

Ministère des Enseignements Supérieur,

Secondaire et de la Recherche Scientifique

République du Mali

Un Peuple-Un but-Une Foi

UNIVERSITE DE BAMAKO

Faculté de Médecine, de Pharmacie et D'Odontostomatologie

Année Universitaire : 2007-2008

Thèse N° :.....

TITRE

**INTERET DU SULFATE DE MAGNESIUM DANS LA PRISE
EN CHARGE DE LA PREECLAMPSIE SEVERE DANS LE
SERVICE D'ANESTHESIE ET DE REANIMATION DU CHU
GABRIEL TOURE.**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le.....

Devant la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie

Par M. Lassina GOITA

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

JURY:

PRESIDENT: Pr. AMADOU I. DOLO

MEMBRE: Dr. NIANI MOUNKORO

DIRECTEUR DE THESE : Pr. ABDOULAYE DIALLO

CO-DIRECTEUR DE THESE : Dr. DIANGO DJIBO M.

DEDICACES

De tout mon cœur, je dédie ce travail à :

❖ **A l'Éternel mon Dieu Tout Puissant,**

Pour sa protection et ses multiples bénédictions envers ma personne. Je ne Te serais jamais assez reconnaissant, Seigneur, de m'avoir accordé la grâce de réaliser ce travail. Veilles m'accorder le privilège de Te connaître et celui de te servir.

Puisse Votre lumière éclairer et guider mes pas.

❖ **A mon père, GOITA Adama**

Papa, les mots me manquent pour t'exprimer ma profonde gratitude. Je te parlerai ici au nom de tes enfants qui n'ont pas tous eu l'occasion de le faire.

Tu as consenti énormément de sacrifices pour nous, tes enfants. Nous en sommes conscients. Nous sommes convaincus de ton amour paternel.

L'amour et la croyance en DIEU, le respect de la personne humaine, le travail bien fait, l'honnêteté et l'humilité, font partis de tes règles de vie.

Je peux te rassurer ce jour que chacun de tes enfants a su cultiver ces vertus.

Je te remercie de m'avoir soutenu de façon constante tout au long de ce cycle.

Puisse le bon DIEU t'accorder une bonne santé et te garder très longtemps auprès de nous. Merci papa chéri, nous t'aimons.

❖ **A ma très chère mère, DEMBELE Niogo dite Chatou:**

Maman, tu es vraiment une bonne mère dans tous les sens du terme.

Ton courage, ta sensibilité, ton attention, et ta bonté du cœur font que tu ne peux jamais laisser souffrir ton prochain.

Merci pour tous les sacrifices consentis pour notre réussite ; prends soin de toi et de ta famille. Que DIEU te bénisse et te conserve en bonne santé auprès de nous. Nous t'aimons.

❖ **A mes tantes Fatoumata DAOU dite Nanbokucho et Chata SANOGO.**

Merci pour tous ceux que vous avez fait pour moi.

❖ **A notre « La Maman » Oumou KONATE (in memorium) :**

Nous aurions voulu t'avoir longtemps parmi nous. Repose en paix.

❖ **A mes oncles et tantes maternels et à toute la famille DEMBELE.**

Merci pour votre soutien et votre affection.

❖ ***A mes frères et sœurs :***

Que je n'échangerais pour rien au monde : Djénéba, Maïmouna, Mory et Niadja dit vieux ; Nous avons toujours cheminé ensemble dans la joie et dans la tristesse. Vos conseils et vos soutiens ne m'ont pas fait défaut. Je suis fier de vous. Ensemble, nous constituons une vraie équipe. Restons unis, tolérants et solidaires. Retrouvez ici l'expression de toute ma reconnaissance et toute ma disponibilité.

❖ ***A ma défunte sœur Aminata et mon défunt frère Seydou***

(paix à votre âme) :

le bon DIEU vous a très tôt arraché de notre affection. Mais en ce jour, j'ai une pensée particulière pour vous. Nous ne vous oublierons jamais.

