

SOMMAIRE

Pages

INTRODUCTION

1

PREMIERE PARTIE REVUE DE LA LITTERATURE

I-RAPPEL SUR LA NEPHROPATHIE

2

1-1- Définitions

2

1-2- Epidémiologie

2

1-3- Physiopathologie

2

1-4- Manifestations cliniques

5

1-5- Formes cliniques

6

1-6- Traitement

6

II-GENERALITES SUR L'ECLAMPSIE

8

2-1- Quelques définitions

8

2-2- Historique

8

2-3- Epidémiologie

9

2-4- Physiopathologie

10

14	2-5- Clinique
15	2-6- Examens para cliniques
17	2-7- Diagnostics différentiels
18	2-8 Evolution et pronostic
19	2-9- Traitement
25	DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE PROPREMENT DITE
25	I OBJECTIF DE L ETUDE
25	II CADRE D ETUDE
27	III METHODOLOGIE
27	3-1- Type d'étude
27	3-2- Critères d'inclusion
27	3-3- Critères d'exclusion
27	3-4- Collecte des donnée

28	IV LES RESULTATS
28	4-1- Aspects épidémiologiques
30	4-2- Les caractéristiques maternels
37	4-3- Aspects cliniques

4-4- Aspects évolutifs	
	40
4-5- Etat du bébé à la naissance	
	42

TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRE- SUGGESTION

V COMMENTAIRES	
	45
VI SUGGESTIONS	
	52
CONCLUSION	
	56
BIBLIOGRAPHIE	

LISTE DES TABLEAUX

	Pages
Tableau n°1 : Résultat de l'exploration de la fonction rénale	16
Tableau n°2 : Bilan des activités du service du 1 ^{er} janvier 2005 au 31 décembre 2006	28
Tableau n°3 : Répartitions des cas d'éclampsies suivant les mois	29
Tableau n°4 : Répartitions des 56 cas d'éclampsies selon l'âge	30
Tableau n°5: Répartitions des 56 cas d'éclampsies selon la gestité	31
Tableau n°6 : Répartitions des 56 cas d'éclampsies selon la parité	33
Tableau n°7 : Répartitions des 56 cas d'éclampsies selon l'activité professionnelle	34
Tableau n°8 : Répartitions des 56 cas d'éclampsies selon la situation matrimoniale	35
Tableau n°9 : Répartitions des 56 cas d'éclampsies selon la provenance	36
Tableau n°10 : Répartitions des éclamptiques selon l'âge de la gestation	37
Tableau n°11 : Répartition d'éclampsie selon la survenue de la crise	39
Tableau n°12 : Répartition selon les consultations prénatales	40
Tableau n°13 : Répartition selon les modes d'accouchement	40
Tableau n°14 : Répartition selon les séquelles de la maladie et le pronostic maternel	41
Tableau n°15: Répartition selon le pronostic fœtal	42
Tableau n°16 : Répartition selon les poids des enfants vivants	42
Tableau n°17 : Répartition selon le suivie de la grossesse	43
Tableau n°18 : Répartition selon l'indice d'Apgar	44

LISTE DES FIGURES

	Pages
Figure n°1 : L'éclampsie par rapport à l'âge	30
Figure n°2 : Les 56 cas d'éclampsie selon la gestité des patientes	32
Figure n°3 : Présentation des 56 éclampsies selon la parité	33
Figure n°4 : La situation matrimoniale des patientes éclamptiques	35
Figure n°5 : Age gestationnel des patientes	37
Figure n°6 : Caractéristiques de l'HTA des patientes	38
Figure n°7 : Suivi de la grossesse	43

LISTE DES SCHEMAS

	Pages
Schéma n °1 : Mécanisme physiopathologique de la néphropathie gravidique	8
Schéma n°2 : CIVD et pathogénie de la toxémie	10
Schéma n°3 : Physiopathologie de l'éclampsie	13

LISTE DES ABREVIATIONS ET DES SIGLES

AVCI	Accident Vasculaire Cérébral Ischémique
CCC	Communication pour le Changement de Comportement
CHU	Centre Hospitalier Universitaire
CIV	Coagulation Intra Vasculaire
CIVD	Coagulation Intra Vasculaire Disséminée
CPN	Consultation Pré Natale
ECBU	Examen Cytobactériologique des Urines
HCS	Hormone Chorionique Somatotrophine
HTA	Hypertension Artérielle
IEC	Information Education Communication
IV	Intraveineuse
MFIU	Mort Fœtal Intra-Utérin
MgSO4	Sulfate de magnésium
O2	Oxygène
OC	Opération Césarienne
PAD	Pression Artérielle Diastolique
PAS	Pression Artérielle Systolique
RCIU	Retard de Croissance Intra Utérine
SFC	Souffrance Fœtal Chronique
SGH	Sérum Glucosé Hypertonique
SGI	Sérum Glucosé Isotonique
SRAA	Système Rénine Angiotensine Aldostérone
VAS	Voies Aérienne Supérieur

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'« éclampsie », terme peu utilisé en obstétrique, qui désigne les crises d'épilepsie généralisée, est la conséquence d'un dérèglement métabolique du fonctionnement de l'organisme, chez la femme enceinte. En d'autre sens, c'est un « éclat de lumière » ou « lueur des éclats », par allusion à « l'apparition soudaine » d'un syndrome caractérisé essentiellement par des crises convulsives épileptiformes généralement répétées, suivies d'une perte de connaissance ou d'un coma plus ou moins prolongé.

L'éclampsie complique environ 5 à 10 % des grossesses et entraîne souvent la mort de l'enfant et de la mère (1).

C'est une urgence thérapeutique.

« Le décès d'une mère pendant la grossesse et/ou au moment de l'accouchement est une tragédie terrible, et d'autant plus qu'elle a d'autres enfants jeunes ou une famille à sa charge », indique le Dr Tomris Turmen, Directeur exécutif de la Santé familiale et communautaire à l'OMS.

L'OMS a avancé une estimation de 70 000 cas d'éclampsie par an dans 143 pays les moins développés du monde (2).

Une meilleure prise en charge de la grossesse et des patientes en milieu sécurisé pourrait réduire l'éclampsie et améliorer le pronostic.

C'est dans cet objectif et au vu de l'importance de cette pathologie que nous avons réalisé ce travail intitulé : « Etude épidémio-clinique et stratégie préventive de l'éclampsie au CHU Maternité de Befelatanana du 1^{er} Janvier 2005 au 31 Décembre 2006 ».

Nous allons voir successivement :

- Dans la première partie : la revue de la littérature,
- Dans la deuxième partie : l'étude proprement dite,
- Dans la troisième partie : les commentaires et les suggestions.

PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE

I. RAPPEL SUR LA NEPHROPATHIE GRAVIDIQUE (3) (4) (5)

1.1. Définition

La néphropathie gravidique ou toxémie gravidique est une maladie particulière de la femme enceinte qui apparaît pendant la grossesse au 3^{ème} trimestre (dans 5 à 10%) suite à une complication rénale.

Elle touche particulièrement les jeunes primigestes dans 8 à 9% des cas.

Elle évolue parfois vers les complications très graves : éclampsie et hématome retroplacentaire.

Du point de vue clinique, ce syndrome est constitué de trois symptômes cardinaux :

- L'augmentation exagérée du poids accompagnée d'œdème,
- L'hypertension artérielle,
- Et la protéinurie.

Elle évolue d'une façon paroxystique vers l'éclampsie, l'hématome rétro-placentaire, syndrome HELLP et la coagulation intra-vasculaire disséminé (CIVD).

1.2. EPIDEMIOLOGIE (3) (6) (7) (8) (9)

Elle est très variable d'un pays à l'autre. Elle peut changer suivant le niveau social ou l'origine ethnique des groupes étudiés (plus fréquente chez les races noires).

En France, il manque d'étude statistique récente. Sur 16.952 accouchements, on a recensé 884 syndromes vasculo-rénaux soit 5,4%. A Toulouse on a trouvé 0,5%, et en Afrique 1,5% parmi 20.971 accouchements.

Des données permettant de préciser l'incidence et les facteurs de risque de la pré éclampsie sont relativement difficiles à analyser, en raison de l'inhomogénéité des données de la littérature.

1.3. PHYSIOPATHOLOGIE (10) (11)

L'origine de la maladie est un trouble de la vascularisation utéro-placentaire. Ces anomalies vasculaires préexistent dès la 20^{ème} semaine de la gestation qui semblerait être dues :

- à des phénomènes immunologiques,
- au défaut de compliance des artères utérines chez la primipare jeune,
- à la surdistension utérine en cas de macrosomie, d'hydramnios, de grossesse gémellaire,

- à des lésions vasculaires préexistantes secondaires à l'hypertension artérielle et au diabète.

La baisse du débit utéro-placentaire, semble être le premier fait. Elle entraîne une ischémie utéro-placentaire, qui est la plaque tournante de la pathologie gravidique. Cette ischémie induit la libération de Thromboplastines par les cellules Trophoblastiques en voie de dégénérescence qui sont à l'origine d'une CIVD plus ou moins lente.

Cette CIVD détermine au niveau rénal des lésions glomérulaires expliquant l'apparition des produits de la fibrine urinaire et de la protéinurie.

Cette CIVD aggrave aussi les lésions d'ischémie et entraîne la libération de substance vasoconstrictrice d'origine plaquettaire appelée THROMBOXANE.

Cette ischémie entraîne la production de substances vasopressives d'origine placentaire appelées Rénine-Like. Elle a des conséquences néfastes sur les sécrétions endocriniennes :

- entre autres, la diminution de la production d'œstrogène de la mère,
- notamment une baisse de la sécrétion des substances vasodilatrices que sont la progestérone et les prostaglandines. Il s'ensuit une hypersensibilité vasomotrice aux agents vasomoteurs tels que :
 - les catécholamines,
 - l'angiotensine et ce malgré une activité du système Rénine-Angiotensine-Aldostérone (SRAA) déprimée lors de la toxémie.

Cette diminution de l'activité de SRAA peut être expliquée par une faible sécrétion de Rénine plasmatique due à la diminution de la production de la Prostaglandine. Or on sait que cette dernière règle la sécrétion de Rénine plasmatique.

Finalement le taux d'Aldostérone s'abaisse .L'oedème est en outre dû à une mauvaise répartition hydrominérale dans les compartiments liquidiens de l'organisme au profit du secteur extracellulaire interstitiel, et non à une rétention hydro sodée.

A l'hypersensibilité vasomotrice fait suite une vasoconstriction intense qui va entretenir et agraver l'ischémie, en plus de l'hypovolémie.

A la fin, on aura une hypertension artérielle (HTA) de type pressive avec vasoconstriction artériolaire importante et constante.

Tout ceci réalise un cercle vicieux qui ne peut être interrompu que par la disparition du placenta c'est-à-dire par l'accouchement.

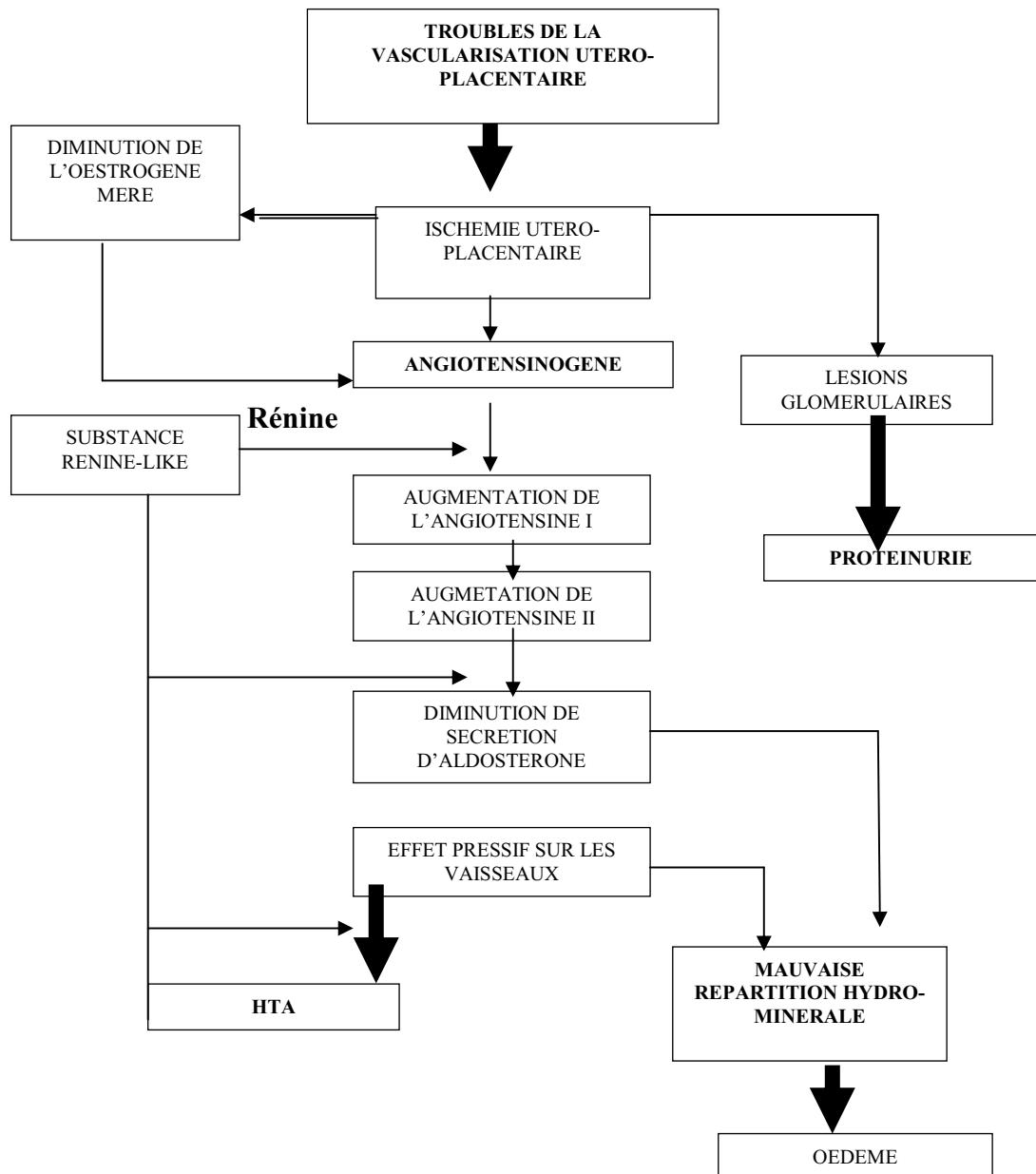


Schéma n°1 : MECANISME PHYSIOPATHOLOGIQUE DE LA NEPHROPATHIE GRAVIDIQUE (7)

1.4. MANIFESTATIONS CLINIQUES (4) (8) (9) (12)

Le plus souvent au 3^{ème} trimestre de la grossesse, un trépied symptomatique associe :

1.4.1. Oedème

Signes les plus précoces et les plus constants, traduisant une répartition chlorurosodique anormale. Ils débutent en général dès le 2^{ème} trimestre de la gestation. Leur importance est variable d'où la classification ci-après :

- Oedème du 1^{ère} degré (+) : se traduisant par une prise de poids anormale, qui ne doit pas dépasser 6 kg pendant les six premiers mois de la grossesse, et 9 à 12 kg au total pendant les trois derniers.
- Oedème du 2^{ème} degré (++) : oedème localisé aux parties déclives.
- Oedème du 3^{ème} degré (+++) : oedème généralisé.

