UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2008 THESE N° 96

L'ECLAMPSIE AU CHU MOHAMMED VI DE MARRAKECH

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 2008

PAR

Mme Mounia LJESIC

Née le 14 Novembre 1982 à Agadir

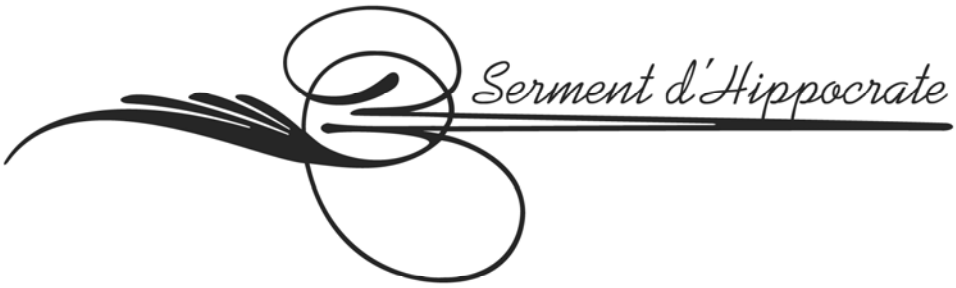
POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

Eclampsie – Pré-éclampsie – Sulfate de magnésium
Pronostic maternel – Pronostic fœtal – prévention

JURY

Mr. A. SOUMMANI Professeur de Gynécologie Obstétrique	PRESIDENT	
Mr. H. ASMOUKI Professeur agrégé de Gynécologie Obstétrique	RAPPORTEUR	
Mr. A. ABOUSSAD Professeur de Néonatologie	JUGES	
Mr. H. ABBASSI Professeur de Gynécologie Obstétrique		
Mr. S. YOUNOUS Professeur agrégé d'Anesthésie Réanimation		



Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dés sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948.

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

DOYEN HONORAIRE	: Pr. MEHADJI Badie-azzamann
VICE DOYENS HONORAIRES	: Pr. FEDOUACH Sabah
	: Pr. AIT BEN ALI Said
	: Pr. BOURAS Najib

ADMINISTRATION

DOYEN	: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
VICE DOYEN A LA RECHERCHE ET COOPERATION	: Pr. Ahmed OUSEHAL
VICE DOYEN AUX AFFAIRES PEDAGOGIQUES	: Pr. Abdelmounaim ABOUSSAD

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

Pr. ABBASSI	Hassan	Gynécologie-Obstétrique A
Pr. AIT BEN ALI	Said	Neurochirurgie
Pr. ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
Pr. ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatologie
Pr. BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
Pr. BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
Pr. EL HASSANI	Selma	Rhumatologie
Pr. EL IDRISSI DAFALI	My abdelhamid	Chirurgie Générale
Pr. ESSADKI	Omar	Radiologie
Pr. FIKRI	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
Pr. KISSANI	Najib	Neurologie
Pr. KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
Pr. LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie B

Pr. MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
Pr. OUSEHAL	Ahmed	Radiologie
Pr. RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. SARF	Ismail	Urologie
Pr. SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
Pr. SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique B
Pr. TAZI	Imane	Psychiatrie

PROFESSEURS AGREGES

Pr. ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique A
Pr. AMAL	Said	Dermatologie
Pr. AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
Pr. ASRI	Fatima	Psychiatrie
Pr. ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique B
Pr. AKHDARI	Nadia	Dermatologie
Pr. BEN ELKHAIAT BEN	Ridouan	Chirurgie – Générale
Pr. BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
Pr. CHABAA	Leila	Biochimie
Pr. ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
Pr. FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
Pr. GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
Pr. GUENNOUN	Nezha	Gastro – Entérologie
Pr. LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
Pr. MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
Pr. MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
Pr. MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
Pr. NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
Pr. SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie- Réanimation
Pr. YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation
Pr. TAHRI JOUTEH HASSANI	Ali	Radiothérapie
Pr. SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A

PROFESSEURS ASSISTANTS

Pr. ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. ADMOU	Brahim	Immunologie
Pr. ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique
Pr. AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
Pr. ARSALANE	Lamiae	Microbiologie- Virologie
Pr. ATMANE	El Mehdi	Radiologie
Pr. BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
Pr. BOURROUS	Monir	Pédiatrie A
Pr. CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique
Pr. CHAIB	ALI	Cardiologie
Pr. CHERIF IDRISSI EL GANOUNI	Najat	Radiologie
Pr. DAHAMI	Zakaria	Urologie
Pr. DIOURI AYAD	Afaf	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. Drissi	Mohamed	Anesthésie -Réanimation
Pr. EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL ATTAR	Hicham	Anatomie - Pathologique
Pr. EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
Pr. EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
Pr. EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie (Néonatologie)
Pr. EL JASTIMI	Said	Gastro-Entérologie
Pr. ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
Pr. HERRAG	Mohamed	Pneumo-Phtisiologie
Pr. KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
Pr. KHOULALI IDRISSI	Khalid	Traumatologie-orthopédie
Pr. LAOUAD	Inas	Néphrologie

Pr. LMEJJATTI	Mohamed	Neurochirurgie
Pr. MAHMAL	Aziz	Pneumo - Phtisiologie
Pr. MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
Pr. MOUFID	Kamal	Urologie
Pr. NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
Pr. OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
Pr. QACIF	Hassan	Médecine Interne
Pr. TASSI	Nora	Maladies Infectieuses
Pr. ZOUGAGHI	Leila	Parasitologie –Mycologie

ABREVIATIONS

OMS : Organisation mondiale de la santé

CHU : Centre hospitalier et universitaire

SA : Semaines d'aménorrhées

PP : Post-partum

PE : Prééclampsie

HTAG **:** Hypertension artérielle gravidique

MFIU : Mort fœtale in utéro

RCIU : Retard de croissance intra-utérin

HTA : Hypertension artérielle

IM : Insuffisance mitrale

TAS : Tension artérielle systolique

TAD : Tension artérielle diastolique

ROT : Réflexes ostéotendineux

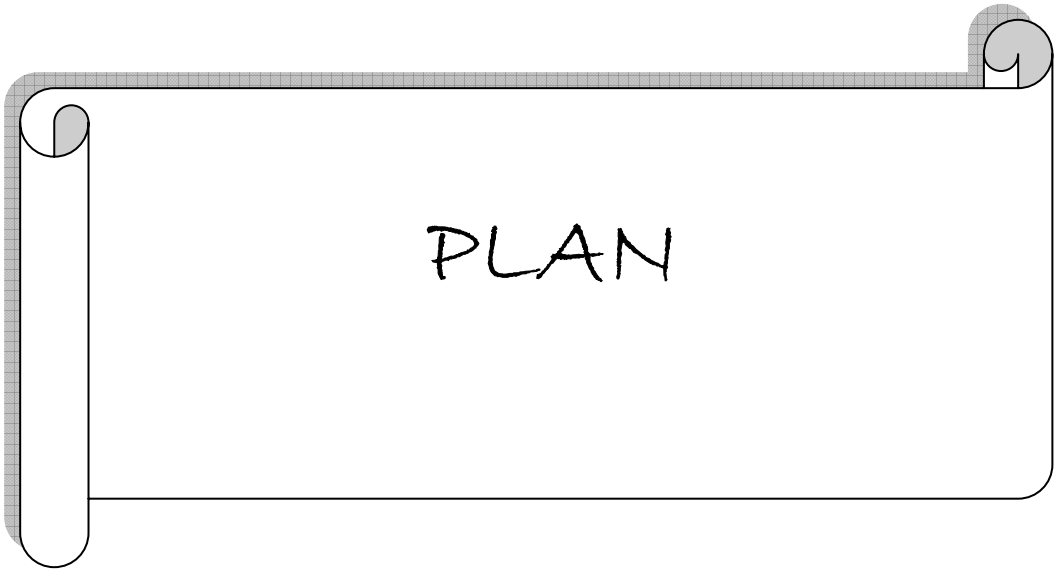
SNS : Signes neurosensoriels

ERCF : enregistrement du rythme cardiaque fœtal

AG : Age gestationnel

HELLP syndrome : Hemolysis and elevated liver enzymes and low platelet count syndrome

CIVD : Coagulation intraveineuse disséminée


PLAN

INTRODUCTION..... 1

MATERIEL ET METHODES 3

I. Matériel de l'étude..... 4

1. Type de l'étude..... 4

2. La durée de l'étude..... 4

3. Population de l'étude..... 4

4. Critères d'inclusion..... 4

II. Méthodes de l'étude..... 5

1. Recueil des données 5

2. Difficultés de l'étude..... 5

III. Analyse statistique..... 5

RESULTAT..... 6

I. Données épidémiologiques..... 7

1. Incidence..... 7

1-1 Incidence générale..... 7

1-2 Incidence selon les saisons..... 7

1-3 Incidence selon les années..... 7

2. Age maternel..... 8

3. La parité 9

4. L'age gestationnel..... 9

5. Le suivi de la grossesse actuelle..... 10

6. Motif d'hospitalisation..... 11

7. Les antécédents..... 11

7-1 Gynéco-obstétricaux..... 11

7-2 Médicaux..... 12

7-3 Chirurgicaux..... 12
II. Données cliniques..... 13
1. La tension artérielle à l'admission..... 13
1-1 Tension artérielle systolique..... 13
1-2 Tension artérielle diastolique..... 14
2. Les signes cliniques de gravité..... 15
3. Les signes neurologiques..... 16
3-1 Etat de conscience à l'admission..... 16
3-2 Les convulsions..... 16
4. L'examen obstétrical..... 18
5. Les signes rénaux..... 19
5-1 La protéinurie aux bandelettes réactives..... 19
III. Données paracliniques..... 19
1. La biologie..... 19
1-1 Etude de la fonction rénale..... 19
1-2 L'hémogramme..... 21
1-3 La fonction hépatique..... 22
1-4 Le bilan d'hémostase..... 23
2. La radiologie..... 23
2-1 L'échographie obstétricale..... 23
2-2 Le doppler obstétrical..... 24
2-3 La TDM cérébrale..... 24
2-4 L'échographie abdominale..... 24
2-5 Le monitorage obstétrical..... 25
IV. Prise en charge..... 25
1. Médicale..... 25
1-1 Mise en condition..... 25

1-2 Traitement des convulsions..... 26
1-3 Prévention des convulsions..... 26
1-4 Traitement antihypertenseur..... 26
2. Obstétricale..... 28
2-1 L'évacuation utérine..... 28
2-2 Traitement conservateur..... 30
2-3 Place de la corticothérapie..... 30
V. Evolution..... 31
1. Maternelle..... 31
1-1 Favorable..... 31
1-2 Mortalité..... 31
1-3 Morbidité..... 31
2. Fœtale..... 32
2-1 Terme des nouveaux nés..... 32
2-2 Apgar à la naissance..... 32
2-3 Poids à la naissance..... 33
2-4 Mortalité périnatale..... 33
2-5 Evolution selon le mode d'accouchement..... 33

DISCUSSION..... 35
I. Généralités..... 36
1. Définitions..... 36
1-1 La prééclampsie..... 36
a- L'hypertension artérielle..... 36
b- La protéinurie..... 37
c- Les oedèmes..... 37
1-2 L'éclampsie..... 39

2. Classification..... 41
2-1 La prééclampsie..... 41
2-2 L'éclampsie..... 42
II. Physiopathologie..... 43
1. La prééclampsie..... 43
2. L'éclampsie..... 46
III. Profil épidémiologique 48
1. Incidence..... 48
1-1 L'incidence générale..... 48
1-2 L'incidence par rapport aux causes de décès maternels..... 48
1-3 L'incidence à l'ensemble des hypertendues..... 50
2. L'age maternel..... 50
3. La parité..... 51
4. L'age gestationnel..... 52
5. Le suivi de la grossesse..... 52
6. Les antécédents..... 53
7. survenue des convulsions par rapport à l'accouchement..... 57
IV. Le pronostic..... 57
1. Pronostic maternel..... 58
1-1 mortalité maternelle..... 58
1-2 Facteurs de gravité de l'éclampsie..... 59
1-3 Devenir à long terme..... 59
2. Pronostic fœtal..... 60
2-1 Mortalité périnatale..... 60
2-2 Devenir à long terme..... 61
V. Prise en charge thérapeutique..... 61
1. Médicale..... 61

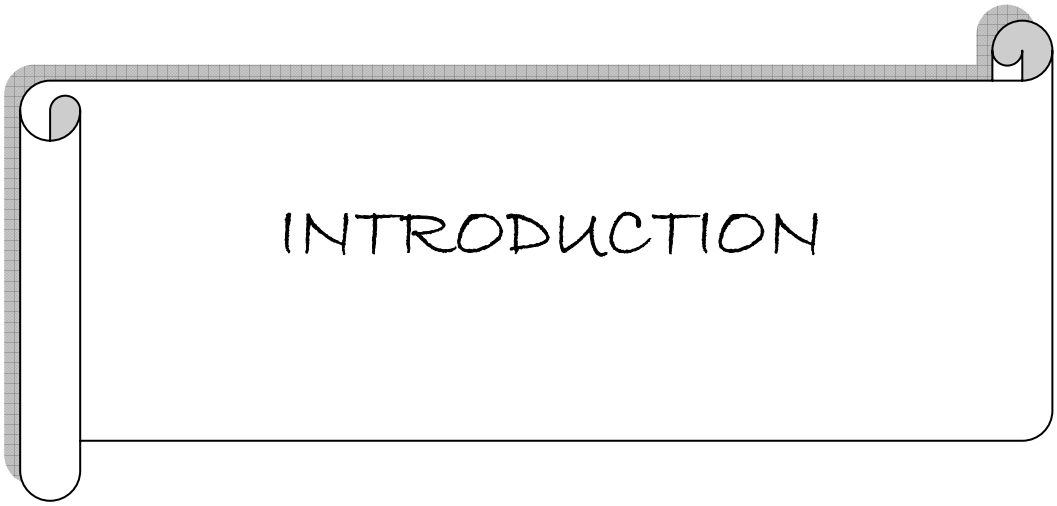
1-1 Mise en condition de la patiente..... 62
1-2 Prévention et prophylaxie de la crise..... 63
1-3 Traitement des convulsions..... 65
1-4 traitement antihypertenseur..... 67
1-5 Traitements proscrits..... 69
2. Obstétricale..... 70
2-1 Décision interventionniste ou conservatrice..... 70
2-2 Voie basse ou césarienne..... 71
2-3 Place de la corticothérapie..... 72
VI. Evolution..... 73
1. Maternelle..... 73
1-1 Les risques du post partum..... 73
1-2 Evolution favorable..... 73
1-3 Evolution défavorable..... 74
2. Fœtale..... 76
VII. La prévention..... 77
1. Prévention primaire..... 78
2. Prévention secondaire..... 78
3. Prévention tertiaire..... 79

CONCLUSION..... 80

ANNEXE..... 83

RESUMES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES


INTRODUCTION

L'éclampsie représente une des complications les plus graves de la pré-éclampsie. Sa survenue au cours d'une grossesse est une situation obstétricale grave et continue à représenter un problème de santé publique, d'ampleur mondiale.

C'est un accident gravido-puerpéral paroxystique à expression neurologique dominante des toxémies gravidiques méconnues ou maltraitées. Elle se définit par la survenue d'une ou plusieures crises convulsives généralisées et/ou de troubles de la conscience ne pouvant être rapportés à un problème neurologique préexistant (1).

10 à 15% des grossesses sont compliquées par une hypertension, environ 5 % se compliquent d'une pré-éclampsie sévère et 1 à 2 % évoluent vers une éclampsie. Son incidence est variable selon les pays, nettement plus élevée dans les pays en voie de développement où elle atteint 5 à 10%, voire 15% dans certaines zones (2). Dans les pays développés, grâce à une meilleure organisation de la surveillance prénatale, son incidence connaît une baisse progressive et se situe actuellement entre 0,2 et 0,5 pour 1000 accouchements (3).

Selon l'OMS, sur les 500.000 cas de décès maternels survenant chaque année dans le monde, l'éclampsie est à l'origine de 12% de décès maternels, elle occupe avec les maladies hypertensives le troisième rang après les complications infectieuses responsables de 15% de décès et l'hémorragie qui vient en tête avec 25% des décès maternels.

Considérée comme l'une des graves situations obstétricales grevant lourdement le pronostic maternel et fœtal, sa prise en charge doit être multidisciplinaire rapide et adéquate. Elle a été révolutionnée par l'introduction du sulfate de magnésium, considéré comme le médicament de référence dans le traitement et la prévention de cette affection.

L'objectif de cette étude est de préciser les aspects épidémiologiques et cliniques de cette pathologie, ainsi que ses modalités de prise en charge et d'évaluer le pronostic aussi bien maternel que fœtal qui reste, malheureusement, sombre dans notre contexte.

MATERIEL & METHODES

I. Matériel de l'étude

1- Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique concernant une série de 112 parturientes admises au service de Gynécologie et d'obstétrique du CHU MOHAMMED VI de Marrakech, ayant présenté une éclampsie, quelque soit le moment de sa survenue par rapport à l'accouchement.

2- La durée de l'étude

L'étude a été réalisée sur une durée de 3ans allant de Janvier 2004 jusqu'à Décembre 2006.

3- Population de l'étude

Notre étude a regroupé toutes les parturientes admises au service de Gynécologie et d'Obstétrique A et B au CHU MOHAMMED VI de MARRAKECH durant la période étudiée.

4- Critères d'inclusion

Le diagnostic d'éclampsie a été retenu devant la survenue de crises convulsives chez une femme enceinte dont les antécédents et l'examen ne révélaient aucune autre cause de convulsion.

II. Méthodes de l'étude

1- Recueil des données

A l'aide des registres de l'unité de réanimation et des dossiers d'hospitalisation, tous les cas d'éclampsie ont été répertoriés et analysés.

Les données sociodémographiques, cliniques, biologiques et radiologiques, ainsi que la prise en charge thérapeutique et l'évolution, ont été analysés pour chaque cas pendant la période étudiée.

Une fiche d'exploitation a été établie pour chaque patiente afin de recueillir ces données (voir l'annexe).

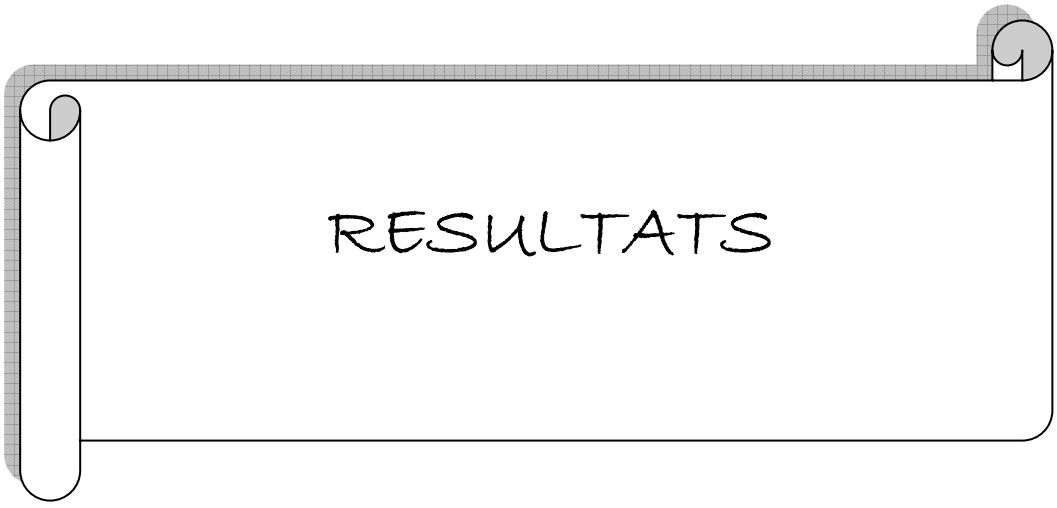
2- Difficultés de l'étude

Compte tenu de la complexité du travail, les difficultés auxquelles nous nous sommes confrontées sont:

- La difficulté à retrouver certains dossiers.
- Un suivi insuffisant des gestantes, notamment au cours des consultations prénatales.
- Le manque d'informations contenues dans les dossiers, en particulier les antécédents et l'évolution des patientes, surtout dans les cas urgents.
- L'absence d'un bon nombre d'examens complémentaires demandés pour la surveillance des patientes.

III. Analyse statistique

La collecte et l'analyse des données a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS dans sa version 6 au service d'épidémiologie à la faculté de médecine et de pharmacie. Les résultats sont exprimés en nombres, en moyennes et en pourcentages.


RESULTATS

I. Données épidémiologiques

1- Incidence

1-1 Incidence générale

Sur une durée de trois ans allant de Janvier 2004 à décembre 2006, nous avons colligé 112 parturientes avec éclampsie, sur un total de 31925 accouchements, ce qui représente une incidence de 0,35%.

1-2 Incidence selon les saisons

Nous constatons une fréquence plus élevée des cas d'éclampsie au cours des saisons froides (Automne et Hiver), 78 patientes ont été admises durant ces deux périodes, soit une incidence de 69,6 %, contre 30,4% lors des jours ensoleillés. On en déduit que l'éclampsie est une pathologie majorée par le froid.

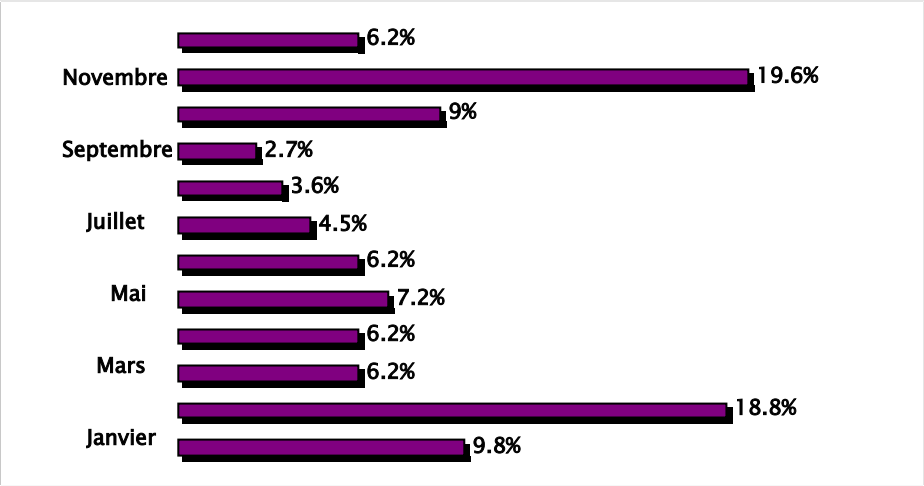


Figure1: Répartition des cas selon la période d'hospitalisation

1-3 Incidence selon les années

La répartition des cas d'éclampsie sur les années d'étude a montré que l'année 2004 a enregistré plus de cas d'éclampsie, 46 patientes ont été admises pour éclampsie soit 41% des cas, on constate que ce nombre a diminué au cours des années suivantes.

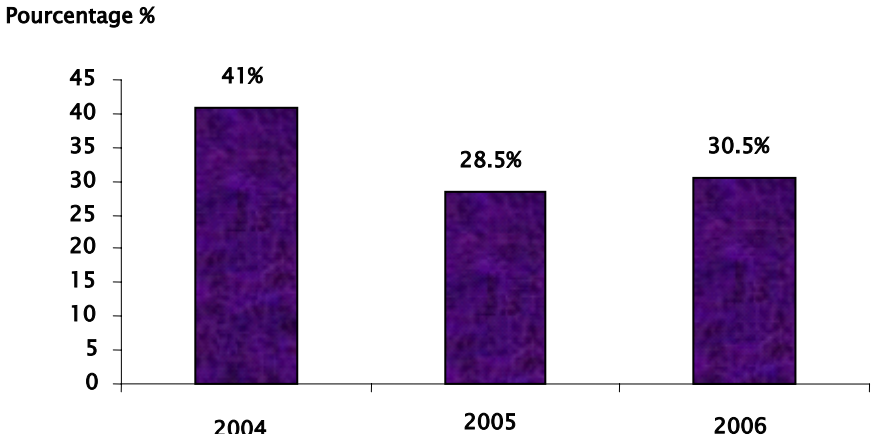


Figure2: Répartition des cas selon les années d'étude

2. L'âge maternel

L'âge moyen de nos patientes était de 24 ± 6 ans, avec des extrêmes allant de 15 à 43 ans et une médiane de 24 ans.

Les femmes jeunes étaient les plus représentées, 62,5 % d'entre elles avaient un âge inférieur à 25 ans avec un maximum se situant dans la tranche d'âge 20-25 ans (34,8%).

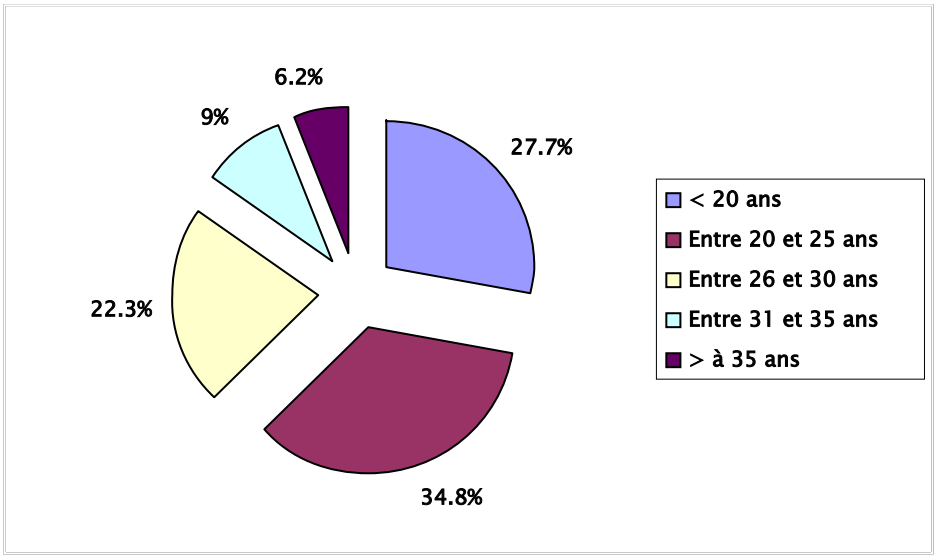


Figure3: Répartition des cas selon l'âge maternel

3. La parité

Nous avons classé nos parturientes selon la parité en trois catégories (primipares, paucipares et multipares) et nous avons constaté que les patientes étaient en majorité des primipares avec un pourcentage de 66,1%, contre 8% comme taux des multipares.