REMERCIEMENTS

❖ A mes oncles et mes tantes :

De Kiffosso, de Yorosso, de Sanziola, de Simona, de Bamako ;
Particulièrement à **Adama GOITA** « commerçant », **Mamadou GOITA**, **Douro GOITA** à Yorosso, **Gaoussou GOITA** à Simona et **Tièblé DIARRA** à koulouba et leurs familles respectives. Vous qui m'avez adopté comme votre fils et qui avez pu me donner la chaleur familiale dont j'en avais besoin pour étudier. Pendant toutes ces années passées ensemble, jamais je me suis senti mal aimé ou rejeté ensuite j'ai appris à m'adapter à des situations nouvelles. Trouvez dans ce travail toute ma profonde reconnaissance.

❖ A mes cousins et cousines:

De Kiffosso, de Yorosso, de Sanziola, de Simona, de Bamako ; Merci pour vos encouragements et de vos conseils.

Sachez qu'un silence n'est pas un oubli, je pense à vous et vous aimez tous.

Soumaïla dit Yaa, Amidou DEMBELE et leurs familles respectives :

Toute ma vie ne suffirait pas pour vous remercier, alors je laisse le soin au Tout Puissant de vous combler de ses grâces et de vous assister dans toutes vos entreprises comme vous l'avez fait pour moi. Je vous resterais toujours fidèlement attaché.

❖ A mes neveux et nièces :

Etienne, Fatoumata DAOU, Salimata TRAORE « Bijou », **François, Jean Drissa, Néhémie, Nèema GOITA**, et mention spéciale à **Djénébou TRAORE** « Ténin » et **Rassel DEMBELE** juste pour leur dire merci pour tout. Que le tout Puissant assiste dans toutes vos entreprises comme vous l'avez fait pour moi.

❖ A Abdramane TOUNKARA dit Djéliba et sa femme Fatoumata CISSE :

Vous avez été une seconde famille pour moi. Je ne saurai te remercier pour tout ce que tu as fait pour moi. Ton soutien moral et matériel n'a jamais fait défaut. Ta modestie demeurera pour moi le grand réconfort. Merci.

❖ A mon ami KONE Seydou:

Tu es celui avec qui j'ai eu à faire ce long parcours de la FMPOS. Merci pour cette amitié sincère que tu as su entretenir au delà des bancs de classe. Tu as été et reste un ami de référence pour moi. Merci pour tout !

❖ **A mon homonyme :**

Lassine GOITA et sa femme **Fatoumata COULIBALY**, tu es une personne exceptionnelle dans tout le sens du terme. Tu as toujours été là quand j'avais besoin de toi, j'espère que la vie te comblera toujours de bonheur, te le mérites. Merci pour ton soutien.

❖ **A tout le personnel soignant du SAR :**

Ces moments passés auprès de vous sont inoubliables.

Au Pr DIALLO Abdoulaye :

Vous avez été pour nous un père au SAR. Nous ne saurons comment vous remercier pour votre encadrement de qualité et votre dévouement pour notre formation. Nous saisissons cette occasion pour vous rendre hommage.

A mes chefs de service d'anesthésie et de réanimation :

Dr SAMAKE Broulaye, Dr Mahamane Djibo DIANGO

Dans votre service j'ai appris la démarche thérapeutique d'un patient admis en soins intensifs ; le raisonnement médical ; et la rédaction d'un dossier médical. soyez en remerciés.

A mes aînés du service :

Dr Birama TOURE « petit TOURE », Dr Mamadou Z TRAORE, Dr Ousmane GOITA « grand cousin », Dr Ramata SAMAKE, Dr Catherine TRAORE, Dr Mahmoud TRAORE, Dr Bassaba KONATE, mon chef Dr Ibrahima TRAORE « IB », Dr Moussa SOUGANE, avec qui j'ai eu à faire mes premiers pas au service.

A mes collègues internes du service :

Bréhima KONE, Yacouba H. KONE, Lamine M. DIAKITE, Seydou LY, Binta BILONGO, Christian KOWA, Diadié DIAKITE, Madane DIOP, Mme TRAORE Kadiatou Eve TRAORE. Nous avons partagé des bons mais aussi des pis moments au SAR. Je suis convaincue que notre amitié continuera au delà de l'hôpital.

