignocaine à 1%.

Précautions pendant l'infusion de sulfate de magnésium :

Les doses d'entretien ne doivent être poursuivies seulement si une surveillance stricte est effectuée toutes les 15 minutes pendant les deux premières heures, puis surveillance horaire.

Elle comporte :

- le calcul de la fréquence respiratoire qui doit être supérieure à 16 cycles/min.
- la surveillance de la diurèse horaire qui doit dépasser 25 ml / heure.
- la recherche régulière des réflexes ostéotendineux.

En cas de surdosage :

Les signes et symptômes de surdosage sont :

- L'asthénie
- Diminution de la fréquence respiratoire
- Absence de réflexes ostéotendineux (ROT)

Conduite à tenir en cas de surdosage :

- Prélèvement sanguin pour la magnésémie
- 10% de gluconate de calcium 10 mL dans une perfusion intraveineuse (IV) lente

Taux de magnésium sanguin:

Magnésémie normale : **0,7-1,0 mmol / L**, Dose thérapeutique : **1,25-3,25 mmol /L**
Absence des ROT : **4-5 mmol/L**, Dépression respiratoire : **6-8 mmol/L**, Arrêt cardiaque : **> 15 mmol /L**

Figure 20 : Guide pratique pour l'utilisation du Sulfate de Magnésium

CHAPITRE DEUX: ÉTUDES ET DISCUSSION DES CAS

1) Matériels et méthodes :

1) Type d'étude et la durée de l'étude:

La présente étude cohorte rétrospective, descriptive a été menée par l'analyse des dossiers médicaux des femmes gestantes, parturientes et accouchées, hospitalisées au sein de l'unité de grossesses à haut risque au niveau du service de Maternité de L'hôpital Central de Windhoek-Namibie entre le **1 Décembre 2015 et 31 Aout 2016**.

2) Lieu d'étude:

L'étude a été effectuée au sein de l'unité de grossesses à haut risque au niveau du service de Maternité de l'hôpital Central de Windhoek. Ce service sert de centre de référence pour les maternités des hôpitaux nationaux et est destiné à recevoir les femmes de tout âge gestantes ou non.

3) Population étudiés:

Ce travail a concerné essentiellement les femmes qui présentaient une crise d'éclampsie survenant entre la 20^{ème} Semaine d' Aménorrhée et la 6^{ème} semaine du post-partum admise dans l'unité de grossesses à haut risque.

4) Critères d'inclusion:

Seuls les cas des femmes qui ont présenté une crise d'éclampsie en ante-partum, pendant le travail ou en post-partum, ont été retenus. Les critères ont été les suivants :

- L'Age gestationnel : > 20SA
- PAS \geq 140mmhg et /ou PAD \geq 90mmhg.
- Protéinurie \geq +1 en bandelette réactive (ou protéinurie des 24 h \geq 0.3 gr par 24 heures)
- Les crises convulsives tonico-cloniques

5) Critères d'exclusion:

- HTA chronique
- HTA gravidique
- Pré-éclampsie modéré et sévère

6) Les sources des données:

Les dossiers des malades des archives de service de Gynéco-Obstétrique à l'hôpital Central de Windhoek.

7) La collecte des données:

Une autorisation préalable du Chef de service de Gynécologie-Obstétrique de l'hôpital Centrale de Windhoek a été obtenue pour permettre de mener cette étude. Le bureau des archives a été visité quotidiennement afin de consulter les dossiers et de remplir la fiche d'exploitation (annexe).

8) Variables étudiés:

Les variables d'intérêts ont été les suivants:

a) Les variables quantitatives :

- l'âge des mères;
- la parité;

- la gestité;
- l'âge de la grossesse;
- pression artérielle à l'admission avant l'accouchement
- les examens de laboratoire comprenant: l'hémoglobine, l'urée, la créatinine, taux de plaquettes, les transaminases (ASAT, ALAT).
- le poids du nouveau-né à la naissance;
- le score d'APGAR à la 1^{ère} et à la 5^{ème} minute;
-

b) Les variables qualitatives :

- la résidence urbaine
- les antécédents personnels et familiaux (de l'HTA, diabète sucré)
- Histoire de l'HTA chronique, HTA gravidique, pré-éclampsie, éclampsie
- la notion d'avortement, MFUI, d'accouchement prématuré ;
- les suivis ou non des consultations anténatales
- la présence des oedèmes des membres inférieurs prenant le Godet;
- la présence des signes imminents précédant la survenue des crises convulsives
- la survenue crises convulsives tonico-cloniques en anté-partum pendant le travail ou en post-partum
- le mode du dernier accouchement
- le mode de l'accouchement actuel
- issu vital des premiers nouveau-né et des mères (décédés ou survivants)
- les complications au cours de l'hospitalisation
- le traitement anticonvulsivants et anti hypertensifs administrés
- Évolution maternelle et foetale
- Pronostic maternel
- Pronostic foetal

9 Quelques Définitions :

La Gestité: le nombre de grossesse.

Primigeste: une femme qui fait une grossesse.

Peaucigeste: une femme qui fait 2-3 grossesses.

Multi geste: une femme qui fait 4-5 grossesses.

Grande multi geste: une femme qui fait 6 grossesses ou plus.

La parité: le nombre d'accouchement.

Primipare: une femme qui fait un accouchement.

Peaucipare: une femme qui n'a fait que 2-3 accouchements.

Multipare: une femme qui a fait 4-5 accouchements.

Grande multi pare: une femme qui fait 6 accouchements ou plus.

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

Grossesse non à terme: lorsqu'elle n'atteint pas 37SA.

10) Le traitement et l'analyse des données:

Le traitement de texte a été effectué avec le logiciel Microsoft WORD 2010, l'analyse des données avec le logiciel Microsoft Access , les diagrammes et tableaux avec le logiciel Microsoft Office EXCEL 2010 .

FICHE D'ÉPLOITATION

A: PATIENT INFORMATION

Registration no: _____

D.O.B: _____

Age: _____

Region of residence: 1. Khomas 2. Erongo 3. Hardap
4. Karas 5. Kavango East 6. Kavango West
7. Kunene 8. Ohangwena 9. Omaheke
10. Omusati 11. Oshana 12. Oshikoto
13. Zambezi 14. Otjozondjupa 15. Unknown

Referral status:

1. Not referred
2. Referred from health center in Khomas region
3. Referred from health center outside Khomas
4. Self referred
5. Unknown

B: CLINICAL INFORMATION

I-Patient History:

1-Medical History

a) Personal

- Chronic hypertension: 1. No 2. Yes. 9. Unknown
- Diabetes 1.No 2.Yes 9.Unknown
- Heart Disease 1.No 2. Yes 9.Unknown
- Chronic Nephropathy 1.No 2. Yes 9.Unknown

b) Family History (1st degree):

- Hypertension: 1. No 2. Yes. 9. Unknown
- Diabetes 1.No 2.Yes 9.Unknown
- Heart Disease 1.No 2. Yes 9.Unknown
- Chronic Nephropathy 1.No 2. Yes 9.Unknown

2-Obstetric History (Previous Pregnancies)

- Miscarriage (<26 weeks) 1.No 2.Yes 9. Unknown
- Termination of pregnancy 1. No 2. Yes 9. Unknown
- IUFD 1.No 2.Yes 9. Unknown
- Cesarean Section 1.No 2.Yes 9. Unknown
- Prematurity 1.No 2.Yes 9. Unknown

- Previous pregnancy complicated by hypertension? 1. No 2. Yes 9. Unknown
- Gestational hypertension 1.No 2.Yes 9. Unknown
- Pre-eclampsia 1.No 2.Yes 9. Unknown
- HELLP syndrome 1.No 2.Yes 9. Unknown
- Eclampsia 1.No 2.Yes 9. Unknown

II-Clinical Findings

1-Blood Pressure upon admission _____mmHg

2-Proteinuria: _____

3-Hematuria: _____

4-Edema: 1.Generalized 2. Only lower extremities 3.no edema 9. Unknown

5-Convulsions before admission: 1.No 2. Yes 9. Unknown

6-First convulsion: 1. Before delivery 2. During delivery 3. Post partum
9. Unknown.