1.4.2. L'hypertension artérielle

Avec une pression artérielle systolique dépassant 140 mmHg et une diastolique supérieure à 90 mmHg.

Il faut préciser que la pression artérielle s'élève progressivement avec l'âge. Une tension artérielle de 140 mmHg sur 90 mmHg sera à la limite de la normale chez une multipare âgée ; par contre elle sera considérée comme pathologique chez une primipare de moins de 20 ans (9).

1.4.3. La protéinurie

C'est un signe constant qui fait parti du diagnostic. Elle est significative si elle excède 0,3/l sur un échantillon, ou 0,5g sur les urines de 24 heures, c'est une protéinurie de type glomérulaire qui comporte une albuminurie prédominante.

L'uricémie, la créatininémie, l'ionogramme sanguin et urinaire, le taux des plaquettes et la crase sanguine, des transaminases hépatiques peuvent compléter les éléments du pronostic.

1.5. FORMES CLINIQUES

Il y a deux formes cliniques :

Les deux formes cliniques de la néphropathie gravidique

- 1- La pré-éclampsie : caractérisée par une HTA et protéinurie chez une jeune primipare sans antécédents d'HTA et qui ne récidive pas.
- 2- La pré-éclampsie surajoutée chez une femme d'un certain âge, souvent multipare et ayant des antécédents personnels ou familiaux d'HTA et qui seront des futures hypertendues. La protéinurie s'ajoute lors de la grossesse.

Les complications maternelles et fœtales pour ces deux types sont les mêmes.

1.6. TRAITEMENT (3) (4) (7) (12)

1.6.1. Traitement préventif

Discipline hygiéno-diététique complète.

- Prophylaxie : c'est à la prophylaxie qu'on doit la régression de la toxémie et la raréfaction de ses formes graves.

a- Le repos au lit, en décubitus latéral gauche de préférence est la base du traitement. Il augmente la diurèse et améliore les chiffres tensionnels.

b- Le régime normo-sodé, hypoglucidique, hypoprotidique et riche en calories est une mesure bénéfique sur plusieurs plans aussi bien pour la mère que pour le fœtus.

En fait, la meilleure prévention repose sur le contrôle systématique mensuel :

- de la prise de poids,
- de la pression artérielle,
- et de la présence ou non de protéinurie.

1.6.2. Traitement curatif

a. Traitement médicamenteux

Les antihypertenseurs, ils ne sont indiqués que lorsque le degré de l'hypertension artérielle fait courir à la mère les risques de complications aiguës. Il faut les employer avec prudence.

- **Le METHYL DOPA (Aldomet®) 250 mg ; 2 à 3 fois / j** par voie Orale ou en perfusion veineuse, on peut ajouter **1,5g/ 24 heures** si nécessaire. Cette drogue sans incidence pour le fœtus et le nouveau-né est le plus utilisé car son efficacité est convenable après des expériences les plus vastes avec le recul le plus long (Médicaments à action centrale).

- **L'ASPIRINE** : actuellement, pour prévenir la survenue de l'éclampsie et de l'hématome retro-placentaire, on propose de l'ASPIRINE à faible dose de 60 mg à 100 mg par jour. Ce traitement s'avère très efficace s'il est commencé avant la 17^{ème} Semaine d'aménorrhée jusqu'à la 32^{ème} Semaine (7).

- Les neurosédatifs

Le DIAZEPAM (5mg), est utilisé dans la prise en charge de la patiente présentant une néphropathie gravidique ; on l'utilise pour le traitement en urgence ou la prévention des convulsions à raison de 1 comprimé par jour à prendre le soir avant le coucher.

II. GENERALITES SUR L'ECLAMPSIE

2.1. Quelques définitions

L'éclampsie se définit comme étant la survenue chez une patiente atteinte de pré éclampsie, de convulsion et/ou de troubles de la conscience ne pouvant être rapportés à une autre cause neurologique (10).

L'éclampsie se définit comme la survenue d'au moins une crise convulsive généralisée, constatée ou rapportée par une tierce personne lorsque la patiente était comateuse, survenue en fin de grossesse (≥ 32 semaines d'aménorrhée) et en anté-, per- ou post-partum.

L'HTA a été définie par l'existence d'une pression artérielle supérieure ou égale à 140/90 mmHg diagnostiquée en anté, per- ou post-partum (9)(11).

L'éclampsie peut être l'épisode inaugural de la maladie toxémique ou précédée de prodromes : céphalées 80 %, troubles visuels 40 %, anomalies du comportement. Il y a un risque immédiat vital et fonctionnel important (13).

2.2. Historique (14)

En 1619, Pen décrivit les crises cloniques chez la femme enceinte.

De Lamotte en 1772 a constaté que l'accouchement favorisait en général la disparition de ces phénomènes.

Ces considérations permirent de mieux distinguer l'affection parmi les divers états convulsifs chez la femme enceinte ou récemment accouchée.

En effet, même à l'époque de Mauriceau, on la confondait avec les spasmes de l'hystérie et les convulsions épileptiques.

Il fallait arriver à l'importance de découverte de Lever en 1842 qui montra le premier les rapports entre l'albuminurie et l'éclampsie pour avoir des données plus précises sur la nature et la pathogénie de ces convulsions.

Hippocrate et Gallien étaient les premiers à se pencher sur l'éclampsie, mais, c'est Varendus qui en parla dans son traité de gynécologie de 1919.

Puis ce fut Tarnier qui attirait l'attention sur le régime lacté exclusif.

Enfin Stroganoff a prouvé la supériorité du traitement médical de l'éclampsie.

2.3. Epidémiologie (15) (16)

L'éclampsie est l'une des plus importantes causes de mortalité et de morbidité maternelle et fœtale dans le monde en obstétrique, particulièrement dans les pays sous-développés. Pour Akpadza et ses collaborateurs, en Afrique, la fréquence de 0,92% soit 1 éclampsie sur 109 accouchements. Sénégal de 1,07% de même pour Meyer et ses collaborateurs, au Nigeria et au Maroc cette fréquence s'élève respectivement de 1,02% et de 0,59%.

Sa fréquence varie selon les auteurs, les populations étudiées et la définition utilisée. Dans les pays industrialisés sa fréquence est comprise entre 27 et 56 pour 100000 naissances : en France, l'éclampsie est responsable de 2,2% de mort maternelle. Elle survient dans 30% des cas dans le post-partum, et dans 50% des cas avant la 37^{ème} SA. Aux Etats-Unis, l'incidence de l'éclampsie est de 0,04% tandis qu'elle est de 0,05% au Royaume-Uni et seulement 0,02% en Suède.

Les facteurs de risque sont principalement le jeune âge (< 20 ans) et le manque de surveillance prénatale.

L'âge allant de 15 à 25 ans est le plus affecté dans 35%.

La fréquence de l'éclampsie anté-partum est de 49,30%, celle du post-partum s'élève à 32,40% contre 18,30% de celle du per-partum : ces résultats d'une étude effectuée au CHU TOKOIN-LOME (TOGO) en Afrique en 1996 reflètent la déficience de la prise en charge des parturientes ainsi que la négligence en matière de consultation prénatale.

En particulier les saisons froides restent les moments favoris.

Le pronostic fœtal est fâcheux avec 31,03% de mortalité dont 22,41% de mort per-partum et 60,31% de prématurité. Ces résultats peuvent être améliorés par la césarienne d'indication éclectique.

Quant au pronostic maternel, il est dominé par 2,82% de décès maternel.

2.4. Physiopathologie

Plusieurs théories sont évoquées mais tous les auteurs sont unanimes sur les anomalies vasculaires placentaires à l'origine d'une ischémie utéro-placentaire à cause d'une diminution du flux placentaire.

2.4.1. Mécanisme de l'ischémie cérébrale et des troubles hématologiques au cours de l'éclampsie (7)

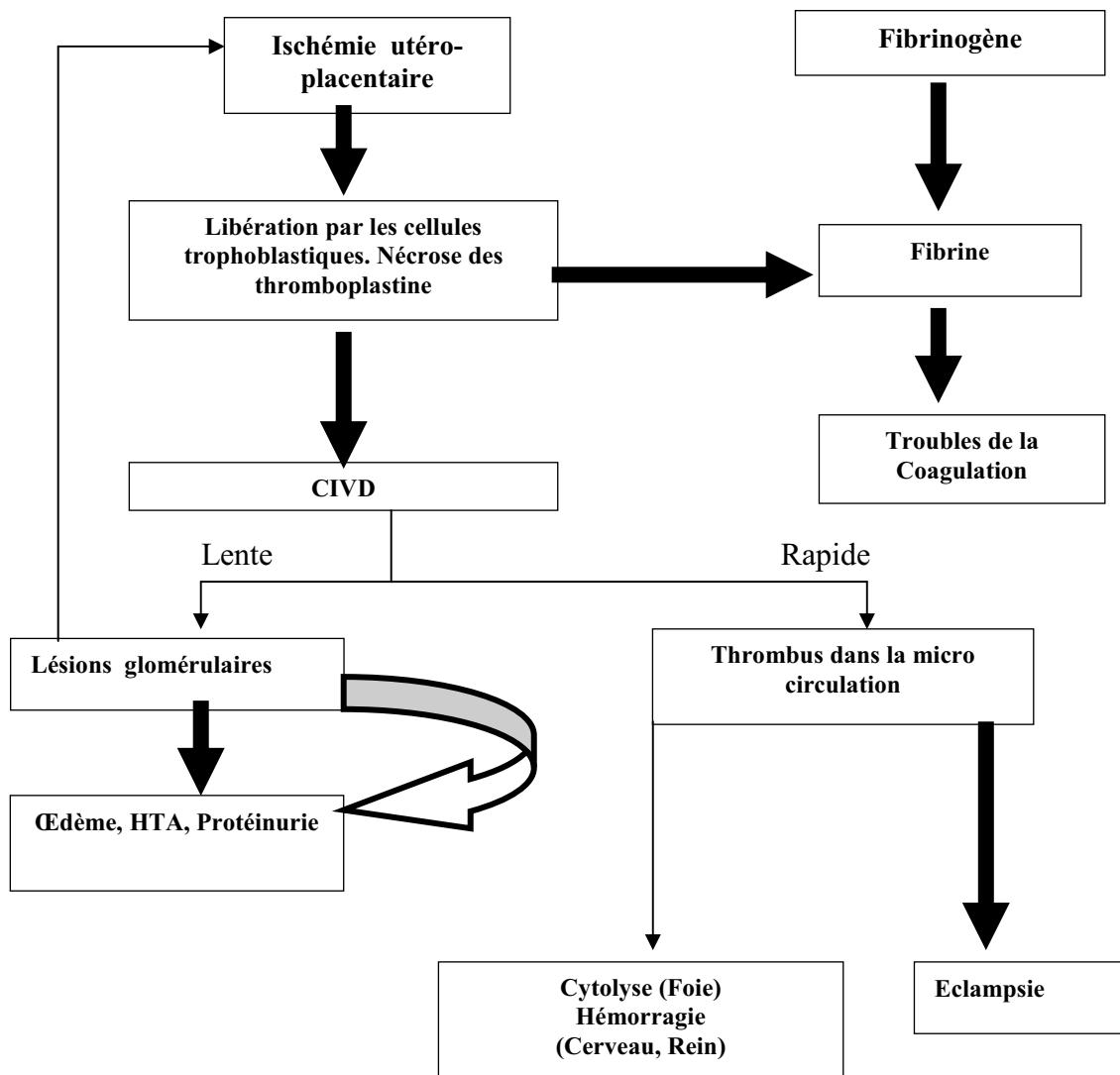


Schéma n°2 : CIVD ET PATHOGENIE DE LA TOXEMIE

a. Causes mécaniques (4) (16) (17)

La grossesse gémellaire ou l'hydramnios, sources de distension utérine favorisent la compression des vaisseaux postérieurs utérins, entraînant une ischémie placentaire dans le territoire de la caduque utérine et dans le placenta.