- ❖ **A tous les nouveaux internes et à tous les étudiants stagiaires du SAR:** Je suis sur que le relais est assuré. Courage !
- ❖ A tout le Personnel Infirmier, les Assistants Médicaux en anesthésie réanimation et les manœuvres dudit Service :
- ❖ **Au chef de service et à tout le personnel du service de Gynéco Obstétrique :**

Au Pr DOLO, au Dr Mounkoro Niani, Dr TRAORE Youssouf,

Dr TEGUETE Ibrahima et tout le personnel du service de gynéco obstétrique de l'Hôpital Gabriel Touré, vous m'avez adopté dans votre service et continuez de m'aider dans ma formation médicale. Ce service restera le mien. Sans vous ce travail n'aurait pu être réalisé, merci.

❖ **A mon ami, frère, co-chambrier :**

Souleymane B CISSOUMA, tu m'as offert spontanément ton amitié, ton soutien, tes conseils, ton temps et surtout ta sincérité. Je te dis merci d'avoir été là chaque fois que j'avais eu besoin de toi. Ce travail est le tien.

❖ **A mes collègues de la faculté :**

Flanon COULIBALY, Josué KONE, Sékou M CISSE, Dr Mariétou DIALLO, Paul KAMATE, Dr Drissa SANOGO, Dr Amsatou CISSE, Mireille COULIBALY, Marc GUINDO, Issiaka DEMBELE, Chaka DIAKITE, Dr Djoumé DIAKITE, Dr DIARRA Yaye DIARRA, Mahamadou DEMBELE, Amadou GOITA dit « BIG », Zoumana SANOGO particulièrement Salimata Doussou MACALOU « Fifi jolie » et Mariéta MOUNKORO je sais que je peux compter sur vous à chaque instant. Merci pour votre amitié !

❖ **A mes cadets :**

Isaac GOITA, Eléazare DAOU, Samuel GOITA, Issa DEMBELE, Kalilou TRAORE, Rachel DEMBELE je vous souhaite bon courage.

❖ **A Mme FOFANA Kani TOUNKRARA dite Lavieille :**

merci pour ton amitié sincère. Tu as été et restes une amie de référence pour moi. Merci pour tout !

❖ **A tout le personnel du service de Neurologie de l'hôpital du point G :**

Dr Guindo Cheik Oumar, Dr GUIDA Landouré et mention spéciale au major, ma grande sœur, ma tante, je dirais même Maman, je ne saurais trouver les mots justes pour te remercier de tous les instants où tu m'a épaulé. Que le Seigneur nous accorde le privilège de partager encore beaucoup d'autres choses. Merci pour ton assistance.

❖ A tout le personnel de l'infirmierie du camp para ,

❖ A tout le personnel du centre de référence de Missira,

- ❖ A tout le personnel du service d'urgence de l'hôpital du point G,
- ❖ A tout le personnel du CSCOM BONIABA.

❖ **A mes maîtres :**

De l'école fondamentale de Kiffosso I.

De l'école fondamentale de Yorosso.

Du Lycée KONE Danzié de Koutiala « L.K.D.K ».

De la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.

Chers maîtres, merci d'avoir participé à mon éducation, sans vous ce travail n'aurait jamais vu le jour, merci. Que le très Haut vous bénisse.

A mes patientes et à tous ceux qui de loin ou de près ont contribué à la réalisation de ce travail, merci.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY**Professeur Amadou DOLO**

- **Professeur titulaire de Gynécologie Obstétrique à la F.M.P.O.S.,**
- **Chef de service de Gynécologie Obstétrique du CHU de Gabriel Touré,**
- **Président fondateur de la Société Malienne de Gynécologie Obstétrique (SOMAGO),**
- **Président du réseau malien de prévention de la mortalité maternelle,**
- **Secrétaire Général de la Société Africaine Gynécologie Obstétrique (SAGO).**

Cher Maître,

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury malgré vos multiples occupations, est la preuve de votre générosité et de votre modestie.