7-GSC upon admission: _____

8-Imminent signs 1.Yes 2.No 3.Unknown

If yes specify;

Headaches 1.Yes 2.No

Epigastric pain 1.Yes 2.No

Dizziness	1.Yes	2.No
Vomiting	1.Yes	2.No
Brisk reflexes	1.Yes	2.No
Visual disturbances	1.Yes	2.No
Nausea	1.Yes	2.No
Other;	_____	

III-PET Blood Results

Hb: _____	Urea: _____
Platelets: _____	Uric acid: _____
Creatinine: _____	AST: _____
ALT: _____	Unavailable: _____

C: PREGNANCY RELATED INFORMATION

Gravida: _____
 Para: _____
 ANC visit 1. Booked 2. Unbooked

D: PREGNANCY OUTCOME

Date of admission: _____
 Date of delivery: _____
 Gestational age at moment of delivery: _____
 Was labour induced? 1. No 2. Yes. 9. Unknown
 Mode of delivery: 1. Vaginal delivery 2. Caesarean Section 3.
 Instrumental vaginal delivery. 4. Termination of pregnancy. 9. Unknown.
 If Caeserean Section 1. General Anesthesia 2. Spinal 9. Unknown

D: MATERNAL OUTCOME

Maternal death: 1.No 2. Yes
 If yes: please specify cause _____

Complications:

1. Aspiration pneumonia 1. No. 2 Yes. 9. Unknown
 2. Cerebral hemorrhage 1. No. 2 Yes. 9. Unknown
 If yes: Any persistent symptoms at discharge?
 1. No 2. Yes _____ 9. Unknown
 3. Hypoxic brain injury 1. No. 2 Yes. 9. Unknown
 If yes: Any persistent symptoms at discharge?
 1. No 2. Yes _____ 9. Unknown
 4. Kidney failure 1. No. 2 Yes. 9. Unknown
 If yes: Any persistent symptoms at discharge?
 1. No 2. Yes _____ 9. Unknown
 5. Cardiac arrest 1. No. 2 Yes. 9. Unknown
 If yes: Any persistent symptoms at discharge?
 1. No 2. Yes _____ 9. Unknown
 6. Pulmonary edema 1. No. 2 Yes. 9. Unknown

If yes: Any persistent symptoms at discharge?

1. No 2. Yes _____ 9. Unknown

7. Abruptio placentae 1. No. 2 Yes. 9. Unknown

If yes: Any persistent symptoms at discharge?

1. No 2. Yes _____ 9. Unknown

8. PPH > 1000mL 1. No. 2 Yes. 9. Unknown

If yes: Any persistent symptoms at discharge?

1. No 2. Yes _____ 9. Unknown

Any other complication 1. No. 2 Yes. _____ 9. Unknown

If yes: Any persistent symptoms at discharge?

1. No 2. Yes _____ 9. Unknown

Other: _____

E: NEONATAL OUTCOME

Birth weight in grams: _____g

Apgar score immediately: _____

Apgar score at 5 min: _____

Neonatal outcome: (at moment of discharge mother)

1. Alive
2. Admitted to premature unit
3. Fresh stillbirth
4. Macerated still birth
5. Neonatal death
6. Unviable birth weight (< 600 gram)
9. Unknown

F: MANAGEMENT

1- Anticonvulsive Therapy MgSO₄:

IV loading dose 4mg in 200 mL N/S by IV infusion 1. Yes 2.No 9.Unknown

5g IM maintenance dose in each buttock (10mg) 1.Yes 2.No 9.Unkown

Others 1. Yes 2.No

If yes specify _____

2-Antihypertensive Therapy: antepartum

1. Nifedipine XL 1. No 2. Yes. 9. Unknown

2. Hydralazine 1. No 2.Yes 9. Unknown

3. Labetolol 1. No 2.Yes 9.Unknown

4. Methyldopa 1. No 2.Yes 9. Unknown

5. Moduretic 1. No 2.Yes 9. Unknown

6. Atenolol 1. No 2.Yes 9. Unknown

7. Amlodipine 1. No 2.Yes 9. Unknown
 8. Coversyl 1. No 2.Yes 9. Unknown
 9. Other: _____

-Antihypertensive Therapy: postpartum

1. Nifedipine XL 1. No 2. Yes. 9. Unknown
 2. Hydralazine 1. No 2.Yes 9. Unknown
 3. Labetolol 1. No 2.Yes 9.Unknown
 4. Methyldopa 1. No 2.Yes 9. Unknown
 5. Moduretic 1. No 2.Yes 9. Unknown
 6. Atenolol 1. No 2.Yes 9. Unknown
 7. Amlodipine 1. No 2.Yes 9. Unknown
 8. Coversyl 1. No 2.Yes 9. Unknown
 9. Other: _____

II) Résultats:

1- Fréquence :

Durant la période allant du *1er Décembre 2015 au 31 Aout 2016*, 25 dossiers d'éclampsie ont été recueillis dans le service de grossesses à haut risque sur 275 *admissions* soit une fréquence de **9,09 %**. De ces 275 admissions 143 ont été admises pour pré-éclampsie sévère dont 25 ont convulsé donnant une fréquence de **17,24%**. Durant cette même période **4342** femmes ont *accouché* dans le service de maternité ce qui donne grossièrement une incidence d'éclampsie de **0,58%**.

Mois	Nombre d'éclampsie	Nombre d'accouchement	Éclampsie/ accouchement	%
Décembre 2015	4	496	4/496	0,81
Janvier 2016	2	514	2/514	0,389
Février 2016	2	415	2/415	0,482
Mars 2016	7	551	7/551	1,270
Avril 2016	2	491	2/491	0,407
Mai 2016	5	476	5/476	1,050
Juin 2016	1	460	1/460	0,217
Juillet 2016	1	466	1/466	0,215
Aout 2016	1	473	1/473	0,211

Tableau I: Fréquence de l'éclampsie par rapport au nombre d'accouchement par mois dans le service

2-Résultats selon le profil sociodémographique :

2-1 Répartition des patientes par tranche d'âge :

Age	Le nombre de cas	Fréquence%
<20	11	44%
21-34	14	56%
>35	0	0
Total	25	100%

Tableau II: Répartition par tranche d'âge.

2-2 Répartition selon la provenance :

Provence	Nombre de cas	Pourcentage %
Erongo	1	4
Hardap	2	8
Karas	1	4
Khomas	10	40
Kunene	2	8
Omaheke	4	16
Oshana	1	4
Otjozondupa	4	16
TOTAL	25	100

Tableau III : Répartition selon la provenance.

2-3 Antécédents médicaux Personnelle et Familiale :

	Le nombre de cas		Fréquence %	
HTA chronique	P : 2 Np P: 3	F:7 F:4	P: 8 Np P:12	F:28 F :16
Diabète	P: 0 Np P:3	F:4 F:6	P: 0 Np P: 12	F:16 F:24
Néphropathie chronique	P: 0 Np P: 4	F: 0 F:7	P : 0 Np P:16	F : 0 F:28
Cardiopathie	P: 0 Np P:3	F: 0 F:3	P : 0 Np P: 12	F : 0 F:12

P : Personnelle

F : Familiale

Np: Non précisé

Tableau IV : La Répartition des patientes Selon les antécédents médicaux

2-3 Antécédents obstétricaux :

	Nombre de cas	Frequence %
Avortement	1	12.5
MIU	1	12.5
Césarienne	2	25
Prémature	0	0
Grossesses compliquer par hypertension arteriel	1	12.5
Termination de la grossesse	0	0
Hypertension gestationelle	0	0
Eclampsie	0	0
Pre eclampsie	0	0
Help syndrome	0	0

Tableau V: Antécédents obstétricaux

2-4 Répartition des patientes selon la gestité :

Gestité	Le nombre de cas	Frequence %
Primigeste (une grossesse)	17	68
Paucigeste (deux ou trois grossesses)	9	32
Multigeste (quatre à cinq grossesses)	0	0

TOTAL	25	100
--------------	-----------	------------

Tableau VI: Répartition des patientes selon la gestité.

2-5 Répartition des patientes selon la parité (période anté-partum) :

Nous avons classé les patientes selon la parité en 3 groupes, dans notre série les femmes qui n'ont pas encore accouché (période anté-partum) mais qui sont enceinte pour la première fois sont considérées nullipares.