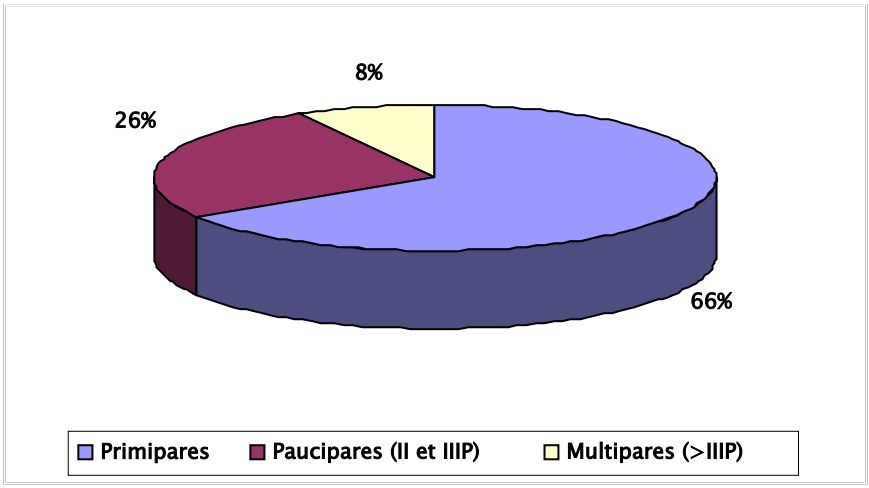


Figure4: Répartition des cas selon la parité

4. L'âge gestationnel

Le terme de la grossesse était imprécis dans seulement 7 cas (6,3%). Dans les autres cas où le terme de la grossesse était connu, nous les avons classé en 4 tranches < à 28 SA, entre 28 et 34 SA, entre 34 et 36 SA et ≥ à 37 SA. Nous notons que 52,6% des cas d'éclampsie surviennent après les 37 SA, donc durant le dernier trimestre de la grossesse.

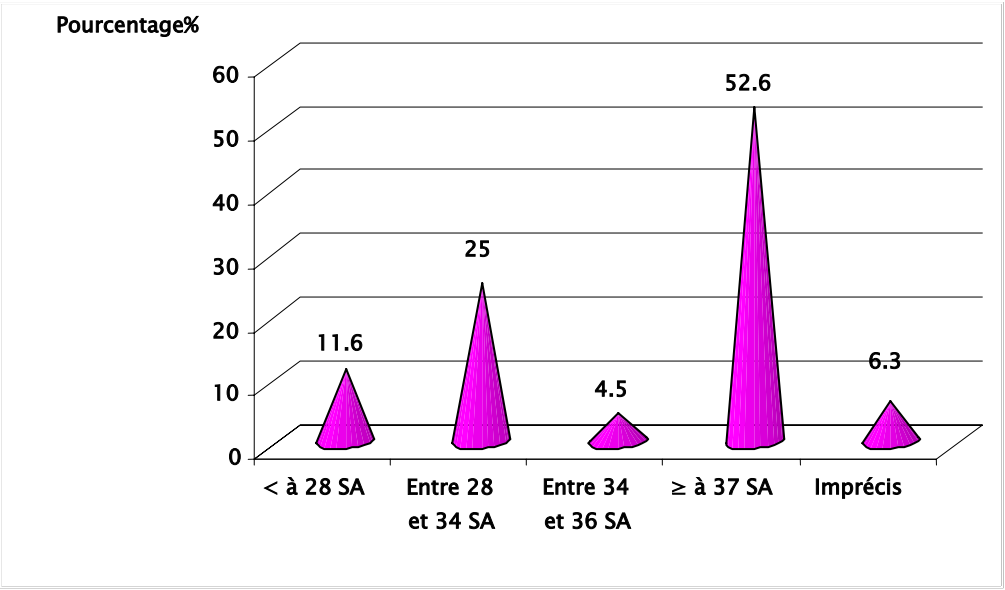


Figure 5: Répartition des cas selon l'âge gestationnel

5. Le suivi de la grossesse actuelle

Dans notre série, seulement 10 grossesses ont été suivies, soit 8,9 %, alors que 102 patientes n'ont pas fait suivre leur grossesse actuelle, ce qui fait un pourcentage de 91,1%. Le suivi prénatal manquait donc chez la majorité de nos patientes.

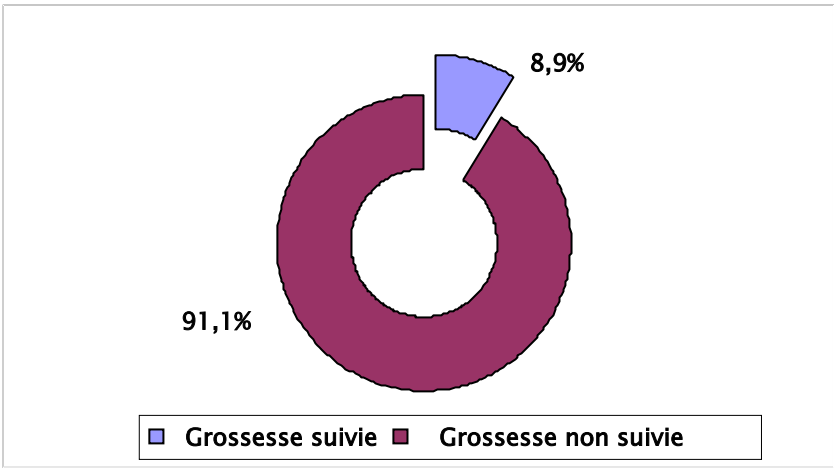


Figure 6: Répartition des cas selon le suivi de la grossesse actuelle

6. Motif d'hospitalisation

59 des patientes étudiées ont été hospitalisées pour crise d'éclampsie, soit un taux de 52,7%. C'est donc le premier motif d'hospitalisation dans notre service, suivi de l'éclampsie du post-partum, qui était la cause d'hospitalisation pour 28 patientes, soit 25% des cas. Les parturientes qui se sont présentées pour accouchements normaux étaient au nombre de 13, soit 11,6% des cas et en dernier lieu les patientes présentant une pré-éclampsie sévère au nombre de 12, soit un taux de 10,7%.

Tableau I : Répartition des cas selon le motif d'hospitalisation

Motif d'hospitalisation	Nombre	Pourcentage (%)
Eclampsie	59	52,7
Eclampsie du PP	28	25
Accouchement	13	11,6
PE sévère	12	10,7
Total	112	100

A noter que 38 parturientes ont été référées, soit des hôpitaux périphériques ou des centres de santé, faisant un taux de 34%.

7. Les antécédents

7-1- Gynéco-obstétricaux

Toutes nos patientes ont été interrogées sur leurs antécédents.

Sur les 112 patientes interrogées, 47 d'entre elles ont présenté des antécédents gynéco-obstétricaux, soit 42% des cas.

Tableau II : Fréquence des antécédents gynéco-obstétricaux

Antécédents gynéco-obstétricaux	Nombre	Pourcentage (%)
Avortement	23	20,5
HTAG	12	10,7
Eclampsie	5	4,5
MFIU	3	2,7
RCIU	1	0,9
Stérilité primaire	1	0,9
Césarienne	2	1,8
Total	47	42

A noter que les 2 césariennes ont été réalisées dans un contexte d'éclampsie, les indications n'ont pas été précisées par manque de documents.

7-2 Médicaux

8 patientes ont présenté des antécédents médicaux, soit 10,7% des cas, dont 4 avaient des antécédents prédisposant à la survenue d'une éclampsie (HTA, diabète et cardiopathie). Aucune patiente n'a présenté un antécédent de néphropathie.

Tableau III : Fréquence des antécédents médicaux rapportée a l'ensemble des patientes

Antécédents médicaux	Nombre	Pourcentage (%)
HTA chronique	1	0,9
Diabète type II	2	1,8
Cardiopathie (IM)	1	0,9
Maladie rénale	0	0
Epilepsie	2	1,8
Asthme	1	0,9
Purpura thrombopénique auto-immun	1	0,9
Total	8	7,2

7-3 Chirurgicaux

Nous avons noté 3 cas ayant des antécédents chirurgicaux, soit 2,6% :

- Splénéctomie : 1 cas (0,9%)
- Cholécystéctomie : 1 cas (0,9%)
- Appendicectomie : 1 cas (0,9%)

II. Données cliniques

Dés leur admission, toutes nos patientes ont bénéficié d'un examen clinique rapide avant d'être transférées dans une unité de soins intensifs. Cet examen permet d'une part de confirmer le diagnostic d'éclampsie, puisque c'est le motif le plus fréquent dans notre service, d'autre part, d'appréhender le risque d'aggravation susceptible de compliquer l'état maternel et/ou fœtal.

L'évaluation clinique comprend :

- Un examen neurologique évaluant l'état des pupilles, des reflexes ostéo-tendineux et la recherche des signes de focalisation.
- Un examen cardiovasculaire avec mesure de la TAS/TAD, pouls, l'auscultation cardiaque.
- Examen pleuro- pulmonaire à la recherche de râles crépitants.
- Examen abdominal à la recherche d'une douleur épigastrique et /ou de l'hypochondre droit en rapport avec un hématome sous capsulaire hépatique voire une rupture capsulaire.
- Rechercher une protéinurie au « labstix ».
- Examen obstétrical évaluant l'état du fœtus.

1- La tension artérielle à l'admission

1-1 La tension artérielle systolique

La tension artérielle systolique moyenne était 166 mmHg, avec des extrêmes allant de 110 à 260 mmHg. La répartition des cas en fonction de la TAS a montré que 50 patientes soit 44,6% avaient une TAS $\geq$ à 160 mmHg à leur admission, contre 21,5% admises avec une TAS normale. Nous constatons donc que la majorité de nos patientes ont été admises avec des chiffres tensionnels élevés et donc une tension artérielle sévère.

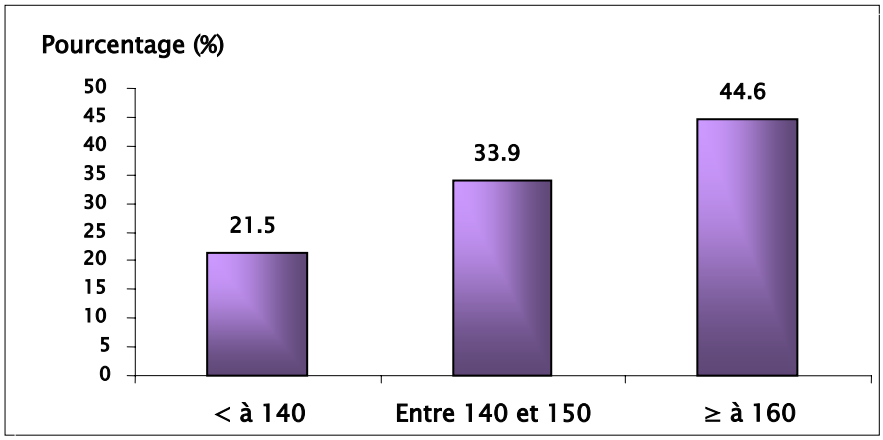


Figure 7: Répartition des cas selon la TAS à l'admission

1-2 La tension artérielle diastolique

La tension artérielle diastolique moyenne était de 102,4 mmHg, avec des extrêmes allant de 60 à 150 mmHg. 56,4 % de nos patientes avaient une TAD comprise entre 90 et 110 mmHg, contre 27,6% avaient une TAD sévère (≥111mmHg) et 16% seulement qui avaient une TAD normale.

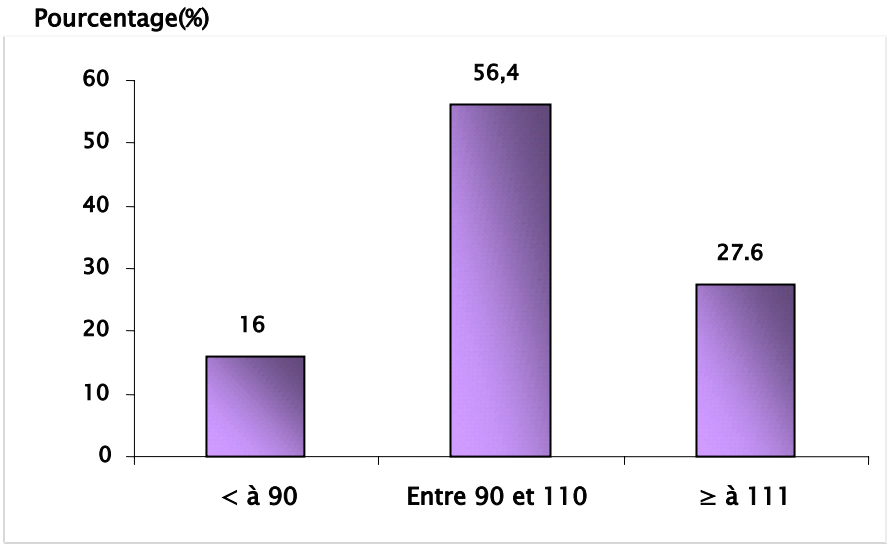


Figure 8: Répartition des cas selon la TAD à l'admission

2- Les signes cliniques de gravité

Les signes cliniques de gravité ont été recherchés chez toutes nos patientes :

Les céphalées étaient le premier signe rapporté. Elles étaient présentes dans 52,7%, suivies des autres signes neurosensoriels à type de troubles visuels et/ou auditifs dans 43,8% des cas et les Réflexes ostéo-tendineux vifs dans 29% des cas

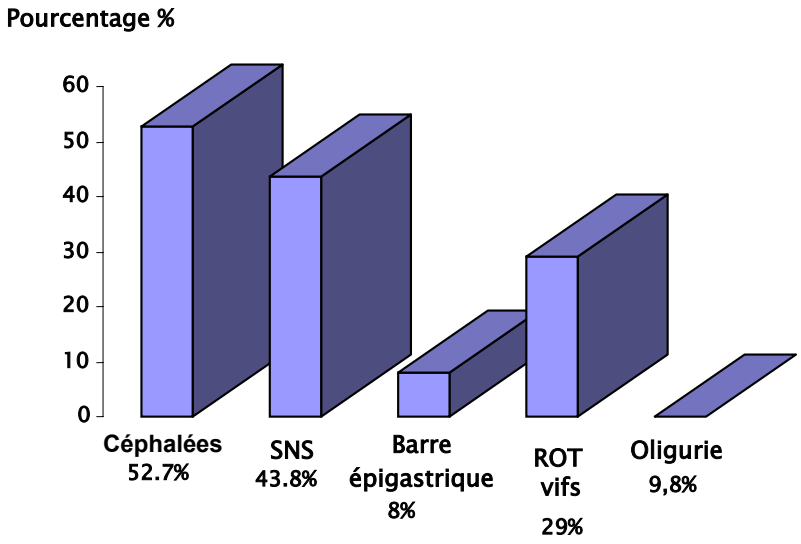


Figure 9 : Répartition des cas selon les signes cliniques de gravité

- Les OMI ont été retrouvés chez 65 patientes soit dans 58% des cas.

- Les nausées et vomissements étaient retrouvés chez 19 patientes, sot dans 1,7% des cas.

- La diurèse a été recherchée chez toutes les patientes.11 patientes avaient une oligurie (diurèse < à 500cc/24H) soit 9,8 %, alors que les 90,2 % restantes avaient une bonne diurèse.

3- Signes neurologiques

2-1 Etat de conscience à l'admission

40 patientes étaient conscientes à leur admission soit 35,7% alors que 34 patientes, soit 30,4 % ont été admises en coma post critique.

A noter que le score de Glasgow n'a pas pu être noté dans toutes nos observations.

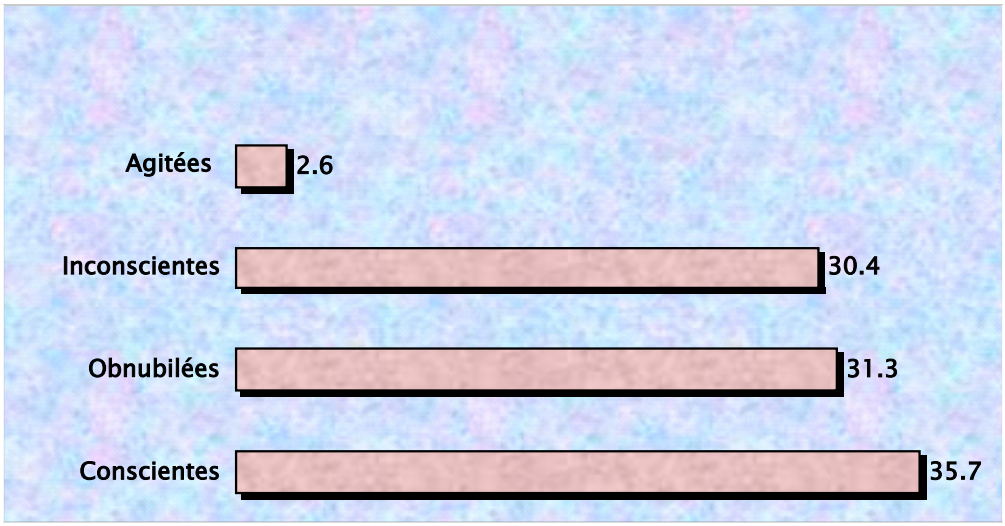


Figure 10 : Répartition des cas selon l'état de conscience a l'admission

2-2 Les convulsions

a- nombre de crises convulsives

Elles étaient constantes puisqu'elles définissaient l'éclampsie. Toutes les patientes ont présenté des crises tonico-cloniques généralisées.

Le nombre moyen des crises était 2,4 ± 1,6 avec des extrêmes d'une et 8 crises.

- ►46 patientes ont présenté une seule crise, soit 41% des cas.
- ►35 patientes ont présenté entre 2 et 3 crises soit 31% des cas.
- ►31 patientes ont présenté plus de 3 crises, soit 28 %.

Tableau IV : Répartition des cas selon le nombre de crises convulsives

Nombre de crises	Nombre de cas	Pourcentage (%)
1 crise	46	41,1
2 à 3 crises	35	31,3
> de 3 crises	31	27,6
TOTAL	112	100

b- Etat de mal convulsif

2 patientes seulement avaient présenté un état de mal convulsif soit 1,8 %.

c- Moment de survenue de la crise par rapport à l'accouchement

- 70 patientes, soit 62% ont convulsé en pré-partum.
- 9 patientes, soit 8% ont présenté des crises au cours de l'accouchement (per-partum).
- 33 patientes, soit 30% des cas ont convulsé en post-partum dont 27 ont été référées pour éclampsie du post-partum et 6 ont présenté des crises convulsives après leurs accouchements.

On constate que l'éclampsie du pré-partum est plus fréquente dans notre étude par rapport à l'éclampsie du post-partum et de loin de l'éclampsie du per-partum.

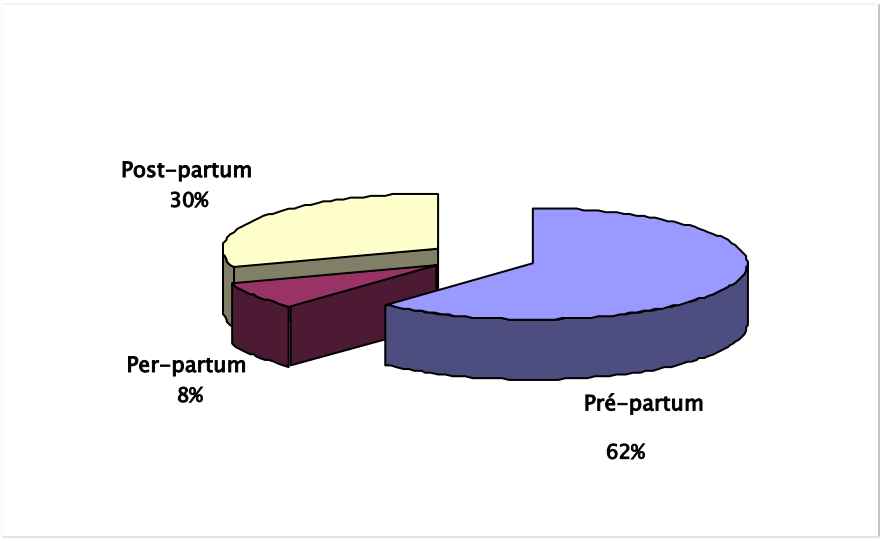


Figure 11 : Répartition des cas selon le moment de survenue de la crise

3-3 Autres signes neurologiques

3 des patientes hospitalisées ont présenté une hypotonie généralisée, et une patiente seulement a présenté un déficit neurologique à type d'hémiplégie.

4- L'examen obstétrical

Sur les 112 patientes hospitalisées, 40 n'ont pas bénéficié d'un examen obstétrical. Parmi ces patientes, celles qui ont accouché à domicile (13) et celles qui ont été pour éclampsie du post-partum (27).

A noter que chez les patientes admises pour éclampsie du post-partum, un examen gynécologique rapide est effectué. Il évalue la qualité du globe utérin et l'absence de rétention placentaire. Ces patientes sont ensuite transférées au service de réanimation.

Sur les 72 parturientes restantes, un examen obstétrical a été fait évaluant la hauteur utérine, les contractions utérines, les bruits du cœur fœtal et un toucher vaginal évaluant l'état du col, de la poche des eaux, la hauteur de la présentation, sa variété et son type et l'état du bassin.

- La mesure de la hauteur utérine a été effectuée chez les 72 patientes. Elle était excessive dépassant les 34 cm dans 5 cas, en rapport avec une grossesse gémellaire dans 4 cas et avec un hydramnios dans le cas restant.
- Les contractions utérines étaient positives chez 42 patientes, contre 21 n'ayant pas de contractions à leur admission. Dans les cas restants ce paramètre n'a pas été apprécié.
- L'évaluation des bruits du cœur fœtal (BCF) a été faite chez les 72 patientes. Les BCF étaient positifs dans 62 cas, contre 10 MFIU diagnostiquées à l'admission et qui ont été confirmées ultérieurement par l'échographie obstétricale.
- Le toucher vaginal a révélé que 11 patientes sur les 72 ont été admises en travail (≥3cm avec contractions utérines) alors que les 61 restantes n'étaient pas en travail à leur admission.

- La poche des eaux était intacte dans 51 cas, rompue dans 11 cas et une amniotomie a été réalisée dans 10 cas. Le liquide amniotique était clair dans seulement 5 cas, contre 16 cas où il a été pathologique (teinté dans 8 cas, méconial dans 4 cas et purée de pois dans 4 cas).

5- Signes rénaux

5-1 La protéinurie aux bandelettes réactives (Labstix)

La recherche des protéines dans les urines a été faite chez 70 patientes soit 62,5% des cas. Elle a été positive dans tous les cas. Les autres patientes n'ont pas bénéficié de cet examen à cause de sa non disponibilité à la salle d'admission.

Tableau V : Répartition de l'albuminurie selon le nombre de croix au labstix

Albuminurie (labstix)	Nombre	Pourcentage (%)
1 croix	16	22,8
2 croix	28	40
3 croix	16	22,8
4 croix	10	14,4
Total	**70**	**100**

On constate que 26 patientes parmi les 70 cas, avaient une protéinurie massive (3 et 4 croix), soit dans 37,1% des cas.

III. Données paracliniques

1. La biologie

1-1 Etude de la fonction rénale

A la recherche d'une insuffisance rénale aigue, l'étude de la fonction rénale a été réalisée chez toutes les patientes. Elle englobe le dosage de l'urée sanguine, de la créatininémie témoignant du degré de la réduction de la filtration glomérulaire et le dosage de la protéinurie

des 24H. Cette quantification devient indispensable dès que la recherche aux bandelettes est positive.

- **urée sanguine**

Le dosage de l'urée sanguine a montré que 9 patientes seulement sur les 112 avaient une urée sanguine supérieure à 0,5g/l, soit 8% des cas.

Tableau VI : Répartition des cas selon le dosage de l'urée sanguine

Urée sanguine	Nombre	Pourcentage (%)
Normale	103	92
> à 0,5 g/l	9	8
Total	**112**	**100**

- **Créatininémie**

C'est bon moyen de surveillance de la fonction rénal, Il a permis de retenir le diagnostic d'insuffisance rénale quand sa valeur a dépassé 12mg/l.

Dans notre série, 29 patientes avaient une créatininémie supérieure à 12mg/l, soit 26% avaient présenté une insuffisance rénale diagnostiquée a leur admission.

Tableau VII : Répartition des cas selon le dosage de la créatininémie

Créatininémie	Nombre	Pourcentage (%)
Normale	83	74
> à 12 mg/l	29	26
Total	**112**	**100**

- **Protéinurie de 24H**

La protéinurie de 24H a été réalisée chez 60 patientes ayant présenté des bandelettes positives a l'admission, soit 54% des cas.

La quantification de la protéinurie de 24H a été positive chez la moitié de ces patientes avec 41,7% comme taux des patientes ayant présenté une protéinurie dépassant 0,3g/24H.