Votre pédagogie pour transmettre vos connaissances et vos qualités humaines font de vous l'un des maîtres les plus appréciés de la Faculté.

Recevez cher Maître, l'expression de notre profonde gratitude et toutes nos considérations.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Docteur Niani MOUNKORO

- **Spécialiste en Gynécologie Obstétrique en fonction au CHU Gabriel Touré,**
- **Praticien hospitalier,**
- **Maître assistant à la FMPOS,**

Cher Maître,

Nous sommes très honorés de vous avoir dans ce jury et de pouvoir bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de ce travail. Votre éloquence dans la transmission du savoir, votre grande disponibilité et votre sens aigu du travail bien accompli, du respect et de la discipline font de vous un chef admiré de tous.

Veillez accepter cher Maître, nos sentiments de reconnaissance et de respect.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Dr DIANGO Djibo

- **Spécialiste en Anesthésie réanimation et de la médecine d'urgence en fonction au CHU Gabriel Touré,**
- **Maître assistant à la F.M.P.O.S**
- **Secrétaire Général de la SARMU-Mali,**
- **Membre de la SAR de France.**

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de Codirigé ce travail auquel vous avez été d'un apport capital.

Nous avons apprécié dès le premier contact vos immenses qualités scientifiques et humaines. Votre très grande disponibilité et votre complicité avec vos élèves ne peuvent inspirer que respect et admiration.

Recevez ici cher maître, notre profonde gratitude, que le tout puissant vous procure une carrière longue et brillante.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE :**Professeur Abdoulaye DIALLO**

- **Maître de conférence**
- **Médecin colonel du service de Santé des Armées**
- **Chef du service d'Anesthésie Réanimation et d'Urgence Chirurgical de l'hôpital Gabriel TOURE**
- **Membre de la SARMU-Mali**

Cher Maître,

Nous avons été très honoré que vous ayez accepté de diriger cette thèse. Vous nous avez séduit dès le premier jour de ce travail par vos immenses qualités humaines, scientifiques et pédagogiques. Votre rigueur scientifique, votre grande disponibilité et votre grande culture médicale imposent respect et admiration. Nous vous prions de bien vouloir accepter l'expression de nos très sincères remerciements.