Parité	Le nombre de cas	Pourcentage %
Nullipare (zéro accouchement)	17	68
Primipare (un accouchement)	7	28
Multipare (quatre à cinq accouchements)	1	4
Total	25	100

Tableau VII: Répartition des parturientes en fonction du parité en anté partum

2-5-1 La parité en fonction du moment de survenu des convulsions :

Anté-partum:

Parité	Le nombre de cas	Pourcentage %
P0	14	70
P1	5	25
P2	1	5
Total	20	100

Tableau VIII : Répartition de la parité en fonction de survenu des convulsions en anté-partum

Post-partum:

Parité	Le nombre de cas	Pourcentage %
P1	3	60
P2	2	40
Total	5	100

Tableau IX : Répartition de la parité en fonction de survenu des convulsions en post partum

2-7 Age Gestationnelle :

L'étude de l'âge gestationnel à l'admission au service a été faite sur la base de tranches d'âge entre 20SA et 40 SA.

Age gestationnel	Le nombre de cas	Fréquence %
<28	7	28
29-36	14	56
>37	4	16
Total	25	100

Tableau X : Répartition en fonction de l'âge gestationnel

2-8 Suivi de la grossesse :

	La frequence	Frequence %
Grossesse suivi	20	80
Grossesse non suivi	5	20
Non précisé	0	100
Total	25	

Tableau XI : Suivi des grossesses

3-Aspects Cliniques :

3.1 Répartition selon le mode d'admission.

Mode d'admission	Le nombre de cas	Pourcentage %
Non évacuée	7	28
Évacuée d'un centre sanitaire dans la région de Khomas	3	12
Évacuée d'un centre sanitaire hors la région de Khomas	15	60
Total	25	100

Tableau XII : Répartition selon le mode d'admission.

3.2 Pression artérielle à l'admission

L'étude de la pression artérielle systolique et diastolique a été faite en précisant 3 niveaux de sévérité :

Pression Artérielle systolique (PAS)

PAS: <150 mmHg (modérée).

PAS: 150-199 mm hg (moyenne).

PAS: >200MMHG (sévère).

Pression Artérielle diastolique (PAD)

PAD: <90mmhg. (Modérée).

PAD: 90-115mmhg. (Moyenne).

PAD: >115mmhg (sévère).

Pression artérielle	Le nombre de cas	Fréquence%
PA Systolique		
Modérée <150 mm hg	6	24
Moyenne 151-199 mm hg	18	72
Sévère >200 mm hg	1	4
PA Diastolique		
Modérée <90mm hg	6	24
Moyenne 90-115 mm hg	14	56
Sévère >115	5	20

Tableau XIII: Répartition en fonction de la pression artérielle

3.3 Signes Imminentes à l'admission

Signes Imminentes	Nombre de cas	Fréquence %
Céphalée en casque	13	52
Douleur en barre épigastrique	3	12
Vertiges	1	4
Vomissements	4	16
ROT vif	0	0
Troubles visuels	5	20
Nausées	1	4
Non précisé	12	48

Tableau XIV: Distribution des prodromes identifiées

3-4 Protéinurie à l'admission (bandelette réactive)

	Le nombre des cas	Fréquence
+	2	8
++	7	28
+++	6	24
++++	5	20
Non précisé	5	20
Total	25	100

Tableau XV: Protéinurie à la bandelette réactive

3.5 Moment de Survenue de la crise d'éclampsie

	Le nombre de cas	Fréquence
Pre-partum	20	80
Per-partum	0	0
Post-partum	5	20
Total	25	100

Tableau XVI: Répartition selon le moment de survenue des convulsions.

4-Résultats des bilans para-cliniques à l'admission

	Le nombre de cas	Fréquence
Taux d'Hb bas <12g/dl	8	18.20
Plaquettes <150 000g/L	6	13.63
ASAT eleve >41 IU/L	9	20.45
ALAT eleve >35 IU/L	9	20.45
Creatinine eleve >80mml/L	5	11.36
Uree sanguine elevee >7.1mmol/L	3	6.81
Non précisé	2	4.54

Tableau XVII : Bilan biologique à l'admission

5- Les aspects thérapeutiques

5-1-Traitement de l'hypertension en anté-partum :

Modalités	Nombre de cas	Pourcentage %
Nifédipine	10	45,45
Hydralazine	9	40,90
Labétalol	0	0
Méthylodopa	12	54,55
Modiuretic	0	0
Aténolol	0	0
Amlodipine	1	4,55
Coversyl	0	0
Furosémide	0	0
Information non disponible	3	

Tableau XVIII: Répartition en fonction des médicaments antihypertenseurs utilisés en anté partum

5-2-Traitement de l'hypertension en postpartum :

Modalités	Nombre de cas	Pourcentage %
Nifédipine	15	68,18
Hydralazine	4	18,18
Labetolol	0	0
Methyldopa	13	59,09
Modiuretic	12	54,54
Atenolol	11	50
Amlodipine	8	36,36
Coversyl	4	18,18
Furosémide	1	4,54
Information non disponible	3	

Tableau XIX: Répartition en fonction des médicaments antihypertenseurs utilisés en post partum

5-2- Traitement anticonvulsivant

Modalité	Nombre de cas	%
4g MgSO4 IV dans une perfusion de 200 cc sérum salé dose de charge	25	100
5g MgSO4 dans chaau fesse dose de maintien	25	100
Diazepam	7	28
Valproate de sodium	1	4

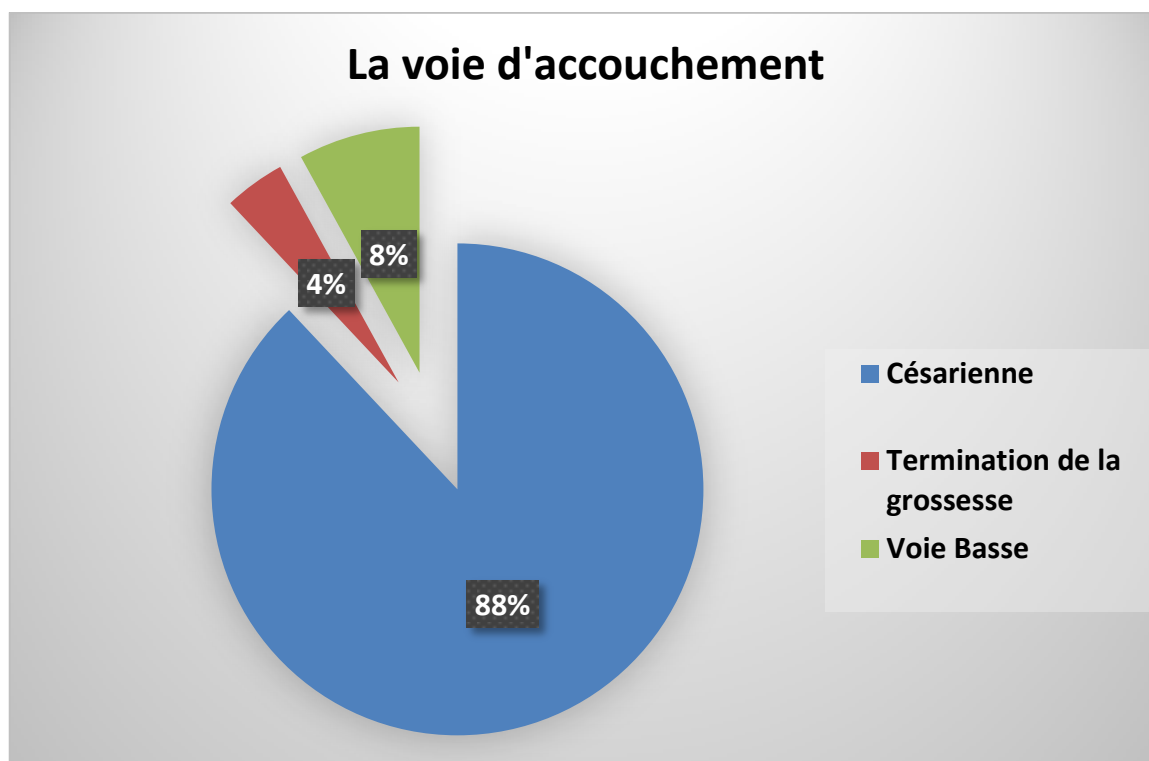
Tableau XIX: Répartition des parturientes en fonction du traitement anticonvulsive utilisé

5-3 Traitement obstétricale

5-3-1 Répartition selon la voie d'accouchement

Mode de d'accouchement	Le nombre des cas	Pourcentage %
Césarienne	22	88
Terminaison de la grossesse	1	4
Voie Basse	2	8
TOTAL	25	100