La primiparité est également un facteur prédisposant fait d'un développement moins important des artères spiralées lors de la première grossesse. Cette lésion utéro-placentaire, une fois constituée, favorise l'hypersécrétion d'une substance assimilable aux substances des systèmes de la Rénine (Renine-Like), source de vasopression et de vasoconstriction dans la circulation maternelle. Ce désordre est apparu après déficit de sécrétion de Prostaglandine maternelle avec à la suite une hypertension artérielle.

Les convulsions sont dues à une excitation pathologique des centres nerveux supérieurs, corticaux et diencéphaliques. Il est habituel d'invoquer la responsabilité de l'œdème cérébral qui n'est que la conséquence d'un trouble de la circulation capillaire cérébrale par spasmes ou thromboses après une vasoconstriction massive des artères cérébrales.

b. Causes vasculaires (4) (18) (19)

Cette ischémie utéro-placentaire peut entraîner un trouble de la coagulation sanguine (CIVD) qui tend à se généraliser et se compliquer secondairement d'une incoagulabilité consécutive à une thrombocytopénie.

c. Causes immunologiques (10) (19)

La grossesse, elle-même une allogreffe fœtale, comporte des perturbations immunes avec une induction des tolérances immunitaires maternelles. Dans la toxémie gravidique, il y a rejet de greffe surtout quand les deux parents ont un degré d'histocompatibilité faible.

Cette anomalie de la reconnaissance maternelle de l'unité foeto-placentaire est en rapport avec les anomalies des phénomènes présidant à la tolérance du fœtus et du placenta par la mère. Le mécanisme en est encore mal connu.

La pré-éclampsie est une maladie de la première grossesse. On observe une variation selon la fréquence et la durée des contacts maternels avec les spermatozoïdes paternels.

d. Facteurs génétiques (19)

Ce facteur est également peu connu. Il y aurait augmentation du risque de pré-éclampsie dans les grossesses inter-raciales.

Cette pathologie est quatre fois plus fréquente chez les filles de mère ayant eu une pré-éclampsie. S'agit-il d'une transmission maternelle par gène récessif ou autosomique à pénétrance variable ? La recherche d'un gène pré éclampsie a échoué jusqu'à ce jour.

e. Troubles hormonaux (1) (10) (19)

Ils se traduisent par un retard de croissance intra-utérine (RCIU) dû à une altération placentaire ; ce dernier provoque un déficit des hormones qu'il sécrète en particulier l'hormone chorionique somatotrophique (HCS), ainsi qu'une souffrance placentaire.

f. Les facteurs de risque

Sont détectés :

- les néphropathies chroniques ;
- le diabète ;
- la gémellité ;
- les âges extrêmes ;
- la primiparité ;
- la primipaternité ;
- le climat frais ;
- certaines conditions de travail (station debout prolongée avec nombreux déplacements);
- Le niveau socio-économique bas.

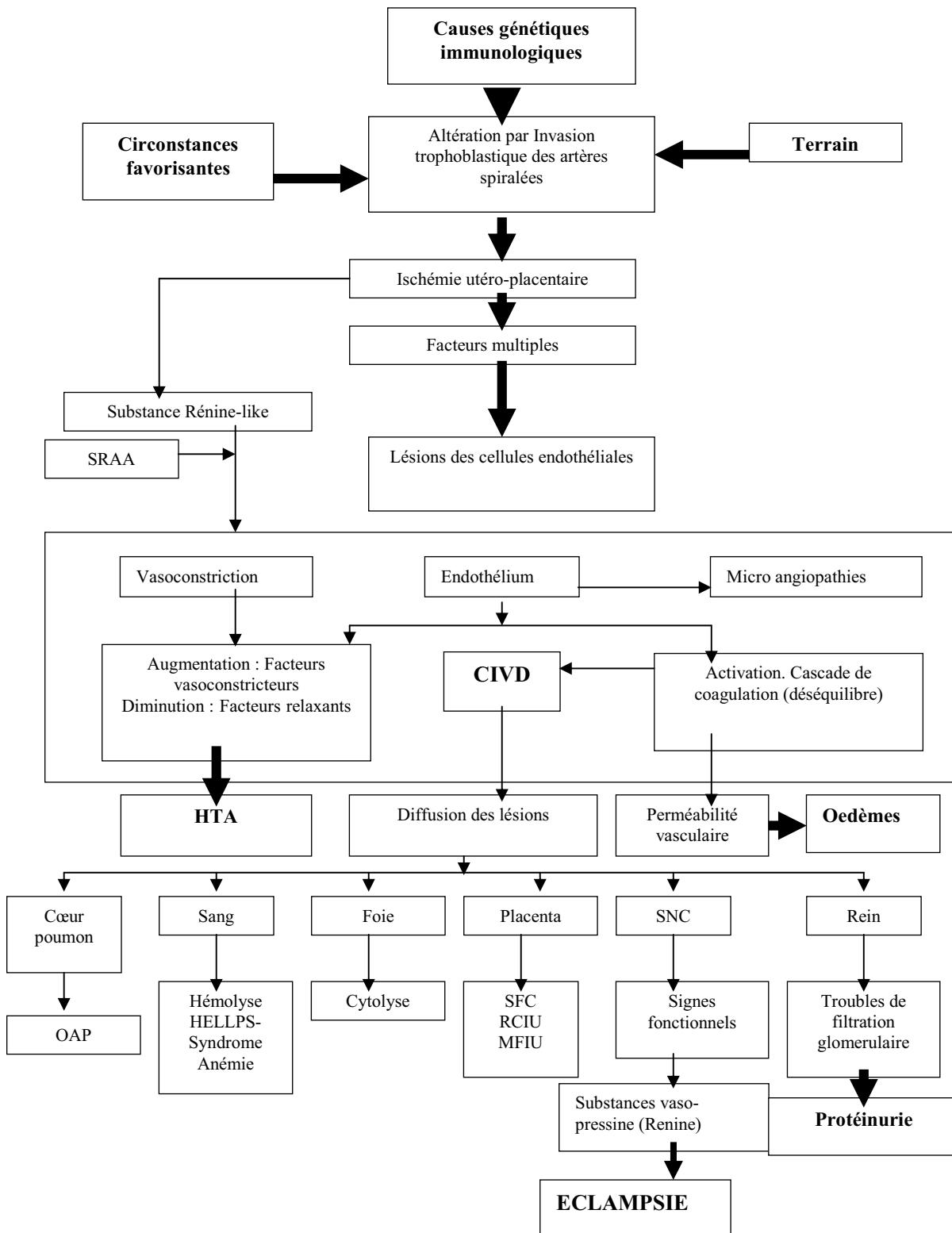


Schéma n°3 : PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ECLAMPSIE (7)

2.5. Clinique (1) (4) (5) (20) (21)

2.5.1. La pré éclampsie

Cette phase correspond à l'aggravation de l'HTA, de la protéinurie et des oedèmes.

Les signes cliniques évocateurs sont :

- les céphalées qui sont constantes, pulsatiles, frontales ou en casque, apparaissent quelques jours avant la crise, c'est le syndrome le plus évocateur associant un état d'adynamie, de somnolence invincible et des vertiges.
- des troubles visuels (mouches volantes, phosphènes, scotome, amaurose transitoire)
- et acouphènes qui disparaissent sans séquelles en général
- une douleur épigastrique en barre,
- des réflexes ostéotendineux vifs.

2.5.2. La crise éclamptique

Elle est comparable à une crise épileptique généralisée.

Elle évolue en quatre phases :

a. Phase d'invasion

Elle se manifeste par l'apparition sans aura de contractions fibrillaires localisées à la face et au cou, de trémulations des paupières, de mouvements saccadés de la langue projetée au dehors. Les globes oculaires roulent dans l'orbite et finissent par s'immobiliser latéralement en même temps que la tête, après de petits mouvements latéraux successifs.

En plus les contractions s'étendent comme une onde aux membres supérieurs et atteignent les mains. Le pouce se met en flexion et en opposition, les autres doigts se referment sur eux, la main se met en pronation. Cette phase dure une minute.

b. Phase tonique

Elle dure de 20 à 30 secondes :

- la tête s'immobilise latéralement,
- la face est figée avec des yeux révulsés en haut et en dehors, la mâchoire est très serrée, le tronc est contracturé,
- les membres supérieurs sont en flexion et les membres inférieurs en extension, et une apnée témoigne de l'hypertonie par atteinte des muscles respiratoires.

c. Phase clonique

Elle dure quelques minutes, après une longue inspiration qui met fin la menace d'asphyxie avec une expiration bruyante à laquelle succèdent les convulsions.

Cette phase se caractérise par :

- la tête rejetée rythmiquement en arrière et sur le coté,
- la face imprimée de grimaces,
- les yeux en mouvement pseudo-nystagmus,
- et la mâchoire se contractant vivement.

d. Phase comateuse

La durée de cette phase dépend de l'intensité et de la répétition des crises. Tous les degrés de profondeur de coma peuvent être observés. Il y a résolution musculaire complète, sans signe de foyer. L'aréflexie est totale. La respiration est régulière mais stertoreuse et de durée variable.

Après la crise ou phase de réveil, la malade ne garde aucun souvenir de ce qui s'est passé. Il n'y a pas émission involontaire d'urines au cours de la crise.

2.6. Examens para cliniques

a. L'examen du Fond d'œil (FO) prouve des manifestations ophtalmologiques telles que :

- oedème généralisé de la rétine,
- une hypertension artérielle rétinienne,
- des spasmes artériels et dilatation veineuse.

b. Biologie

L'exploration de la fonction rénale permet d'avoir ce résultat

Tableau n°1 : Résultat de l'exploration de la fonction rénale (22)

	En dehors de la gestation	Gestation normale	- Néphropathie gravidique - Eclampsie
Clearance maximale de l'urée	75ml/mn	150ml/mn	Diminution 25 à 60%
Clearance de l'acide urique	10 à 15ml/mn	20 à 30ml/mn	Diminution 50 à 100 %
Clearance de la créatinine, Insuline et Mannitol	120ml/ mn	176 ± 22ml/mn	Diminution 48 à 92%

- La répartition de l'eau dans l'organisme est perturbée (hyper hydratation du tissu interstitiel),
 - Il y a une rétention sodée de l'organisme,
 - L'électrophorèse des protéines sériques montre une fraction d'albumine nettement majorée donnant la fameuse albuminurie.
 - Le système Rénine Angiotensine Aldostérone (SRAA) est en hyperfonction
 - Il y a une élévation du taux de Catécholamine circulant sous l'effet de l'Angiotensine; il y a aussi surcroît de taux circulant enadrénaline et Noradrénaline,
 - La réactivité vasculaire est inconstante avec instabilité extrême de la tension artérielle par l'alternance de la vasodilatation et vasoconstriction périphérique.
 - La Lactacidémie (acidose lactique) est supérieure à celle des patientes normales. Elle est consécutive à l'hypoxémie et à une élévation per critique de Catécholamines et au métabolisme aérobie et anaérobie musculaire pendant la phase tonico-clonique.

2.7.Diagnostics différentiels (4) (11) (20)

2.7.1. Au cours de la grossesse

a. Les affections neurologiques

L'épilepsie (une épilepsie connue, un débâcle urinaire sans protéinurie ni HTA)

- Le neuro-paludisme (hyperthermie, notion de séjour dans une zone endémique de paludisme, une goutte épaisse positive),
- un accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI) (coma profond, hyperthermie, poussée hypertensive),
- une tumeur cérébrale (par imagerie médicale),
- une méningite tuberculeuse (par ponction lombaire).

b. La crise d'hystérie

Avec une attitude extravagante entremêlée de cris, de rires, de pleurs et de lamentations.

c. Le coma hypoglycémique

Accompagné d'une diplopie, une sensation de tête vide, de faim intense, une perte de connaissance et des sueurs froides,

d. Une poussée lupique

Qui est difficile à distinguer de la pré éclampsie et il y a diminution des compléments

e. Un purpura thrombocytopénique

Evoqué devant :

- une hypertension artérielle,
- un test de Coombs négatif,
- une anémie hémolytique,
- et une fièvre.

f. Le phéochromocytome

Accompagné :

- d'hypertension paroxystique, brutale mais transitoire,
- des palpitations, des céphalées pulsatiles avec des sueurs et une congestion nasale.

2.7.2. Pendant l'accouchement

Les diagnostics différentiels pendant l'accouchement sont caractérisés par : les accidents des anesthésies locales dus à l'excès de doses ou un passage intraveineux, ou à un taux d'absorption plus rapide, soit une complication d'une anesthésie péridurale et d'une embolie amniotique.

2.7.3.Dans le post-partum lointain

Existence :

- de syndrome uréo-hémolytique du post-partum,
- d'angiopathie cérébrale,
- de syndrome des anti-phospholipidiques.

2.8.Evolution et pronostic (4) (22)

2.8.1. Evolution et complications

a. Maternelles

L'évolution est surveillée sur l'aspect de la patiente et sur les courbes de pouls, de tension artérielle, de la température et de la diurèse.

Elle peut se faire vers la guérison spontanée sans séquelle dans l'immédiat. Le débâcle urinaire, la sortie du coma et la disparition des crises en sont les signes.

Elle se fait le plus souvent vers le déclenchement spontané du travail (qui est généralement d'évolution rapide) et de l'expulsion.

Les crises sont rarement uniques et ont tendance à se répéter dans la journée, pouvant aboutir à l'état de mal éclamptique.

Dans 50% des cas, elle peut évoluer vers la mort autrefois et dans 2% des cas actuellement.