ABREVIATIONS

AAS : Acide Acétyle Salicylique

ACOG : Américain collège, obstetricians and gynaecologists

Amp : Ampoule

ATCD : Antécédents

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

BAV : Bloc auriculo ventriculaire

BDCF : Bruits du cœur foetal

Cf. : Confère

CHU : Centre hospitalier universitaire

CI : Contre indication

CIVD: Coagulopathie intra vasculaire disséminée

COLL: Collaborateurs

Cp: Comprimé

CPN: Consultation prénatale

CU: Contraction utérine

DDR: Date des dernières règles

DLG: Décubitus latéral gauche

DPA: Date probable de l'accouchement

ECBU: Examen cyto bactériologique des urines

ECG: Electro cardiogramme

ERCF: Enregistrement du rythme Cardiaque foetal

ES: Effets Secondaires

HELLP: (syndrome) Haemolysis elevated liver enzyme low platelets count

HGT: Hôpital Gabriel TOURE

HPG: Hôpital du Point -G

HRP: Hématome retro-placenta ire

HTA: Hypertension Artérielle

HTAG: Hypertension Artérielle Gravidique

HTAP: Hypertension Artérielle pulmonaire

HU: Hauteur Utérine

IC: Insuffisance cardiaque

IEC: Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
IM: Intra musculaire
IRA: Insuffisance rénale aigue
ISSHP: Société internationale pour l'étude de l'HTA de la grossesse
IV: Intraveineuse
IVD: Intraveineuse directe
IVL : Intraveineuse lente
LA: Liquide amniotique
LP: Libération prolongée
MAP: Menace d'accouchement prématuré
MFIU: Mort foetale in utero
MmHg : Millimètre de mercure
MgSO4 : Sulfate de Magnésium
NFS: Numération Formule Sanguine
OAP: Oèdeme aigue du poumon
OMS: Organisation Mondiale de la Santé
PDE: Poche des eaux
PDF: Produit de dégradation du fibrinogène
PEC: Prise en charge
PES : Pré éclampsie sévère
RCF: Rythme cardiaque foetal
RCIU: Retard de croissance intra utérine
SA: Semaine d'aménorrhée
SAGO: Société africaine de gynécologie et d'Obstétrique
SF : Souffrance foetale
SFA : Souffrance foetale Aigue
SFC : Souffrance foetale chronique
SG : Sérum glucosé
SNC : Système nerveux central
SOMAGO : Société Malienne de gynécologie et d'Obstétrique
SRAA : Système rénine angiotensine aldostérone
SS : Sérum salé
TA : Tension Artérielle

TAD: Tension Artérielle Diastolique

TAS: Tension Artérielle Systolique

TC : Temps de coagulation

TCK : Temps de cephaline kaolin

TP : Taux de Prothrombine

TS: Temps de saignement

TV: Toucher vaginal

TXA2: Thromboxane A2

<: Inférieur

>: supérieur

≥: supérieur ou égal

≤: inférieur ou égal

SOMMAIRE :

I-INTRODUCTION.....	2-4
II- OBJECTIFS.....	5
III- GENERALITES.....	6-43
IV-METHODOLOGIE.....	44
1-Cadre d'étude.....	44
2-Type d'étude.....	45
3-Période d'étude.....	45
4-Population d'étude.....	45
5-Echantillonnage.....	45
6-Déroulement de l'enquête.....	46-50
7-Collecte des données.....	51
8-Variables à étudier.....	53
9-Plan d'analyse et traitement des données.....	53
10-Faisabilité.....	54
11-Diffusion des résultats.....	54
V- RESULTATS.....	55-84
VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....	85-101
VII- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	102-103
VIII- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	104-111
IX- ANNEXES.....	112-118

I – INTRODUCTION

De nombreuses affections exposent la gestante et le fœtus aux risques morbides et mortels pendant la gestation, l'accouchement et les premiers jours du post-partum. Parmi ces affections, figure la toxémie gravidique ou pré éclampsie, selon les Anglo-Saxons, qui constitue un problème de santé publique, eu égard à sa fréquence, à la diversité de sa prise en charge et à ses complications **[39, 40]**.

La toxémie gravidique est une pathologie propre à la grossesse, qui se manifeste habituellement dans le dernier trimestre de celle-ci. Son terrain de prédilection est la primipare jeune indemne de tout antécédent pathologique personnel et en général de tout antécédent familial de nature vasculo-rénal **[36]**.

Sur le plan clinique, elle se caractérise par une hypertension artérielle (PAS \geq 140 mmHg et/ou PAD \geq 90 mmHg), une protéinurie apparue à partir de la 20^{ème} semaine d'aménorrhée associée ou non à l'œdème d'apparition brutale ou rapidement aggravé. Ces signes peuvent s'associer à des degrés variables **[44, 36]**.

Une grossesse compliquée de pré éclampsie est une grossesse à haut risque materno-fœtal.

La pré éclampsie est caractérisée par un ensemble de complications maternelles (hématome rétro-placentaire, Hellp syndrome, accident vasculaire cérébral et surtout la crise éclamptique etc.) et fœtales (retard de croissance, prématurité, mort fœtale etc...) **[18, 26]**.

Un certain nombre de facteurs lui sont classiquement reconnus ce sont: des facteurs génétiques, des facteurs immunologiques, des facteurs physiologiques, des facteurs environnementaux, des facteurs liés à des pathologies maternelles et ceux liés à la grossesse **[39, 40, 46]**.

La prévalence de la pré éclampsie est estimée à près de 3% des femmes enceintes, près de 15% des causes de décès liés à la grossesse **[36]**.

La pré éclampsie survient chez 3 à 7% des nullipares et 1 à 3% des multipares **[36, 38]**. Elle représente la 3^{ème} cause de décès maternels et par ailleurs le tout premier facteur de décès périnatal dans le monde **[30, 59]**.

Sur 500.000 cas de décès maternels survenant chaque année dans le monde, 50.000 cas sont imputables à la pré éclampsie : **[6, 12]**.