Tableau XX: Le mode d'accouchement



5-3-2 Répartition des patientes selon le type d'accouchement

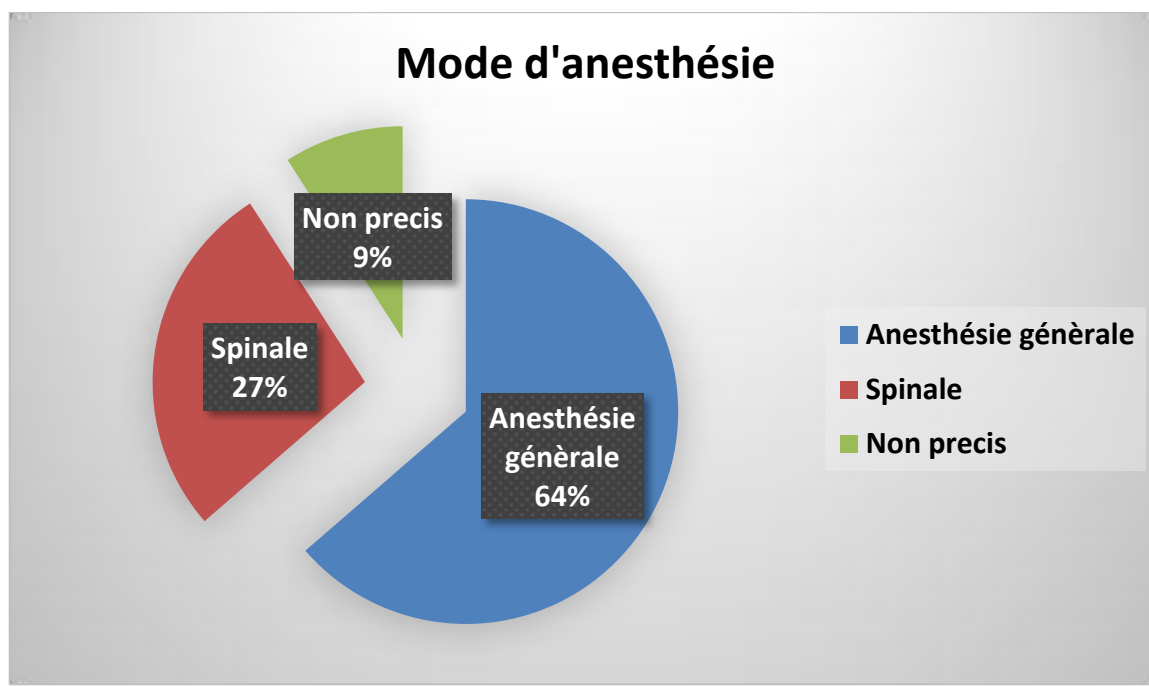
Type d'accouchement	Nombre de cas	Fréquence %
Accouchement unique	23	92
Accouchement gémellaire	2	8
Total	25	100

Tableau XXI: Répartition des patientes selon le type d'accouchement

5-4 Mode d'anesthésie

Mode d'anesthésie	Le nombre de cas	Pourcentage %
Anesthésie générale	14	63,63
Spinal	6	27,27
Non précisé	2	9,10
TOTAL	22	100

Tableau XXII: Le mode d'anesthésie administrée pour les césariées



6- Complications maternelles au cours d'hospitalisation :

Modalités	n	Pourcentage %
Pneumopathie d'aspiration	0	0
AVC hémorragique	0	0
Hypoxie cérébrale	0	0
Insuffisance rénale aigue	2	8
Insuffisance cardiaque	0	0
Oedème Pulmonaire	1	4
Hématome Rétroplacentaire	0	0
Hémorragie de la délivrance	1	4
HELLP Syndrome	4	16

Tableau XXIII: Répartition en fonction des complications maternelles au cours d'hospitalisation

7-Pronostic Maternelle selon tranche d'âge.

	vivante	décédé
12-16	4	0
17-21	8	0
22-26	7	0
27-31	5	0
32-36	1	0

Tableau XXIII: Répartition en fonction du pronostic maternelle selon le tranche d'âge

8-Poids de naissance du nouveau né :

8-1-Poids de naissance en générale:

	Nombre de cas	Pourcentage %
Eutrophe (2,5-4 kg)	4	15
Hypotrophe (<2,5kg)	13	48
Macrosomie (4,0kg)	0	0
Non précisé	10	37
Total	27	100

8-2-Poids de naissance selon l'âge gestationnelle:

8-2-1 Enfants nés à terme ≥ 37 SA :

	Nombre de cas	Pourcentage %
Eutrophe (2,5-4 kg)	2	50
Hypotrophe (<2,5kg)	1	25
Macrosomie (>4,0kg)	0	0
Non précisé	1	25
Total	4	100

8-2-2 Enfants nés entre 29-36 SA :

	Nombre de cas	Pourcentage %
<1,153 Kg	1	6,67
1,153-2,622 Kg	8	53,33
>2,622 Kg	2	13,33
Non précisé	4	26,67
Total	15	100

8-2-3 Enfants nés ≤ 28SA :

	Nombre de cas	Pourcentage %
<1,005	1	12,5
1,005-1,153 Kg	2	25,0
Non précisé	5	62,5
Total	8	100

Tableau (8-1,8-2-1-8,8-2-2,8-3-3) XXIV: Répartition en fonction du poids de naissance du nouveau né

Age gestationnelle (SA)	Poids correspondant (g)
28	1005
29	1153
30	1319
31	1502
32	1702
33	1918
34	2146
35	2383
36	2622
37	2859
38	3083
39	3288
40	3462
41	3597
42	3685

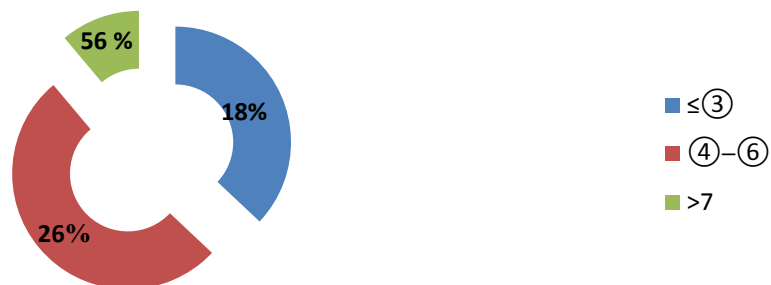
Tableau XXV: Valeurs normales du poids fœtal selon à l'âge gestationnelle

Source : <https://www.babycenter.com/average-fetal-length-weight-chart>

9- Score D'APGAR :

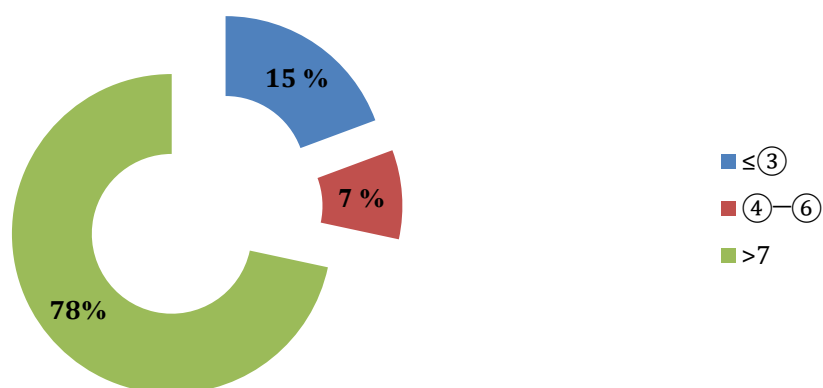
Immédiate :

	Nombre de cas	Pourcentage %
0-3	5	18
4-6	7	26

Tableau XXV: APGAR à la naissance-Immédiate**Score d'ABGAR Immédiate**

À la 5^{ème} minute:

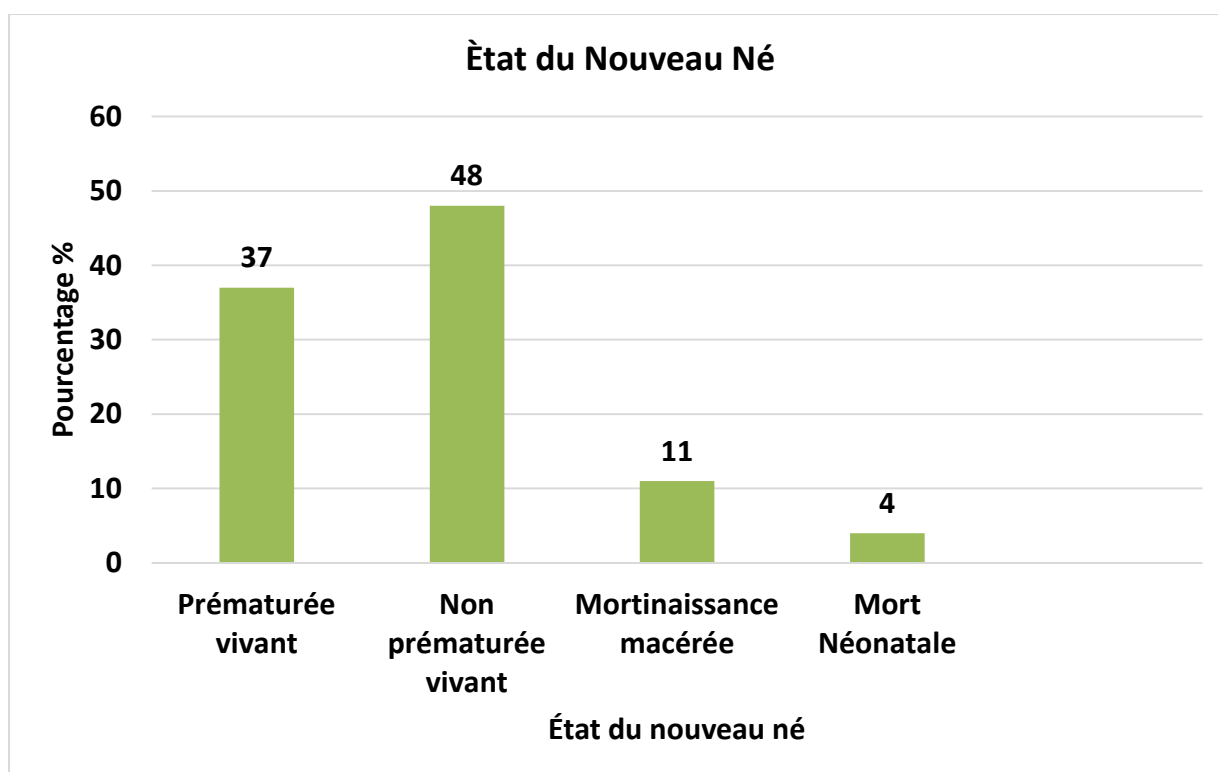
	Nombre de cas	Poucentage %
0-3	4	15
4-6	2	7
7-10	21	78

Tableau XXVI: APGAR à la 5^{ème} minute**Score d'APGAR à la 5ème minute**

10- État du Nouveau né :

	Le nombre de cas	Pourcentage %
Prématurée vivant admis au service de prématurité	10	37
Non prématurée vivant	13	48
Mortinaissance macérée	3	11
Mort Néonatale	1	4
Total	27	100

Tableau XXVII: État du nouveau né



III) Commentaires et Discussions :

Les résultats obtenus dans notre étude nous ont amené à faire les commentaires et discussion suivants :

A) Le Profil sociodémographique:

1 – La Fréquence:

La fréquence d'éclampsie dans notre série selon les admissions dans l'unité des grossesses à haut risque était élevée soit **9,09%** selon le nombre d'admissions dans cette unité durant la période d'étude, néanmoins l'incidence d'éclampsie durant cette même période par nombre d'accouchements total dans le service était de **0,58%**. Nous avons constaté que seulement **17,24%** des femmes admises avec le diagnostic de pré-éclampsie ont convulsé. Il est noter que le moi de Mars avais une forte fréquence de **1,270%** par rapport aux autres mois.

Ces chiffres, particulièrement le faible taux d'incidence peut s'expliquer d'une part par l'administration gratuite et systématique du sulfate de magnésium chez toute femme atteinte de pré-éclampsie selon les protocoles formulé dans les Directives Nationales du ministère de la santé « Namibia Standard Treatment guidelines » Page 695-697. D'autre part il faut savoir que seulement les patientes admises à l'unité de grossesses à haut risque ont été incluses dans cette étude afin d'évaluer le pronostic materno-fœtale de ce service. Les males déjà stables ont été admises à l'hôpital Intermédiaire Katutura-service de Maternité. Les malades plus graves ont été admises dans l'unité des soins Intensifs (ICU) faisant partie d'un autre département (réanimation).

2 - L'Age Maternel:

Nous avons divisés les tranches d'âge en trois groupes, à savoir : <20,21-34,>35. L'ensemble des études a montré que l'éclampsie parait une complication de la grossesse chez l'adolescente. Dans notre série par contre la majorité de nos patientes soit **56%** occupaient la tranche d'âge 21-34 ans et un nombre importante soit **44 %** occupaient la tranche d'âge <20 ans. L'âge moyen était de 21,92 ans avec des extrêmes de 13 et 32 ans ce qui rejoint les données de la littérature. Le mode et le médian étaient de 23 et 22 ans respectivement.

3-Antécédants Gynéco-Obstétricaux:

Dans notre série **62.5%** de nos patientes avaient des ATCD gynéco-obstétricaux dont **12.5%** de MFIU, **12.5%** d'avortement et **12.5%** avaient des grossesses antérieurs compliqué par une hypertension artérielle.

4-Antécédants Médicaux (Personnelle et Familiale):

Dans notre série **8%** de nos patientes sont porteuses d'une HTA chronique alors que **28%** ont des antécédents familiaux d'HTA et **16%** ont des ATCD familiaux de Diabète.

On n'a pu trouver patientes avec d'autres ATCD comme néphropathies et cardiopathies chroniques.

B) Aspects cliniques:

1 – Provenance:

La référence dans notre série représentait **72%**, dont **12%** provenaient d'un centre sanitaire dans la région de Khomas contre **60%** transférées d'un centre sanitaire hors la région de Khomas, ceci pourrait s'expliquer par le manque de plateau technique à ces niveaux. Le **28%** qui reste étaient adressées par la famille toujours dans la région de Khomas. De ce fait les patientes venant de Khomas (soit non évacué et évacué d'un centre sanitaire dans la région de Khomas) ont pris la première place avec **40%**, Otjozondjupa

et Omaheke en deuxième place avec **16%** et en troisième place Kunene et Hardap avec **8%** des références respectivement.

Il est important de prendre en considération la distance à laquelle les patients sont évacués pour atteindre la capitale vu la gratuité des soins publics. Les patients ont été évacués jusqu'à 711 km (Oshana), 245 km (Otjozondjupa), 261 km (Hardap), 205 Omaheke et 318 km (Kunene). Le reste des patientes sont habituellement référés à un autre hôpital intermédiaire dans le nord du pays (Oshakati Intermediate Hospital)