Tableau VIII : Répartition des cas selon le dosage de la protéinurie

Protéinurie g / 24H	Nombre	Pourcentage (%)
Négative	29	48,3
< à 0,3	6	10
entre 0,3 et 1	16	26,7
> à 1	9	15
Total	**60**	**100**

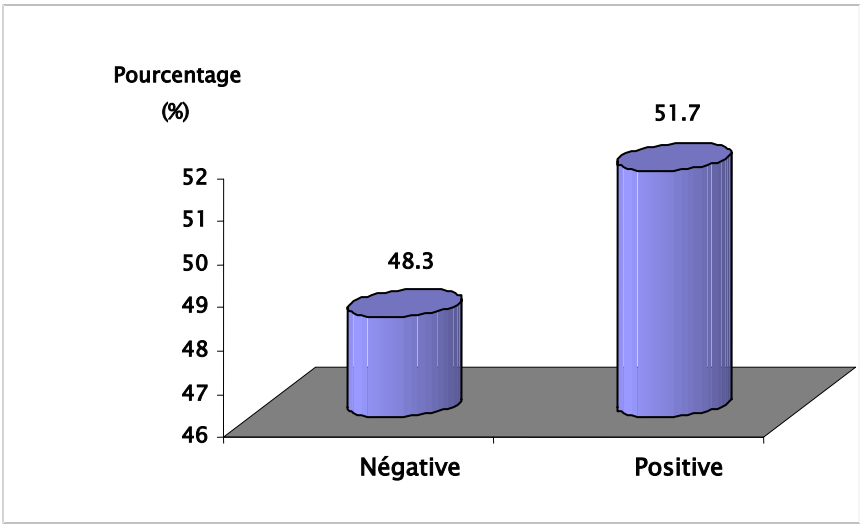


Figure 11 : Répartition des cas selon la présence ou non d'une protéinurie

1-2 L'hémogramme

Toutes nos patientes ont bénéficié d'une numération formule sanguine avec exploration de l'hémoglobine, de l'hématocrite et du taux des plaquettes.

- **L'hémoglobine**

L'exploration de l'hémoglobine a permis de diagnostiquer une anémie (Hb<12g/dl) chez 78 patientes soit dans 69,6% des cas.

Tableau IX : Répartition des cas selon le dosage de l'hémoglobine

Taux d'hémoglobine (g/dl)	Nombre	Pourcentage (%)
Normale	34	30,4
< à 12	78	69,6
Total	**112**	**100**

- **L'hématocrite**

80 patientes, soit 71,4% avaient un taux d'hématocrite inférieur à 35% en rapport avec une hémodilution, Contre 32 ayant une hématocrite normale.

Tableau X : Répartition de cas selon le dosage de l'hématocrite

Taux d'hématocrite	Nombre	Pourcentage (%)
Normale	32	28,6
< à 35%	80	71,4
Total	**112**	**100**

- **Les plaquettes**

Une thrombopénie a été retrouvée chez 34 patientes, soit dans 30,4% des cas. Cette thrombopénie était sévère (PQ<100.000/mm3) chez 9 patientes, soit dans 9% des cas. Par contre elle était normale chez 78 patientes, soit dans 69,6% des cas.

Tableau XI : Répartition des cas selon le taux des plaquettes

Taux de plaquettes	Nombre	Pourcentage (%)
> à 150.000/mm3	78	69,6
100-150.000/mm3	24	21,4
50-100.000/mm3	10	9
< à 50.000/mm3	0	0
Total	**112**	**100**

1-3 La fonction hépatique

- **Les transaminases**

La recherche des transaminases a été effectuée chez 31 patientes, soit 27,6%.

14 patientes soit 45,1% avaient un taux de transaminases normal, contre 8 patientes soit 25,8% avaient un taux des transaminases (ASAT) compris entre 40 et 120 UI/L et 9 avaient un taux d'ASAT supérieur à 3 fois la normale, donc 29% ont présenté une cytolyse hépatique.

Tableau XII : Répartition des cas selon le dosage des Transaminases

Taux ASAT (UI/L)	Nombre	pourcentage(%)
Normal (< 40)	14	45.1
entre 40 et 120	8	25.8
> à 3 fois la normale	9	29
Total	**31**	**100**

1-4 Bilan d'hémostase

Le Temps de prothrombine a été réalisé chez toutes nos patientes. 12 patientes soit 10,7% avaient un TP allongé (<100%), soit un trouble d'hémostase.

Le temps de céphaline activé (TCA) a été réalisé chez 57 patientes et il était allongé chez 16 d'entre elles, soit dans 28% des cas.

Tableau XIII : Répartition des cas selon le dosage du temps de prothrombine

TP (%)	Nombre	Pourcentage (%)
Normal	100	89,3
allongé	12	10,7
Total	**112**	**100**

2. Radiologie

2-1 Echographie obstétricale

Réalisée chez 64 patientes, soit 57,1%, elle permet de confirmer l'évolutivité de la grossesse, d'évaluer la biométrie fœtale, la quantification du liquide amniotique et l'élimination d'une éventuelle image d'hématome rétroplacentaire.

Elle a permis de faire le diagnostic d'une :

- Grossesse évolutive : 52 cas (81,3%).
- MFIU : 12 cas (12,7%).
- Grossesse monofoetale : 60 cas (93,7%).
- Grossesse gémellaire : dans 4 cas (6,2%).
- Image d'Hématome retroplacentaire (HRP) : 1 cas (1,6%).

► Oligoamnios : 22 cas (34,4%).

► Présentation siège : 6 cas (9,3%).

► Présentation transverse : 1 cas (1,6%).

Tableau XIV : Les données obstétricales objectivées par l'échographie obstétricale

Données obstétricales		Nombre	Pourcentage %
Evolutivité	évolutive	52	81,3
	non évolutive	12	18,7
Biométrie	normale	44	68,8
	RCIU	20	31,2
Quantité du LA	normale	45	70,3
	diminuée	19	29,7
Terme	apprécié	18	28
	non apprécié	46	72

2-2 Doppler obstétrical

L'exploration des artères utérines, cérébrales et surtout des artères ombilicales a permis d'apprécier la vélocité sanguine dans le compartiment fœtal. Elle a été pathologique chez cinq patientes, soit dans 4,5% des cas, montrant un index de résistance > à 0,5 en rapport avec un flux diastolique bas au niveau de l'artère ombilicale.

2-3 TDM cérébrale

La TDM a été demandée chez 6 patientes, soit dans 5,3% des cas. Elle a été réalisée devant tout signe de localisation ou en cas de persistance d'un état comateux à la recherche d'un accident vasculaire hémorragique ou d'un infarctus constitué.

Elle a objectivé une hypodensité parenchymateuse en rapport à des lésions d'œdème cérébral chez 3 patientes. Cet examen a été normal dans 1 cas et dans les 2 cas restants, il n'a pas pu être réalisé par manque de moyens.

2-4 Echographie abdominale

Elle était systématique chez tout patiente éclamptique présentant des troubles de l'hémostase ou un syndrome abdominal aigu à la recherche d'un hématome sous capsulaire du foie. Durant notre étude, aucune image d'hématome sous capsulaire du foie n'a été retrouvée.

2-5 Monitorage obstétrical (ERCF)

Examen indispensable, il a été fait chez 43 patientes, soit dans 38,3% des cas. Il a permis de détecter des anomalies du rythme cardiaque fœtal chez 25 patientes soit dans 58% des cas.

Tableau XV : Les différentes anomalies révélées par l'ERCF

ERCF	Nombre	Pourcentage (%)
tracé normal	18	41,8
tracé peu réactif	13	30,2
tracé aréactif	6	14
Décélérations	6	14
Total	**43**	**100**

IV. Prise en charge

La prise en charge est à la fois médicale et obstétricale. Elle a toujours été multidisciplinaire, en collaboration entre l'obstétricien, l'anesthésiste- réanimateur et éventuellement le pédiatre. Cette prise en charge repose sur trois piliers principaux :

- La première priorité, est de maintenir les fonctions vitales de la mère : contrôle des voies aériennes, maintien d'une bonne hémodynamique et contrôle des crises convulsives.
- Une thérapeutique médicamenteuse ayant pour but d'arrêter les crises et faire baisser les chiffres tensionnels.
- Une évacuation utérine immédiate.

1- Médicale

1-1 Mise en condition

Toutes nos patientes ont bénéficié de :

- Repos en décubitus latéral gauche.
- Prise de deux voies veineuses périphériques avec remplissage au sérum salé 9%.
- Pose d'une sonde vésicale.

1-2 Traitement des convulsions

- Le diazépam (valium®) était le premier anticonvulsivant utilisé dans notre service. Il a été administré chez 92 patientes, soit 82,1% des cas, à la dose de 10 mg en intraveineuse directe renouvelable en cas de reconvulsions.
- 2 patientes ayant comme antécédent une épilepsie, ont reçu du valproate de sodium (Dépakine®) en association avec le diazépam.
- Le Midazolam (Hypnovel®) en intraveineux était le deuxième produit utilisé. Il a été administré chez 8 patientes, soit 7,1% des cas.
- 10 patientes n'ont pas reconvulsé après leur hospitalisation et donc n'ont pas reçu d'anticonvulsivant.

Tableau XVI : Les différents anticonvulsivants administrés chez nos patientes

Anticonvulsivant	Nombre	Pourcentage (%)
Diazépam	92	82,1
Midazolam	8	7,1
Valproate de sodium	2	1,8
Rien	10	9
Total	**112**	**100**

1-3 Prévention des convulsions

Durant la période de notre étude, aucune patiente n'a bénéficié d'un traitement par sulfate de magnésium en matière de prévention des crises vu que ce produit n'était pas disponible dans notre pays durant cette période. Les patientes n'ont commencé à en bénéficier de façon systématique qu'après l'année 2007.

1-4 Traitement antihypertenseur

Les principaux antihypertenseurs utilisés étaient :

* Le alpha-méthyl-dopa (Aldomet®) administré chez les 112 cas, soit 100%.
* La nicardipine (Loxen®) administré chez 41 patientes sur les 112, soit 36,6%.
* La dihydralazine (Nepressol®) utilisée chez 24 cas, soit 21,4%.
* L'aténolol (Ténormine®) chez 3 cas, soit 2,6%.

A noter que la nicardipine , la dihydralazine et l'aténolol ont été toujours administrés en association avec l'alpha-méthyl-dopa, soit en bithérapie ou en trithérapie.

- Toutes nos patientes ont été traitées par alpha-méthyl-dopa, soit 100% des cas. Il a fait l'objet d'une monothérapie dans 43 cas, soit dans 38,4%.
- La bithérapie a été réalisée chez 68 patientes, soit dans 60,7% des cas. Elle était toujours basée sur l'alpha-méthyl- dopa (Aldomet®) en association avec les autre antihypertenseurs. La Nicardipine était le deuxiéme antihypertenseur utilisé apres la M. Dopa.
- La trithérapie a été réalisée chez seulement une patiente, elle était basée sur l'alpha méthyl-dopa en association avec la Nicardipine et la dihydralazine.

Tableau XVII : Répartition des cas selon le nombre de traitements reçus

Traitement	Nombre	Pourcentage (%)
Monothérapie	43	38,4
Bithérapie	68	60,7
Trithérapie	1	0,9
Total	**112**	**100**

Tableau XVIII : Répartition des cas selon le type de traitement reçu

Traitement	Nombre	Pourcentage (%)
Alpha-méthyl-dopa seul	43	38,4
Alpha-méthyl-dopa+Nicardipine	41	36,6
Alpha-méthyl-dopa+Dihydralazine	24	21,4
Alpha-méthyl-dopa+Aténolol	3	2,7
Alpha-méthyl-dopa+Nicardipine+Dihydralazine	1	0,9
Total	**112**	**100**

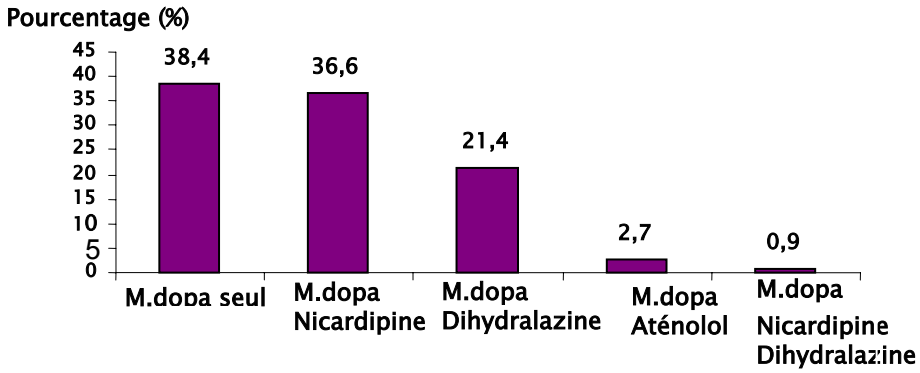


Figure 12 : Répartition des cas selon les traitements reçus

On remarque que la monothérapie à base de l'Alpha-méthyl-dopa est la plus utilisée chez nos patientes dans 38,4%, suivie d'une bithérapie privilégiant la Nicardipine comme deuxième antihypertenseur associé à la M dopa, administré dans 36,6% des cas.

2- Obstétricale

2-1 L'évacuation utérine

a- La voie basse

Le mode d'accouchement dans notre travail était principalement la voie basse.

- 58 patientes (51,8%) ont accouché par voie basse, dont 13 accouchements (11,6%) ont eu lieu à domicile.
- 31 patientes ont été déclenchées, soit 53%. Le principal produit utilisé était les ocytociques (synthocinon*), administré dans 19 cas (61,3%) pour l'activation du travail chez une patiente présentant un score de Bishop favorable. Le Misoprostol (Cytotec*) a été utilisé chez 12 patientes (38,7%) ayant un score de Bishop négatif pour le déclenchement du travail.

b- La césarienne

54 patientes ont bénéficié d'une césarienne, soit 48,2%.

La principale indication était un sauvetage materno-fœtal dans 50% des cas.

Toutes les césariennes ont été faites sous anesthésie générale.

Tableau XVIII : Tableau récapitulatif des différents modes d'accouchement pratiqués chez nos patientes

	Voie basse		Césarienne		
	Spontanée	Déclenchée	Sauvetage maternel	Sauvetage fœtal	Sauvetage MF
Nombre	27	31	20	7	27
Pourcentage	46,6	53,4	37	13	50

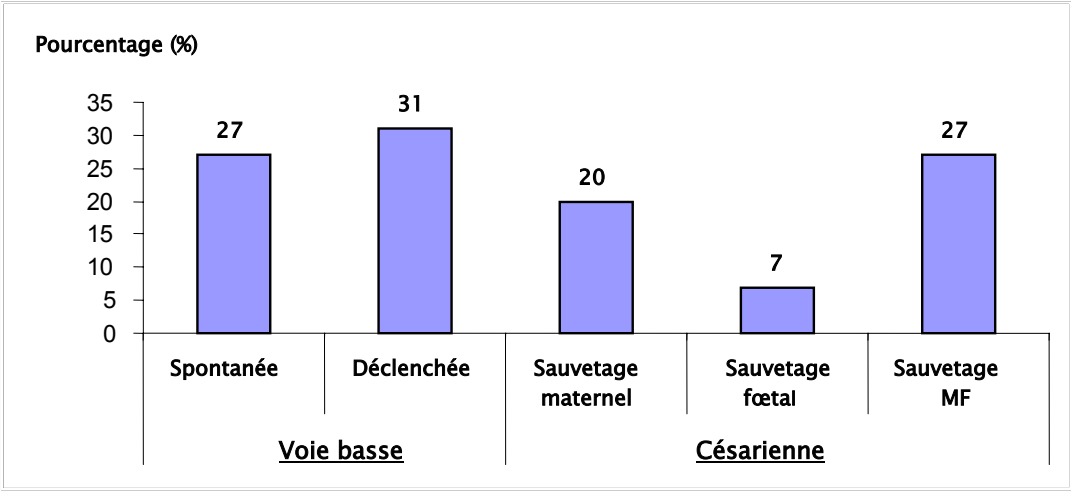


Figure 13 : Répartition des cas selon le mode d'accouchement pratiqué

D'autres indications étaient associées aux indications précédentes :

∗ Une dystocie de démarrage : 1 cas.

∗ Une grossesse gémellaire sur utérus cicatriciel : 1 cas.

∗ Une grossesse gémellaire sur hydramnios : 1 cas.

c- Délai d'évacuation

La majorité de nos patientes, soit 80,5% des cas ont accouché dans un délai moins de 24H. L'évacuation utérine dans les brefs délais a été donc l'attitude adoptée dans notre pratique obstétricale.

Tableau XIX : Répartition des cas selon le délai de l'accouchement

Délai de l'accouchement	Nombre	Pourcentage (%)
< de 24H	70	80,5
Entre 24 et 48H	5	5,7
> de 48H	12	13,8
Total	**87**	**100**

A noter que les 25 autres patientes qui ne figurent pas dans ce tableau font partie des parturientes ayant accouché à domicile (13) et celles qui ont été admises pour éclampsie du post-partum.

2-2 Traitement conservateur

Il n'était préconisé que si l'AG était inférieur à 34 SA avec des BCF positifs à l'admission et sans signes maternels ni fœtaux inquiétants.

3 grossesses sur 112 furent conservées, soit 2,6% des cas. L'âge gestationnel était compris entre 30 et 33 SA.

L'évolution a été marquée par l'apparition de complications maternelles (crise convulsive dans un cas) et de complications fœtales à type de SFA dans les deux autres cas, obligeant ainsi l'interruption immédiate de la grossesse et le recours à la césarienne.

2-3 Place de la corticothérapie

La corticothérapie a été préconisée chez 14 patientes (12,5%) dont la grossesse était évolutive avec un terme se situant entre 28 et 34 SA. Elle était à base de béthaméthasone (Céléstène®) à la dose de 12 mg à renouveler après 24H. Huit patientes (57,2%) ont accouché par voie basse et les six restantes (42,8%) ont été césarisées.

V. Evolution

1- Maternelle

1-1 Favorable

Dans notre travail, 37 patientes seulement, soit 33% ont bien évolué sous traitement avec :

- Disparition totale des convulsions et des signes neurosensoriels.
- Reprise d'une bonne conscience.
- Normalisation progressive de la tension artérielle.

1-2 Mortalité

Nous avons déploré le décès de 14 patientes éclamptiques sur les trois années d'étude, soit un taux de mortalité maternelle de 12,5%. Nous avons relevé ce chiffre des registres du service de réanimation, malheureusement nous avons été confrontés à des difficultés à retrouver ces dossiers pour mieux les exploiter.

1-3 morbidité

Sur les 112 patientes étudiées dans notre travail, 61 ont mal évolué malgré un traitement bien conduit, soit une incidence de 54,4% :

- 30 patientes ont gardé des signes neurosensoriels en post partum, surtout à type de céphalées, dont 17 ont présenté des convulsions du post partum.
- 5 patientes ont gardé des chiffres tensionnels élevés (>160mmHg).
- 2 patientes ont présenté un état de mal convulsif.
- 4 patientes ont gardé des séquelles neurologiques dont une à type de déficit moteur (hémiplégie droite) et 3 à type d'amaurose transitoire.

Différents types de complications ont été notées durant notre étude :

- 4 cas d'hémorragie de la délivrance.

7 cas d'endométrite dans les 24H du post partum.

◥ 4 cas d'OAP.

◥ 2 cas de HELLP syndrome.

◥ 3 cas d'insuffisance rénale aigue.

Tableau XX : Répartition des cas selon l'évolution maternelle

Evolution maternelle	Nombre	Pourcentage
Bonne évolution	37	33
Mauvaise évolution	41	36,6
complications	20	17,8
décès	14	12,6
Total	**112**	**100**

2- Fœtale

2-1 Terme des nouveaux-nés

Il a été mentionné chez 107 patientes, une prématurité a été signalée chez 43 nouveaux-nés, soit dans 40,2% des cas.

Tableau XXI : Répartition des cas selon le terme des nouveaux nés

Terme	Nombre	Pourcentage (%)
à terme	64	59,8
prématuré	43	40,2
Total	**107**	**100**

2-2 Apgar à la naissance

L'apgar à la naissance a été apprécié chez 94 nouveaux- nés, soit 84%. A noter que 13 patientes ont présenté une éclampsie du post-partum après un accouchement à domicile et donc l'état des nouveaux nés n'a pas été précisé.

Une souffrance néonatale a été notée chez 46 nouveaux-nés (49%) qui ont été transférés par la suite au service de néonatologie du CHU.

Tableau XXII : Répartition des nouveaux nés selon l'apgar à la naissance

Apgar à la naissance	Nombre	Pourcentage (%)
≤à 3	36	38,4
entre 3 et 7	10	10,6
≥ à 7	48	51
Total	**94**	**100**

2-3 Poids des nouveaux –nés à la naissance

La pesée a été réalisée chez 88 nouveaux-nés, soit dans 78,5% des cas. Une hypotrophie a été signalée dans la moitié des cas.

Tableau XXIII : Répartition des nouveaux nés selon le poids à la naissance

Poids du Nné (g)	Nombre	Pourcentage (%)
Normal (≥2500)	43	49
Hypotrophie	45	51
Total	**88**	**100**

2-4 Mortalité périnatale

L'état des nouveaux –nés a été apprécié chez 109 patientes. Le nombre de nouveaux-nés décédés était de 34, soit 30,3%, dont 12 étaient des MFIU (10,7%) diagnostiquées à l'admission puis confirmées à l'échographie obstétricale et 22 cas (19,6%) apparues comme complication fœtale de l'éclampsie.

Tableau XXIV : Répartition des nouveaux nés selon leur état à la naissance

Etat du nouveau-né	Nombre	Pourcentage (%)
Vivant	75	68,8
décédé	34	31,2
Total	**109**	**100**

2-5 Evolution des nouveaux-nés selon le mode d'accouchement

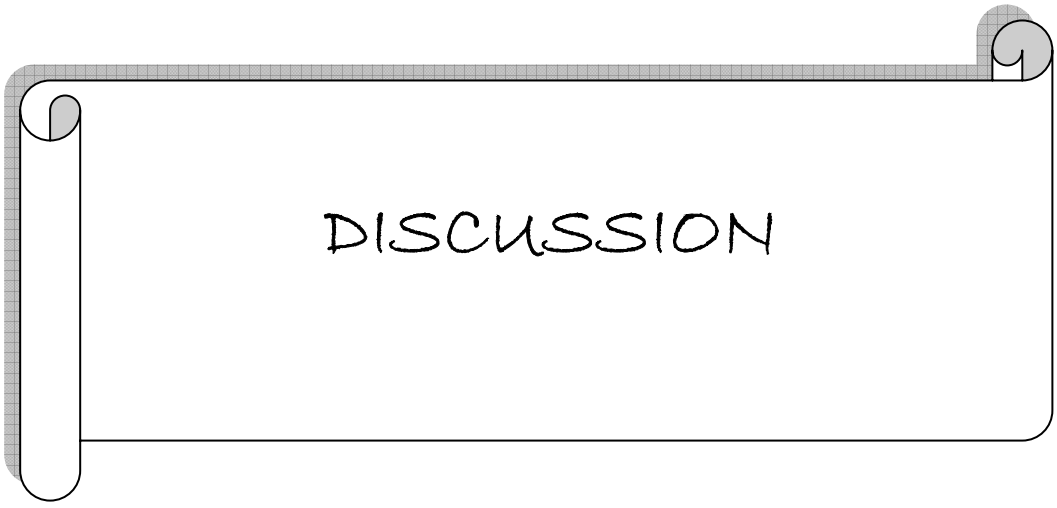
En analysant l'évolution des nouveaux nés en fonction du mode d'accouchement pratiqué, on constate que la souffrance néonatale est plus marquée au cours de la voie basse

avec un taux de 72,5%, contre 28,8% au cours de la césarienne avec une différence statistiquement significative (P=0,00003249).

La voie basse est aussi responsable d'une mortalité périnatale importante de l'ordre de 51%, contre 15% seulement constatée au cours d'une césarienne avec une différence statistiquement significative (P=0,00011884).

Tableau XXV : Tableau récapitulatif de l'état des nouveaux nés selon le mode d'accouchement pratiqué

	Etats des nouveaux nés			
	Vivants	décédés	Apgar > à 7	Apgar < à 7
voie basse	49	51	27,5	72,5
Césarienne	85	15	71,2	28,8


DISCUSSION

I. Généralités

1- Définitions

Pour plus de clarté, il est nécessaire de définir toutes les entités liées au syndrome éclamptique (HTA chronique, HTAG, pré-éclampsie, éclampsie). Autrefois appelée toxémie gravidique, ce terme est actuellement abandonné au profit des termes pré-éclampsie et éclampsie. Nous allons commencer notre discussion en faisant un rappel sur ces deux pathologies puisqu'elles constituent toutes les deux une entité pathologique très liée présentant plusieures convergences.

1-1 La pré-éclampsie

La pré-éclampsie est un syndrome spécifique de l'état gravide responsable d'un désordre multiviscéral, apparaissant le plus souvent après la 20ème semaine et qui associe une Hypertension artérielle à une protéinurie. Elle survient surtout chez les femmes jeunes et primipares sans antécédents vasculorénaux (4) (5).

a- L'hypertension artérielle

La définition de l'hypertension au cours de la grossesse n'est pas aussi claire qu'en d'autres circonstances, puisque la pression artérielle baisse physiologiquement en début de grossesse. C'est la composante la plus importante dans la pré-éclampsie. Elle apparaît souvent seule si bien qu'on a tendance à confondre pré-éclampsie et HTA gravidique. En effet, différentes appellations ont été utilisées dans la littérature consacrées à ce sujet (géstose, toxémie gravidique, dysgravidie) pour désigner l'association dune HTA à une grossesse avec ou sans protéinurie et oedèmes.