Au Bénin, sa fréquence est de 1,3% à l'hôpital de la mère et de l'enfant de la Lagune(Homel) de Cotonou et de 1,4% à la clinique universitaire de Gynéco Obstétrique(CUGO) de Cotonou [30, 39, 40].

Au Mali : la prévalence est estimée à 1,03% à l'hôpital Gabriel Touré (HGT) en 2005 [51], et à 7,005% à l'hôpital du Point-G (HPG) en 1996 [1].

En effet de nombreux médicaments sont actuellement utilisés dans le traitement de la pré éclampsie et dans la prévention de l'éclampsie. Ainsi, la méthode classique utilisée est constituée d'anti-convulsivant (benzodiazépines) et d'anti-hypertenseurs qui permettent d'améliorer le pronostic maternel et foetal [44,36, 6].

Les femmes traitées par aspirine à petite dose ont présenté une réduction de 15 % du risque de pré éclampsie quels que soit le niveau de risque, la dose d'aspirine administrée, la date de début de traitement [7]. En revanche, le nombre de décès maternels, d'éclampsies, de césariennes n'était pas modifié.

Cependant des études comparatives menées au Zimbawé, au Congo Brazzaville et par le « the collaborateur Eclampsie Trial » ont montré que le traitement par des Anti-hypertenseurs et des benzodiazépines présentait beaucoup d'effets secondaires (dépression respiratoire, arrêt cardiaque, mort maternelle,...) par rapport au sulfate de magnésium ($MgSO_4$)[39, 30]. Le Sulfate de magnésium est un médicament de choix dans le traitement de la pré éclampsie et de l'éclampsie dans les pays Anglo-Saxons mais qui cherche sa voie dans nos pays francophones [39, 30, 46].

Le sulfate de magnésium est un agent tocolytique et vasodilatateur d'où son effet préventif et curatif sur le spasme vasculaire cérébral, responsable des convulsions observées. Enfin, son action inhibitrice sur l'hémostase et sur la coagulation présente un intérêt supplémentaire.

Ce médicament a tendance à prendre une place considérable dans la prise en charge de la pré éclampsie depuis quelques années, vu ses effets positifs sur le système cardio-vasculaire, sur l'utérus, et sur la fonction rénale de la femme enceinte. Avec une efficacité et une sécurité pour la mère et l'enfant jugées encourageantes, le sulfate de magnésium est devenu le médicament de choix dans le traitement de la pré éclampsie et la prévention de ses complications.

Nous avons initié ce travail afin d'évaluer les avantages du Sulfate de magnésium par rapport aux autres Anti-hypertenseurs dans la prise en charge de la pré éclampsie sévère.

Vu que ce produit doit être utilisé dans un milieu spécialisé comme des unités de réanimation, et par défaut de cette unité de réanimation, il serait souhaitable d'initier son utilisation dans les services ordinaires d'obstétrique avec des paramètres simples de surveillance.

II OBJECTIFS :

Il s'agit d'une étude comparative dont les objectifs sont les suivants :

II-1-Objectif général :

Evaluer l'effet de Sulfate de magnésium dans la prise en charge de la pré éclampsie sévère dans le service de gynéco Obstétrique

II-2-Objectifs spécifiques:

- 1 - Déterminer l'efficacité du Sulfate de magnésium par rapport aux autres antihypertenseurs dans la prévention des complications de la pré éclampsie sévère.
- 2 - Déterminer les effets secondaires du Sulfate de magnésium et problèmes posés par son utilisation dans un centre secondaire ou unité d'hospitalisation.
- 3 - Déterminer le pronostic materno-fœtal de la pré éclampsie sévère.

I- DEFINITION :

Le terme de pré éclampsie au cours de la grossesse regroupe selon MERGER, les états pathologiques de la femme enceinte; elle se caractérise par une triade symptomatique où l'hypertension artérielle, la protéinurie, les œdèmes s'associent à des degrés divers [36, 37].