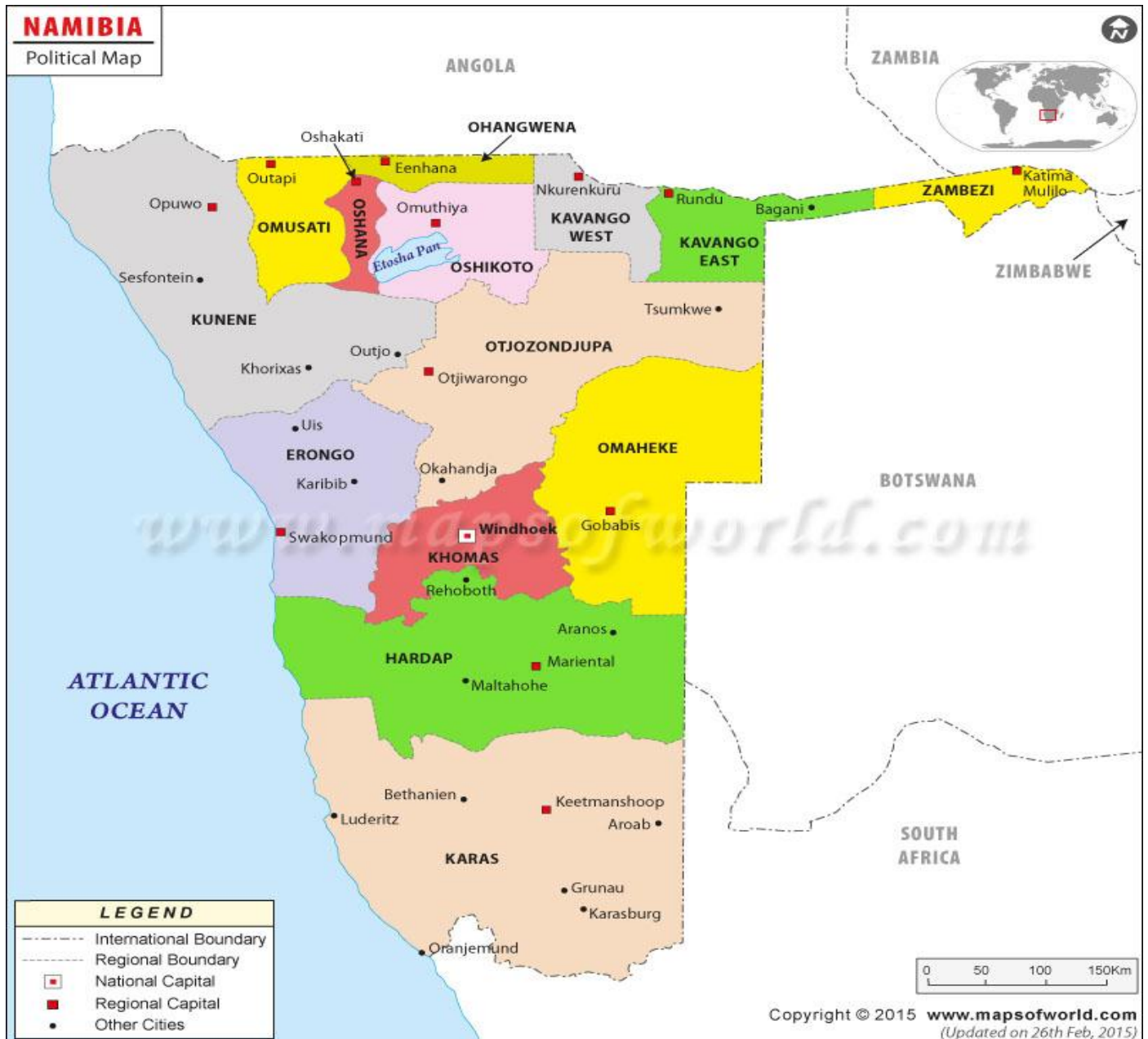


Figure 21 : Carte de la Namibie montrant les diffèrent Provinces

2 – La Parité:

Les Nullipares=**PO** (les femmes qui sont enceintes mais qui n'ont pas encore accouché) étaient les plus atteintes avec une fréquence de **68%**. Selon la littérature cette pathologie touchent surtout les nullipares, donc les résultats de notre série rejoint et confirme les donnés de la littérature.

3-La Gestité :

Les *primigestes*=**G1** (les femmes enceintes pour la première fois) représentaient plus de la moitié des cas soit **68%**. Nos résultats se rapprochaient des données de la littérature : les primigestes sont les plus prédisposées à faire l'éclampsie.

4 – Suivi de la Grossesse :

Les éclamptiques n'ayant pas fait de consultations prénatales (CPN) représentaient **20%** contre **80%** de patientes ayant fait au moins 4 CPN ce qui a permis d'hospitaliser les grossesses à risque et une meilleure prise en charge des femmes dépistées. Les directives de l'OMS recommandent quatre visites prénatales pendant la grossesse.

5– Age Gestationnel :

28% de nos patientes ont été admises pour une crise d'éclampsie ≤ 28 SA, contre **16 %** de grossesse à terme (37-40 SA), ce qui pose un grand problème de grossesses non viables et de prématurité. C'est l'accouchement médicalisé qui a permis de minimiser les complications chez ces patientes.

6- Moment de survenue de la crise :

Dans notre série, la crise éclamptique est survenue en pré-partum chez **80%** des patientes, et **20%** en postpartum. Contrairement à notre série, **M Palot et al (5)** ont trouvé dans leur publication que les crises surviennent en générale en ante-partum (38 %) des cas, pendant le travail (18 %) ou en post-partum dans la majorité des cas (44 %) jusqu'au 7e jour.

7– Tension artérielle:

La majorité de nos patientes soit **72%** avaient une PA *systolique* entre 151 mmHg et 199 mmHg et **56%** une PA *diastolique* entre 90-115. **4%** des patientes avaient une PA *systolique* supérieure à 200 mmHg et **20%** des patients une PA diastolique supérieure à 115 mmHg, ce qui souligne encore la gravité de cette pathologie.

8–Signes imminents à l'admission:

Dans la phase prodromique les *céphalées frontales en casque* avaient une forte prédominance soit **52%** des cas, suivi par *les troubles visuels* et *vomissements* soit **20%** et **16%** respectivement.

La majorité des malades qui ont déjà convulsé en anté-partum n'ont pas eu les signes imminents.

9-Proteinurie :

La protéinurie était positive chez **80%** des parturientes, dont **44%** d'entre elles avait 3 croix ou plus. La recherche au labstix n'a pas été précisée chez **20%** des patientes.

10– Bilan Paraclinique :

L'hypercréatinémie était observée chez **11,36%** des patientes, l'hyperuricémie chez **6,81%**, la cytolysé hépatique était observée dans **40,9%**, la thrombopénie dans **13,63%** et taux d'hémoglobine bas dans **18,20%** des cas.

Nous avons réalisé ces bilans non seulement pour confirmer le diagnostic, mais aussi pour rechercher les autres complications causées par l'éclampsie ou la prééclampsie.

C) Traitements, Évolution et Pronostic :

1 – Traitement obstétrical :

Toutes les patientes ont accouché après avoir été admises dans le service. La césarienne a été réalisée chez **88%** de nos patientes, et **8%** ont accouché par voie basse, **4%** ont subi une terminaison de la grossesse (grossesse non viable).

1-a-Le mode d'anesthésie :

Dans notre étude statistique, on a constaté que **27,7%** des patientes ont bénéficié d'une anesthésie spinale alors que **63,63%** ont été césarisés sous AG.

2-Traitement médical :

2-a-Traitement anticonvulsivant :

A l'admission, toutes les patientes étaient conditionnées après leur installation.

Le sulfate de magnésium était le principal médicament anticonvulsivant utilisé chez **100%** de nos patientes à la dose de : 4g en 20 minutes à la SAP ensuite 1g par heure à la même seringue jusqu'à 24h après la dernière crise.

Selon les recommandations de L'OMS le sulfate de magnésium reste le traitement de choix pour prévenir les récurrences de crises convulsives au cours de l'éclampsie aussi bien pendant le travail que dans le post-partum. Le diazépam était utilisé chez **28%** de nos patientes au moment des crises convulsives et le Valproate de Sodium étaient administrés chez **4%** des patientes. La plupart des patientes qui ont reçu le diazépam venaient des provinces.

Il est à noter qu'en Namibie tous les infirmier (es) en maternité ont eu une formation spéciale dans la prise en charge de la pré-éclampsie/éclampsie qui leur permet de reconnaître les signes imminents et d'administrer le Sulfate de Magnésium en cas d'urgence en attendant l'arrivée d'un médecin.

Diazépam		
Provenance	Effectif	Pourcentage %
Omaheke	1	4
Hardap	1	4
Khomas	2	8
Karas	1	4
Kunene	1	4
Otjozondjupa	1	4
Total	7	28

2-b-Traitement antihypertenseur en anté-partum :

- Le Méthylodopa était l'antihypertenseur le plus utilisé en anté-partum: **54,55%**
- Hydralazine : **40,90%**
- Nifédipine : **45,45%**
- Amlodipine : **4,55%**
- Aucun traitement antihypertenseur : **22,72%**

2-c-Traitement antihypertenseur en post-partum :

- La Nifédipine était l'antihypertenseur le plus utilisé en post-partum: **68,18%**
- Méthylodopa : **59,09%**
- Modurétic : **54,54%**
- Aténolol : **50%**
- Amlodipine : **36,36%**
- Hydralazine et Perindopril (Coversyl) : **18,18%** respectivement
- Furosémide (Lasix) : **4,54%**

***A noter :** L'information sur les prescriptions de 03 patientes n'était pas disponible.

3-Evolution:

3-a-Maternelle

L'évolution des éclampsiques au cours de la période d'étude était marquée par la survenue des complications à type de :

- **HELLP Syndrome 16 %**,

- **IRA 8%,**
- **Hémorragie de la délivrance 4%**
- **Œdème Pulmonaire 4%.**

3-b-Fœtale :

1) Score d'APGAR à la naissance immédiate :

56% des nouveaux nés avaient un score d'Apgar supérieure ou égale à 7.