L'ancienne définition fondée sur une augmentation de 30 mmHg ou plus à deux examens successifs n'est plus retenue aujourd'hui (3).

La dernière recommandation du NHBPEP (National High Blood Pressure Education Program) stipule des valeurs de 140 mmHg pour la systolique ou 90 mmHg pour la diastolique au moins deux mesures successives séparées d'au moins 4 h (4).

On considère qu'une hypertension induite par la grossesse est une hypertension qui n'était pas présente avant la 20ème semaine d'aménorrhées (SA) et qui n'est plus présente au-delà de la 6ème semaine après l'accouchement (6).

b- La protéinurie

La protéinurie est la traduction de lésions d'endothéliose glomérulaire spécifiques à la pré-éclampsie, elle est dite « significative » si elle excède 1 g/l sur un échantillon ou 0,3 g sur les urines de 24 h ou >à 2 croix aux bandelettes « labstix »en l'absence de toute infection urinaire (7). Elle est de type glomérulaire, faite surtout d'albumine (8).

Une telle protéinurie vient se surajouter à l'hypertension dans 10 % des cas. Elle ne la précède pas, mais lui succède pratiquement toujours, constituant le tableau de la pré-éclampsie. Cependant elle peut manquer initialement dans certains cas.

c- les oedèmes

Ce troisième élément de la triade symptomatique caractérisant la pré-éclampsie n'entre plus dans la définition pathologique, puisqu'ils surviennent à un moment ou un autre dans 80 % des grossesses normales (3). En fait, ils n'ont aucune signification pronostique propre, mais leur caractère massif touchant les membres inférieurs, les mains (Signe de la bague) et la face, donnant un aspect de faciès lunaire, peut représenter un signe d'alarme.

Les tableaux cliniques sont de présentation et de gravité diverses, en fonction du degré de l'hypertension et de la protéinurie. Ce sont les tableaux associant les valeurs maximales de ces deux paramètres qui comportent un risque fœtal majeur. Ce risque fœtal va habituellement de pair avec le risque de complications maternelles (4).

La pré-éclampsie dans sa forme modérée, inclue une hypertension modérée et facilement contrôlables associée à une protéinurie positive de moins de 1 g/24 h. Dans ces cas, une surveillance renforcée, tant fœtale que maternelle, est néanmoins nécessaire.

La forme grave de la pré-éclampsie est définie comme une hypertension artérielle dont la pression artérielle systolique ≥ 160 mm Hg et/ou pression artérielle diastolique ≥ 110 mm Hg, souvent instable et rebelle au traitement médical, à deux reprises à 6 heures d'intervalle et après repos au lit, associée à une protéinurie supérieure ou égale à 3 à 5 g/24 h (ou supérieure à 3 ou 4 croix aux « labstix » à deux reprises à 2 heures d'intervalle (9) (10).

Dans une publication récente de la National High Blood Pressure (NHBP) d'un groupe de travail sur l'HTA au cours de la grossesse, on admet que les anciens critères de sévérité de la pré-éclampsie (oedèmes, protéinurie supérieure a300mg/24h dans sa forme modérée et 5g/24h dans sa forme grave) ne sont plus fiables pour juger de sa sévérité (4). Ainsi, une définition de la pré-éclampsie sévère vient s'ajouter à la précédente. Elle comporte une pré-éclampsie dont l'hypertension artérielle est modérée, mais associée à un ou plusieurs des symptômes cliniques suivants :

- Signes neurologiques : céphalées violentes en casque ou frontales, pulsatiles, persistantes et invalidantes, une hyperréflectivité ostéotendineuse avec réflexes vifs, polycinétiques, diffusés au membre controlatéral, avec même une irritation pyramidale.
- Signes visuels : brouillard visuel, phosphènes, mouches volantes, scotomes et amaurose. Ces signes sont en général dus à un œdème ou décollement rétinien ou encore à l'angiospasme rétinien. En principe, l'atteinte oculaire est proportionnelle à l'élévation de la tension artérielle et la sévérité de la pré éclampsie.
- Signes auditifs : acouphènes, bourdonnements d'oreille.
- Signes digestifs : douleurs épigastriques en barre (signe de chaussier) et/ou de l'hypochondre droit avec ou sans nausées et vomissements précédant dans 90% des cas le HELLP syndrome et dans 20% des cas l'éclampsie.
- Un syndrome néphrotique rapidement évolutif : œdèmes massifs, mous, blancs, prenant le godet, dépassant les zones déclives. On note également une oligurie qui signe la gravite de la pré-éclampsie quand elle est inférieure a 200cc/h avec protéinurie massive à 3 ou a 4 croix ou dépassant les 3g/24H.

Chacun de ces symptômes annonce des manifestations cliniques potentiellement sévères, à savoir l'hémorragie intracérébrale, l'encéphalopathie hypertensive, la cytolyse hépatique, l'hématome sous capsulaire du foie et l'insuffisance rénale (11).

1-2 L'éclampsie

Le terme d'éclampsie vient du grec « briller soudainement ou éclater » ce qui est tout à fait représentatif du caractère brutal de son mode d'apparition.

Pendant presque 2 000 ans, l'éclampsie était considérée comme des convulsions propres à la grossesse. L'albuminurie étant présente chez la plupart des femmes qui avaient convulsé, on a reconnu finalement que la protéinurie précédait les convulsions. La mesure de la pression artérielle passant dans la routine au début du XXème siècle, l'hypertension artérielle fut également identifiée chez les femmes éclamptiques. La coexistence de ces symptômes et des œdèmes fut dénommée pré-éclampsie. Il devint vite évident qu'une hypertension gravidique ou une protéinurie constituaient des marqueurs du risque de mort fœtale et d'une situation maternelle de morbidité sévère et de décès même en l'absence de convulsions. C'est ainsi qu'hypertension et protéinurie sont devenus des outils irremplaçables pour identifier mères et enfants à risque.

Considérée comme accident de la négligence (8), l'éclampsie est un accident gravido-puerpéral paroxystique qui complique les états vasculorénaux de la grossesse. Elle se définit, chez une patiente présentant les signes et les symptômes de la pré-éclampsie, le plus souvent passés inaperçus, par la survenue d'une ou plusieures crises convulsives généralisées et/ou de troubles de la conscience ne pouvant être rapportés à un problème neurologique préexistant, survenant généralement au décours du 3ème trimestre de la grossesse ou en post-partum (1) (12).

La crise d'éclampsie survient souvent sur un terrain de pré-éclampsie avec les signes cliniques et/ou biologiques de sévérité. Le tableau clinique confirmé associe des crises convulsives généralisées, HTA et protéinurie (13). Cependant, les signes de l'éclampsie peuvent aller d'une hypertension et/ou une protéinurie sévère à une hypertension minime voire absente

avec ou sans protéinurie (14). Le risque d'apparition des convulsions augmente avec l'élévation de la TA, ceci revient à dire que l'HTA peut être le seul signe de pré-éclampsie et doit être considéré comme signe principal. Elle peut être sévère dans 20 à 54% des cas, modérée dans 30 à 60% des cas voire absente dans 16% des cas, dans ce cas, les crises sembles être inaugurales (1) (15). La plupart des auteurs remarquant les similitudes cliniques, neuropathologiques et neuroradiologiques qui existent entre l'éclampsie et l'encéphalopathie hypertensive, ont suggéré que l'éclampsie était la conséquence directe d'une élévation rapide des chiffres tensionnels (16). Pour SIBAI (17), l'existence d'une TA supérieure ou égale à 160/110 mmHg à 2 reprises et à 6H d'intervalle est un critère de gravité important. Dans notre étude, la majorité des patientes, soit 44,6% des cas avaient une TAS $\geq$ à 160 mmHg à leur admission, ce qui reflète la sévérité des tableaux cliniques rencontrés.

La protéinurie constitue un signe inconstant mais essentiel à rechercher chez les éclamptiques, reflétant ainsi l'implication rénale dans cette pathologie. BENSALEM (18) confirme dans son étude que la survenue d'éclampsie a été corrélée d'une façon significative avec des critères de sévérité de l'hypertension, telles qu'une PAS $\geq$ 160 mmHg et une protéinurie semi-quantitative$\geq$ à 3 croix. Pour SHEEHAN et lYNCH (19) le risque d'éclampsie est multiplié par 16 lorsque la protéinurie dépasse le seuil de 0,3g/24h. Dans notre série, 25 patientes sur 60, ont présenté une protéinurie de 24H dépassant les 0,3g/24H, soit un taux de 41,7%.

Plusieurs symptômes cliniques sont potentiellement utiles au diagnostic de l'éclampsie. Ces symptômes peuvent arriver avant ou après le début des convulsions et ils incluent des maux de tête occipitaux ou frontaux persistants, une vision floue, une photophobie et des épigastralgies en barre. Les patientes auront au moins un de ces symptômes dans 59-75 % des cas. Les Maux de tête sont annonciateurs chez 50 à 75 % des patientes, tandis que des changements visuels sont présents dans 19 à 32 % des cas, mais c'est la céphalée intense et les ROT vifs qui sont les deux seuls signes cliniques prédictifs de l'éclampsie (14).

Sa gravité est majorée par la présence d'une ou de plusieurs atteintes viscérales : neurologique, cardiaque, rénale, respiratoire, et/ou hépatique (20) (21).

Les céphalées étaient le premier signe rapporté dans notre étude, elles étaient présentes dans 52,7%, suivies des autres signes neurosensoriels à type de les troubles visuels et auditifs dans 43,8% des cas, puis les ROT vifs dans 29% des cas.

La crise évolue en quatre phases :

→ La phase d'invasion : elle se caractérise par des petites secousses fibrillaires de la face, elles vont s'étendre par la suite au cou et les membres supérieurs, avant bras en pronation, les mains et les doigts hyperfléchis. Cette phase dure environ 30 secondes.

→ La phase tonique : elle est marquée par une hypertonie de tout le corps avec tête renversée en arrière et faciès figé, les yeux regardent en haut et en dehors, la mâchoire serrée expose aux morsures de langue, les membres supérieurs sont en flexion, les membres inférieurs sont en extension. Elle dure une trentaine de secondes.

→ La phase clonique : elle débute par une inspiration puis une expiration bruyante auxquelles succèdent les convulsions, elle intéresse la moitié supérieure du corps, il n'y a pas de perte urinaire. Cette phase est plus longue et dure 1 à 2 minutes.

→ La phase comateuse : le coma est de profondeur variable. La respiration est stertoreuse, les pupilles sont en mydriase, l'aréflexie est totale, la température est élevée.

2- Classification

2-1 La Pré-éclampsie

Une première classification rationnelle en a été publiée en 1972 sous l'égide de l'ACOG (American College of Obstetricians and Gynecologists). Une autre classification a été proposée en 1988 par un comité de la Société internationale pour l'étude de l'hypertension de la grossesse (ISSHP). La dernière en date est celle du National high Blood Pressure Education

Program « NHBPEP » (4). Cette classification sépare les hypertensions de la grossesse en quatre grandes catégories :

- Groupe1: **Pré-éclampsie** : c'est un syndrome spécifique de l'état gravide. Il apparaît le plus souvent après la 20e semaine chez les femmes jeunes et primipares sans antécédents vasculorénaux et associe hypertension et protéinurie.
- Groupe 2 : **Hypertension artérielle chronique** : il s'agit d'une hypertension présente avant la grossesse, ou constatée avant la 20e semaine d'aménorrhées ayant des conséquences sur la grossesse, alors que l'HTAG est une pathologie déclenchée par la grossesse. L'existence d'une HTA chronique n'exclut pas la possibilité de développer un syndrome éclamptique.
- Groupe 3 : **Pré-éclampsie surajoutée** : c'est l'apparition d'une protéinurie significative chez une femme porteuse d'une hypertension chronique. Le pronostic rejoint alors celui de la pré-éclampsie, mais la récidive dans les grossesses ultérieures serait plus fréquente et le pronostic materno-fœtal serait plus mauvais qu'une HTA chronique ou une pré-éclamspie isolée.
- Groupe 4 : **HTA transitoire** : ces patientes présentent une HTA isolée sans protéinurie souvent récidivante au fil des grossesses successives mais disparaît entre deux grossesses.

2-2 L'éclampsie

On distingue actuellement 4 types d'éclampsie (8) :

- La présentation clinique la plus commune survient en anté-partum dans 38% à 53% des cas selon deux études menées au Royaume uni et aux Etats-Unis (1) (15). En France, l'éclampsie de l'anté-partum représente 50% des éclampsies et représente un double risque vital puisque le foetus peut décéder au moment de la crise. Les éclampsies de l'anté-partum surviennent dans 91% des cas au-delà de 28SA, dans 7,5% des cas, elle

surviennent entre 21 et 27 SA. Les éclampsies précoces (avant 22SA) ne présentent que 1,5 % des éclampsies de l'anté-partum (22).

- L'éclampsie peut survenir en per-partum (au moment de l'accouchement). Les deux études précitées montrent que cette présentation clinique est la moins fréquente, elle est de 18 % des cas pour l'étude du royaume uni et de 19% pour celle des Etats-Unis.
- Quant à l'éclampsie du post-partum, elle représente 28% à 44% des cas d'éclampsie respectivement aux Etats unis et au Royaume uni, en France, elle est de 30% (15). La majorité de ces crises surviennent dans les 48H de l'accouchement et peuvent persister jusqu'au 15ème jour du post-partum (23).

Tableau XXVI : le moment de survenue de la crise selon les auteurs

	Etudes			
	Douglas et Redman (1)	Katz et coll (11)	Mattar et Sibai (15)	Chames et coll (13)
	N= 383	N=53	N=399	N=89
Anté-partum	38	53	53	67
Per-partum	18	36	19	
Post-partum	44	11	28	33
≤ à 48H	39	5	11	7
> à 48H	5	6	17	26

II. Physiopathologie

1- La pré-éclampsie

La grossesse est un état provisoire où vont apparaître un certain nombre de modifications physiques et biologiques. Ces modifications permettent une croissance harmonieuse et maximale du fœtus (24).

La physiopathologie de la pré-éclampsie a fait l'objet de nombreuses recherches et de spéculations diverses d'où sa considération pendant très longtemps comme « maladie des hypothèses » (25) (26). C'est une pathologie spécifique de la grossesse, et s'arrête avec celle-ci.

Lors d'une grossesse normale, il se produit deux invasions trophoblastiques des artères spiralées :

- La première a lieu entre la 8ème à la 12ème semaine d'aménorrhée et elle aboutit à la création d'une coquille trophoblastique et d'un bouchon intravasculaire qui obstruent en totalité les capillaires déciduaux des artères spiralées, ayant pour but la protection de l'oeuf contre le sang maternel.
- La deuxième invasion survient entre la 13ème et la 18ème semaine et aboutit à la disparition progressive des cellules endothéliales, des cellules musculaires lisses, de la média et de la couche élastique interne des artères spiralées. Celle-ci est remplacée par la fibrine qui fait perdre à ces vaisseaux leur caractère contractile. Ces artères assureront la vascularisation placentaire et fœtale par un système à basse pression et haut débit permettant un échange optimal entre la mère et le fœtus (27). Ce phénomène appelé placentation est dit « hémochorial » tel qu'il a lieu dans l'espèce humaine, il requiert une connexion entre le placenta naissant et les vaisseaux maternels, condition indispensable à l'établissement d'une circulation materno-foetale convenable.

Lors du syndrome pré-éclamptique, l'invasion trophoblastique anormale est responsable d'une succession d'événements conduisant à l'éclampsie (3). Il semble exister deux phases : une phase placentaire sans retentissement sur la mère jusqu'à la 20ème SA et une phase systémique avec retentissement sur plusieurs organes maternels et sur le fœtus. La **dysplacentation** est la première anomalie rencontrée, c'est une réduction ou une absence d'invasion du segment myométrial des artères spiralées maternelles par le trophoblaste fœtal avec diminution de 50% du diamètre des artères spiralées par rapport a une grossesse normale, elle débute dès la fin du premier trimestre et précède de plusieurs mois les premières manifestations d'hypertension ou de protéinurie qui apparaissent au début du troisième trimestre. L'HTA est la conséquence et non la cause de ce syndrome (28). Cette vascularisation anormale crée une hypoxie placentaire responsables de nombreuses anomalies placentaires d'ordre ischémiques : infarctus

placentaires, nécroses villositaires avec dépôts de fibrine, artères utéro-placentaires siège d'athérosclérose aigue, mais aucune de ces lésions n'est pathognomoniques. Le placenta ischémié va sécréter des substances actives sur l'endothélium maternel dont le passage dans la circulation maternelle est responsable des manifestations cliniques de l'HTAG, puis de la pré-éclampsie et ultérieurement de l'éclampsie (25). Ces désordres entraînent chez la mère une hypovolémie relative associée à une vasoconstriction, une altération de la perméabilité capillaire et des perturbations de la coagulation. Ce syndrome va, par la suite, entraîner de multiples atteintes au niveau de tous les organes maternels (3).

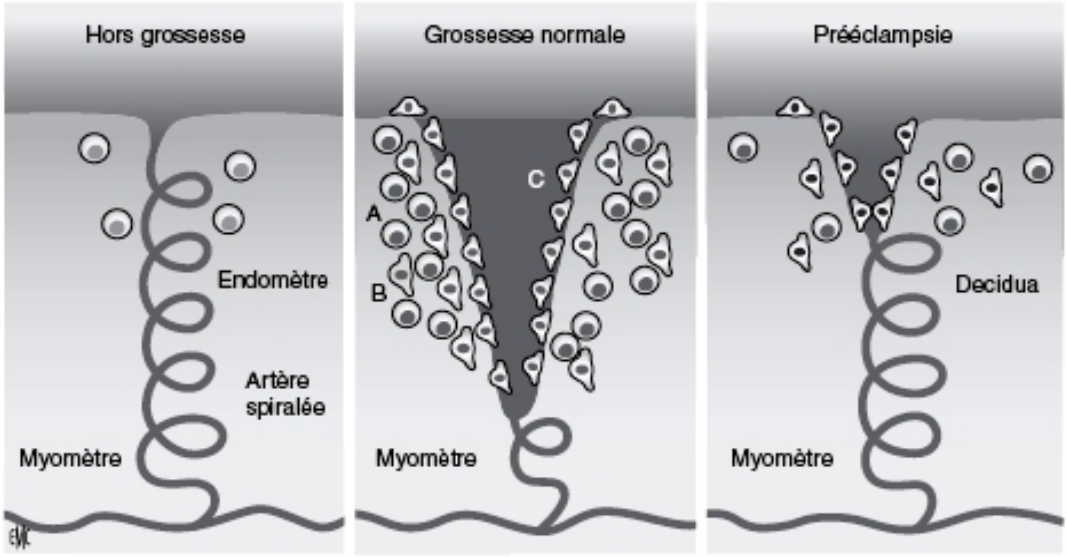


Figure14 : Invasion trophoblastique et remodelage vasculaire dans la grossesse normale et la pré éclampsie.

A désigne les cellules NK, **B** les trophoblastes extravasculaires, et **C** les trophoblastes endovasculaires «endothélialisés ». Noter, dans la prééclampsie, le remodelage incomplet, n'atteignant pas le myomètre.

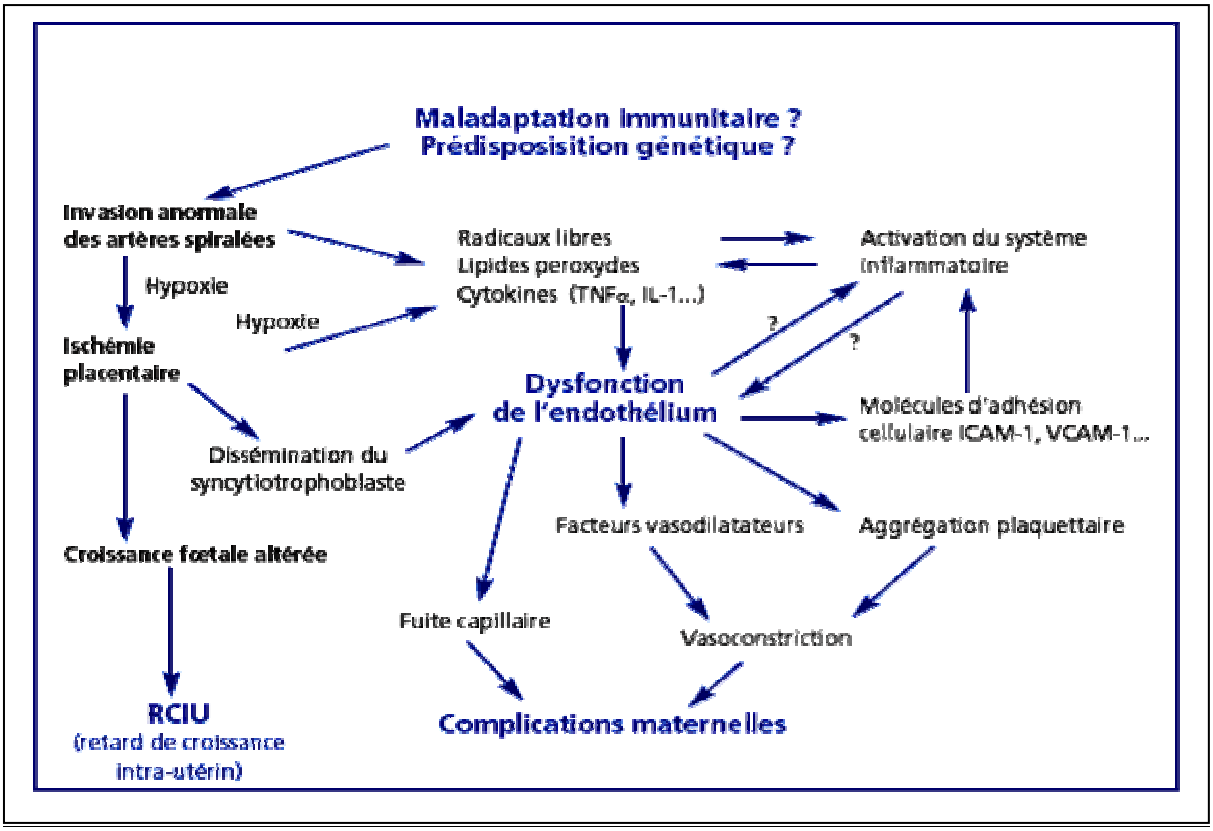


Figure 15 : Physiopathogénie et conséquences physiopathologiques de la prééclampsie

2- L'éclampsie

La physiopathologie des crises convulsives de l'éclampsie reste incomplète à ce jour et continue d'être l'objet de recherches multiples (25). Lors de l'autopsie de patientes décédées d'éclampsie, diverses lésions ont été retrouvées, parmi ces lésions, l'oedème cérébral et les hémorragies intracérébrales. L'imagerie cérébrale montre des anomalies cérébrales similaires à celles retrouvées dans l'encéphalopathie hypertensive. Celle-ci joue un rôle majeur dans la pathogénie des crises convulsives de l'éclampsie. Elle est le plus souvent attribuée à une ischémie focale par dépôts de fibrine et/ou vasoconstriction. La localisation souvent postérieure de ces lésions expliquerait la fréquence des troubles visuels précurseurs.

Pour REDMAN (30), il s'agirait dune dilatation vasculaire due à l hypertension artérielle qui entraîne une dissociation de la media des artérioles, ceci aboutit par la suite à une dissociation des cellules endothéliales du lit capillaire. La barrière hémato-encéphalique est donc rompue, ce qui favorise une extravasation des protéines et fluides et c'est l œdème vasogénique du lit capillaire, associé à l'hémorragie péricapillaire, qui seraient responsables de la survenue de foyers épileptogènes.

Pou MACKAY (31), l'éclampsie serait due à des lésions ischémiques secondaires à l'obstruction de la microcirculation cérébrale par des microthrombi secondaires a la CIVD ou à la baisse de la pression osmotique entraînant secondairement des perturbations de l'hémostase cérébrale. Mais, d'après SIBAI, il est possible d'avoir une éclampsie sans anomalies de la coagulation (25), ce qui va a l'encontre de l'étiologie thrombotique de l'éclampsie.

D'autre part, la théorie qui est longtemps restée dominante, est celle du vasospasme décrite par SHEEHAN (32) et reprise en 1995 par MATSUDA et COLL (33) qui ont démontré que la vasoconstriction artériolaire, réponse physiologique des vaisseaux cérébraux à une HTA dans le cadre de l'autorégulation, conduit à un vasospasme. Le flux sanguin artériel est donc diminué et responsable d'une ischémie locale. La nécrose qui en découle entraîne une rupture de la barrière hémato-encéphalique conduisant à l œdème vasogénique et par la suite à l'éclampsie.

Chez le fœtus, l'hypoperfusion placentaire est responsable essentiellement d'une souffrance foetale chronique ayant pour conséquence un retard de croissance intra-utérin pouvant conduire à la mort fœtale. Une souffrance fœtale aiguë peut survenir lors des crises convulsives (34).

III. Profil épidémiologique

1- incidence

1-1 Incidence générale

L'éclampsie est une pathologie préoccupante dans les pays en voie de développement où elle constitue un véritable problème de santé publique. Son incidence varie entre 6 et 100 pour 10.000 accouchements (1) (35).

Les études africaines montrent des taux différents d'incidence de l'éclampsie, cette incidence varie entre 0,12 et 3,7 (36) (37).

Dans les séries européennes (38), la fréquence est assez stable depuis 30 ans, variant entre 0,04% et 0,12%. Cette variabilité dépend du pays, des années d'étude et du mode de recrutement.