La mort est due à des complications graves :

- soit respiratoire par syncope mortelle au moment de l'apnée ou par encombrement alvéolaire au cours d'une crise.
- soit rénale par anurie secondaire persistante résultant d'une tubulonéphrite.
- soit vasculaire par rupture de vaisseaux, source d'hématome rétro-placentaire et hémorragie ou un décollement rétinien.

b. Fœtales

Les complications se font soit vers la naissance d'un enfant vivant et hypotrophique soit vers la mort in-utero.

2.8.2. Pronostic (23) (24)

a. Maternel

L'éclampsie s'est raréfiée grâce à la prévention et aux CPN régulières et rythmées mais lorsqu'elle éclate, elle garde encore une mortalité certaine dont :

-60% de causes cérébrales, 30% de ces causes cérébrales sont d'origine nerveuse

- 25% de causes pulmonaires

- 10% de causes rénales

b. Fœtal

Quant au fœtus :

- la souffrance fœtale cause des dommages irréversibles qui font de lui un enfant infirme et très fragile au cours de l'accouchement,

- l'hypotrophie due à l'insuffisance du flux utéro-placentaire,

- la mort fœtale intra-utérine,

- la mort néonatale précoce par la prématurité.

2.9. Traitement (18)

2.9.1. Traitement préventif

C'est la principale mesure de lutte contre l'éclampsie. Elle est fondée sur les principes suivants :

- ne pas traiter exclusivement les symptômes,

- augmenter le flux utéro-placentaire,

- obtenir la résolution rapide des crises et éviter leur répétition,

- lutter contre l'asphyxie, l'HTA et l'œdème cérébral,

- faire l'évacuation utérine devant une aggravation des symptômes avec mise en route du traitement adéquat.

a. Au cours de la grossesse

La surveillance obstétricale est la règle :

- contrôle de la pression artérielle au repos en position allongée,
- recherche systématique de la protéinurie tous les mois pendant les deux premiers trimestres de la grossesse,
- les examens complémentaires :
 - l'uricémie (≤ 50 à 55mg/l ou $350\mu\text{mol/l}$) a une bonne valeur diagnostique et pronostique,
 - l'exploration des retentissements : l'azotémie, la clearance de la créatinine, la protéinurie, l'hémogramme, le nombre de plaquettes et la fibrinémie,
 - fond d'œil,
 - et le dosage hormonal.

b. Au cours de la crise

- Mettre la patiente en position latérale de sécurité, ce qui procure un dégagement vasculaire en décubitus latéral gauche et éviter l'inhalation liquidienne (salives, sécrétions gastriques)

- Mise en place d'une canule de Mayo,
- Eviter les traumatismes en retirant les lunettes, les dentiers et les colliers
- Administrer soit une ampoule de 5mg de DIAZEPAM en intra-rectale ou 2 à 5mg en intra-veineuse, pour prévenir l'état de mal éclamptique, soit une ampoule de 2mg de CLONAZEPAM en intra-rectale ou intraveineuse.

En cas de coma

- Libérer les voies aériennes supérieures avec oxygénation par sonde nasale.
- Eviter toute contention.
- Mettre une sonde vésicale à demeure et une sonde gastrique en aspiration si nécessaire.
 - Si Glasgow < 10 , cela indique une encéphalopathie sévère, alors que la ventilation non invasive est contre indiquée.
 - Si la crise se répète à raison de trois crises consécutives sans reprise de conscience (état de mal convulsif), il faut instituer un traitement anti-épileptique d'action prolongée et sous surveillance cardio-respiratoire stricte.

c. Au décours des crises

Il faut surveiller :

- l'état de la conscience,
- l'HTA et la diurèse,
- la température,
- et les dosages biologiques.

Faire observer un repos strict au lit avec surveillance fœtale.

2.9.2. Traitement curatif

Traitements médicaux (21) (24) (25) (26)

a. Les anti-convulsivants

Ils doivent avoir une action rapide, une durée d'action prolongée, un index thérapeutique élevé et être dépourvu d'effets toxiques ou dépresseurs aussi bien pour la mère que pour le fœtus.

LE SULFATE DE MAGNESIUM (MgSO₄)

C'est un inhibiteur calcique, il bloque les canaux calciques voltage dépendants d'où son effet vasodilatateur. En cas d'injection rapide, on peut observer une baisse de la pression artérielle systématique.

Un effet anti-comitital propre a été évoqué.

La voie veineuse est préférable.

Par méthode de Stroganoff : une dose de charge de 4g à 20% en intraveineuse en 5 minute suivie rapidement de 5g à 50% en intra-musculaire profonde dans chaque fesse, soit 10g au total après avoir mis 1ml de Lidocaïne à 2% dans la seringue.

Avertir la patiente ou l'entourage qu'elle aura une sensation de chaleur lors de l'injection.

La dose d'entretien : 5g à 5% plus 1ml de Lidocaïne à 2% en intra-musculaire toutes les 4 heures.

On doit poursuivre le traitement avec le Sulfate de magnésium pendant les 24heures qui suivent l'accouchement ou la dernière convulsion en tenant compte comme point de départ le dernier des deux événements.

Avant de renouveler l'injection, il faut s'assurer que :

- la fréquence respiratoire est au moins de 16 mouvements par minute,
- les réflexes rotoliens sont bien présents,
- la diurèse est au moins de 30 ml/h pendant 45 heures d'affilée.

Sinon il faut interrompre le traitement.

En cas d'arrêt respiratoire, il faut faciliter la ventilation à l'aide d'un masque et d'un ballon gonflant ou par intubation si nécessaire : injecter très lentement 1g de GLUCONATE de CALCIUM (10ml à 10%) en intra-veineuse jusqu'à ce que la respiration reprenne.

Le DIAZEPAM : On ne l'utilise que si le centre ne dispose pas de MgSO4. En intra-veineuse, la dose de charge est de 10mg en deux minutes : si les convulsions reprennent, renouveler l'injection avec une même dose .

La dose d'entretien : 40mg (4 ampoules) dilués dans 500ml en perfusion dans du SGI ou RL . Ne pas administrer plus de 100mg en 24heures.

En intra-rectale, si la voie intra-veineuse est impossible : 20mg en dose de charge dans une seringue de 10ml.

Si les convulsions ne sont pas maîtrisées dans 10 minutes, administrer 10mg supplémentaires ou plus par heure en fonction du poids et de la réponse clinique.

La CHLORPROMAZINE : possède encore une action hypotensive et anticonvulsivante.

On peut utiliser **le CLONAZEPAM** à raison de 2mg en intra-veineuse directe lente toutes les heures sans jamais dépasser six injections dans la journée. Il ne faut pas l'associer avec d'autres anti-convulsivants.

b. Les antihypertenseurs (26)

Il faut lutter contre l'hypertension artérielle et la poussée hypertensive.

Les antihypertenseurs sont indiqués lorsque la pression artérielle est supérieure à 160 – 110 mmHg. Leur but est d'abaisser de manière contrôlée et progressive la pression artérielle en évitant toute baisse brutale susceptible de compromettre davantage une circulation placentaire déjà basse malgré le niveau élevé de la pression artérielle.

Cette pression ne doit jamais descendre en dessous de 140–90mmHg.

En pratique, on choisit entre :

Le METHYL DOPA, adapté par palier de 48 heures dont la dose maximale de 2g/j doit être fractionnée.

Le CLONIDINE une ampoule de 0,15ml dilué dans 10ml de Sérum Glucosé Isotonique (SGI) en intra-veineuse. La dose maximale est de 1mg/l.

Le LABETALOL , 10mg en intra-veineuse; si la tension artérielle diastolique reste supérieure à 110mmHg après 10 minutes, injecter 20mg en IV. Augmenter à 40mg puis à 80mg si au bout de dix minutes, sa réaction n'est pas bonne ou satisfaisante.

Quant aux **DIURETIQUES**, ils ne sont indiqués que si la diurèse ne réapparaît pas après restitution volémique ou s'il existe une insuffisance cardiaque. Le plus utilisé est le **FUROSEMIDE**.

Des associations de deux ou trois médicaments antihypertenseurs sont disponibles et efficaces depuis plus de trente ans.

c. Lutte contre l'œdème cérébral et les troubles rénaux

Injection ou perfusion des solutés hypertoniques sous forme :

- de SGH à 15% ou à 30% intra-veineuse,
- de MANNITOL en perfusion pour assurer une diurèse osmotique.

d. Correction des troubles associés

- les tonicardiaques seront indiqués dans les formes sévères,
- les perfusions de serum bicarbonaté pour lutter contre l'acidose respiratoire,
- les antibiotiques pour prévenir les complications infectieuses surajoutées.

2-9-3- Traitements obstétricaux

a. Avant le travail

La conduite à tenir dépend de l'état du foetus et l'âge gestationnel.

Il n'est pas ici nécessaire d'interrompre la grossesse. A proximité du terme, la césarienne pourra trouver des indications si l'enfant est particulièrement précieux (stérilité ancienne, primipare âgée) ou si les conditions obstétricales ne sont pas parfaites.

Le déclenchement artificiel du travail est justifiable si on redoute des complications pour le fœtus avec la continuation de la grossesse.

b. Au cours du travail

L'accouchement se déclenche spontanément et est en général rapide par l'augmentation de l'activité utérine des dysgravides. Le rôle de l'accoucheur est de surveiller de très près le fœtus et de diriger l'accouchement afin qu'il se déroule au minimum d'effort maternel.

L'extraction instrumentale et la perfusion d'oxytocine limiteront les traumatismes obstétricaux.

S'il y a souffrance fœtale aiguë au début du travail ou si les conditions obstétricales de l'accouchement par voie basse ne le permettent pas, alors dans ce cas là l'opération césarienne est indiquée.

c. Dans le post-partum

On procède à un curetage supplémentaire pour évacuer la caduque. Ceci après vérification échographique de la vacuité utérine.

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE PROPREMENT DIT

I. OBJECTIF DE L'ETUDE

Cette étude qui comprend 56 cas d'éclampsie traitée au sein du CHU Maternité de Befelatanana du 1^{er} Janvier 2005 au 31 Décembre 2006, essaye de :

- évaluer l'incidence de l'éclampsie,
- décrire les conséquences de cette pathologie sur la mère et le fœtus,
- évaluer les facteurs de risque associés, les facteurs favorisants, sa survenue ainsi que la mortalité et la morbidité maternelle et fœtale qui lui sont corrélées,
- attirer l'attention de tout le monde à ce thème et inciter les jeunes mères à fréquenter la CPN.

II. CADRE D'ETUDE

Notre étude a été effectuée au Centre Hospitalier Universitaire, Gynécologie-Obstétrique de Befelatanana Antananarivo. C'est un centre de référence en gynécologie et obstétrique.

Ce centre qui a été construit en 1957 représente la plus grande maternité du pays et figure parmi les plus grandes maternités reconnues en Afrique.

Les services concernés ont été la Réanimation maternelle, les 1^{er} et 2^{ème} Obstétrique, le service de Pathologie obstétricale et le service de Gynécologie interne.

Ses différents services de ce centre sont assurés par un personnel composé de :

- 01 médecin chef,
- 01 médecin chef adjoint,
- 01 gestionnaire,
- 01 surveillante chef,
- 02 chefs de clinique,
- 32 médecins,
- 03 médecins anesthésiste réanimateurs,
- 07 internes qualifiants,
- 86 sages-femmes,
- 3 infirmiers aides anesthésistes,
- 04 infirmiers d'Etat,
- 26 personnels administratifs,

- 06 agents de sécurités,
- 46 Agents d'appui.

L'organisation qui est présentée ci-après peut aider à comprendre le fonctionnement des différents services ainsi que la distribution des rôles et des tâches spécifiques.

a. AU REZ-DE-CHAUSSEE

- Unité Technique et Administratif
- Unité de Soins Externes

b. LE PREMIER ETAGE

- Le service des accouchements
- Le Bloc opératoire I
- Le service Obstétrique I

c. LE DEUXIEME ETAGE

- Le service de réanimation Néonatale
- Le Service Obstétrique II

d. LE TROISIEME ETAGE

- Le service de Réanimation Adulte
- Le Service de pathologie Obstétricale
- Une bibliothèque et un service informatique

e. LE QUATRIEME ETAGE

- Le service de Gynécologie externe
- Le Bloc opératoire II

III. METHODOLOGIE

3.1. Type d'étude

C'est une étude rétrospective transversale descriptive analysant 56 dossiers des patientes éclamptiques enregistrés du 1er Janvier 2005 au 31 Décembre 2006.

3.2. Critères d'inclusion

Le diagnostic de l'éclampsie est retenu par la présence de crises convulsives avant, pendant et/ou après l'accouchement. Ainsi nous avons étudié les dossiers des patientes qui font une crise dès l'admission et celles qui la font pendant leur séjour à l'hôpital.

3.3. Critères d'exclusion

Dans ce travail, sont exclus tous dossiers incomplets et ceux qui ne présentent pas les signes des crises éclamptiques, et les parturientes connues épileptiques qui ne sont pas hypertendues.

3.4. Collecte des données

Les dossiers des patientes ont été repérés à partir du registre des entrantes du service de réanimation adulte, puis analysés un par un.

Pour chaque patiente éclamptique nous avons étudié les paramètres suivants :

- date d'admission,
- âge de la patiente,
- situation matrimoniale,
- statut professionnel,
- parité et géstite,
- âge gestationnel,
- consultations gynéco-obstétricales,
- TA à l'admission,
- survenue des crises par rapport à l'accouchement,
- évolution maternelle,
- mode d'accouchement,
- évolution fœtale,
- poids à la naissance du bébé,
- indice d'Apgar à M1.