44% des nouveaux vivants avaient un score d'Apgar inférieure à 7.

1) Score d'APGAR à la 5^{ème} minute :

78% des nouveaux nés avaient un score d'Apgar supérieure ou égale à 7.

22% des nouveaux vivants avaient un score d'Apgar inférieure à 7.

3) Poids de naissance :

Dans notre série statistique **28%** des grossesses *était inférieure à 28 SA* donnant forcément un faible poids de naissance ce qui a posé un grand problème de viabilité et donc de prise en charge.

Globalement **48%** des nouveaux nés étaient hypotrophes avec un poids de naissance inférieure à 2.5 kg mettant en évidence la forte relation entre les troubles hypertensifs de la grossesse et le retard de croissance intra-utérin (**RCIU**). Ce qui rejoint les données de la littérature. Dans notre série nous avons représenté les poids de naissance selon l'âge gestationnel correspondant, ce qui permet une interprétation plus précise du poids de naissance.

Poids de naissance selon l'âge gestationnel (Tableau XXV page73) :

Enfants nés à terme ≥ 37 SA:

Pour les enfants nés à terme 50% étaient Eutrophe contre 25% nés Hypotrophes, dans 25% des cas l'information n'était pas disponible.

Enfants nés entre 29-36SA:

53,33% avaient un poids normal pour cet intervalle alors que 6,67% avaient un poids bas et 13,33% avaient un poids important pour l'intervalle mentionnés ci-dessus.

Enfants né < 28 SA:

25% avaient un poids normale correspondant à 28 SA, 12,5% avaient un poids inférieure à 1,00 kg et dans 62,5% des cas le poids n'était pas précisé.

La gravité de l'état à la naissance est expliquée par :

- Le retard de prise en charge
- La gravité de l'HTA.
- La fréquence d'éclampsie.
- La décision de sauvetage maternel en catastrophe sans évaluation fœtale préalable.

4-Pronostic :

4-a- Maternelle

La présente étude ne déplore aucun décès maternel sur 25 patientes admises pour l'éclampsie au sein de l'unité. Par contre, il y a eu place à des complications majeures déjà citées plus hauts qui donne l'allure d'un pronostic sombre pour certaines. En effectif **4** patientes soit **16%** des parturientes ont été transférées au service de soins intensifs (ICU) pour une meilleure prise en charge spécialisée vu la gravité de leurs états et les complications qu'elles avaient présenté.

4-b-Fœtale :

Comme déjà mentionné ci-dessus **28%** des fœtus ont été nés avec l'âge gestationnel inférieur à 28 SA ce qui a posé un grand problème de viabilité et de prise en charge. En effectif il y avait 7 naissances < à 28 SA dont 3 mort-né macéré et 1 mort néonatale, les 3 qui restent ont été nés vivants mais malheureusement leur survie au niveau du service de prématurité n'était pas indiquée dans les dossiers maternels. Notre taux élevé de mortalité fœtale s'expliquerait par : un faible poids de naissance, les grossesses non suivies, la primiparité et le retard de prise en charge.

Nous avons enregistré **37%** cas de transfert en pédiatrie pour prématurité, hypotrophie, souffrance néonatale, ou prise en charge nutritionnelle.

IV) Conclusion et Recommandations :

CONCLUSION:

L'éclampsie, complication importante des troubles hypertensifs de la grossesse demeure une pathologie encore fréquente dans les pays en voie de développement et constitue un problème de santé publique. Dans les pays développés, l'amélioration des conditions de vie, le dépistage organisé de la prééclampsie et son traitement bien conduit ont permis de baisser la fréquence de cette pathologie.

Dans notre étude, nous avons constaté que :

- Prédominance chez les primigestes de **68%** et surtout dans la tranche d'âge de **21-34**.
- Faible taux d'incidence globale de **0,58%** qui s'explique par l'administration systématique du sulfate de Magnésium chez toute femme atteinte de pré-éclampsie selon les protocoles formulés dans les Directives Nationales du ministère de la santé.
- L'éclampsie était plus fréquente en anté partum **80%**.
- Le taux de patientes n'ayant fait aucune consultation prénatale était satisfaisant bas **20%**.
- Les mortalités fœtales **15%** restent modérément élevées.

- La prise en charge tant maternelle que fœtal reste multidisciplinaire.

L'amélioration du pronostic materno-fœtal repose essentiellement sur :

- Le suivi prénatal de qualité
- le traitement adapté de l'HTA gravidique,
- la Prise en charge précoce de la prééclampsie et de l'éclampsie avant l'installation des signes de gravité.

Enfin une approche pluridisciplinaire avec une participation plus renforcée des anesthésistes réanimateurs dans la prise en charge de ces patientes.

RECOMMANDATIONS:

Au regard des résultats obtenus, nous préconisons :

1-Aux autorités sanitaires :

- Intensification des campagnes d'éducation sanitaire en faveur des populations cibles pour mieux faire connaître les consultations prénatales (CPN) et les facteurs de risque liés à la grossesse ; afin que ces populations puissent changer de comportement.
- Amélioration des programmes de santé scolaire afin de sensibiliser les jeunes filles au lycée sur les complications et les dangers liées aux grossesses chez les adolescentes.
- Doter les structures sanitaires aux niveaux des provinces en matériel suffisant afin d'accoucher les patientes éclamptiques.

2-Aux Personnels socio-sanitaires : gynécologues obstétriciens, anesthésistes réanimateurs, médecins généralistes, infirmières et matrones.

- Amélioration du recueil d'information lors d'admission des malades, c'est à dire une bonne anamnèse (antécédents personnelles et familiales, antécédents obstétricaux et gynécologiques etc.) afin d'obtenir l'information utile pour des éventuelles études de recherche. En cas d'urgence il faut que ça soit fait une fois la patiente est stable.
- Compléter les dossiers d'admission afin de ne pas laisser les vides (par exemple poids de naissance).
- Sensibiliser les gestantes sur l'importance des consultations prénatales (CPN) et sur les signes de gravité particulière liée à l'HTA sur grossesse.

3-Aux populations cibles et gestantes :

- La fréquentation rigoureuse des consultations prénatales et postnatales.
- Respecter et suivre les conseils et prescriptions des prestataires de santé.
- Consulter un centre de santé dès qu'une anomalie se présente au cours de l'évolution de la grossesse.
- Accouchement en milieu médical.

IV-REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Philip N. Baker, Louise Kenny (2011)**: Obstetrics by Ten Teachers, 19th Edition, Pg.120
2. **C. Moignet, P. Dieumunsch, T. Pottecher** : Réanimation des formes graves de la prééclampsie. Conférence d'experts en 2000 .Service d'anesthésie Réanimation. Hôpital Hautepière – France.
3. **Tchaou B A , Salifou K , Hounkponou F M , Hountovo S , Chobli M (juillet 2012)**: Prise en charge de la prééclampsie sévère dans l'hôpital universitaire de Parakou –Bénin
4. **Pambou O, Ekoundzola J. R. Malanda J.P, Buambos**. Prise en charge et pronostic de l'éclampsie au CHU de Brazzaville à propos d'une étude rétrospective de 100 cas. Méd Af Noire 1999,36, 11,508-512.
5. **M Palot, P Kessler, H Visseaux, C Botmans** : Toxémie gravidique Conférences d'actualisation SFAR 1997 Département d'anesthésie-réanimation, CHU de Reims, 51092 Reims Cedex
6. **FOFANA Boubacar**: Eclampsie Dans Le Service De Gynéco-Obstétrique De L'h.F.D.K.-Bamako Thèse de Médecine 2010
7. **American College of Obstetricians and Gynaecologists (2013)**. Hypertension in Pregnancy. ACOG Technical Bulletin No.: 219. Washington, DC: The College; 1996. Pg.1-8.
8. **Rapport sur la Santé dans le Monde**. Donnons sa chance à chaque mère et à chaque enfant, Organisation mondiale de la Santé, 2005, p. 68 et 69
9. **Chaoui A, Tyane M, Belouali R (2002)**: Prise en charge de la prééclampsie et de l'éclampsie. Deuxième conférence nationale de consensus Marrakech MAROC.
10. **Cisse C.T, Thiam M, Diagne P.M., Moreau J.C (2005)**. Prééclampsie en milieu Africain épidémiologie et pronostic au CHU de Dakar. Pg 8
11. **Christian Dualé** : Prise en charge de l'éclampsie-Service d'Anesthésie-Réanimation CHU de Clermont-Ferrand