Dans les séries anglo-saxonnes, TANER (39) avance une fréquence de 0,077%, DOUGLAS (1) rapporte une incidence de 0,05% en Grande Bretagne (UK), selon SWIET (40), elle est de 0,06% aux Pays Bas et en Ecosse et SAFTLAS (41) une incidence de 0,04% aux USA.

L'incidence générale de l'éclampsie dans notre série est de 0,35%, soit 35/ 10.000 accouchements. Cette incidence reste proche aux incidences rapportées dans les séries africaines et les études nationales où elle varie entre 45 à 63/10.000 accouchements, mais reste toutefois très élevée par rapport aux séries européennes et anglo-saxonnes.

Nous remarquons donc, que l'incidence de l'éclampsie dans notre série rejoint les séries des pays du tiers monde. Elle reste plus élevée par rapport aux pays développés. Ceci est dû sûrement au manque de surveillance et de la prise en charge des grossesses à risque.

1-2 L'incidence par rapport aux causes de décès maternels

On estime actuellement à 500 000 décès par an la mortalité maternelle (2), ce qui représente une proportion à l'échelle mondiale de 400 décès maternels pour 100.000 naissances vivantes. Les décès maternels résultent de complications liées à la grossesse qui se produisent

pendant la gestation, au cours du travail et de l'accouchement ou pendant les suites de couches (c'est-à-dire jusqu'au 42e jour suivant la naissance). Ces décès se produisent fréquemment de manière soudaine et imprévisible.

Les décès maternels résultent de toute une série de causes directes et indirectes. Ceux qui sont dus à des causes indirectes représentent 20 % du total mondial. Ils sont dus à des maladies préexistantes ou concomitantes qui ne sont pas des complications de la grossesse. En revanche, les décès maternels en rapport avec les causes consécutives à des complications de la grossesse et de l'accouchement qui prédominent.

La cause la plus courante de décès maternel est l'hémorragie massive qui constitue une cause majeure de décès tant dans les pays en développement que dans les pays développés (42). La cause de décès qui vient en deuxième position par ordre de fréquence est la septicémie qui est responsable de la plupart des décès qui surviennent vers la fin du Post- partum. L'introduction de l'asepsie a permis de la faire reculer de façon spectaculaire dans le monde développé (43). Les troubles hypertensifs de la grossesse (prééclampsie et éclampsie) sont à l'origine de 12 % des décès maternels. Ils se produisent en général au cours de la grossesse mais également pendant l'accouchement (44).

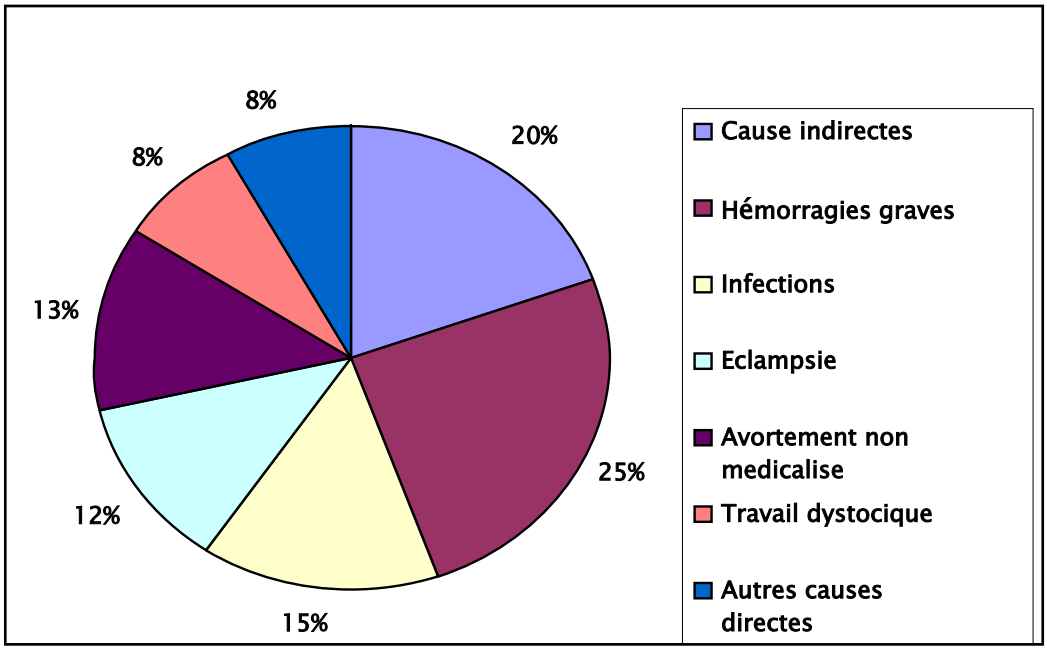


Figure 14 : causes de décès maternels dans le monde selon l'OMS (2)

1-3 L'incidence par rapport a l'ensemble des hypertendues

Dix à quinze pour cent des grossesses sont compliquées par une hypertension. Environ 5 % de ces grossesses se compliquent d'une pré-éclampsie sévère et 1 à 2 % de ces patientes développeront une éclampsie (45) (46).

Dans notre série, on a recense 2234 cas d'HTAG sur un total d'accouchements de 31925, ce qui fait un prévalence de 7%, sur ces patientes pré-éclamptiques, 70 ont développe une éclampsie, soit 3,1% des cas.

2- L'Age maternel

L'âge maternel favorise la survenue de l'éclampsie. Avec ses deux pics de fréquence, l'un avant 20 ans probablement en raison de la plus grande fréquence de primipares dans cette population, l'autre après 35 ans en raison de l'état vasculaire plus précaire à cet âge. Cette classique distribution en double bosse (un pic chez les très jeunes femmes de moins de 20 ans,

un second pic au-delà de (35-40 ans) n'est plus observé dans les pays développés, mais le reste dans certains pays en voie de développement (20).

L'étude de ce paramètre dans notre travail, révèle que l'âge moyen de nos patientes était de 24 ans et que l'age de prédilection de l'éclampsie est inférieur à 25 ans (62,5%) avec un maximum entre 20 et 25 (34,8%). Ces résultats sont comparables aux données de la littérature, ce qui confirme que les jeunes mères sont les plus menacées par l'éclampsie.

Tableau XXVII : Moyenne d'âge selon les séries

Auteur	Année d'étude	Age maternel	Fréquence
Faye (36)	1991	< 19 ans	60,37%
Bouaggad (20)	1995	< 25 ans	50%
Beye (48)	2001	< 26 ans	53,57%
Cissé (35)	1995	< 25 ans	71,70%
Notre série	2004-2006	< 25 ans	62,50%

3- La parité

Autre facteur prédisposant à la survenue de l'éclampsie. Celle-ci survient surtout chez les femmes jeunes lors de leur première grossesse. Elle touche 3 à 7% des nullipares et 1 à 3 % des multipares selon les pays (3). Au Maroc elle touche 10 à 15 % des primipares et 3 à 5 % des multipares (49).

Dans notre série, 66% de nos patientes étaient des primipares, alors que les grandes multipares (>3EV) ne dépassait pas les 8%. Ceci est conforme aux données de la littérature.

Tableau XXVIII : Le taux de primiparité selon les séries

Auteur	% des primipares
Faye (Libreville) (36)	60%
Cisse (Dakar) (35)	68%
Beye (Dakar) (48)	64,28%
Notre série	66%

4- L'âge gestationnel

La crise d'éclampsie est d'autant plus fréquente que la grossesse est proche du terme. Dans notre travail, 52,6% des parturientes ont présenté une crise d'éclampsie après un âge gestationnel dépassant les 37 SA, ce qui rejoint les données de la littérature. En effet,
selon SIBAI (25), les éclampsies du pré-partum surviennent dans la grande majorité des cas (91 %) au-delà de 28 semaines d'aménorrhée et dans 7,5% des cas, elle survient entre 21 et 27 semaines d'aménorrhée. Les éclampsies précoces (avant 22 semaines d'aménorrhée) ne représentent que 1,5 % des cas d'éclampsies du pré-partum (25).

Tableau XXIX : Incidence de l'éclampsie du pré-partum selon les séries

Auteurs	% des patientes à terme
Kasssimi (50)	63%
Hadry (51)	54%
Sibai et coll (52)	45,2%
Harti (53)	64,3%
Notre série	52,6%

5- Le suivi de la grossesse

La surveillance prénatale joue un rôle important dans l'incidence de l'éclampsie (54). En effet, du fait de l'absence d'un suivi correct des femmes enceintes, les signes d'alerte tels les céphalées, la prise de poids, les œdèmes et l'élévation de la TA, sont souvent méconnus ou négligés et ce sont les complications, surtout neurologiques, qui amènent les patientes à consulter au niveau des structures sanitaires.

Dans notre série, on a noté que 91,1% des cas d'éclampsie sont survenues sur des grossesses non suivies. Ceci est conforme aux données des études nationales. Ce chiffre témoigne de la faible couverture prénatale dans notre pays et dans les pays en voie de développement. Donc une simple surveillance trimestrielle de toute gestante s'impose, afin de

dépister une HTA méconnue ou une grossesse à risque et de pouvoir traiter à temps et éviter l'arrivée à un stade critique qui est l'éclampsie.

6- Les antécédents

➢ Médicaux

Les facteurs de risque de l'éclampsie rejoignent ceux de la pré-éclampsie sans autre spécificité (55). L'identification de ces facteurs de risque est utilisée en routine pour le suivi d'une grossesse et détecter une éclampsie et conduit par la suite à élaborer des « guidelines » dans le conseil anténatal (56).

Parmi les facteurs susceptibles de modifier le risque de survenue de l'éclampsie, certains aspects génétiques et immunologiques qui sont volontiers plus précoces et sévères, contrairement aux formes tardives associées aux facteurs de risque vasculaires maternels.

Des études faites sur les antécédents des patientes pré-éclamptiques ont relevé que les facteurs de risque Réno-vasculaires sont les plus fréquents comparativement à la population normale. Selon BEAUFILS (45), les antécédents Réno-vasculaires (HTA, diabète, néphropathie, cardiopathie) par les lésions vasculaires qu'ils déterminent, peuvent être responsable d'une ischémie placentaire et constituent donc des factures de risque dans la survenue des complications. Ainsi, certaines maladies, telles l'hypertension chronique, une maladie rénale sous jacente, un indice de masse corporelle élevé, le syndrome métabolique, le diabète et les maladies thrombogènes majorent le risque de pré-éclampsie par un effet délétère mixte sur la vascularisation placentaire et sur l'endothélium vasculaire (57).

- En effet, les complications vasculaires type pré-éclampsie et éclampsie sont classiques chez les femmes diabétiques de type1 et sont directement corrélées au déséquilibre glycémique en début de grossesse (58) (59). Ce déséquilibre glycémique est un facteur de risque significatif, mais on note également que l'ancienneté du diabète et les complications micro-angiopathiques sont aussi incriminées (60). D'autre part, en cas

de diabète de type 2, le risque est identique avec risque de survenue d'une HTA chronique et précoce (avant 20 SA), De plus, la mortalité périnatale est 4 fois plus importante chez les femmes diabétiques de type 2 (46%) que dans la population générale (12,5%), avec une mortalité au 3ème trimestre multipliée par 7 (61) par rapport à la population générale. Dans notre étude, on a notée 2 cas de diabète type 1 et aucun cas de diabète type 2.

- Dans la pathologie rénale, l'insuffisance rénale préexistante est inductrice d'une forte pathologie vasculaire placentaire. La grossesse ne semble pas aggraver la fonction rénale si celle-ci est normale avant la conception. Au contraire, si la fonction rénale est altérée avant la conception, la grossesse augmente le risque maternel et foetal. Sur une étude rétrospective portant sur 86 patientes, MURAKAMI et al, montrent qu'une pré-éclampsie sévère avant 30 SA est le meilleur facteur prédictif d'apparition d'une pathologie rénale dans l'évolution (62). Aucune patiente porteuse de maladie rénale n'a été recensée dans notre travail.
- Tel est le cas également dans les maladies auto-immunes. Le lupus est un groupe à haut risque de pathologies obstétricales placentaires. La morbidité materno-foetale est directement corrélée à différents facteurs (63) (l'activité de la maladie lupique et son retentissement polyviscéral en particulier rénal, les anticorps anti-phospholipides associés et les antécédents obstétricaux). Aucune patiente dans notre série n'a présenté un antécédent personnel de maladie auto-immune.
- Les Facteurs génétiques : Il existe une certaine agrégation familiale des cas d'éclampsie. Chez certaines patientes ayant eu une éclampsie on retrouve des sœurs, la mère, ou une grand-mère ayant eu le même accident. Les études de cohorte suggèrent bien une transmission génétique de la pré-éclampsie de même que l'éclampsie (64). Ainsi CINCOTTA et BRENNECKE (65) ont étudié 368 jeunes primipares, 18 d'entre elles avaient leur mère ou une sœur ou les deux ayant eu une pré-éclampsie ou éclampsie, parmi ces 18 femmes, cinq (27,8%) ont eu une pré-éclampsie, contre 29(8,3%) de celles qui n'avaient pas d'antécédents familiaux, ce qui correspond à un risque relatif de 3,4.

Dans notre série, ont a pas pu étudier ce paramètre, puisque les antécédents familiaux manquaient dans la majorité des dossiers.

Selon DUMONT (67), il y aurait un risque relatif pour chaque pathologie à développer une pré-éclampsie ultérieure et donc une éclampsie.

Tableau XXX : Le risque relatif des antécédents personnels de développer une pré-éclampsie

Antécédents	Risque relatif
pré-éclampsie	11
RCIU / MFIU	6
HTA ou néphropathie	7
Diabète	4
Obésité	3

Dans une revue systématique récente d'études contrôlées (68), des facteurs de risque sont mis en relief avec leurs risques relatifs à développer une pré-éclampsie ultérieure (antécédent personnel ou familial de pré-éclampsie, primiparité, âge maternel supérieur à 40 ans, obésité, grossesses multiples et pathologies médicales chroniques).

Tableau XXXI : Le risque relatif des antécédents personnels et familiaux de développer une pré-éclampsie selon les études

Antécédents	Nombre d'études	Nombre de patientes	Risque relatif
syndrome des APL	2 (69)	1802	9,72
obésité	6 (70)	64789	2,47
ATCD de diabète	3 (71)	56968	3,56
ATCD familial	2 (65)	692	2,9
ATCD de pré éclampsie	5 (72)	24620	7,19
nulliparité/ multiparité	3 (73)	37988	2,91
grossesse gémellaire	1 (74)	76	2,83
TAS ≥ à 130 mmHg	1 (75)	906	2,37
TAD ≥ à 80 mmHg	1 (75)	907	1,38
âge maternel ≤ à 17 ans	1 (76)	161	2,98
âge maternel ≥ à 35 ans	3 (76)	65314	0,64
âge maternel ≥ à 40 ans / multipare	1 (57)	3140	1,96
âge maternel ≥ à 40 ans / primipare	1 (57)	5242	1,68

- Une étude de cohorte faite sur l'indice de masse corporelle avant la grossesse a montré un double risque de pré-eclampsia avec un indice de masse corporelle augmenté (77). En effet, les femmes avec un indice de masse corporelle > 35 avant la grossesse avaient plus de quatre fois le risque de pré-eclampsia comparé à des femmes avec un indice de masse corporelle de 19-27. A noter qu'une minorité de nos patientes a pu être pesée vu l'urgence qui s'impose à l'admission des patientes éclamptiques. 3 cas d'obésité ont été rapportés dans ce travail.

⇛ Au total, dans notre travail, seulement 8 patientes ont présenté des antécédents médicaux, soit un taux de 7,1%, dont un cas d'HTA chronique, deux cas de diabète type II, un cas de cardiopathie, 3 cas d'obésité et aucun cas de néphropathie chronique ni de maladie auto-immune. Nos résultats restent très faibles par rapport à ceux notés par NORAIHAN (66) dans son étude. Ce dernier a noté que 76% des patientes éclamptiques avaient une histoire anténatale documentée avec 28% d'antécédents de pré-éclampsie, 20% d'HTA chronique et 10% de protéinurie.

- **Gynéco-obstétricaux**

Bien que la pré-éclampsie ait été considérée comme une maladie spécifique de la grossesse, des données récentes suggèrent que les femmes ayant une histoire de pré-éclampsie ont un risque huit fois supérieur de mortalité cardiovasculaire au cours de leur vie (78). SIBAI (52) a trouvé dans des études différentes que chez les multipares qui avaient des ATCD d'HRP et de RCIU et /ou de mort périnatale en rapport avec une pathologie vasculaire évoquée par le contexte, la clinique ou l'examen histologique du placenta ont plus de chance de développer une pré-éclampsie et par conséquent une éclampsie.

Les grossesses multiples augmentent le risque de développer une pré-éclampsie et ultérieurement une éclampsie. Une étude a constaté qu'une grossesse de triplet triple presque ce risque comparé avec une grossesse gémellaire (2.83% à 6.40 %) (79).

Dans notre étude, 44 patientes, soit 39,2% ont présentés des antécédents gynéco-obstétricaux, 12 d'entre elles (10,7%) avaient un antécédent d'HTA gravidique, contre 5 (4,5%)

qui avaient présenté une éclampsie dans les grossesses précédentes, 3(2,6%) avec MFIU et seulement une patiente (0,9%) avec RCIU. On a recensé 4 cas de grossesses gémellaires (3,6%).

7- Survenue des convulsions par rapport à l'accouchement

La présentation clinique la plus commune survient en anté-partum dans 38 % à 53 % des cas selon les deux études référencées ayant le plus grand nombre de patientes (1) (15), contre 28 à 44% des cas d'éclampsies survenant en post-partum et seulement 18% lors de l'accouchement. Les études montrent que cette présentation clinique est la moins fréquente.
Selon AYA et MAGNIN (80), l'éclampsie survient dans 50% des cas en pré-partum, 25% en per-partum et 25% en post-partum. De son coté, MIGUIL (81) rapporte 79% des cas d'éclampsie en pré-partum, 4% en per-partum et 17% en post-partum. SENAME (82) aussi a signalé que 47% des cas d'éclampsie sont survenues en pré-partum.

Le diagnostic de l'éclampsie du post-partum est facile lorsque la crise survient dans les premières 48 heures après l'accouchement chez une patiente connue prééclamptique. Sa présentation clinique est similaire à celle du prépartum, la crise est souvent précédée des céphalées, des troubles visuels et de barre épigastrique (83). L'éclampsie du PP semble moins grave que celle survenant en prépartum car elle s'accompagne de moins d'atteintes viscérales. Il est à signaler également qu'en post-partum il existe moins de contraintes liées à l'état gravidique.

Dans notre série, 62% des crises sont survenues en pré-partum, 30% en post-partum et seulement 8% en per-partum. Ces résultats rejoignent donc les données de la littérature.

IV. Le pronostic

Nous avons jugé étudier le pronostic materno-fœtal au cours de l'éclampsie avant d'entamer notre discussion sur la prise en charge globale de ces patientes, puisque cette

affection grève lourdement le pronostic aussi bien maternel que fœtal conduisant à élaborer des guidelines dans la prise en charge qui doit être plus rapide, agressive et efficace.

1- Pronostic maternel

1-1 Mortalité maternelle

L'éclampsie reste l'une des principales causes de mortalité maternelle dans les pays développés et sous développés. On estime à 50 000 le nombre de femmes qui meurent d'éclampsie chaque année dans le monde (84), Une étude récente transversale à grande échelle comportant l'observation de plus de 250.000 femmes et leurs nouveau-nés (85), a montré que les femmes atteintes d'hypertension gestationnelle avait un risque 30 fois plus élevé de décès ou de morbidité majeure, et que les femmes atteintes de pré-éclampsie sévère avaient un risque 400 fois plus élevé en comparaison des femmes qui n'étaient pas hypertendues.

Le pronostic vital maternel au cours de l'éclampsie est toujours menacé. Plusieures complications peuvent en être responsables dont les principales sont l'hémorragie cérébro-méningée, l'arrêt cardio-respiratoire, l'insuffisance rénale avec anurie et la fibrinolyse aigue (86).Dans les pays développés, la mortalité maternelle liée à l'éclampsie a été largement réduite durant ces dernières années. Elle est de 1,8% au Royaume Uni (40) et de 2,2% en France (20). Quant aux pays en voie de développement, la mortalité maternelle reste élevée et varie entre 10 et 20%, ainsi sur une série Africaine, BEYE (48) rapporte un taux de létalité maternelle liée à l'éclampsie de l'ordre de 23,3%.

Dans notre série, nous avons déploré 14 décès sur 121 cas. Notre taux de mortalité maternelle est donc de 12,5%, contre 9,2% dans la série de KASSIMI (Meknes) (50) et 10% dans la série de HADRY (Casablanca) (51).

Tableau XXXII : Le taux de mortalité maternelle selon les séries

auteur	pays	année	taux de mortalité maternelle
Beye (48)	Sénégal	2003	23,3%
Cissé (35)	Sénégal	2001	17,9%
Taner (39)	Turquie	1996	9,46%
Faye (36)	Gabon	1991	8%
Bouaggad (20)	Maroc	1993	23,3%
Miguil (81)	Maroc	2003	6%
Notre série	Maroc	2008	12,5%

1-2 Facteurs de gravité de l'éclampsie

D'après VILLAR (87) qui a analysé une dizaine de séries il existerait des facteurs de gravité de l'éclampsie :

- Age maternel > à 35 ans : la mortalité maternelle double après 35 ans par rapport aux patientes de moins de 25 ans.
- Parité : l'éclampsie est l'apanage des primipares, mais la mort par éclampsie est l'apanage des multipares.
- Degré de l'HTA : quand la TA systolique est supérieure à 200 mmHg, la mortalité maternelle est de 21,9 %.
- Retard thérapeutique ou traitement inapproprié : l'incidence de l'éclampsie n'a pas baissé depuis 20 ans, mais la mortalité maternelle a baissé grâce à l'hospitalisation et le traitement précoce bien standardisé dès la phase de pré éclampsie.

Dans la plus grande étude de cohorte menée jusqu'ici (88), les auteurs étudiant 990 cas d'éclampsie pendant un intervalle de 22 ans, Ont observé des facteurs multiples pour augmenter le taux de mortalité maternelle : l'âge maternel, l'âge gestationnel, les co-morbidités médicales comprenant la maladie rénale préexistante, l'hypertension artérielle, et les grossesses multiples.

1-3 Devenir à long terme

L'évolution cardiovasculaire de la mère à long terme varie en fonction de la sévérité et de la précocité de la maladie. Une femme ayant présenté une éclampsie précoce avant 28SA, ou

ayant un épisode à chaque grossesse a un risque élevé de développement d'une hypertension artérielle chronique. DAVISON (89) indique que les femmes qui ont une hypertension gravidique et une éclampsie ont volontiers un terrain prédisposé à l'hypertension et aux accidents cardiovasculaires, la maladie gravidique s'inscrivant alors au titre de manifestation prémonitoire.

Le pronostic n'est pas aussi bénin chez les primigestes ayant manifesté une pré-éclampsie sévère ou une éclampsie, notamment si celle-ci est survenue au cours du 2ème trimestre. Ces patientes ont un haut risque de récidive au cours des grossesses ultérieures jusqu'à 65 % en raison de lésions vasculaires irréversibles. Des considérations analogues s'appliquent au Hellp syndrome avec un risque de récidive d'environ 4 à 20 % (85).

2- Pronostic fœtal

Le retentissement de l'éclampsie est important sur le fœtus avec une mortalité périnatale qui varie entre 10 et 28%, elle demeure très élevée, même dans les pays industrialisés et ce malgré les progrès de la réanimation néonatale.

Le pronostic fœtal dépend du degré de retard de croissance intra-utérine, de la prématurité induite, l'absence de corticothérapie préventive, de l'existence ou non d'une souffrance fœtale anténatale ou per-natale, la survenue imprévisible de la crise convulsive dans près de 60% des cas avec le risque d'hypoxie fœtale et enfin de la qualité de la prise en charge à la naissance et les complications éventuelles et enfin (90).

2-1 Mortalité périnatale

La mortalité périnatale est influencée par de multiples facteurs parmi lesquels : la parité, l'âge gestationnel, le poids fœtal à la naissance, la qualité de la prise en charge materno-fœtale, avant, pendant, et après l'accouchement (91). Elle est variable selon les séries et dépend en premier de la qualité de la prise en charge et des possibilités de réanimation néonatale qui varient selon les pays.

Dans notre série, Sur les 112 cas étudiés dans notre travail, on a dénombré 34 nouveaux-nés décédés, soit un taux de 30,3%. Ce chiffre est proche des taux rapportés dans les données de la littérature.

Tableau XXXIII : Taux de mortalité périnatale selon les séries

Auteurs	Pays	Incidence %
Sibai (52)	USA	10 à 28
Faye (36)	Sénégal	23,2
Taner (39)	Turquie	47
Beye (48)	Sénégal	42,8
Séname (82)	Togo	28,6
Kassimi (50)	Maroc	33,8
Kechkar (49)	Maroc	29%
Notre série	Maroc	30,3

2-2 Devenir à long terme

Il est clair que les enfants héritent de gènes parentaux dont certains sont des gènes de prédisposition. Les enfants nés après une souffrance fœtale chronique apparaissent, de fait, prédisposés à l'hypertension, au diabète de type II, et aux accidents cardiovasculaires dans leur vie adulte. Les enfants nés prématurément, avec un retard de croissance, d'une mère éclamptique, pourraient subir, in utero, des dommages conduisant ultérieurement à un risque cardiovasculaire élevé (92).

V. Prise en charge thérapeutique :

1- Médicale

La prise en charge de l'éclampsie est un continuum du lieu de la première crise à la maternité la plus adaptée en fonction de la gravité et du terme de la grossesse. La coordination entre les intervenants, médecin urgentiste, anesthésiste-réanimateur, obstétricien, pédiatre, radiologue, biologiste, est la clef de la réussite d'une bonne prise en charge. Une fois le

diagnostic de l'éclampsie posé, la prise en charge urgente médico-obstétricale s'impose, compte tenu des risques à la fois, sur le plan maternel et sur le plan foetal.