IV. LES RESULTATS

4.1. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

Tableau n°2 : Bilan des activités du service du 1^{er} janvier 2005 au 31 décembre 2006

ACTIVITES	NOMBRE DE CAS
Entrantes (malades et parturientes)	20.785
Nombre d'accouchement	15.110
Nombre de bébés nés vivants	13.898
Nombre d'éclampsie	56
Létalité	18
Nombre total de décès maternel	102
Nombre des décès néonataux	602
Mort périnatale par éclampsie	26

4.1.1. La répartition temporo-spatiale

a. Prévalence de l'éclampsie

Durant la période de janvier 2005 à décembre 2006, nous avons recensé 56 cas d'éclampsie parmi les 15.110 parturientes au CHU Maternité de Befelatanana.

L'incidence de l'éclampsie par rapport à l'ensemble des accouchements est de 0,37%. 55 cas d'éclampsie ont été traité totalement ou partiellement. Nous avons recensé 1 cas de décès présentant des signes d'éclampsie.

b. Répartition dans le temps

Tableau n°3 : Répartition des cas d'éclampsie suivant les mois

MOIS ANNEE	JAN	FEV	MAR	AV	MAI	JUI	JUIL	AOU	SEP	OCT	NOV	DEC	NOMBRE DES CAS
2005	3	1	6	3	1	6	1	4	2	1	3	1	32
2006	0	0	1	2	4	2	7	2	2	2	2	0	24
TOTAL	3	1	7	5	5	8	8	6	4	3	5	1	56
	ETE (21)				HIVER (20)				ETE (13)				

L'éclampsie se voit pendant toute l'année avec une prédominance pendant la saison froide du mois de Juin au mois d'août.

HIVER : mois de juin au mois d'Août

ETE : mois de Septembre au mois de Mai

4.2. LES CARACTERISTIQUES MATERNELS

4.2.1. Age

Tableau n°4 : Répartition des 56 cas d'éclampsie selon l'âge

AGE	ECLAMPSIE	
	EFFECTIF	%
<20	29	51,7
20 - 25	14	25
26- 30	6	10,7
31- 35	5	8,9
>35	2	3,5
TOTAL	56	100

L'âge moyen de nos parturientes est de 22,7 ans.

L'âge extrême est de 15 pour le minima et 38 ans pour le maxima.

L'apparition de l'éclampsie est significativement diminuée au fur et à mesure que l'âge augmente

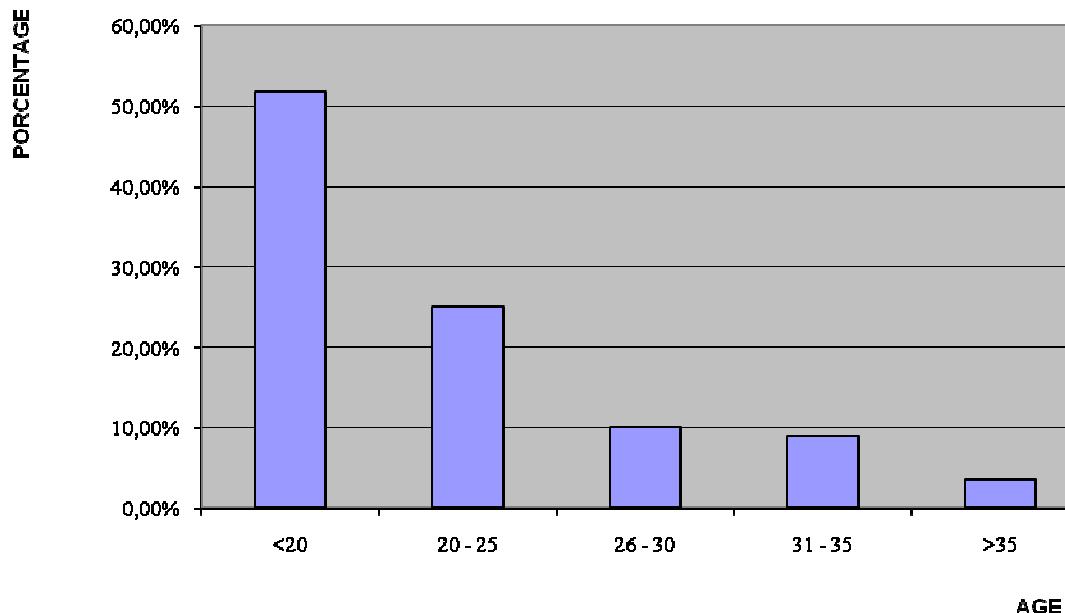


Figure n°1 : L'éclampsie par rapport à l'âge

4-2-2- La gestité

Tableau n°5 : Répartition des 56 cas d'éclampsie selon la gestité

GESTITE	NOMBRE DES ECLAMPTIQUES	%
1	36	64,2
2	9	16,07
3	8	14,27
4	2	3,57
≥ 5	1	1,78
TOTAL	56	100

La figure ci-dessous montre 5 groupes de patientes selon la gestité. L'éclampsie est significativement plus élevée chez les femmes primigestes. Elles occupent 36 cas soit 64,2%, suivies des pauci gestes.

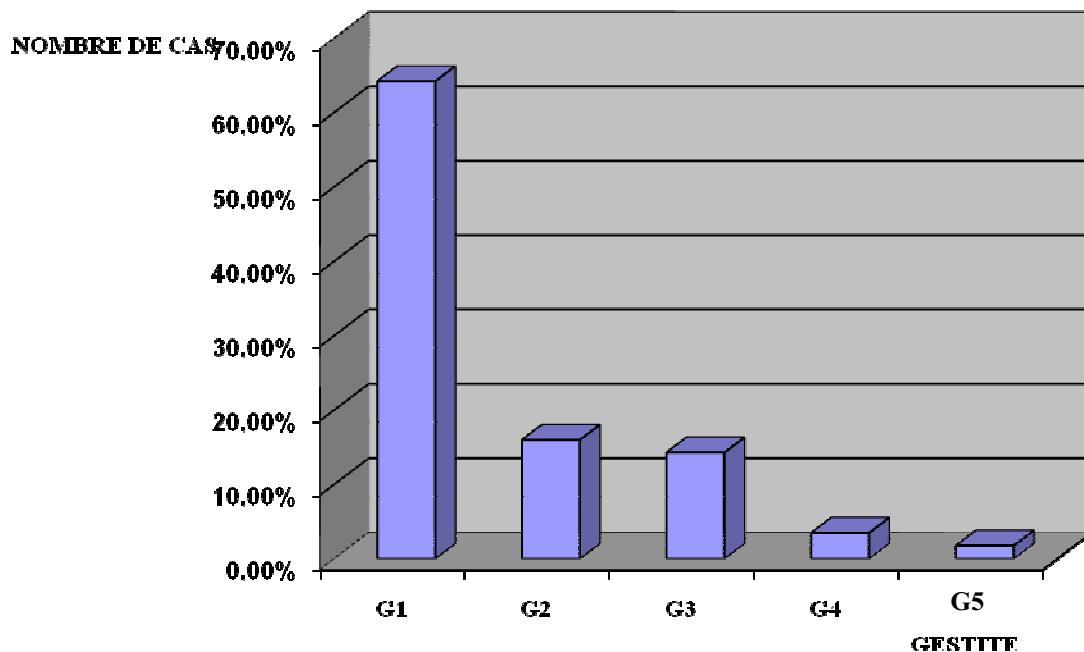


Figure n°2 : les 56 cas d'éclampsie selon la gestité des patientes

4.2.3. La parité

Nous divisons les patientes éclamptiques suivant le nombre de parité.

Les primipares sont significativement plus touchées par l'éclampsie, suivies des paucipares puis multipares.

Tableau n°6 : Répartition des 56 cas d'éclampsie selon la parité

PARITE	NOMBRE DES ECLAMPTIQUES	POURCENTAGE
Primipare	44	78,57
Paucipare	10	17,86
Multipare	2	3,57
TOTAL	56	100

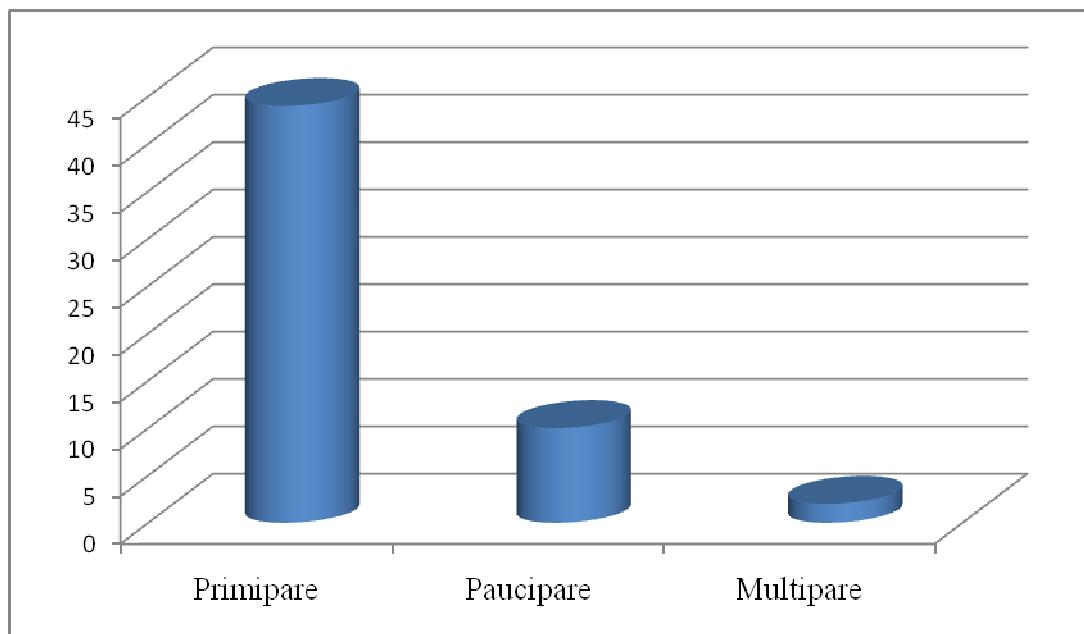


Fig 3 : Répartition des 56 cas d'éclampsie selon la parité

4.2.4. Les professions des patientes

Les activités quotidiennes des patientes sont mentionnées dans le tableau suivant:

Tableau n°7: Répartition des 56 cas d'éclampsie selon les activités professionnelles

Paramètres Secteur	ACTIVITES PROFESSIONNELLES	NOMBRE DE CAS	FREQUENCE RELATIVE	FREQUENCE ABSOLUE
Secteur primaire	Cultivatrice	5	0,09	8,90%
Secteur secondaire	Couturière	2	0,04	3,60%
	Zone Franche	5	0,09	8,90%
Secteur tertiaire	Institutrice	1	0,02	1,80%
	Femme de Ménage	2	0,04	3,60%
	Commerçante	3	0,05	5,40%
	Serveuse	1	0,02	1,80%
Ménagère		35	0,65	63,80%
Etudiante		2	0,04	3,60%
TOTAL		56	1	100

Les ménagères sont les plus touchées par la pathologie suivies des sans profession et des cultivatrices.

4.2.5. La situation matrimoniale

La situation familiale de la femme est un des facteurs à étudier

Tableau n°8 : Répartition des 56 cas d'éclampsie selon la situation matrimoniale

SITUATION MATRIMONIALE	LEGALE	ILLEGALE	CELIBATAIRE	TOTAL
ECLAMPSIE	21	9	26	56

Les patientes éclamptiques sont en majorité célibataire.

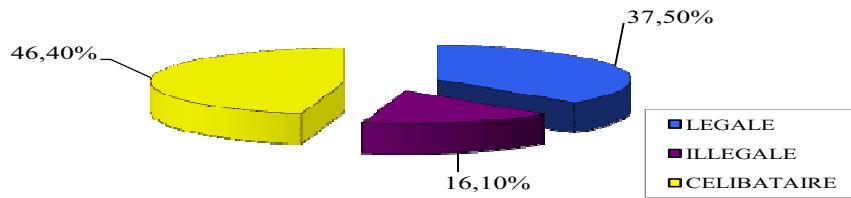


Figure n°4 : La situation matrimoniale des patientes

4.2.7. La provenance

Les éclamptiques sont divisées en trois groupes par rapport à leur provenance.

Tableau n°9: Répartition des 56 cas d'éclampsie selon la provenance.

DOMICILE	EFFECTIF	%
ANTANANARIVO VILLE	30	53,6
5 Km ENVIRON DE LA VILLE	22	39,3
PLUS DE 5Km DE LA VILLE	4	7,1
TOTAL	56	100

Plus de la moitié des patientes éclamptiques, soit 53,6% des cas habitent en ville.

4.3. ASPECTS CLINIQUES

4.3.1. Age gestationnel

Tableau n°10: Répartition de 56 cas d'éclampsie selon l'âge gestationnel en semaine d'aménorrhée au moment de la crise.

AGE DE LA GESTATION (SA)	EFFECTIF	%
Inconnue	21	37,5
Moins de 34 SA	12	21,43
34 SA à 36 SA 6j	8	14,29
37 à 41 SA	15	26,78
TOTAL	56	100

Nous mentionnons par inconnu, l'âge gestationnel des patientes qui ne se souviennent pas de leur date des dernières règles et qui n'ont pas fait d'échographie de datation.