12. **Béranger, C (2014)** : Perception des Facteurs de risque et modalités de Prise en Charge initiale de la prééclampsie. Mémoire de fin d'études. Université de Lorraine-École de Sages-Femmes Albert Fruhinsholz de Nancy
13. **Philip N. Baker, Louise Kenny (2011)**: Obstetrics by Ten Teachers, 19th Edition, Pg. 120-121
14. **M Palot, P Kessler, H Visseaux, C Botmans (1997)** : Toxémie gravidique. Conférences d'actualisation SFAR. Département d'anesthésie-réanimation, CHU de Reims, 51092 Reims Cedex
15. **Vassilis Tsatsaris** – Physiopathologie de la prééclampsie. Groupe Hospitalier Cochin, AP-HP, Maternité Port-Royal, 75014 Paris, France. Pg.2-10
16. **Gary Cunningham. Kenneth J. Leveno. Steven L. Bloom. Catherine Y. Spong. Jodi S. Dashe. Barbara L. Hoffman (2014)**: WILLIAMS OBSTETRICS-24th EDITION. - Obstetrical complications: Hypertensive disorders Pg. 743-745
17. **Christian Dualé** : Prise en charge de l'éclampsie-Service d'Anesthésie-Réanimation CHU de Clermont-Ferrand Pg. 3
18. **Gary Cunningham. Kenneth J. Leveno. Steven L. Bloom. Catherine Y. Spong. Jodi S. Dashe. Barbara L. Hoffman (2014)**: WILLIAMS OBSTETRICS-24th EDITION- Obstetrical complications: Hypertensive disorders Pg. 740-742
19. **Boubacar Fofana M (2008)** : Étude épidémiologique et Thérapeutique de l'éclampsie à l'hôpital de Kayes. Thèse de Médecine. Bamako-Mali : Université de Bamako Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie
20. **B SEGUY, J. CHAVINIE, B. MICHELON (1991)**: Révision accélérée en obstétrique. 2ème édition, Paris 1991, Pg: 172-173.
21. **Moujahid Hind (2007)**: Prise en Charge de la prééclampsie sévère et l'éclampsie en réanimation chirurgicale. Thèse de Médecine pour l'obtention du doctorat en Médecine. Maroc-Fès. UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH –FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
22. **C. Moignet, P. Diemunsch, T. Pottecher (2003)**- Anesthésie-réanimation et pré-éclampsie-Conférences d'actualisation- Service d'anesthésie-réanimation chirurgicale, Hôpital de Hautepierre-Strasbourg cedex,
23. **VIALLE**. Laboratoire de biologie médicale multisites
<http://www.labovialle.com/index.php/archives/93-articles-parus-en-2010/355-role-de-la-biologie-en-cas-de-pre-eclampsie->
24. **Moujahid Hind (2007)**: Prise en Charge de la prééclampsie sévère et l'éclampsie en réanimation chirurgicale. Thèse de Médecine pour l'obtention du doctorat en Médecine. Maroc-Fès. Pg. 23-25
25. **Gary Cunningham. Kenneth J. Leveno. Steven L. Bloom. Catherine Y. Spong. Jodi S. Dashe. Barbara L. Hoffman (2014)**: WILLIAMS OBSTETRICS-24th EDITION. - Obstetrical complications: Hypertensive disorders Pg. 747
26. **Philip N. Baker, Louise Kenny (2011)**: Obstetrics by Ten Teachers 19th Edition-Antenatal imaging and assessment of fetal well-being. Pg.66-69
27. **Philip N. Baker, Louise Kenny (2011)**: Obstetrics by Ten Teachers 19th Edition-Clinical applications of ultrasound. Pg.62-66
28. **Philip N. Baker, Louise Kenny (2011)**: Obstetrics by Ten Teachers 19th Edition-Biophysical Profile. Pg.68
29. **Université Numerique Francophone**- Doppler Umbilicale
30. **Doppler cérébrale** : <http://www.uvp5.univ-paris5.fr/campus-gyneco-obst/cycle3/poly/1900faq.asp>
31. **Wits Obstetrics (2013)**. Guidelines for obstetric care at referral hospitals in Johannesburg. Department of Obstetrics and Gynaecology-University of the Witwatersrand. –Hypertension in Pregnancy-Pg 62
32. **Maroufatou M(2010)**. Prise en charge et Pronostic de l'éclampsie en reanimation polyvalente/CHU Point G-Thèse de Médecine-Bamako, Mali-Pg 34
33. **Gary Cunningham. Kenneth J. Leveno. Steven L. Bloom. Catherine Y. Spong. Jodi S. Dashe. Barbara L. Hoffman (2014)**: WILLIAMS OBSTETRICS-24th EDITION. - Obstetrical complications: Hypertensive disorders-Differential diagnosis Pg. 747

34. **Medscape** - Eclampsia-Differential Diagnosis: Disponible sur:
<http://emedicine.medscape.com/article/253960-overview>
35. **9) US National Library of Medicine -National Institutes of Health**
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3215568/>
36. **Tsatsaris V, Audibert F (1999)**. Le HELLP Syndrome- Extrait des mises à jour en Gynécologie et Obstétrique- Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français Paris, France Pg 22-26
37. **Th. Pottecher (2000). CONFERENCE D'EXPERTS**. Réanimation des formes graves de pré-éclampsie. Société française d'anesthésie réanimation (SFAR). Elsevier, Paris, 2000 Pg9-12
38. **MINANI P.G- (2011)**: HTA (hypertension artérielle) et grossesse au CHU de Kamenge-Complications ,Kamenge Burundi
39. https://www.k4health.org/sites/default/files/PEE_Tech%20Brief_French.pdf
40. **M Palot, P Kessler, H Visseaux, C Botmans (1997)**:Toxémie gravidique -Conférences d'actualisation SFAR-Département d'anesthésie-réanimation, CHU de Reims
41. **Base de données publique des médicaments**- Sulfate de Magnesium <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/>
42. **Namibia Standard Treatment guidelines(2011)**- Chapter 24.1 Maternal Emergencies in Preganacy - Eclampsia Pg697
43. **C. Dutemple**: Médicaments antihypertenseurs et grossesse: criteres de choix et d'adaptation http://www.lesjta.com/article.php?ar_id=356
44. **Pré-Éclampsie/Éclampsie**: Prévention, Détection et Prise en charge https://www.k4health.org/sites/default/files/PEE_Tech%20Brief_French.pdf
45. **Timothy Rowe (2008)**: Le Journal d'obstétrique et gynécologie du Canada (JOGC), volume 30, numéro 3 mars 2008.Chapitre 2:Prédiction, prévention et pronostic de la prééclampsie
46. Eureka Santé par Vidal-Nicardipine- <http://eurekasante.vidal.fr/medicaments/vidal-famille/medicament-dloxen01-LOXEN.html>
47. **Eureka Santé par Vidal-Clonidine** <https://www.vidal.fr/substances/6747/clonidine/>
48. South African Medicines Formulary SAMF 12th Edition-Cardiovascular System Pg 152-161
49. **Pourrat O (2004)**- Pré-éclampsie et éclampsie: Progrès Thérapeutiques-Service de Réanimation médicale et Médecine interne, CHU de Poitiers
50. **Pottecher Th. (2000)**. Conférence d'experts-Réanimation des formes graves de prééclampsie- Modalités de la naissance en cas de prééclampsie. Pg. 8-12.
51. **Moujahid Hind (2007)**: Prise en Charge de la prééclampsie sévère et l'éclampsie en réanimation chirurgicale-Prise en charge Anesthésique. Thèse de Médecine pour l'obtention du doctorat en Médecine. Maroc-Fès. UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH –FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
52. **Pourrat O (2004)**- Pré-éclampsie et éclampsie: Progrès Thérapeutiques-Traitement preventif par l'aspirine-Service de Réanimation médicale et Médecine interne, CHU de Poitiers
53. **Pré-Eclampsie/Eclampsie**: Prévention, Détection et Prise en charge –Prévention de la preeclampsie https://www.k4health.org/sites/default/files/PEE_Tech%20Brief_French.pdf
54. **Wits Obstetrics (2013)**. Guidelines for obstetric care at referral hospitals in Johannesburg. Department of Obstetrics and Gynaecology-University of the Witwatersrand. –Management of Hypertension in Pregnancy: Pg 65-67