Bien que la physiopathologie de l'éclampsie soit mieux comprise, la thérapeutique a peu progressée et reste symptomatique, basée sur la prévention des crises ainsi que l'hypertension maligne et l'arrêt de la grossesse (93).

Depuis quelques années, le traitement de la pré-éclampsie sévère et celui de l'éclampsie ont fait l'objet de recommandations et de conférences d'actualisations (29). Le traitement médical vise surtout à juguler les crises et à ramener la tension artérielle à des valeurs normales de façon progressive, et ceci afin d'aborder l'étape obstétricale dans les meilleures conditions possibles. Ainsi, la prise en charge repose sur trois piliers principaux :

- La première priorité devant une éclampsie est de maintenir les fonctions vitales de la mère : contrôle des voies aériennes, maintien d'une bonne hémodynamique et contrôle des crises convulsives.
- Une thérapeutique médicamenteuse adéquate.
- Et une conduite obstétricale rapide et efficace.

1-1 mise en condition de la patiente

La première priorité dans la prise en charge de l'éclampsie est d'empêcher toute blessure maternelle et de sauvegarder les fonctions vitales à savoir la fonction respiratoire et cardiovasculaire. Pour cela des mesures primaires sont recommandées pour la stabilisation de l'état maternel.

Pendant ou immédiatement après l'épisode convulsif, une libération des voies aériennes avec aspiration naso-pharyngée doit être assurée, la patiente doit être couchée en décubitus latéral gauche pour empêcher toute inhalation. Bien que l'épisode convulsif ne dure que quelques minutes, le risque d'hypoventilation et d'acidose est accru, il est nécessaire donc de maintenir une oxygénothérapie continue (4 à 6l/mn). En effet, la lutte contre l'hypoxie et l'acidose respiratoire permet d'améliorer l'oxygénation fœtale gravement compromise dans ce contexte.

Après que la convulsion ait cessé, la patiente commence à respirer de nouveau et l'oxygénation pose rarement problème. Cependant, l'hypoxémie maternel et l'acidose peuvent se développer chez les femmes ayant des convulsions répétitives et peuvent développer par la suite une pneumonie d'aspiration ou un oedème pulmonaire ou encore une association des deux.

La prise en charge des patientes éclamptiques inclut nécessairement la mise en place d'une voie d'abord périphérique de bon calibre, puisque le traitement à la phase aiguë ne se conçoit que par voie intraveineuse. Le remplissage est utile avant la mise en route du traitement antihypertenseur pour limiter les conséquences de l'hypovolémie. A noter qu'un remplissage vasculaire bien conduit peut à lui seul faire baisser les chiffres tensionnels (94).

Vu la profondeur du coma et/ou l'état hémodynamique précaire de nos patientes, des gestes de réanimation ont été réalisés dans l'immédiat :

- Position en décubitus latéral gauche afin d'améliorer la perfusion utéro placentaire.
- Prise d'une voie veineuse périphérique avec perfusion de sérum salé physiologique.
- Pose d'une sonde vésicale à demeure pour la quantification horaire de la diurèse ainsi qu'une sonde gastrique.

Toutes nos patientes ont été hospitalisées en USI et ont bénéficié de ces gestes.

1-2 Prévention et prophylaxie des crises

En raison de l'incapacité à prévoir avec succès le moment exact de survenue de la crise convulsive, il a été recommandé par plusieurs auteurs d'employer une prophylaxie dans la prise en charge de la pré-éclampsie modérée et sévère (9) (17) (95).

Pendant les 30 dernières années, plusieurs essais ont été réalisés en vue de tester l'efficacité et la sécurité de divers agents neuro-prophylactiques. Ils se sont attachés à évaluer les traitements préventifs des récidives d'éclampsie et notamment la place du sulfate de magnésium. L'hypothèse des auteurs était que cette drogue est efficace même en cas de pré-éclampsie modérée et que le sulfate de magnésium devrait être prescrit de manière beaucoup plus large (96) (97).

On dispose actuellement de données très solides justifiant l'emploi du sulfate de magnésium (MgSO4) dans la prévention des récidives de la crise d'éclampsie et de son traitement. Dans un essai randomisé, comparant le Sulfate de Magnésium aux autres anticonvulsivants (diazépam et phénytoine) chez les patientes ayant eu une éclampsie (96), sa supériorité a été démontrée de façon indiscutable dans la prévention des récidives d'éclampsie. De plus, les patientes sous sulfate de magnésium avaient un risque de décès diminué par rapport à celles qui avaient eu un traitement par diazépam ou par phénytoine. Une autre étude avec des effectifs plus importants a montré une nette tendance à la diminution du risque d'éclampsie lorsque le sulfate de magnésium était ajouté au traitement antihypertenseur (98). Cette étude portant sur trois ans, baptisée essai « Magpie » a été menée dans 33 pays et portant sur près de 10. 000 femmes enceintes présentant une pré-éclampsie. Les résultats principaux montraient une réduction significative de 58 % du risque d'éclampsie correspondant à une réduction de 11 éclampsies pour 1 000 femmes pré-éclamptiques traitées. Cette molécule réduit significativement le risque de mortalité maternelle de moitié et a été démontré qu'elle est sans risque pour le fœtus dans le groupe traité préventivement par SO4Mg par rapport à celui des femmes ayant reçu un placebo et par rapport aux autres anticonvulsivants. La grande force de cet essai est son effectif impressionnant, le grand nombre de centres et de pays participants et un protocole thérapeutique simple (pas de surveillance biologique), peu coûteux et utilisable dans les pays en voie de développement. Le bénéfice à administrer du sulfate de magnésium est maintenant acquis et cette drogue constitue une arme intéressante pour réduire le nombre de décès maternels dans les pays en voie de développement. En effet, l'OMS a rejoint l'essai Magpie, en notant q'une estimation de 50.000 cas d'éclampsie par an se voit dans les 143 pays les moins développés du monde. Cela signifie que l'administration du sulfate de magnésium à toutes les femmes présentant une pré-éclampsie dans ces pays, pourrait éviter jusqu'à 3500 cas d'éclampsie chaque année. Il est donc le médicament de choix dans le traitement de l'éclampsie car il est facile à manier et la surveillance de ses effets secondaires est aisée par des moyens cliniques simples (ROT, FR, diurèse) (99).

En pratique, le protocole le plus couramment utilisé consiste à administrer lors de la première crise d'éclampsie une dose de charge de 4 g de SO4Mg en 15 à 20 minutes puis une dose d'entretien de 1g/h au pousse-seringue électrique. Lorsque le poids est supérieur à 70 kg, la dose de charge peut être majorée à 6 g et la dose d'entretien à 2 g/heure. Un traitement préventif de l'éclampsie est administré dans la pré-éclampsie sévère, notamment quand existent un HELLP syndrome et une douleur épigastrique, ou bien en cas de protéinurie massive, il est administré en perfusion continue de 1g par heure sans dose de charge au préalable (3). La durée actuelle recommandée du traitement est de 24 heures.

La voie IM est possible : 5 à 10 g IM la première fois puis 5 g toutes les 4 heures. En cas d'inefficacité du Mg So4 sur les crises convulsives, on emploie les anticonvulsivants classiques : benzodiazépines, phénytoïne ou thiopental.

Il faut noter l'existence d'effets secondaires du sulfate de magnésium, le plus souvent mineurs, essentiellement à type de nausées et flushs cutanés, une faiblesse musculaire, une somnolence, une diplopie ou des troubles d'élocution ainsi que certains effets secondaires majeurs plus rares comme la détresse respiratoire et l'hémorragie de la délivrance. Il faut donc surveiller l'apparition de signes de toxicité représentés par l'abolition des ROT, la diminution de la fréquence respiratoire, la diminution du débit urinaire, l'ECG (bloc auriculo-ventriculaire) car il prédispose au risque d'arrêt cardio-respiratoire. Le dosage de la concentration plasmatique n'est pas utilisé dans la pratique courante qu'en cas de dysfonctionnement rénal ou d'absence des réflexes ostéotendineux.

Malheureusement, le Sulfate de Magnésium n'a été utilisée chez aucune de nos patientes, puisque ce produit n'était pas encore en usage durant la période de notre étude car il n'était toujours pas commercialisé dans notre pays.

1-3 Traitement des convulsions

C'est la thérapeutique la plus urgente dont le but est l'arrêt des crises convulsives compte tenu du risque d'inhalation et d'hypoxie qui s'en suit. Le traitement de l'éclampsie fait

appel au contrôle à la fois des convulsions et des chiffres tensionnels. En effet, le traitement anticonvulsivant est d'autant plus efficace que la pression artérielle est contrôlée.

Le traitement idéal devrait pouvoir lever le vasospasme cérébral, lutter contre la souffrance ischémique neuronale et éventuellement permettre le maintien de la pression artérielle dans des limites raisonnables pour éviter la part de l'encéphalopathie hypertensive qui peut toujours contribuer à la survenue de l'éclampsie.

Le choix de l'anticonvulsivant dans les crises convulsives de la mère éclamptique a soulevé de nombreuses polémiques au cours des dix dernières années. Les recommandations actuelles prônent sans conteste l'emploi de première intention du MgSo4 en cas de crise Convulsive vue sa supériorité démontrée par rapport aux autres anticonvulsivants notamment le Diazépam et la phénytoine (96). Considéré comme vasodilatateur sans effet hypotenseur aux doses thérapeutiques. Il aurait un rôle bénéfique dans l'amélioration de la perfusion rénale et placentaire. La dose de charge de magnésium lève le spasme vasculaire cérébral par son effet inhibiteur calcique et un effet anti- oedémateux cérébral a été également suggéré. De plus, le MgSo4 traverse le placenta sans l'altérer (100) (101).

Cette molécule largement répandue dans les pays anglo-saxons a été utilisée dès 1906 aux Etats-Unis pour traiter la crise d'éclampsie (102) et dans les années soixante, son usage s'est étendu au traitement préventif de l'éclampsie. En France, l'utilisation de cette molécule est restreinte du fait de son mode d'action qui reste encore non élucidé (9). Les équipes françaises préconisent les Benzodiazépines en première intention malgré leurs effets secondaires (sédation, risque d'inhalation bronchique, dépression respiratoire maternelle et fœtale). En effet, lorsque la dose totale du diazépam excède 30 mg, il existerait un risque d'hypotonie néonatale, de dépression respiratoire, et de défaut de la régulation thermique du nouveau né. La phénytoine, quant à elle, a une action sédative, plus qu'anti-convulsivante et peut être responsable de dépression respiratoire et donc nécessite une ventilation assistée. Le sulfate de magnésium est donc un traitement qui doit rester dans la panoplie thérapeutique obstétricale, probablement sous-utilisé en France, mais doit être utilisé précocement dans les formes modérées et sévères de pré-éclampsie et dans le traitement de l'éclampsie (103).

Dans notre étude, le diazépam (Valium®) était la molécule la plus utilisée pour traiter les crises convulsives du fait de la non disponibilité du sulfate de magnésium dans notre pays durant la période d'étude. Le diazépam a été administré chez 92 patientes, soit dans 82,1% des cas, à la dose de 10 mg par voie intraveineuse directe renouvelable en cas de reconvulsion. Ce chiffre rejoint les données rapportées dans le travail de KECHKAR (92%) et celui de KASSIMI (79,6%).

1-4 traitement antihypertenseur

L'enjeu du traitement antihypertenseur est de protéger la patiente d'éventuelles complications cérébrovasculaires et/ou cardiovasculaire sans compromettre la circulation cérébrale et la circulation utéro-placentaire. La normalisation de la pression artérielle doit être progressive et surtout sans chute brutale pour préserver la perfusion placentaire. L'objectif est de maintenir une PAS comprise entre 140 et 160 mmHg, et une PAD entre 90 et 110 mm Hg (4). Ce contrôle de l'HTA a donc pour but d'éviter un accident hémorragique et de diminuer les risques de crises convulsives responsables d'œdème cérébral.

Les données actuelles ne permettent pas de préciser l'antihypertenseur idéal dans l'éclampsie. Le traitement antihypertenseur choisi doit être vasodilatateur, d'action rapide, ajustable à tout moment, sans effet dépresseur sur le myocarde ni sur la contractilité utérine, sans effet tératogène et sans effet rebond à l'arrêt du traitement. Enfin, il devrait être compatible avec une anesthésie et être disponible sous forme intraveineuse pour le traitement d'attaque et orale pour le relais. Or peu d'antihypertenseurs répondent à autant d'exigences.

La molécule de référence est restée longtemps la Dihydralazine (Népressol®) par son action vasodilatatrice artérielle et l'ancienneté du produit. Utilisée par voie intraveineuse par bolus de 5mg répétés toutes les 20 minutes, jusqu'à une dose totale de 20mg. Le relais est ensuite assuré par une perfusion veineuse continue de 3 à 5 mg/h à la seringue électrique (104). Cependant, ce produit, de moins en moins délivré en Europe, est quasi-totalement remplacé par d'autres molécules plus récentes induisant moins d'effets secondaires maternels, notamment, les inhibiteurs calciques. En effet, dans le cadre de l'urgence, la Nicardipine (Loxen®) possède

bien des avantages, elle a un effet vasodilatateur artériel sans effet inotrope négatif et elle est bien tolérée chez la mère et le fœtus, son maniement est aisé et son prix est modéré. Elle est largement utilisée et recommandée en France dans cette indication. En pratique, elle est administrée par bolus successifs de 0,5 mg à 1 mg toutes les 5 à 10 minutes lors des pics hypertensifs, puis après obtention d'une tension artérielle satisfaisante un relais par une dose allant de 1 à 6 mg/h (3) (105). Connue pour son effet antihypertenseur, elle est aussi dotée d'un effet tocolytique mais son administration avec le Sulfate de Mg est contre-indiquée. Les habitudes françaises donnent souvent la préférence aux traitements intraveineux, mais le traitement oral est très souvent utilisé par de nombreuses équipes avec la Nifédipine (Adalate®) en évitant toutefois la capsule sublinguale capable d'induire des hypotensions délétères pour le fœtus. Elle fait efficacement baisser la pression artérielle sans altérer la perfusion utérine. Sa dose est très variable allant de 10 mg per os jusqu'à des doses de 50 à 120 mg (106). Elle est préférée à l'hydralazine car elle est plus efficace, moins chère, largement disponible et peut être utilisée avec sécurité (107). Les β-bloquants ont montré leur efficacité en matière de traitement hypotenseur dans l'éclampsie. Le labétalol (Trandate®) est un vasodilatateur artériel et veineux résultant d'une action combinée α et β bloquante. IL entraîne une chute de la pression artérielle sans induire une diminution du débit cardiaque, ni du débit utéro-placentaire, concourt à atténuer la tachycardie réflexe liée à la vasodilatation, mais traverse le placenta et peut être responsable de bradycardie et d'hypoglycémie néonatale. Néanmoins, ce produit reste une thérapeutique de première intention possible et cohérente par son efficacité, sa bonne tolérance et son éventuelle protection cérébrale (108).

D'autre part, les antihypertenseurs centraux ont longtemps été préconisés avec la methyldopa (Aldomet®) comme chef de file. C'est probablement l'antihypertenseur qui a été le plus largement prescrit pendant la grossesse dans les huit dernières décennies et pour lequel on dispose d'une surveillance pédiatrique sur des années, démontrant l'absence d'effets indésirables à long terme chez les enfants, tant en ce qui concerne la croissance que la performance intellectuelle et scolaire. Il permet également la réduction du nombre des avortements au 2ème trimestre en cas d'hypertension artérielle chronique. Néanmoins, son action

hypotensive peu puissante et tardive, peut amener à atteindre des posologies élevées susceptibles d'être mal tolérées. Il peut entraîner chez la mère une hypotension orthostatique, une anémie hémolytique, une cytolyses hépatiques, voire une hépatite et une thrombopénie, d'autant plus que c'est un produit peu adapté à l'urgence et ne peut être utilisé que par voie orale, ce qui le rend de moins en moins utilisable. La clonidine (Catapressan®) est aussi un antihypertenseur central qui entraîne une stimulation du système parasympathique et a des effets assez proches à ceux de l'alpha méthyl dopa. Elle est en général administrée par voie intra veineuse à la SAP du fait des rebonds hypertensifs. Elle peut être utilisée en première intention ou en cas d'intolérance à l'hydralazine en perfusion de 0,015 mg/h ou en intra-musculaire mais peut être à l'origine de bradycardie et d'hypoxie chez la mère comme chez le fœtus (109).

Une méta-analyse récente de la Cochrane DATABASE (110) regroupant 24 essais et près de 3000 patientes ne permet pas de trancher sur le traitement présentant la meilleure efficacité au moindre risque. Selon une méta-analyse récente réalisée par MAGEE et coll (104), L'efficacité des hypotenseurs est similaire, quelle que soit la classe pharmacologique. Les auteurs conseillent donc de choisir le traitement dont l'équipe a le plus d'expérience dans son utilisation. Cependant, le traitement antihypertenseur doit être donné avec prudence et parcimonie, compte tenu du risque de répercussion sur la croissance fœtale confirmée par une méta-analyse portant sur 14 essais (111). Dans une autre étude, on a noté que les anomalies du monitorage fœtal sont comparables quel que soit le traitement antihypertenseur maternel et doivent être prises en considération(112).

1-5 Traitements proscrits

Les diurétiques sont contre indiqués car la déplétion hydrosodée qu'ils entraînent majore l'hypovolémie, sauf en présence d'une urgence hypertensive maternelle associée à une insuffisance rénale ou à une défaillance cardiaque ou un oedème aigu du poumon, le recours à la déplétion hydrosodée par l'administration parentérale de diurétiques peut-être indispensable.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion sont aussi contre-indiqués pendant la grossesse du fait de l'oligoamnios, du retard de croissance foetale et de l'insuffisance rénale qu'ils entraînent chez le nouveau -né.

⇛ Les produits utilisés dans notre travail étaient :

- L'Alpha-Méthyl-Dopa (Aldomet®), premier antihypertenseur utilisé dans notre service. IL a été administré chez toutes nos patientes, soit en monothérapie dans 43 cas (38,3%), soit en bithérapie dans 68 cas (60,7%) en association avec d'autres traitements antihypertenseurs surtout avec la Nicardipine dans 36,6%. Ces chiffres rejoignent les données nationales. KASSIMI (50) a noté que l'alpha-méthyl-dopa a été administrée seule dans 33,8% des cas et en association avec la Dihydralazine dans 45,6% des cas. Contrairement à KECHKAR (49) qui a précisé que la Dihydralazine était le premier antihypertenseur préconisé à la maternité de LALLA MERYEM de Casablanca, utilisé dans 87% des cas. LIMBS et coll (113), ont noté aussi que l'Alpha-Méthyl-Dopa est le premier antihypertenseur utilisé pendant la grossesse avec parfaite normalité des enfants de mères traitées.

2- Obstétricale

2-1 décision interventionniste ou conservatrice ?

L'éclampsie est une urgence obstétricale dont le traitement est l'évacuation de l'utérus en extrême urgence (114). Deux questions résument les difficultés de choix de la conduite obstétricale : faut-il laisser la grossesse se poursuivre ou l'interrompre? Et dans ce cas, faut-il déclencher l'accouchement ou faire une césarienne ? La décision de maintien ou d'interruption de la grossesse est prise conjointement avec l'obstétricien, le réanimateur et le réanimateur néonatal.

La décision d'intervention par césarienne ou déclenchement de l'accouchement, et la décision de «non-intervention» est dépendante des équipes médicales. Il n'y a pas de recommandations préétablies, l'évaluation du risque de morbidité et de mortalité materno-foetal

sont les seules armes décisionnelles. Dans les termes très précoces, une attitude attentiste peut être acceptable si l'état de la mère le permet : contrôle des crises convulsives et absence de complications mettant en jeu le pronostic maternel (3)(25).En effet, le maintien de la grossesse ou la décision d'interruption dépend de plusieurs facteurs : l'âge gestationnel, l'hypotrophie fœtale, la maturité pulmonaire, et la sévérité de l'éclampsie. D'autres éléments viennent en ligne de compte : poids foetal estimé, corticothérapie effectuée ou non, les antécédents et l'âge de la patiente. Dans les formes sévères, l'extraction s'impose sans retard après 34 SA (5).

2-2 Voie basse ou césarienne

Il est nécessaire d'envisager l'arrêt de la grossesse dans les 12 heures qui suivent le début des convulsions (2). L'accouchement par les voies naturelles n'est pas contre-indiqué si la patiente est en travail. Cependant, il est nécessaire de tenir compte des critères maternels, foetaux et des modalités de l'accouchement (25).

Pour autoriser une voie basse, Toutes les situations où l'état maternel est d'une grande instabilité, telles que l'hémorragie, la détresse respiratoire nécessitant l'intubation et la ventilation, la présence de signes neurologiques, l'existence d'un hématome sous capsulaire du foie, contre-indiquent la tentative d'induction du travail.

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. De plus la durée du travail, si ce dernier est envisagé, elle ne devrait pas excéder les six heures. 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 monitorage continu du rythme cardiaque foetal et éventuellement surveillance de l'équilibre acido-basique foetal. En absence d'entrée spontanée en travail, un déclenchement peut être envisagé, en l'absence des contre-indications classiques à celui-ci, si le score de bishop est favorable et le terme>34SA.

Dans les séries nationales, on a plus recours à la césarienne qu'à la vois basse, ainsi MIGUIL (81) parle d'un taux de 61% et BOUAGGAD (20) d'un taux de 58,3%.

Dans notre travail, l'accouchement par voie basse dépasse de peu la pratique de la césarienne chez nos patientes. La voie basse a été préconisée chez 58 patientes, soit dans 51,8% des cas, tandis que la césarienne a été réalisée chez 54 patientes, soit dans 48,2% des cas. La principale indication étant pour sauvetage materno-fœtal (50%).

Ce taux supérieur des accouchées par voie basse peut être expliqué par la fréquence des accouchements à domicile (11,6%) et des crises du post-partum (30%), ainsi qu'à la stabilisation de l'état materno-fœtal après l'hospitalisation.

Tableau XXXIV : Le taux de césariennes pratiquées selon les séries

Auteur	Année	% des césariennes
Miguil (81)	2003	61
Bouaggad (20)	1995	58,3
Kechkar (49)	2000	69,2
Kassimi (50)	2000	51
Beye (48)	1999	21,4
Notre série	2004-2006	48,2

2-3 Place de la corticothérapie

La corticothérapie est devenue le principal élément dans la prévention de la maladie des membranes hyalines. Elle permet une meilleure adaptation pulmonaire du nouveau né dès la naissance ainsi qu'une amélioration du pronostic neurologique des enfants. Elle est indiquée entre 24SA-et 34SA. Elle consiste en deux injections IM de 12mg de Betha-métazone (Célestène ®) à 24h d'intervalle ou 4 injections de 6mg de dexa-méthazone (Soludécadron ®) IM ou IV à 12h d'intervalle. Cette cure sera répétée chaque semaine jusqu'à 34 SA (115). Elle auraient également un effet bénéfique sur la fonction hépatique et surtout En cas de HELLP syndrome, ainsi que sur la numération plaquettaire (116).

VI. Evolution

1. Maternelle

1-1 les risques du post-partum

Le post-partum des patientes éclamptiques demeure une période à risque de complication puisque 20 % des éclampsies et des HELLP syndromes surviennent dans le post-partum (117). En effet, des crises éclamptiques et des complications sont encore possibles pendant les premières 24-48 heures après l'accouchement. Après une baisse transitoire de la pression artérielle au cours des 12 premières heures du post-partum, celle-ci remonte souvent à des chiffres élevés chez les femmes éclamptiques, 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. Ceci justifie la prolongation nécessaire d'une surveillance clinique et biologique « in out ». Elle comporte :

- Une surveillance clinique : prise de la pression artérielle toutes les 4heures, recherche d'une dyspnée et des prodromes de convulsion, surveillance de la diurèse et recherche de protéinurie, dépistage d'une atonie utérine et détection d'un syndrome hémorragique.

- Une surveillance biologique et ultrasonore est associée : examens hématologiques, fonction hépatique et rénale, échographies hépatiques répétées tant que le HELLP syndrome s'aggrave ou s'il existe un hématome hépatique.

1-2- Evolution favorable

Dans notre travail, 37 patientes ont bien évolué sous traitement, soit 33% avec :

- Disparition totale des convulsions et des signes neurosensoriels.
- Reprise d'une bonne conscience.
- Normalisation progressive de la tension artérielle.

Ce taux est faible en se comparant aux autres séries nationales. KECHKAR (49) a rapporté un taux de 54% des éclamptiques qui ont bien évolué tandis que kASSIMI (50) a noté un taux de 60% à Meknes.

Nos chiffres loin d'être satisfaisants peuvent être en rapport avec la sévérité des tableaux cliniques rencontrés durant notre étude ou par l'insuffisance de la prise en charge de ces patientes.

1-3- Evolution défavorable

Sur les 112 patientes étudiées dans notre travail, 61 ont mal évolué malgré un traitement bien conduit, soit une incidence de 54,4%. Cette forte morbidité maternelle est liée aux complications qui surviennent au cours de l'éclampsie.