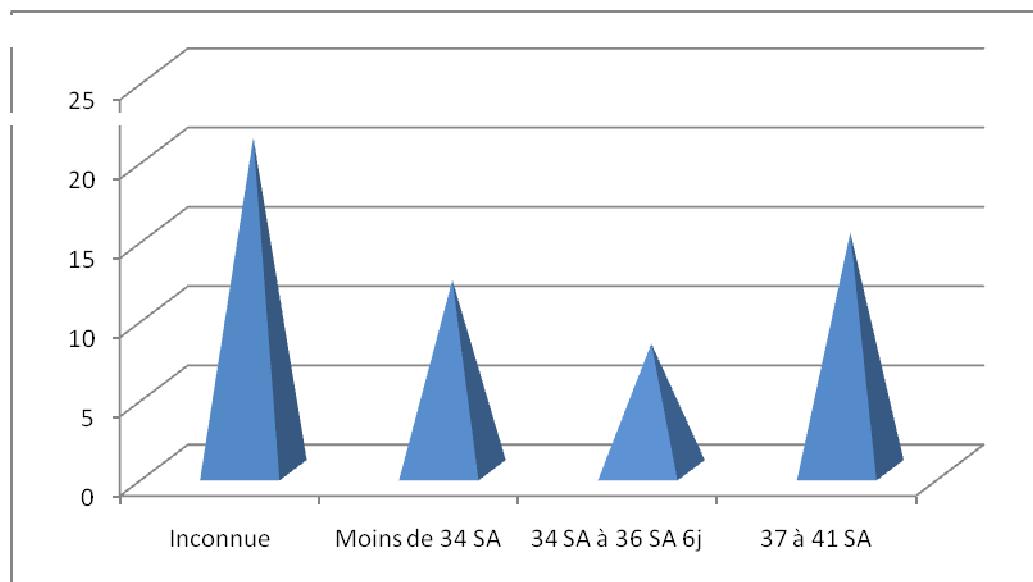


Figure n°5: Age gestationnel des patientes.

4.3.2. Valeurs de la pression artérielle

On peut classer les valeurs de la pression artérielle des éclamptiques en trois groupes : HTA modérée, HTA sévère et Hypotension.

Les femmes éclamptiques avec une HTA modérée sont significativement plus fréquentes

-HTA modérée : PAS = 160 à 180mmHg

PAD = 95 à 105mmHg

-HTA sévère : PAS = 180 à 210mmHg

PAD = 205 à 115mmHg

-Hypotension : PAS < 90mmHg

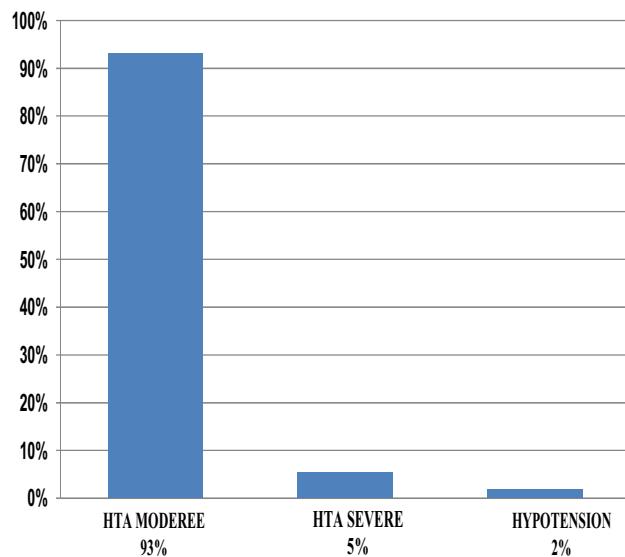


Figure n°6: Caractéristiques de l'HTA des patientes

4.3.3. La survenue des crises par rapport au travail

Tableau n°11: Répartition des 56 cas d'éclampsie selon la survenue de la crise

PERIODE DE TRAVAIL	ECLAMPSIE	
	EFFECTIF	%
ANTE PARTUM	43	76, 7
PER PARTUM	2	3, 5
POST PARTUM	11	19, 6
TOTAL	56	100

peut apparaître avant, pendant et après le travail. Mais elle est significativement élevée en anté-partum.

4.3.4.Les consultations pré natales

La consultation pré natale des 56 patientes éclamptiques est représentée par le tableau ci-après.

Tableau n°12: Répartition selon les consultations pré natales.

NOMBRE DE CPN	FREQUENCE DES CRISES		PARTURIENTES ECLAMPTIQUES
	1	≥2	
0 CPN	15	11	23
1< CPN ≤ 3fois	11	11	20
CPN > 3 fois	10	5	13
TOTAL	36	27	56

Plus les patientes fréquentent les CPN plus abaissé est le nombre de femme éclamptique. Plus les femmes enceintes négligent les CPN plus l'effectif des parturientes éclamptiques augmentent.

4.4. ASPECTS EVOLUTIFS

4.4.1. Les modes d'accouchements

Nous pouvons repartir les 56 éclamptiques suivant les modes d'accouchements.

Tableau n°13 : Répartition des éclamptiques selon les modes d'accouchements.

MODE D'ACCOUCHEMENT	EFFECTIF	%
Accouchement par opération césarienne	25	44,64
Accouchement par voie basse	31	55,36
TOTAL	56	100

Le taux de césarienne atteint 45%.

4.4.2. Le bilan des femmes éclamptiques

Tableau n°14 : Répartition selon les séquelles de la maladie et le pronostic Maternel

PARTURIENTES		EFFECTIF	POURCENTAGE
ETAT NEUROLOGIQUE	consciente	47	84%
	Inconsciente	4	7 ,1%
	Obnubilée	2	3,5%
	Subconsciente	2	3,5%
DECEDEE AVANT ACCOUCHEMENT		1	1,8%

Si on fait le bilan des éclamptiques du 1^{er} janvier 2005 au 31 décembre 2006 :

- Les femmes vivantes et conscientes sont nombreuses.
- Celles qui sont compliquées (inconscientes, obnubilées, subconscientes) constituent presque le quart des cas étudiés.
- Parmi les 56 cas des femmes éclamptiques, nous déplorons un cas de décès maternel

4.5. ETAT DU BEBE A LA NAISSANCE

4.5.1. Pronostic fœtal

Nous mentionnons ci-après l'impact de l'éclampsie sur le fœtus.

Tableau n°15: Répartition selon le pronostic fœtal

PRONOSTIC	EFFECTIF	%
MORT FOETALE IN-UTERO	1	1,79
MORT- NE	25	44,64
NAISSANCE VIVANTE	30	53,57
TOTAL	56	100

Un peu plus de la moitié des enfants sont nés vivant.

4.5.2. Poids fœtal à la naissance

Tableau n° 16 : Répartition selon les poids des enfants vivants

POIDS A LA NAISSANCE	EFFECTIF	%
<2500g	18	60
≥2500g	12	40
TOTAL	30	100

Nous avons recensé plus de bébés qui ont significativement des poids inférieur à 2500g .

4.5.3. Grossesse et suivie

Tableau n° 17 : Répartition selon le suivi de la grossesse

CAS ECLAMPTIQUE	EFFECTIF	%
SUIVI	38	67, 9
NON SUIVI	18	32, 1
TOTAL	56	100

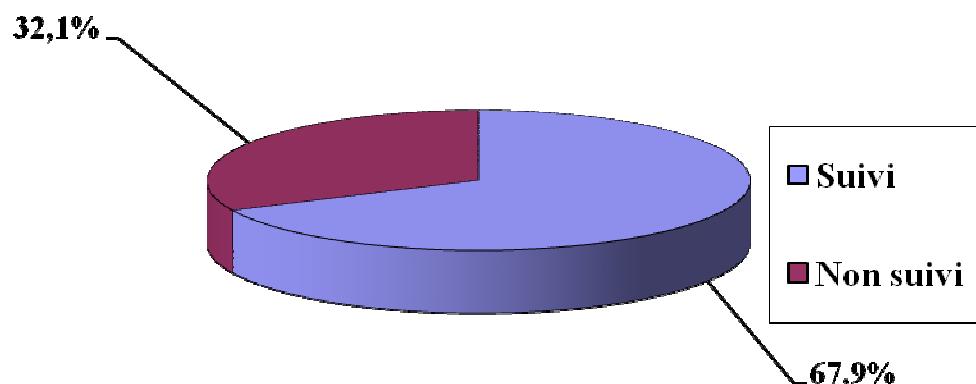


Figure n° 7: Suivi de la grossesse

4.5.3. L'Indice d'Apgar de la 1^{ère} minute (M1)

L'indice d'Apgar nous aide à grouper en 3 groupes l'évolution de l'état du bébé dès la naissance.

Tableau n°18: Répartition selon l'indice d'Apgar

INDICE D'APGAR	NOMBRE	%
< 4	3	10
4 – 7	12	40
>7	15	50
TOTAL	30	100,00%

La plupart des bébés ont un indice d'Apgar de 4 à 7.

TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRES - SUGGESTIONS

V . COMMENTAIRES

V.1.ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

5.1.1. Répartition temporo-spatiale

a. Incidence de l'éclampsie

Pendant la période d'étude, du 1^{er} janvier 2005 à décembre 2006, nous avons recensé après dépouillement des dossiers des parturientes, 56 cas d'éclampsie parmi les 15110 accouchements au CHU Maternité de Befelatanana.

L'incidence de l'éclampsie par rapport à l'ensemble des accouchements est de 0,37%. Cette incidence est moindre par rapport à celle observée dans une étude antérieure effectuée au Nigeria, au Parakou Bénin, et à la même Maternité de Befelatanana qui était de 1,08% en 2002 (7) (8).

Par contre elle semble être élevée par rapport aux autres maternités de divers pays, qui présentent respectivement des chiffres nettement inférieurs :

- 0,08 % au CHU Dakar en 2000 – 2001 (27)
- 0,12% au CHU Libreville Gabon de 1985 à 1989 (13)

b. Répartition dans le temps

Dans notre étude, le pic de l'apparition de l'éclampsie se situe aux mois de juin et Juillet : 16 cas soit 29%.

L'éclampsie se manifeste cliniquement par la période d'invasion qui commence particulièrement l'hiver (action du froid et de l'humidité), du mois de Juin au mois d'Août : 32 cas, soit 57,1%. Certes, l'apparition de l'éclampsie ne sera immuable dans l'année, mais le froid apparaît comme un facteur majeur favorisant la survenue des crises éclamptiques.

A Libreville, les crises éclamptiques surviennent du mois de Mars à Juillet (13) (30).

5.2. CARACTERISTIQUES MATERNELLES

5.2.1. L'âge (17) (28)

L'âge est l'un des facteurs de risque de l'apparition de l'éclampsie. Ainsi pour notre étude, la plus jeune éclamptique a 15 ans et la plus âgée est âgée de 38 ans.

Certes, l'éclampsie apparaît significativement chez les femmes dont l'âge est inférieur à 25 ans (43 cas sur 56, soit 76,8%).

Ces résultats semblent corroborer à l'étude de Justin, dont la majorité des cas d'éclampsie survient chez les patientes jeunes.

Dans notre étude, nous avons constaté que l'éclampsie touche plus particulièrement les jeunes entre 15 ans et 20 ans, c'est à dire < 20 ans :

- 29 cas entre 15 à 20 ans soit 51,7%
- 14 cas entre 21 à 25 ans soit 25%

Alors nous pouvons tirer que, durant notre étude, l'éclampsie est une maladie des jeunes femmes enceintes.

Nos résultats sont retrouvés dans les séries de Pambou au CHU de BRAZAVILLE et de Cisse au Dakar où le groupe d'âge maternel le plus exposé par l'éclampsie est la tranche d'âge de 14 à 20 ans (27) (29).

L'âge moyen des nos patientes est de 22,7 ans.

5.2.2. Gestité

Pour notre série études, nous pouvons regrouper les patientes en 4 groupes :

- les primigestes (être enceinte pour la première fois),
- les pauci gestes (avoir deux à trois grossesses),
- les multi gestes (avoir quatre à six gestités),
- et les grandes multi gestes (avoir plus de 7 gestités).

Nous avons observé que l'apparition des crises éclamptiques est plus fréquente chez les primigestes dans 36 cas, soit 64,2%. La première grossesse chez une femme très jeune constitue un facteur de risque majeur dans la survenue de l'éclampsie (30).

L'incidence de l'éclampsie diminue avec l'augmentation du nombre de gestité.

De ces données où nous avons constatés que la primigeste jeune est la population la plus exposée à cette pathologie. Nous avançons l'hypothèse que la cause en est l'immaturité de l'appareil génital pour assumer correctement une conception (4).

5.2.3. Parité

Nous avons constaté que la primiparité constitue aussi un des facteurs de risque de l'éclampsie.

Il y a une nette prédominance significative des primipares parmi nos 56 cas recensés dont :

- 44 primipares, soit plus de 78%,
- 10 paucipare et 2 multipare

Une étude faite au CHU Maternité de Befelatanana de 2005 à 2006, justifie le fait que la moitié des cas sont des primipares (18).

En Inde, l'éclampsie survient facilement chez les jeunes primipares par rapport à la femme âgée dans 84% des cas (31).

5.2.4. Activités professionnelles

Nos résultats montrent que 50% des patientes sont des ménagères, 12,5% sans profession, 8,90 % travaillent dans les usines la « zone franche », 8,90% des cultivatrices.

Ceci explique que la survenue d'éclampsie touche considérablement les ménagères et favorisée par les fatigues physiques.

5.2.5. La situation matrimoniale

On a trouvé que 46,1% des nos éclamptiques sont des célibataires, 16,1% sont en union libre (concubinage) et 37,5% seulement sont mariées légitimement.

Plus de 60% des femmes sont en situation précaire, devant subvenir à leurs propres besoins ou à ceux de sa famille. Il apparaîtrait que chez ces femmes enceintes les situations socio-économiques difficiles créent une psychose ou un état d'angoisse permanente, liés a priori aux soucis quotidiens et à l'inquiétude du lendemain, en particulier sur l'avenir du couple mère – bébé.