Les principales complications rencontrées durant notre étude étaient :

- L'insuffisance rénale aigue (3 cas) : C'est une complication fréquente au cours de l'éclampsie. Elle est définie par une créatininémie > 80 µmol/L, sachant que la créatininémie normale en cours de grossesse baisse, se situant entre 50 et 60 µmol/L. L'apparition d'une oligurie est un facteur de gravité imposant l'issue urgente de la grossesse. Elle s'inscrit souvent dans le cadre d'une atteinte multiviscérale et sa survenue avec d'autres complications comme le HELLP syndrome, la CIVD, l'HRP ou l'OAP aggrave le pronostic maternel et fœtal. Le traitement de l'IRA a consisté en l'injection d'une dose test de 60 à 80 mg de Furosémide, suivie dès reprise de diurèse, d'un remplissage au Mannitol avec surveillance de la fréquence cardiaque, les signes d'OAP et de la diurèse horaire. Une dialyse s'est avérée nécessaire chez une patiente.
- l'œdème aigu du poumon (4cas) : L'OAP est caractérisé par une accumulation du liquide d'origine plasmatique au niveau de l'interstitium pulmonaire et à un stade plus avancé, dans les alvéoles pulmonaires. C'est une complication fréquente et grave de l'éclampsie et se voit dans 3% des cas. Elle s'observe surtout chez les multipares âgées et survient dans 70 à 80% des cas en post partum. La mortalité liée à l'OAP est estimée à 10% des cas (118). Le traitement en unité de soins intensifs a consisté en une

oxygénothérapie, une restriction des apports hydrosodés et un diurétique en IV(Lasilix®). L'évolution a été marquée par le décès de 2 patientes par détresse respiratoire.

- Le Hellp syndrome (2cas) : Défini par la coexistence d'une hémolyse, d'une cytolyse hépatique et d'une thrombopénie, ce syndrome est associé à une morbi-mortalité maternelle et fœtale importante (119) du fait de ses risques évolutifs représentés essentiellement par la coagulopathie intravasculaire disséminée (CIVD), l'insuffisance rénale aiguë et la rupture d'un hématome sous-capsulaire du foie, complication la plus redoutée. Le traitement dans ces deux cas était une attitude agressive en recommandant une extraction foetale immédiate.
- L'état de mal convulsif (2cas) : Définit par l'OMS comme "un état caractérisé par une crise convulsive qui persiste suffisamment longtemps ou qui se répète à des intervalles suffisamment brefs pour créer une condition fixe et durable". Ils provoquent en quelques minutes des modifications systémiques et cérébrales susceptibles d'induire des lésions neuronales rapidement irréversibles. En principe, on exige une durée minimale de trente minutes, mais leurs conséquences si graves incitent à initier le traitement dès la constatation de trois crises successives sans reprise de la conscience ou lorsqu'une activité convulsive continue excède dix minutes.
- La cécité transitoire (2cas) : Caractérisée par l'absence de poursuite et l'abolition de clignement à la menace contrastant avec la conservation des réflexes photomoteurs. Elle est due à un oedème rétinien ou à un décollement rétinien ou encore à des spasmes artériolaires entraînant une ischémie choroïdienne en rapport avec l'élévation des chiffres tensionnels (120).
- L'hémorragie de la délivrance (4cas) : La grossesse est caractérisée par un état d'hypercoagulabilité s'intensifiant progressivement jusqu'à l'accouchement. Les anomalies rencontrées lors de l'éclampsie sont d'intensité beaucoup plus importante (thrombopénie, CIVD, purpura thrombothique thrombopénique). En effet, selon MROZ

(121), 25 à 58% des éclamptiques vont développer un état d'activation pathologique d'hémostase mettant en jeu le pronostic vital maternel et fœtal. Ce taux parait plus élevé que celui noté dans notre série, puisque seulement 4 patientes parmi 112 ont présenté des anomalies hématologiques à type d'hémorragie de la délivrance.

- L'infection qui était la complication la plus fréquente dans notre étude avec 7 cas d'endométrites. D'autres complications peuvent se voir chez les femmes éclamptiques à savoir les pyélonéphrites, les pneumopathies nosocomiales, les chorioamniotites et les infections pariétales, mais aucune de ces complications n'a été rapportée durant la période de notre étude.

En se comparant aux données de la littérature, on constate que notre taux de morbidité maternelle est élevé. SIBAI (52) dans son étude, rapporte un taux de 32,2% des patientes qui ont mal évolué malgré le traitement bien conduit. De même pour les séries de KECHKAR et KASSIMI, qui ont noté respectivement un taux de 46% et de 40%.

2- fœtale

L'évolution foetal dépend du degré de la prématurité, du RCIU, de l'existence ou non de souffrance anténatale, de la qualité de prise en charge et des complications néonatales.

Dans notre série, l'apgar à la naissance a été apprécié chez 94 nouveaux-nés (84%), la souffrance néonatale a été notée dans 46 cas, soit 49%.

Une hypotrophie a été signalée dans la moitié des cas avec 40,2% comme taux de prématurité.

Tableau XXXV : l'évolution fœtale selon les séries

séries	Ville	% de SF néonatale	% d'hypotrophie	% de prématurité
Kechkar (49)	Casablanca	40,7	48	37
Kassimi (50)	Meknès	10	16	34,7
Notre série	Marrakech	49	50	40,2

On constate que nos taux sont plus élevés que ceux rapportés dans les autres séries nationales. Cette différence peut être expliquée par la population étudiée, la durée de l'étude et surtout par la gravité des parturientes incluses dans chaque série.

2-1 Pronostic fœtal en fonction du mode d'accouchement

Dans notre étude, on remarque que le taux de souffrance néonatale diffère selon le mode d'accouchement pratiqué, elle est plus marquée dans la voie basse (72,5%) que dans la césarienne (28,8%), avec une différence statistiquement significative (P=0,00003249).

58 accouchements (58,1%) ont été pratiqués par voie basse avec un taux de mortalité périnatale de 51%, contre 15% noté dans les 54 césariennes pratiquées (48,2%). La différence est statistiquement significative (P=0,00011884).

On constate donc un pronostic fœtal meilleur en cas de césarienne, ce qui rejoint les données rapportées dans la série de KECHKAR (49), KASSIMI (50) et HADRY (51).

Tableau XXXV : pronostic fœtal selon le mode d'accouchement

Séries	Ville	% mortalité en cas de VB	% mortalité en cas de césarienne
Kechkar	Casablanca	45,23	15,78
Kassimi	Meknes	89	11
Hadry	Casablanca	62	15
Notre série	Marrakech	51	15

VII. La prévention

L'éclampsie est une conséquence d'une pré-éclampsie non maîtrisée, il met en jeu le pronostic maternel et fœtal. Son incidence reste élevée dans les pays en voie de développement notamment dans notre contexte. Etant donné nos faibles moyens pour améliorer sensiblement le pronostic materno-fœtal, il faudra en priorité mettre en œuvre une politique de prévention. Elle constitue un grand progrès pour la pratique obstétricale et les soins anténataux. Le concept de prévention englobe la prévention primaire, secondaire et tertiaire.

1- Prévention primaire

Si le primum movens de l'hypertension gravidique et de l'éclampsie ultérieurement est l'ischémie placentaire, la déception apportée par le traitement médical n'est pas surprenante, puisqu'il s'agit d'un traitement symptomatique, agissant en aval du phénomène moteur. Agir sur ce phénomène n'est concevable qu'à titre préventif, avant que les lésions placentaires irréversibles soient constituées et avant que la maladie ne devienne cliniquement apparente. Ainsi, la reconnaissance de facteurs de risques permettra d'identifier les femmes qui ont un risque accru de développer une éclampsie et de leur proposer une stratégie de prévention. C'est le rôle de la prévention primaire qui reste une mesure symptomatique pour réduire les facteurs de risques. Elle passe par l'intensification des consultations prénatales de qualité, permettant de dépister les grossesses à haut risque, par l'information et l'éducation des patientes pré-éclamptiques sur les signes fonctionnels de gravité d'avènement d'une crise d'éclampsie tels les céphalées, les signes neurosensoriels et les douleurs abdominales, et bien sûr par une surveillance intensifiée en milieu hospitalier.

2- Prévention secondaire

C'est la prévention contre les récurrences convulsives et le coma. Toute patiente avec antécédent de crise doit bénéficier d'une surveillance rapprochée et vigilante, car le risque de récidive selon la littérature varie de 0 à 20% (122).

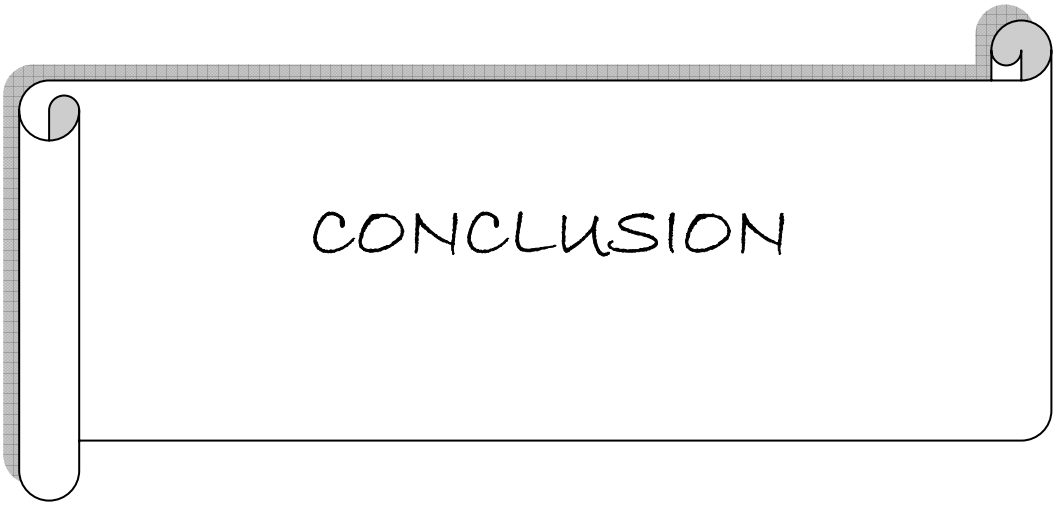
L'autre moyen de prévention secondaire consiste à intervenir pour corriger les modifications physiopathologiques, comme cela a été tenté avec l'apport de calcium, d'aspirine à faible dose, des acides gras oméga 3, de vitamines C et E ou d'héparine (90) (123). Le traitement préventif devrait être instauré précocement pour avoir une action anti-thrombotique, voire anti inflammatoire et rétablir la balance entre les prostacyclines et le thromboxane. Pour cette raison l'aspirine représente une solution cohérente. Elle vise à pallier le déséquilibre engendré par la dysplacentation, ainsi elle permet de réduire la survenue de la PE et du RCIU sévère et la

mortalité périnatale. Ce traitement est plus raisonnable en cas de grossesse à haut risque (ATCD de pré éclampsie sevrée et précoce, de RCIU, de MFIU dans un contexte vasculaire ou d'insuffisance rénale chronique). L'aspirine est prescrite à une dose de 100mg/j à débuter précocement entre le 10eme et la 14ème SA jusqu'à 32SA à 36SA. Le terme du début du traitement ainsi que la dose sont variables selon les auteurs.

Les autres stratégies de prévention telles les suppléments de vitamine C et E, de Zinc, de magnésium et d'huile de poisson ont fait l'objet de différentes études parfois avec des résultats contradictoires. Ainsi, la majorité des experts ne recommandent aucune de ces différentes stratégies chez les femmes nullipares sans risques ajoutés (87).

3- La prévention tertiaire

La prévention tertiaire consiste à prévenir l'apparition des complications maternelles et foetales lorsque la pré-éclampsie sévère et l'éclampsie s'ont déjà installées. Elle correspond au traitement symptomatique de celles-ci : plus que le traitement médical adapté, c'est une prise en charge obstétricale urgente qui paraissent représenter les moyens thérapeutiques les plus efficaces (90). Au total, les principaux progrès thérapeutiques sont représentés par l'utilisation des antihypertenseurs d'une façon adaptée aux besoins de la perfusion placentaire, le sulfate de magnésium, les corticostéroïdes, mais aussi et surtout les progrès dans le traitement symptomatique de réanimation, l'anesthésie, la surveillance obstétricale, les décisions obstétricales et la réanimation pédiatrique.


CONCLUSION

L'éclampsie est une complication redoutable de la prééclampsie. Sa survenue au cours de la grossesse est une situation obstétricale grave et responsable d'une morbimortalité maternelle et fœtale importante particulièrement dans les pays en voie de développement.

A travers cette étude rétrospective réalisée au sein du Service de Gynécologie et d'Obstétrique au CHU MOHAMMED VI de MARRAKECH, nous avons étudié 112 cas d'éclampsie durant une période de 3 ans (allant de Janvier 2004 à Décembre 2006). Cette étude nous a permis de mettre en lumière certains facteurs épidémiologiques, thérapeutiques, évolutifs et pronostiques de cette affection dans notre contexte et de retenir un certain nombre de conclusions.

L'éclampsie demeure une pathologie encore fréquente dans notre pratique hospitalière. Cette une affection qui touche essentiellement la jeune primipare jeune durant le dernier trimestre de grossesse avec notion de grossesse non suivie. L'éclampsie du pré-partum étant la plus représentée par rapport à l'éclampsie du post-partum. Les céphalées, les troubles neurosensoriels et les ROT vifs sont les signes prédictifs de survenue de la crise d'éclampsie. La prise en charge est multidisciplinaire associant un volet médical présenté essentiellement par le sulfate de magnésium, considéré comme l'anticonvulsivant de référence et un volet obstétrical reposant sur l'évacuation utérine immédiate. Cette affection grève lourdement le pronostic materno-fœtal avec une morbimortalité importante aussi bien maternelle que fœtale notamment dans un pays en voie de développement qu'est notre pays.

Ces données loin d'être satisfaisantes, peuvent être liées au caractère évolutif rapide et imprévisible de l'éclampsie, mais aussi en rapport avec d'autres problèmes à savoir l'absence de sensibilisation de la population, surtout en milieu rural, la qualité de la consultation prénatale qui fait défaut dans notre contexte, le non suivi de la grossesse et l'insuffisance de l'infrastructure sanitaire dans nos hôpitaux entravant la prise en charge.

Tout ceci nous incite à améliorer nos pratiques et de déployer tous nos efforts afin d'améliorer le pronostic matérno-fœtal qui reste encore sombre dans notre contexte. La prévention de cette

complication doit être une priorité dans notre pays afin de réduire son incidence et son taux de létalité au prix d’une meilleure politique de dépistage des grossesses à haut risque.

ANNEXES

Fiche d'exploitation

- Numéro d'ordre : numéro d'entrée :

1. Anamnèse :

- Date et heure d'admission :
- Nom/prénom :
- Age :
- Mode de recrutement : Admission directe ▫ Référée ▫
- Motif d'hospitalisation :

  Accouchement▫ Crise convulsive▫ PE sévère▫ Eclampsie du PP▫

- ATCD médicaux :

  HTA▫ Diabète▫ Néphropathie▫ cardiopathie▫ Epilepsie▫ Autre :

- ATCD chirurgicaux:
- Gestité : 1G▫ 2G▫ 3G▫ ≥ 4G ▫
- Parité : 1P▫ 2P▫ 3P▫ ≥4P▫
- Nombre d'enfants vivants :
- ATCD d'HTAG :
- ATCD d'éclampsie :
- ATCD de fausse couche :
- ATCD de RCIU :
- ATCD de MFIU :
- ATCD familiaux :
- Terme : <28SA▫ 28-34SA▫ 34-36SA▫ ≥37SA▫
- Suivi : oui ▫ non ▫
- Céphalées : présentes▫ absentes▫

- Troubles visuels : présents▫ absents▫
- Troubles auditifs : présents▫ absents▫
- OMI : présents▫ absents▫
- Barre épigastrique : présente ▫ absente ▫
- Métrorragies : présentes ▫ absentes ▫
- Diminution des MAF : présents▫ absents▫
- Signes hémorragiques : purpura▫ épistaxis ▫ Autres :
- Signes Respiratoires : Dyspnée ▫ Râles ▫

2. Clinique :

- Poids : Kg taille : cm
- T° : FR : FC :
- TA : -1ère prise : mm.Hg -2ème prise : mm.Hg
- Labstix : -Fait ▫ : 1croix▫ 2croix▫ 3croix▫ > 3croix▫

  -Non fait ▫
- Diurèse : <500cc▫ >500cc▫
- Exam neurologique :
  - Etat de conscience à l'admission :

    Consciente▫ obnubilée▫ confuse▫ inconsciente▫ agitée▫
  - ROT : Normaux▫ vifs ▫ abolis ▫
  - Signes déficitaires : présents ▫ absents ▫
  - Nb crises convulsives : 1crise▫ 2crises▫ 3crises▫ >3crises▫
  - Moment de survenue : Pré-partum▫ per-partum▫ post-partum▫
- HU : cm
- BCF : perçus▫ non perçus▫
- CU : positives▫ négatives▫
- TV : -Etat du col : Fermé▫ 1doigt▫ 2doigts▫ ≥3cm▫

  -Présentation : céphalique▫ siège▫ autre▫

-Niveau d'engagement : haute▫ amorcée▫ fixée▫ engagée▫

-PDE : Intacte▫ Fissurée▫ Rompue▫ Amniotomie▫

-LA : Clair▫ Teinté▫ Méconial▫ Purée de pois▫

3. Bilan radiologique :

- Echographie obstétricale : ◆évolutive▫ non évolutive▫
  ◆Type de présentation : céphalique▫ siège▫
  ◆Placenta : grade : Siège :
  ◆LA : normal▫ diminué▫
  ◆ EPF : g
  ◆Terme : SA
- Echo doppler : IR ombilicale/cérébrale : normal▫ pathologique▫
- ERCF : Tracé normal▫ Peu réactif▫ Aréactif▫ Décélérations▫
- Echographie abdominale :
- Radiographie du thorax :
- TDM cérébrale :

4. Bilan biologique :

- NFS : ✓Hb : g/dl
  ✓Hte : %
  ✓PQ : /mm3
- Urée sanguine : g/l
- Créatinémie : mg/l
- Glycémie à jeun : g/l
- Protéinurie de 24h : g/24H
- ASAT : UI/l ALAT : UI/l
- TP : % TCA :

5. Prise en charge :

- Hospitalisation en réanimation : Oui▫ Non▫
- Mise en condition : Repos▫ DLG▫ VVP▫ Remplissage▫ Sonde vésical▫
- Antihypertenseur reçu :
  - ✓ Alpha-méthyl dopa (Aldomet*)▫
  - ✓ Nicardipine (Loxen*)▫
  - ✓ Dihydralazine (Népressol*)▫
  - ✓ Aténolol (Trandate*) ▫
  - ✓ Diurétique (Lasilix*)▫
- Anticonvulsivant reçu : Diazépam (Valium*) ▫ Autres :
- Autres traitements :
- Corticothérapie : oui ▫ non▫
- Délai admission/accouchement : <24H▫ 24-48H▫ >48H▫
- Modalités d'accouchement : ▫ À l'hôpital ▫ À domicile

➢ Accouchement VB : Déclenchement▫ Spontané▫

➢ Césarienne : -Oui▫ Non▫

➢ Indication : -Sauvetage maternel : Répétition des crises▫ HTA▫

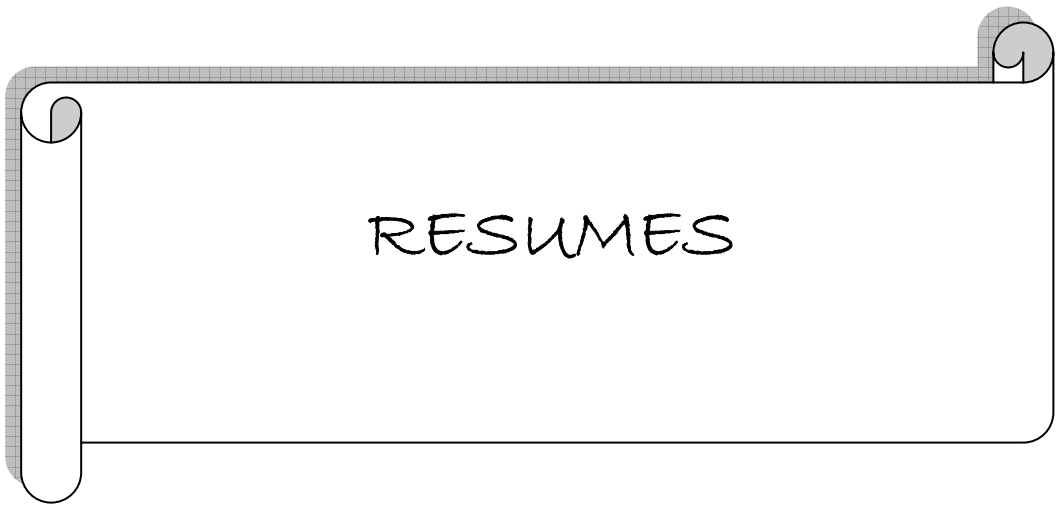
-Sauvetage fœtal : SFA ▫

- Sauvetage materno-fœtal :

- Etat du NN : ◆vivant▫ Mort né ▫ mort macéré ▫
  ◆À terme ▫ Prématuré ▫
  ◆Poids de naissance : g
  ◆Apgar : 1ère mn : /10 5ème mn : /10

6. Evolution maternelle en post-partum :

- Etat de conscience : ▫ Consciente
  ▫ Inconsciente
  ▫ Signes neurosensoriels
  ▫ Répétition des crises : 1crise▫ 2crises▫ >2crises▫
  ▫ Déficit
- TA : mmHg


RESUMES

Résumé

La survenue d'une éclampsie au cours de la grossesse est une situation obstétricale redoutable et responsable d'une morbi-mortalité matérno-fœtale, surtout dans les pays en voie de développement. Le but de cette étude rétrospective est de préciser le profil épidémiologique, thérapeutique et évolutif des patientes éclamptiques admises au service de Gynécologie et d'Obstétrique du CHU MOHAMMED VI de MARRAKECH sur une durée de 3 ans (de Janvier 2004 à Décembre 2006). L'incidence générale de l'éclampsie est de 0,35%, touchant surtout les jeunes primipares dans % des cas. Cette affection se manifeste au dernier trimestre de la grossesse (52,6%), surtout en pré-partum dans 62% des cas. L'anticonvulsivant de choix dans notre étude est le Diazépam (82,7%) et le premier antihypertenseur est la Méthyl-Dopa utilisée chez toutes nos patientes, surtout en bithérapie (60,7%) avec la Nicardipine. Notre attitude obstétricale est basée sur l'évacuation utérine immédiate avec un taux de césariennes de 48,2%. Le taux de morbidité est élevé chez la mère avec 54,4% comme taux des patientes qui ont mal évolué malgré une prise en charge adéquate, avec 37,2% des cas ayant présenté des complications à type d'insuffisance rénale (3cas), d'OAP (4cas), de HELLP syndrome (2cas), d'hémorragie de la délivrance (4cas) et d'infection (7cas). Chez le fœtus, cette morbidité a été représentée surtout par l'hypotrophie dans la moitié des cas, suivie de la souffrance néonatale (49%) et la prématurité (40,2%). Le pronostic de l'éclampsie est sombre dans notre étude tant pour la mère avec un taux de mortalité maternelle de 12,5%, que pour le fœtus avec 30,3% comme taux de mortalité périnatale. D'où l'intérêt du dépistage précoce et la surveillance des grossesses à haut risque et d'une prise en charge médico-obstétricale immédiate et adéquate, afin d'améliorer le pronostic materno-fœtal, surtout après l'introduction du sulfate de magnésium, l'anticonvulsivant de référence dans l'éclampsie.

Abstract

The occurrence of eclampsia during pregnancy is a dangerous obstetric situation and responsible for an important maternofetal mortality and morbidity, precisely in third world countries. The aim of this retrospective study is to clarify the epidemiological, therapeutic and evolutionary profile of eclamptic patients accepted at the department of Gynaecology and obstetrics at the CHU MOHAMMED VI of MARRAKECH over 3 years (from January 2004 till December 2006). The general incidence of eclampsia is 0,35%, affecting the primipares young persons especially in 66 % of cases. This disease reveals itself in last quarter of the pregnancy (52,6%), especially in antepartum in 62%. The anticonvulsant of choice in our study is Diazépam (82,7 %) and the first one as antihypertensive is Methyl Doped used at all our patients, especially in bitherapy (60,7 %) with Nicardipine. Our obstetrical attitude was based on immediate uterine evacuation with a rate of 48,2 % caesarians. The rate of morbidity is raised at the mothers with 54,4 % as rate of the patients which badly evolved in spite of an adequate care, with 37,2 % of the cases having presented the complications to type of renal insufficiency (3cas), OAP (4cas), HELLP syndrome (2cas), haemorrhage of the delivery (4cas) and of infection (7cas). To the fetus, this morbidity was especially represented by the hypotrophy in half of the cases, followed by the neonatal suffering (49 %) and the prematurity (40,2 %). The prognosis of eclampsia is bleak in our study both for the mothers with a rate of maternal mortality of 12,5 %, and for the fetus with 30,3 % as rate of perinatal mortality. Hence the extreme interest of early detection and supervision of high-risk pregnancies and the immediate and appropriate medical and obstetrical care to improve the materno-fœtal prognosis, especially after the introduction of magnesium sulfate, the reference anticonvulsant in the eclampsia.