5.2.6. La provenance des patientes

53,6% de nos patientes durant la période d'étude, proviennent de la ville d'Antananarivo, contre 7,1% des femmes qui habitent à la périphérie de la ville.

Ainsi, le taux élevé d'éclampsie pour les femmes urbaines montre qu'à l'apparition des signes anormaux pendant la grossesse, les patientes n'hésitent pas à se faire hospitaliser vers le centre le plus proche.

Pour les femmes rurales, ce taux moindre explique, le retard du dépistage dès les premiers signes évocateurs. Elles sont perdues de vue. L'impact du niveau socio-économique pour les habitants ruraux (faute de moyens), la méconnaissance ou l'insuffisance d'information sur la gravité de la maladie concourent au retard de l'hospitalisation.

5.3. ASPECTS CLINIQUES

5.3.1. Age gestationnel

Le tableau n°11 montre que dans 37,5% des cas, l'âge gestationnel est inconnu. 35% des femmes éclamptiques ont accouché avant 37 SA et seulement 26% atteignaient le terme de la grossesse.

Ce résultat est devancé par Mac Kay, dans sa série : l'éclampsie survient à partir de 20 SA – 28 SA de la grossesse (32).

L'âge gestationnel des 37,5% de nos parturientes est inconnu, car elles ne se souviennent pas de la date de leurs dernières règles et/ou elles n'ont suivi aucune consultation prénatale.

5.3.2. Valeurs de sévérité de la pression artérielle

Notre classement indique le degré de sévérité de l'HTA à l'entrée.

HTA modérée : PAS= 160 à 180 mmHg

 PAD= 95 à 105 mmHg

HTA sévère : PAS= 180 à 210 mmHg

 PAD= 205 à 115 mmHg

Dans notre étude, 93% des femmes qui ont présenté des crises éclamptiques avaient une hypertension modérée à l'entrée, 5,3% avaient une hypertension sévère et les 1,78% restant avaient une hypotension artérielle, tous ceci sont dûs à la non conscientisation de la parturiente à la conséquence néfaste de l'HTA gravidique

Notre résultat est différent de l'étude effectuée par Rasolonjatovo JDC et ses collaborateurs à Antsirabe. Ils trouvent que :

49% des cas ont présenté une HTA modérée contre 51% une HTA sévère. Ces chiffres montrent la négligence de la CPN., l'incompétence des tradipraticiens devant la mauvaise action inacceptable durant la grossesse comme la prise des décoctions, massage abdominale (33).

On constate que pendant la néphropathie gravidique, l'hypertension artérielle est un des signes révélateurs de cette pathologie avec la protéinurie.

Dans la série de Bah et ses collaborateurs, l'hypertension artérielle est l'un des facteurs de risque de l'éclampsie pour les primigestes (34) (35).

Au cours de notre étude, beaucoup de patientes n'ont pas eu la possibilité de doser la protéinurie par faute de moyens. Il est alors difficile de mettre en évidence la relation entre protéinurie et éclampsie.

5.3.3. La consultation prénatale des patientes

Parmi les 56 cas d'éclampsie, 58,9% font leur consultation prénatale directement à l'hôpital même si celle-ci est irrégulière, contre 41,1% qui n'ont pas fait. Pour elles, la grossesse est suivie soit par des médecins libres et/ou par des sages-femmes libres.

18 cas, soit 32,1% des patientes non suivies qui ont présenté des crises éclamptiques et qui attendent leurs termes et peuvent accoucher ailleurs.

5.3.4. La survenue des crises par rapport au travail

La crise éclamptique peut apparaître avant, pendant et après le travail. Durant notre étude 76,7% de nos patientes font une crise éclamptique en anté-partum due au mauvais suivi de la grossesse (CPN irrégulière, dépistage retardé des pathologies de la grossesse).

5.4. ASPECTS EVOLUTIFS

5.4.1. Le pronostic maternel

Dans notre étude, nous déplorons 18 cas de décès maternel soit 32% environ

Ce taux est très élevé, d'où l'importance de suivi de grossesse et surveillance des femmes enceintes présentant des hypertension artérielles associées à des protéinurie (pré-éclampsie). L'équipe de Beaufils M a trouvé un taux de mortalité à 7,6% (36).

5.4.2. Les modes d'accouchement

Nous classons en 2 groupes le mode d'accouchement pendant notre étude.

- 25 cas par césarienne, soit 44,64%,
- 31 cas par voie basse, soit 55,36%,

La fréquence de l'opération césarienne est très élevée par rapport à celle qu'on voit dans d'autres études, 9,7% pour l'étude de Cisse et ses collaborateurs, et 9% pour l'étude de Mesleh (35) (37). Le taux de césarienne globale dans le service étant de 15%.

5.5. ETAT DU BEBE A LA NAISSANCE

5.5.1. Pronostic fœtal

Nous avons eu 1 cas de mort fœtale in utero, soit 1,78%, 25 cas de décès périnatal, soit 44,64%. Ainsi l'éclampsie représente un danger fatal pour le pronostic fœtal. Nos résultats sont alarmants par rapport à l'étude faite par Beaufils qui trouvent un taux de mortalité de 8% (36).

On peut dire que l'éclampsie reste toujours un danger pour les nouveau-nés à Madagascar.

5.5.2. Poids du bébé à la naissance

La souffrance fœtale chronique influe quelque peu sur le poids des bébés à la naissance.

Un nombre de 60% des nouveau-nés ont un poids < 2500g ; 12 cas (40%) ont eu un poids acceptable de ≥ 2500 g. Nous constatons qu'il n'y a pas eu de cas de nouveau-nés hypertrophiques.

Ces éléments ont été définis par les données de la pesée et de la mensuration des périmètres : crânien, thoracique et brachial sur un bébé né vivant ou mort intra-utérin.

Cette hypotrophie ou retard de croissance intra-utérin (RCIU) découle d'une souffrance fœtale chronique avec insuffisance du flux sanguin utéro-placentaire qui se traduit par un accouchement plus précoce par rapport à la date probable.

La littérature prouve que toutes les anomalies dues à l'ischémie placentaire proviennent de la grossesse précoce (grossesse d'adolescente) et conduisent au risque d'éclampsie. Notre étude est similaire à celle de Mesleh et collaborateurs en Arabie Saoudite (37).

5.5.3. Indice d'APGAR

L'indice d'Apgar est la notation de 0 à 2 de chacun de 5 éléments suivants, estimés une minute, 5 minutes et 10 minutes, après la naissance : la couleur de téguments, le tonus musculaire, la respiration, l'irritabilité réflexe et le rythme cardiaque (4).

L'indice est la somme de ces 5 notes qui apprécie l'état de nouveau-né à la naissance :

- IA entre 10 à 8 : normal,
- IA entre 7 à 4 : médiocre,
- IA entre 3 à 0 : mauvais (4).

Notre étude trouve que la majorité des bébés ont un indice d'Apgar < 7 (50%), imposant une réanimation néonatale et dans 15 cas soit 50% le score était plus de 7.

Nos résultats se diffèrent de celui de Razafindravelo Z A , elle n'a trouvé au CHU Maternité Befelatanana en 2006 que 27,7% des bébés nécessitent une réanimation, dans leur étude, faite à Singapore à l'Hôpital Kandang Kerbau, Low JJ , encore trouvé aussi que 29,6 % des bébés sont nés asphyxiés dus à l'éclampsie et qui ont besoin de réanimation (38) (39).

Par conséquent beaucoup d'efforts restent à faire dans notre centre pour la prise en charge des jeunes mères primipares qui accourent précocement.

VI.SUGGESTIONS

Nous avons constaté les gravités et les conséquences néfastes de l'éclampsie sur la mère et le fœtus. La lutte contre cette pathologie obstétricale nécessite beaucoup d'effort dans le but de diminuer son incidence. Alors, nous proposons des mesures préventives et curatives.

6.1.Prévention

La meilleure lutte contre l'éclampsie est la prévention.

6.1.1.Communication pour le changement de comportement (CCC)

ou Information – Education – Communication (IEC)

- Elles doivent être débutées dès l'enfance. En effet, tous les éducateurs jouent un grand rôle dans ce sujet (les parents, les instituteurs, les prêtres, les autorités locales et les personnels de la santé) :

-les parents et les instituteurs ont un rôle dans l'éducation nécessaire pour l'avenir des enfants.

-les dirigeants religieux doivent participer à l'éducation spirituelle,

-le personnel de santé contribue à promouvoir la contraception,

- L'avenir de la procréation d'une fillette ou de la future femme dépend de son développement physique, psychique et intellectuel.

- L'éducation permet aux formations sanitaires d'obtenir la confiance de la population, afin que celle-ci jouisse au maximum des services de ces centres de santé.

- En fait c'est un chapitre très vaste qui peut aller jusqu'à la promotion de « l'aspect légitime du couple », car nous avons constaté que 62,5% de ces femmes éclamptiques sont des femmes en union libre ou célibataire, soumises à des stress permanents liés à l'instabilité du couple mais aussi à l'avenir incertain du couple mère-enfant. L'âge autorisé au mariage fixé à 18ans pour les deux sexes retardera indéniablement l'âge de la première gestité. Mais les relations sexuelles avant cet âge ne sont pas contenus par la loi. Cette loi votée par le parlement aura une conséquence positive sur l'incidence de l'éclampsie.

6.1.2.Consultation prénatale

- Inciter les femmes à suivre des consultations prénatales régulières et rythmées.
- Eduquer les femmes sur les bienfaits de la consultation prénatale. L'approche doit être faite au niveau de chaque village, Fokontany et Commune. Cette consultation prénatale doit être faite avec assiduité. Il est nécessaire d'uniformiser la conduite à tenir de la consultation prénatale pour éviter les erreurs ou fautes commises par certains agents de santé soit par manque de matériel ou manque de personnel qualifié ou par manque de temps nécessaire.
 - Dépister les femmes à risque qu'il faut suivre de près, surtout les primipares jeunes de par l'augmentation de la tension artérielle en dehors de la grossesse.
 - Explorer la prise de poids excessive, détecter la grossesse gémellaire, l'hydramnios et la néphropathie gravidique récidivante.
 - Rechercher systématiquement la protéinurie à la bandelette urinaire
 - Surveiller le développement du fœtus, sur le plan clinique (Hauteur utérine) et para clinique (estimation du poids fœtal à l'échographie).

6.1.3. Formations sanitaires

6.1.3.1. Ressource humaine

- Les agents de santé doivent être recyclés périodiquement pour maîtriser les différents mécanismes de la pathologie ou la physiopathologie de l'éclampsie, et pour uniformiser la conduite lors des consultations prénatales, bref la politique nationale de santé en matière de « Maternité à moindre Risques »

6.1.3.2. Ressources matérielles

- Doter chaque centre de santé en ville, et même pour les centres éloignés et isolés de la ville des matériels tels que : tensiomètre, bandelette urinaire, oxygène et un lot de médicaments comme les myorelaxants, le Diazépam et des antihypertenseurs centraux.
- Chaque région doit avoir les moyens nécessaires pour l'évacuation sanitaire.

6.1.3.3. Ressources financières

- Augmenter les budgets ministériels pour la santé surtout dans les milieux éloignés des centres hospitaliers régionaux.
- Indemniser les Agents de Santé en les motivant dans l'accomplissement de leur tâche.
- Participation des usagers au programme de recouvrement de coût national dans les centres de santé.

6.2. Politique nationale de santé

- Nous suggérons quelques propositions d'ordre général de santé dans la lutte contre l'éclampsie en se basant surtout sur la prévention.
- Construire plusieurs centres sanitaires bien équipés, dotés de matériels adéquats et d'une ressource financière suffisante.
- Le personnel de santé doit être formé pour lutter et prévenir l'évolution néfaste de l'éclampsie sans oublier de réactualiser la prise en charge des maladies surtout pendant la consultation prénatale.

6.3. Conduite thérapeutique curative

- Le traitement curatif doit être adéquat et immédiat. Certes l'uniformisation thérapeutique est difficile à prendre à cause des différents types d'apparition de la maladie ; par contre quelques mesures pourraient être standardisées.
- L'attitude thérapeutique peut être résumée comme suit :
 - Lutter contre les crises convulsives ou leur récidive par l'utilisation de médicament de première intention : le diazépam en IVDL, à la dose d'une ampoule de 10 mg et la mise en place d'une perfusion SGI à 5% , associe si possible de deux autres ampoules de diazépam.
 - Maîtriser la tension artérielle par des vasodilatateurs sachant qu'il ne faut pas descendre en dessous de 105mmHg pour la systole. Après un bon remplissage sous vasodilatateurs, les diurétiques sont utilisés en cas de mort in utero, oedème aigu des poumons ; de tension artérielle très élevée pour éviter les accidents vasculaires cérébraux.
 - Quelques mesures doivent être entreprises : transfusion en cas d'hypovolémie importante.

- Si l'enfant est vivant, deux mesures doivent être choisies :
 - soit l'accouchement doit être fait dans l'immédiat par voie basse.
 - soit l'évacuation de la patiente dans un centre chirurgical en vue d'un accouchement par voie haute (césarienne) pour éviter les souffrances fœtales.
- La surveillance des paramètres clinico-biologiques en post-partum doit être rigoureuse pour éviter la répétition de la crise.

CONCLUSION

CONCLUSION

L'éclampsie est une crise convulsive généralisée, complication évolutive de la pré-éclampsie chez une femme enceinte. Cette crise peut survenir, avant, pendant ou après l'accouchement.