ملخص

يشكل وقوع الارتعاج وضعية مخيفة و مسؤولة عن نسبة وفاة و مرضية مهمة لدى الأم و الجنين، و تزداد هذه الوضعية تفاقما في بلدان العالم الثالث. إن هدف هذا البحث هو تحديد الجانب الوبائي، العلاجي و التطوري للارتعاج لحالات المريضات بالارتعاج اللائي دخلن قسم طب لنساء و الولادات بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمدينة مراكش على مدى ثلاث سنوات (من فاتح يناير 2004 إلى 31 دجنبر 2006). لقد أثبتنا من خلال هذه الدراسة أن معدل شيوع الارتعاج يصل إلى 0.35 %، حيث تصل نسبة المصابات بالارتعاج إلى 66 % في صفوف النساء الشابات بكريات الولادة ، و خاصة خلال الثلاث أشهر الأخيرة من الحمل(52.6 %)، خصوصا في فترة ما قبل الوضع بنسبة 62 %. و لقد تبين لنا أن "الديازيبام" يستعمل بامتياز كمضاد للاختلاج (82,7%)، و " الألفا – ميتل – دوبا" كأول علاج لارتفاع الضغط حيث استعمل عند جل مريضاتنا، خصوصا كعلاج مزدوج مع "النيكار ديبين" يستعمل بنسبة 60.7 %. أما طريقة التوليد، فقد ارتكزت على الإجلاء الفوري للرحم، و ذلك باللجوء إلى عملية قيصرية في 48.2% من الحالات. لقد بلغت نسبة مرضية الأم 54.4 %، تمثل 37.2 % منها معدل مضاعفات الارتعاج التي صادفناها أثناء الدراسة على شكل عجز كلوي حاد (3 حالات)، خزب رئوي حاد (4 حالات)، متلازمة "الهلب" (حالتين)، نزيف الخلاص (4 حالات) و التعفن (7حالات)، أما مظاهر المرضية الجنينية، فتمثلت بالأساس في نقص النمو (نصف الحالات موضوع الدراسة)، تليها المعاناة الرضيعية بنسبة 49 % ثم البكور بنسبة 40.2 %. إن توقعاتنا من خلال هذه الدراسة، تبين أن الارتعاج يشكل خطورة على الأم بنسبة وفيات تبلغ 12.5 % و كذا على الجنين بنسبة 30.3 %. من هنا تأتي الأهمية القصوى للكشف المبكر و مراقبة الحمل المرتفع الخطورة، و الرعاية الطبية و التوليدية الفورية و المناسبة وذلك لتطوير الإنذار عند الأم و الجنين خاصة بعد إدخال كبريتات المغنزيوم، مضاد الاختلاج المرجع في علاج الارتعاج.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Douglas. KA and Redman. CW.**

Eclampsia in the United Kingdom.

B.M.J . 1994; 309: 1395-1400.

2. **OMS.**

Maternité sans risque

N° 18, 1995, P 3.

3. **Conferences d'experts. SFAR 2000**

Réanimation des formes graves de prééclampsie.

J. Gynecol. Obstet, Biol. Reprod (Paris) 2001; 30: 121-132.

4. **Report of the National High Blood Pressure Education**

Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy.

Am J Obstet Gynecol. 2000; 183: S1-S22.

5. **Sibai. BM**

Diagnosis and management of gestational hypertension and preeclampsia,

Obstet Gynecol. 2003; 102: 181-192.

6. **Lansac. J, Beger. C, Magnin G.**

HTA et grossesse.

Obstétrique pour le praticien. 1990 : 192-197.

7. **Waugh JJS, Clark TJ, Divakaran TG, Khan KS and Kilby MD.**

Accuracy of urinanalysis dipstick techniques in predicting significant proteinuria in pregnancy,

Obstet Gynecol 103 (2004), pp. 769-777

8. **Edouard. D.**

"Préeclampsie -Eclampsie".

Encycl. Méd .Chir. (éditions scientifiques et médicales Elsevier) SAS, Anesthésie-Réanimation, 36-980-A-10, obstétrique, 5-071-B-30, 2003,15.

9. **American College of Obstetricians and Gynecologists.**

Diagnosis and Management of Preeclampsia and Eclampsia. ACOG.

Practice Bulletin No. 33. Washington, D.C.: ACOG; 2002.

10. **Uzan. S, Beaufils. M, Salat-Baroux. J.**

Classification et définition des affections hypertensives de la grossesse.

Artères et Veines 1987; 6:429-31.

11. **Katz. VL, Farmer. R, Kuller. J.**

Preeclampsia into eclampsia: toward a new paradigm.

Am. J. Obstet. Gynecol. 2000; 182: 1389-96

12. **Davey. DA and MacGillivray. I.**

The classification and definition of the hypertensive disorders of pregnancy.

Am J Obstet Gynecol. 1988; 158 : 892-898.

13. **Chames. MC, Livingston. JC, Invester. TS, Barton. JR, Sibai. BM.**

Late postpartum eclampsia: a preventable disease?

Am J Obstet Gynecol. 2002; 186: 1174-7

14. **Sibai. BM.**

Diagnosis, controversies, and management of the syndrome hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count.

Obstet. Gynecol, 2004; 103: 981-91.

15. **Mattar. F, Sibai. BM.**

Eclampsia.VIII .Risk factors for maternal morbidity.

Am. J. Obstet. Gynecol. 2000 ; 182 :307-312.

16. **Chassoux. F, Meary. E, Oswald. AM.**

Eclampsie du post-partum: Apport du scanner et de l'imagerie par resonance magnétique.

Rev Neurol. 1992 ; 148(3) : 221-224.

17. **Sibai BM, Caritis S, Hauth J, et al.**

What we have learned about preeclampsia.

Semin Perinatol. 2003;27:239-246.

18. **Bensalem. F, Bensalem. K, Gratti. L.**

Facteurs de risque d'éclampsie: étude cas-témoins. *

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

19. **Sheehan, Lynch.**

Pathology of toxemia of pregnancy.

Churchill Livingstone, London.1973.

20. **Bouaggad. A, Laraki. M, Bouderka. MA, Harti. A, El Mouknia. M, Barrou. H et al.**

Les facteurs du pronostic maternel dans l'éclampsie grave.

Rev. Fr. Gynécol. Obstét. 1995 ; 90 : 205-207.

21. **Zubéri. NF, Arif. A, Khan. FM and Pal. JA.**

A comparison of severe pre -eclampsia/eclampsia in patients with and without Hellp syndrome.

J. Pathol. Med. Assoc. 1998; 48: 29-32.

22. **Sibai. BM, Abdella. TH, Taylor. HA.**

Eclampsia in the first half of pregnancy: a report of three cases and review of the literature.

J Reprod Med 1982; 27: 706-8.

23. **Lubarsky SL, Barton JR, Friedman SA, Nasreddine S, Ramaddan MK, Sibai BM.**

Late postpartum eclampsia revisited.

Obstet Gynecol 1994;83:502-5.

24. **Mandelbrot. L, Tchobroutsky. C.**

Modifications physiologiques de l'organisme gravide.

Godeau; 2004. 2112-2113

25. **Sibai. BM.**

Diagnosis, prevention and management of eclampsia.

obstet. Gynecol. 2005; 105: 402-410.

26. **Sibai. BM, Dekker. G, Kupfermine. M.**

"Preeclampsia".

Lancet 2005; 365: 785-799.

27. **Dekker. GA, Sibai. BM.**

Etiology and pathogenesis of preeclampsia: current concepts.

Am. J. Obstet. Gynecol, 1999; 179: 1359-1375.

28. **Mandelbrot. L, Tchobroutsky. C.**

pathologie et grossesse.

Godeau.2004 : 2113-2142.

29. **Moignet. C, Diemunsch. P, Pottcher. T.**

« anesthésie- réanimation et préeclampsie »

conférences d'actualisation. Elsevier SAS. 2003, p387-408.

30. **Redman. CWG.**

The management of hypertension in pregnancy.

Scan. J. Chir. Laborat. 1984, 44.

31. **Mackay. DG.**

Hematologic evidence of disseminated intravascular coagulation in eclampsia.

Obst. Gynecol. Severy. 1972, 27, 6: 399-417.

32. **Sheehan, Lynch.**

Pathology of toxemia of pregnancy.

Churchill Livingstone, London. 1973.

33. **Matsuda. Y, Tomosugi. T, Maeda. Y.**

Cerebral magnetic resonance angiograohic guidins in severe preeclampsia.

Gynecol. Obstet. Invest. 1995, 40, 4: 249_252.

34. **Karumanchi. SA, Lindheimer. MD.**

Advances in the understanding of eclampsia.

Curr. Hypertens. Rep. 2008; 10(4):305-12.

35. **Bas. A, Ndiaye. M.F, Diouf. B.**

Hypertension artérielle de la femme enceinte en Afrique noire.

La Semaine des hôpitaux de Paris 1995 ; Vol. 71 ; N° 5-6 ; PP 167-177.

36. **Pigaud. F.**

L'éclampsie au centre hospitalier de la Libreville.

Rev. Fr. Gynecol. Obstet. 1991 ; 86, 7-8 : 503-510.

37. **Melah. G.S, Massa. A, El Nafaty. A.U.**

Pregnancy outcomes of women with eclampsia in Gombe, Nigeria.

Int J. Gynecol. Obstet. 2006; 92: 521-522.

38. **Panchal S, Arria A.M, Harris A.P.**

Intensive care utilisation during hospital admission for delivry.

Anesthesiology 2000; 6: 92-98.

39. **Taner C.E, Hakverdia. U, Aban. M, Erden A. C.**

Prevalence, management and outcome in eclampsia.

Int. J. Gynecol. Obstet. 1996; 35-11: 11-15

40. **Swiet M.D.**

Maternel mortality: Confidential enquiries into maternel deaths in the United kingdom.

Am J. Obstet. Gynecol. 2000; 182: 760-766.

41. **Saftlas A.F, Oslam D.R, Franks A.L et all.**

Epidemiology of preeclamspia and eclamspia in the United states 1976-1986.

Am J. Obstet. Gynecol. 1990; 163: 460-465.

42. **AbouZahr. C.**

Reducing maternal death and disability in pregnancy.

Global burden of maternal death and disability. In: Rodeck C. Oxford University Press. 2003:1-11.

43. **Adriaanse. A. H, Pel. M, Bleker. O. P.**

the combat against puerperal fever.

European Journal of Obstetric & Gynecology and Reproductive Biology. 2000, 90: 153-158.

44. **AbouZahr. C, Guidotti. R.**

Hypertensive disorders of pregnancy.

Harvard School of Public Health [pour le compte de l'Organisation mondiale de la Santé et de la Banque mondiale], 1998 ; 3: 219-241.

45. **Beaufils M.**

Hypertension gravidique.

Encycl. Med. Chir. Cardiologie angiologie. 11-301K-10, Paris. 2001 ; 1-9.

46. **Clivaz Mariotti. L, Saudan. P, Landau Cahana. R, Pechère-Bertschi. A.**

Hypertension in pregnancy.

Rev Med Suisse. 2007.12;3(124):2012, 2018.

47. **Irgens. HU, Reisaeter. L, Irgens. LM et al.**

Long term mortality of mothers and fathers after preeclampsia: population based cohort study.

Br Med J, 2001, 323, 1213-1217.

48. **Beye M.D, Diouf. E, Kane. O et coll.**

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

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

49. **Kechkar. T.**

L'éclampsie à la maternité Lalla Meryem de Casablanca, à propos de 100 cas.

Thèse. Méd. Casablanca 2000, n 155.

50. **Kassimi. F.**

L'éclampsie à l'hopital Mohammed V de Meknes.

These Méd.Casablanca 2000, n 351.

51. **Hadry. K.**

Eclampsie à la maternité Lalla Meryem.

These Méd. Casablanca 1998, n 56.

52. **Sibai MB, Anderson et Coll.**

Eclampsia : observation from 67 recent cases.

Obstet. Gynecol. 1981, 58, 5: 609_620.

53. **Harti, Mafar, Bouaggad, Benaguida.**

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

Rev. Fr. Gynecol. Obstet. 1996 ; 91, 5 : 237-240.

54. **Barton. JR, Sibai. BM.**

Prediction and prevention of recurrent preeclampsia.

Obstet. Gynecol. 2008 ;112:359-72

55. **Rachael James. P, Nelson-Piercy. C.**

Management of hypertension before during and after pregnancy Heart.

Obstet. Gynecol 2004; 90:1499-1504.

56. **Milne. F, Redman. C, Walker. J, Baker. P, Bradley. J and Cooper. C et al.**

The preeclampsia community guideline (PRECOG): how to screen for and detect onset of pre-eclampsia in the community,

BMJ . 2005; 330: 576-580.

57. **Sibai. BM, Ewell. M, Levine. RJ, Klebanoff. MA, Esterlitz. J, Catalono. PM, et al.**
Risk factors associated with preeclampsia in healthy nulliparous women.
Am J Obstet Gynecol 1997; 177: 1003-10.

58. **Hiilesmaa V, Suhonen L, Teramo K.**
Glycaemic control is associated with pre- eclampsia but not with pregnancy-induced hypertension in women with type I diabetes mellitus.
Diabetologia , 2000; 43 : 1534-9.

59. **Sibai BM.**
Risk factors, pregnancy complications, and prevention of hypertensive disorders in women with pregravid diabetes mellitus.
J Matern Fetal Med , 2000; 9 : 62-65.

60. **Sibai BM, Caritis S, Hauth J, *et al*.**
Risks of preeclampsia and adverse neonatal outcomes among women with pregestational diabetes mellitus.
Am J Obstet Gynecol, 2000; 182: 364-369.

61. **Cundy. T, Gamble. G, Townend. K, Henley. PG, MacPherson. P, Roberts. AB.**
Perinatal mortality in type 2 diabetes mellitus.
Diabet Med , 2000; 17 : 33-9.

62. **Murakami S, Saitoh M, Kubo T, Koyama T, Kobayashi M.**
Renal disease in women with severe preeclampsia or gestational proteinuria.
Obstet Gynecol , 2000; 96 : 945-9.

63. **Georgiou. PE, Politi. EN, Katsimbri. P, Sakka. V, Drosos. AA.**

Outcome of lupus pregnancy: a controlled study.

Rheumatology, 2000; 39 : 1014-9.

64. **Serrano. NC.**

Immunology and genetic of preeclampsia.

Clin Dev Immunol. 2006;13(2-4):197-201.

65. **Cincotta. RB, Brennecke. SP.**

Family History of prééclampsia as a predictor for prééclampsia in primigravidis.

Int. J. Gynecol. Obstet. 1998; 60:23-27.

66. **Noraihan. MD, Sharda. A, Ahmad. B, Jammal. E.**

Report of 50 cases of eclampsia.

Intern J. Obstet. Gynecol. Res 2005; 31, 4: 302-309.

67. **Dumont. A, Merviel. PH, Berkane. N.**

Facteurs de risque de la pré-éclamspie.

Presse Médicale 1999 ; 28,39.

68. **Duckitt. K, Harrington. D.**

Risk factors for pre-eclampsie and anténatal booking : Systematic review of controlled studies.

B M J. 2005; 330-565.

69. **Yasuda. M, Takakuwa. K, Tokunaga. A, Tanaka. K.**

Prospective studies of the association between anticardiolipin antibody and outcome of pregnancy.

Obstet. Gynecol. 1995;86:555-9.

70. **Van Hoorn J, Dekker G, Jeffries B.**

Gestational diabetes versus obesity as risk factors for pregnancy-induced hypertensive disorders and fetal macrosomia.

Aust N Z J Obstet Gynaecol 2002;42:29-34.

71. **Lee. CJ, Hsieh. TT, Chiu. TH, Chen. KC, Lo. LM, Hung. TH.**

Risk factors for pre-eclampsia in an Asian population.

Int J Gynecol Obstet 2000;70:327-33.

72. **Dukler D, Porath A, Bashiri A, Erez O, Mazor M.**

Remote prognosis of primiparous women with preeclampsia.

Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2001;96:69-74.

73. **Coonrod DV, Hickok DE, Zhu K, Easterling TR, Daling JR.**

Risk factors for preeclampsia in twin pregnancies: a population-based cohort study.

Obstet Gynecol 1995;85:645-50.

74. **Ros HS, Cnattingius S, Lipworth L.**

Comparison of risk factors for preeclampsia and gestational hypertension in a population-based cohort study.

Am J Epidemiol 1998;147;11:1062-70.

75. **Odegard RA, Vatten LJ, Nilsen ST, Salvesen KA, Austgulen R.**
Risk factors and clinical manifestations of pre-eclampsia.
Br. J. Obstet. Gynaecol. 2000;107:1410-6.

76. **Sattar N, Clark P, Holmes A, Lean MEJ,Walker I, Greer IA.**
Antenatal waist circumference and hypertension risk.
Obstet Gynecol 2001;97:268-71.

77. **Bianco. AT, Smilen. SW, Davis. Y, Lopez. S, Lapinski. R, Lockwood. CJ.**
Pregnancy outcome and weight gain recommendations for the morbidly obese woman.
Obstet Gynecol 1998;91:97-102.

78. **Grujić I, Milasinović L.**
Hypertension, pre-eclampsia and eclampsia--monitoring and outcome of pregnancy.
Med Pregl. 2006 Nov-Dec;59 (11-12):556-9.

79. **Irgens. HU, Reisaeter. L, Irgens. LM et al.**
Long term mortality of mothers and fathers after preeclampsia: population based cohort study.
Br. Med. J. 2001; 323: 1213-1217.

80. **Aya. A.G.M, Magnin. R.**
Prééclampsie sévère : Principales modalités de la prise en charge avant le transfert.
J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod. 1996; 25 : 196-205.

81. **Miguil. A, Salmi. S, Mouhaoui. M, et coll.**

Aspects épidémiologiques et pronostiques de l'éclampsie.

Cah. Anesthesiol. 2003 ; 51(3) : 177-180.

82. **Sename. B, Diparide. A, Yawo. N.**

Mortalité périnatale par éclampsie au CHU Tokoin-Lomé (Togo) : A propos de 91 nouveaux-nés.

La Tunisie Médicale. 2002 ; 80, 5 : 278-280.

83. **Veltkamp K, Kupsch A, Pfister HW.**

Late onset post-partum eclampsia without pre-eclampsia prodromi: clinical and neuroradiological presentation in tow patients.

J. Neur. Surg. Psy. 2000;69:824-7.

84. **Walker. JJ.**

Severe preeclampsia and eclampsia.

Balliere's Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2000;14:57-71.

85. **Roberts. CL, Algert. CS, Morris. JM, et al.**

Hypertensive disorders in pregnancy: a population-based study.

MJA 2005; 182:332-335.

86. **James. A.H, Jamison. M.G, Biswas. M.S, Brancazio. L.R, Swamy. G.K, Myers. E.R.**

Acute Myocardial Infarction in Pregnancy.

A United States Population-Based Study.2006;113: 1564-1571

87. **Villar. J, Say. L, Shennan. A.**

Methodological and technical issues related to the diagnosis, screening, prevention and treatment of pre-eclampsia and eclampsia.

Intern J Gynecol Obstet 2004; 85, S1: 28-41.

88. **Lopez-Llera. M.**

Main clinical types and subtypes of eclampsia.

Am J Obstet Gynecol. 1992;166:4-9.

89. **Davison JM, Homuth V, Jeyabalan A, Conrad KP, Karumanchi SA, Quaggin S, et al.**

New aspects in the pathophysiology of preeclampsia.

J Am Soc Nephrol 2004;15:2440-8.

90. **Dekker G, SIBAI B.**

Primary, secondary, and tertiary prevention of pre-eclampsia.

Lancet. 2001; 357: 209-215.

91. **Rugarn O, Carling Moen S, Berg G.**

Eclampsia at a tertiary hospital 1973 to 1999.

Acta Obstet Gynecol Scand. 2004;83:240-245.

92. **Ingelfinger. JR.**

Pathogenesis of perinatal programming.

Curr Opin Nephrol Hypertens 2004;13: 459-64.

93. **Desvaux D, Haddad B.**

Prevention de la prééclampsie.

Presse Med 2003;32:1559—65.

94. **Bonnardot. JP.**

Hypertension gravidique : Le point de vue de l'anésthésiste-réanimateur.

Anesthésie Analgésie Réanimation Gynécologiques et Obstétricales. Paris. 1995: 253-62.

95. **Sibai. BM**.

Chronic hypertension in pregnancy.

Obstet Gynecol. 2002;100:369–377.

96. **Evidence from the Collaborative Eclampsia Trial.**

Which anticonvulsivant for women with preeclampsia?

Lancet 1995 ; 345 : 1455-1463.

97. **Sibai BM**.

Magnesium sulfate is the ideal anticonvulsant in preeclampsia-eclampsia.

Am J Obstet Gynecol. 1990;162:1141-5.

98. **The Magpie trial.**

A randomised trial comparing magnesium sulphate with placebo for pre-eclampsia.

Outcome for women at 2 years. Magpie trial follow-up study collaborative group.

BJOG. 2007; 114:300—9.

99. **Coetzee. EJ, Dommisse. J, Anthony. J.**

A randomised controlled trial of intravenous magnesium sulfate versus placebo in the management of women with severe preeclampsia.

Obstet. Gynaecol. 1998; 105: 300-303.

100. **Chan MT, Boet R, Ng SC, Poon WS, Gin T.**

Magnesium sulfate for brain protection during temporary cerebral artery occlusion.

Acta Neurochir Suppl 2005;95:107—11.

101. **Villar J, Abalos E, Nardin JM, Merialdi M, Carroli G.**

Strategies to prevent and treat preeclampsia: evidence from randomized controlled trials.

Semin Nephrol 2004;24:607—15.

102. **Wiltin. AG, Sibai. BM.**

Magnesium sulphate therapy in preeclampsia and eclampsia.

Am J Obstet Gynecol 1998; 92: 883_889.

103. **Rozenberg. P.**

Magnesium sulphate for the management of preeclampsia.

Gynecol Obstet Fertil. 2006 Jan; 34(1):54-9.

104. **Magee. LA, Cham. C, Waterman. EJ, Ohlsson. A.**

Hydralazine for treatment of severe hypertension in pregnancy: meta-analysis

BMJ. 2003 ; 327 : 955-960.

105. **Hanff LM, Vulto AG, Bartels PA, Roofthooft DW, Bijvank BN, Steegers EA, et al.**

Intravenous use of the calcium-channel blocker nicardipine as second-line treatment in severe, early-onset pre-eclamptic patients.

J Hypertens 2005;23:2319—26.

106. **Duley L, Henderson-Smart DJ, Knight M, King JF.**

Antiplatelet agents for preventing pre-eclampsia and its complications.

Cochrane Database Syst Rev 2004. CD004659.

107. **Ali B.S, Nejad S.S.**

Nifedipine of hydralazine as a first line agent to control hypertension in severe preeclampsia.

Acta. Obstet. Gynecol. Scand. 2002 JAV; 81: 25-30.

108. **Belfort MA, Anthony J, Saade GR, Allen JC.**

For the nimodipine study group. A comparison of magnesium sulfate and nimodipine for the prevention of eclampsia.

N Engl J Med 2003;348:304—11.

109. **Merviel. P, Dumont. A, Bonnardot. JP, Perier. J.F , Rondeau. E, Berkane. N.**

La prééclampsie sévère : prise en charge. Un traitement conservateur est-il justifié ?

J Gynecol. Obstet. Bio. Reprod. 1997; 26 : 238-249.

110. **Duley L, Henderson-Smart DJ, Meher S.**

Drugs for treatment of very high blood pressure during pregnancy.

Cochrane Database Syst Rev. 2006;3:CD001449.

111. **Von Dadelszen. P, Ornstein. MP, Bull. SB, Logan. AG, Koren G, Magee. LA.**

Fall in mean arterial pressure and fetal growth restriction in pregnancy hypertension: a meta-analysis.

Lancet 2000;355:87—92.

112. **Waterman EJ, Magee LA, Lim KI, Skoll A, Rurak D, von Dadelszen P.**

Do commonly used oral antihypertensives alter fetal or neonatal heart rate characteristics ? A systematic review.

Hypertens Pregnancy 2004;23:155—69.

113. **Limbs. JL et coll.**

Traitement antihypertenseur pendant la grossesse.

La lettre du gnécologue. 1997 ; 222.

114. **Winer. N, Tsasaris. V.**

Latest developments: management and treatment of preeclampsia.

J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. Paris. 2008;37(1):5-15.

115. **Sibai. BM, Mercer. BM, Schiff. E, Friedman. SA.**

Aggressive versus expectant management of severe preeclampsia at 28 to 32 weeks' gestation: A randomized controlled trial.

Am J. Obstet. Gyneco.l 1994; 17: 818-23.

116. **Dreyfus. M, Tissier. I, Ndocko. MA, Denoual. I, Baldauf. JJ and coll.**

Corticosteroid therapy for conservative management in marginally-viable pregnancy complicated by HELLP syndrome.

Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol1999;85: 233-4.

117. **Martin. JN, Rinehart. BK, May. WL, Magann. EF, Terrone. DA, Blake. PG.**

The spectrum of severe preeclampsia : comparative analysis by HELLP syndrome classification.

Am J Obstet Gynecol 1999 ; 180 :1373-84.

118. **Klipatrick. S.J, Matthy. M.A.**

Obstetric patients requiring critical care.

A five years review. 1992; 10: 1407-1412.

119. **Egerman. R.S, Sibai. B.M.**

HELLP syndrome.

Clin. Obstet. Gynecol. 1999; 42: 381-389.

120. **Witlin. A.G, George. R.S, Mattar. F, Sibai. B.M.**

Risk factors abruption placentae and eclampsia: analyse of 445 consecutively managed women with severe preeclampsia.

Am J Obstet. Gynecol. 1999 ; 180-186.

121. **Mroz. M.A.**

Anesthesia and hypertension (hypertensive disorders of pregnancy)

Anesthesiology clinics of North America. 1999; 17: 679-69.

122. **Rose. M, Weitner. MD, and coll.**

The eclamptic patient.

Anesthesiology clinics of north America 1998; 162, 2.

123. **Wallenburg. HC.**

Prevention of pre-eclampsia : status and perspectives 2000.

Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol, 2001, 94, 13-22.

124. **James. AH, Brancazio. LR, Price. T.**

Aspirin and reproductive outcomes.

Obstet Gynecol Surv. 2008;63(1):49-57.