Elle met en jeu le pronostic vital de la mère et de l'enfant.

Au terme de notre étude, à partir de 56 cas d'éclampsie sur 15110 accouchements à Antananarivo, l'incidence de l'éclampsie est de l'ordre de 0,37%, dont la primipare est la plus exposée dans 78% et la moyenne d'âge des parturientes est de l'ordre de 22,7 ans.

Elle a entraîné un taux élevé de mortalité aux environs de 32% et un taux élevé de décès périnatale de 47%.

Les facteurs favorisant la survenue des crises éclamptiques sont : la grossesse précoce chez les jeunes, la primiparité, le statut socioprofessionnel, le facteur saisonnier et l'absence ou l'irrégularité des consultations prénatales.

Pour diminuer cette mortalité et l'incidence de l'éclampsie, nous suggérons de prévenir et traiter au mieux son évolution néfaste.

La communication pour le changement de Comportement ou Information Education et Communication, et la sensibilisation de la population sur l'importance de la Consultation Prénatale en plus du dépistage des femmes à risque en temps utile, puis dotation en équipement matériel et en ressources financières indispensables

pour les formations sanitaires (monitoring, échographie,...) ; recyclage périodique du personnel de santé associé à une remise à niveau de connaissance de l'agent de santé est indispensable ; prise en charge adéquate des femmes présentant une éclampsie. Enfin surveillance stricte des paramètres vitaux : pouls, Tension Artérielle, diurèse température, de toutes les femmes enceintes ainsi qu'un monitoring pour l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal pendant le travail.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. [http://www; vulgaris médicale/encycl. Libre./.Prééclampsie et éclampsie.2007.](http://www; vulgaris médicale/encycl. Libre./.Prééclampsie et éclampsie.2007)
2. **Rabearivelo SNF.***Etude épidémiologie de l'éclampsie au CHU-Maternité de Befelatanana durant l'année 2003.* Thèse Médecine Antananarivo.2003 ; n°7128.
3. **Lambotte R** *Néphropathies, syndrome vasculo-renaux et leurs complication .In Obstétrique/JM Thoulon,F Puech, G Boog eds.Ellipses .1995 :357-372.*
4. **Merger R, Lévy J, Melchior J.** *Syndromes vasculo-renaux aux cours de la grossesse.Precis d'Obstétrique. Paris.Masson ; 2001 :15-416.*
5. **Lyonel R, Jacqueline RL.** *Prééclampsie, la toxémie gravidique, l'éclampsie. Http/www. Vulgaris médicale/encycl.libre/éclampsie/2007.*
6. **Van Bogaert LJ.** *Mortalité périnatale et éclampsie/Eclampsie influence du HELLP syndrome sur la primigeste.J Gynécol Obstet Reprod.1995 ;24 :323-320.*
7. **Razanamaholy S.** *Aspects épidémiologiques et cliniques des éclampsies au CHU de Befelatanana durant l'année 2002.Thèse Médecine Antananarivo.2004 ; n°7161.*
8. **Russel R A.** *Preeclampsie-Eclampsiae and other hypertensive disorders in pregnancy. In current Obstetric and gynaecologic: diagnosis and treatment/Ralph C,Beson eds.Angel Medical.1980:709.*
9. **Conférence d'experts** *Réanimation des formes graves de prééclampsie.SFAR. Paris.Elsevier ; 2000 :141-150.*
10. **Ramanoelina E R** *Nephropathie gravidique : les nouvelles acquisition physiopathologiques et les connaissances thérapeutiques.Thèse Médecine Antananarivo. 1998 ; n°1478 :4-6.*
11. **Fernand P C.** *Eclampsie et grossesse.Etude épidémiologique et impact socio-économique dans le CSB d'Andramasina.1997-2001.Thèse Médecine Antananarivo.2002.n°6364.*
12. [http://fr.Wikipedia.org/wiki./encyclopedia/.Eclampsie.2007.](http://fr.Wikipedia.org/wiki./encyclopedia/.Eclampsie.2007)
13. **Stéphan SL, Kamel R.** *Hypertension artérielle et grossesse.Développement et santé.2000 :145.*
14. **Purkinson ML,Verkerdy L.** *A history of eclampsia,toxemia and kidney pregnancy.Amer J Nephrol.1999 ;19-2 :312-319.*
15. **Akpadza K, Baeta S,Kotor KT et coll.** *L'éclampsie à la clinique de gynécologie-obstétrique du CHU TOKOIN- LOME(Togo). Med Afr Noire.1996 ;43 :3.*
16. **Meyrs M, Sweet BR,Tiran D** *A text book for Midwives.Meyrs Midwifery.1997 ;12th ed :533-545.*

- 17. Pambou O, Ntsika Kapa P, Ekoundzola JR.** *Naissance avant terme au CHU de Brazaville.* Cahier/ Santé.2006 ;16 ;3 :185-189
- 18. Ahmed AC .***Contribution à l'étude de convulsion au cours de travail à la Maternité de Befelatanana.1996-1997.Thèse Médecine Antananarivo.2000 ;n°5141 :9-18*
- 19. Crepin G.** *Les syndromes vasculo-rénaux de la grossesse. Rev Fr Gyn Biol Reprod.1989 ;18 :82-92.*
- 20. Rotten D.***Eclampsie, pathologie cérébrovasculaire(PVC).La letter de Gynécologue.1998;235:38-39.*
- 21. http://bmj.com/cgi/content/full/324/7350/1353/a.** *PREECLAMPSIE. 2001. 322 / 329-333.*
- 22. Pontonier G, Fournier A, Lagorge JC.** *Les syndromes vasculo-reaux de la grossesse.* Encycl Med Chir. Obstétrique; 5036 A10.
- 23. Duffour P, Subtil D, Puech F.** *Hypertension artérielle de la grossesse.* Rev Prat. 2000; 50; 11 : 1231 - 1237.
- 24. Andriamamonjy SN.** *Eclampie en 1998. Aspects épidémiologiques dans le service de Gynécologie-Obstétrique et Reproduction Humaine de Befelatanana.* Thèse Médecine Antananarivo. 2000; n° 6257.
- 25. Pourrat O.** *Prééclampsie et éclampsie : progrès thérapeutiques.* Med Afr Noire ,2004 : 25-35.
- 26. Rault PH.** *Eclampsie.* La lettre de gynécologue. 2005: 15-20
- 27. Justin A, Sosthène A.** *L'éclampsie à la maternité de CHUD de Parakou Bénin. Indice et léthalité.* FGFRM, 2006.
- 28. Cisse CT, Faye Dienne ME, Ngabo D.** *Therapeutics indication and prognosis of eclampsia at Dakar University Teaching Hospital .* J gynecol Obstet Biol Reprod. 2003; 3 2 ; 23 9 - 245.
- 29. Aali BS, Ohafoorian J, Mohamad-Alizadeh S.** Severe preclampsia and eclampsia in Kermann. Iran : complication and outcomes. Med Sc Mont. 2004; 10; 4: CR 163-167.
- 30. Lankoande J, Ouedraogo A, Ouedraogo CM et al.** Gynecology -Obstetric at the Ouedraogo Hospital Center Eclampsia epidemiology, clinical prognosis aspects Sante 1997;7;4: 23 1 - 235.

- 31.** **Swain S,Ojka KN,Prakasha A et al.***Maternal and perinatal mortality due to eclampsia.* Indian Pediatr;1993;30;6:771-773.
- 32.** **Mackay AP,Berg CJ, Atrash HK.***Pregnancy-related mortality from eclampsia and preeclampsia.* Obstet Gynecol New York.2001;97;4:533-538
- .
- 33.** **Rasolonjatovo JDC et al.***Etude épidémio-clinique de l'hypertension artérielle gravidique à Antsirabe Madagascar.* Med Afr Noire .2005 ; 52 ;2 :121-125
- .
- 34.** **Bah AO,Diallo MH,Diallo AS.***Hypertension artérielle et grossesse :Aspect épidémiologiques et facteurs de risques.* Med Afr Noire .2000;47;10:422-425
- .
- 35.** **Cisse CT,Ewagnegnon E,Hojeige A .***Eclampsie en milieu africain : épidémiologie et pronostic au CHU de Dakar.* Sem Hôp. Paris.1997 ; 73 ;(33-34) :1062-1067.
- .
- 36.** **Beaufils M.***Faut-il encore prescrire de l'aspirine aux femmes enceintes. La lettre de gynécologue.* 1999 ; 247 :15-16.
- 37.** **Melsh RA,Al Agl AS,Kurdi AM .***Teenage pregnancy Saoudite .* Med J. 2001;22;19:864-867.
- 38.** **Razafindravelo Z A .***Accouchement des adolescents de moins de 16ans au CHU Maternité Befelatanana en 2006.* Thèse Médecine Antananarivo.2008, n°7722.
- 39.** **Low JJ,Yeo GS.***Eclampsia-are we doing enough?* Singapore Med J.1995; 36;5:505-509.

VELIRANO

Eto anatrehan'ny ZANAHARY, eto anoloan'ireo Mpampianatra ahy, sy ireo Mpiaramianatra tamiko eto amin'ity toeram-pampianarana ity, ary eto anatrehan'ny sarin'i HYPOCRATE,

Dia manome toky sy mianiana aho fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo am-panatontosana ny raharaha-m-pitsaboana.

Ho tsaboiko maimaimpoana ireo ory ary tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy iray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na amin'iza aho mba hahazoana mizara aminy ny karama mety ho azo.

Raha tafiditra an-tranon'olona aho dia tsy hahita izay zava-miseho ao ny masoko, ka tànako ho ahy samirery ireo tsiambaratelo haboraka amiko ary ny asako tsy avelako atao fitaovana hanatontosana zavatra mamoafady na hanamoràna famitan-keloka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelanana ny adidiko amin'ny olona hotsaboiko ny anton-javatra ara-pinoana sy ara-pirenena, na ara-pirazanana, ara-pirehana ary ara-tsaranga.

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona na dia vao torontoroinina aza ary tsy hahazo hampiasa ny fahalalako ho enti-manohitra ny lalànan'ny maha-olona aho na dia vozonana aza.

Manaja sy mankasitraka ireo Mpampianatra ahy aho, ka hampita amin'ny taranany ny fahaizana noraisiko tamin'izy ireo.

Ho toavin'ny mpiara-belona amiko anie aho raha mahatanteraka ny velirano nataoko.

Ho rakotry ny henatra sy ho rabirabian'ireo mpitsambo namako kosa anie aho raha mivadika amin'izany.

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE

Le Président de Thèse

Signé : Professeur FIDISON Augustin

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Signé : Professeur RAJAONARIVELO Paul

Name and First names: RABOTOARIFOMBA Belaza Michel

Title of the Thesis: EPIDEMIO- CLINICAL STUDY AND PREVENTIVE STRATEGY OF THE ECLAMPSIA AT THE MOTHERHOOD BEFELATANANA (2005-2006)

CATEGORY: Mother-children/ Gyneco-Obstetric

Number of pages: 56

Number of tables: 18

Numbers of figures: 07

Number of bibliographic references: 39

Number of schemas: 03

SUMMARY

Eclampsia is defined as the occurrence of convulsive crises to a pregnant woman who is affected by preeclampsia without being epileptic.

We have conducted a transversal retrospective study on all the cases of women having a fit of eclampsia, either at the entry or during her stay at the maternity hospital.

56 cases have been selected for a further study. The incidence of eclampsia is 0,37 per cent, 78 per cent of which are primipare cases.

The average patient is 22,7 years of age.

Eclampsia frequency is inversely proportional to age, to the gestatory or late gestatory state of the women.

Maternity lethal rate is observed among 18 cases, which is the equivalent of 32,14 per cent.

Prenatal mortality is the most unfortunate, with a note of 44,64 per cent.

Key words : Eclampsia - prenatal consultation -Risk factors-prevention-Mortality.

Director : Professor SAMISON Luc Hervé

Reporter : Doctor RAKOTOMAHENINA Hajanirina

Address of the author: Lot VT 85 HB bis Andohanimandrozeza

Nom et Prénoms : RABOTOARIFOMBA Belaza Michel

Titre de la Thèse : ETUDE EPIDEMIO-CLINIQUE ET STRATEGIE PREVENTIVE
DE L'ECLAMPSIE AU CHU MATERNITE BEFEIATANANA
(2005-2006)

RUBRIQUE : Mère-Enfant/Gynéco-Obstétrique

Nombre de pages : 56 **Nombre de tableaux :** 18 **Nombre de figures :** 07
Nombre de références bibliographiques : 39 **Nombre de schémas :** 03

RESUME

L'éclampsie se définit par la survenue d'une crise convulsive chez une femme enceinte qui a une pré éclampsie mais qui n'est pas épileptique.

Nous avons effectué une étude rétrospective transversale descriptive concernant tous les dossiers des femmes qui ont fait une crise, soit à l'entrée soit pendant le séjour.

56 dossiers ont été retenus pour l'étude. L'incidence de l'éclampsie est de 0,37% dont la primipare est très dominante à 78%. L'âge moyen des patientes est de l'ordre de 22,7ans.

La fréquence d'éclampsie est inversement proportionnelle à l'âge, la gestité et la parité de la femme.

Le taux de létalité maternelle est marqué par 18 cas, qui vaut 32,14%.

La mortalité périnatale est très fâcheuse sur un taux de 44,64%.

Mots clés : Eclampsie - Consultation prénatale - Facteurs de risques - Prévention – Mortalité

Directeur de thèse : Professeur SAMISON Luc Hervé

Rapporteur : Docteur RAKOTOMAHENINA Hajanirina

Adresse de l'auteur : Lot VT 85 HB bis Andohanimandrozeza