L'HTA est la composante la plus importante dans la pré éclampsie. Elle apparaît souvent seule si bien qu'on a tendance à confondre la pré éclampsie avec HTA gravidique.

La définition des désordres hypertensifs survenant au cours de la grossesse amène à distinguer plusieurs types d'atteintes.

- L'HTA gravidique (HTAG) qui se définit comme une augmentation anormale des valeurs de la pression artérielle. La pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140 mm Hg et/ou une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 90 mm Hg [62] ou encore, des variations de la PAS entre 20 et 40 mm Hg et/ou de la PAD entre 15 et 30 mm Hg au dessus des valeurs habituelles de la gestante [7] isolée sans protéinurie apparue à partir de la 20ème SA d'aménorrhée en l'absence d'ATCD.
- La PE qui associe à cette HTAG une protéinurie

En raison des caractéristiques hémodynamiques particulières liées à la grossesse, la mesure des chiffres tensionnels doit être réalisée dans un certain nombre de conditions qui sont les suivantes :

- Au repos et aux deux bras ;
- Brassard doit être adapté à la corpulence de la femme ;
- La position recommandée est la position assise.

Si la patiente est hospitalisée, la mesure peut s'effectuer en position demie assise [51] à distance de l'examen Gynécologie après quelques minutes de calme et de conversation.

Ces conditions sont essentielles mais malheureusement ne sont pas respectées par tous.

En cas de doute une mesure de contrôle doit être effectuée quelques heures plus tard.

I-1 - CLASSIFICATION DE L'HTA PENDANT LA GROSSESSE : [7, 8, 9]

Plusieurs classifications ont été proposées dont les deux plus connues sont:

I-1-1- Classification de l'Américain collège of obstétriciens and Gynécologues (A.C.O.G.) :

C'est une classification étiopathogénique qui prend en compte :

- la parité,
- le terme d'apparition ou de disparition des symptômes.

Elle distingue :

I-1-1-A- type I ou PE pure :

C'est la classique toxémie gravidique pure des auteurs français. Il s'agit dans ce cas d'une primigeste jeune, sans ATCD vasculo-rénal chez qui apparaît après la 20^{ème} SA ou le plus souvent au 3^{ème} trimestre de la grossesse une HTA associée à une protéinurie avec ou sans œdème dont les signes s'amendent rapidement dans les 6 mois après la grossesse sans séquelles, ne doivent pas être récidivés au cours des grossesses ultérieures. Ce type est souvent grave car menaçant les pronostics maternel et foetal

I-1-1- B - type II ou HTA chronique :

L'HTA est pré existante à la grossesse quelle que soit la cause (phéochromocytome, collagénose rénale...). Elle est constatée habituellement avant la 20^{ème} SA de gestation. L'HTA est permanente et persiste après la grossesse. Son pronostic est meilleur à celui de la PE et sa récurrence est presque la règle.

I-1-1-C- TYPE III ou toxémie gravidique surajoutée :

Il s'agit d'une HTA gravidique de type II sur laquelle vient se greffer une protéinurie et/ou des œdèmes au cours du 2^{ème} ou 3^{ème} trimestre. Le pronostic materno-foetal est identique à celui du type I.

I-1-1- D -Type IV ou HTA isolée de la grossesse :

L'HTA apparaît au cours de la grossesse, le plus souvent au 3^{ème} trimestre de la grossesse, au cours du travail, de l'accouchement ou dans les suites de couches pour disparaître au cours des périodes inter gestationnelles. C'est une HTA qui récidive à chaque gestation.

I-1-2 - Classification de la société internationale pour l'étude de l'HTA au cours de la grossesse (ISSHP) :

Elle est présentée dans le tableau I.

C'est une classification clinique qui prend en compte :

- l'existence de l'HTA avant ou pendant la grossesse,
- l'apparition ou non de Protéinurie.

Tableau I : Classification de la société internationale pour l'étude de l'HTA au cours de la grossesse :

Avant la grossesse	Pendant la grossesse	Protéinurie<0.3g/1	Protéinurie≥0.3g/1 Ou 3g/1/24heures
PA normale	PA normale	Grossesse	Néphropathie gravidique pure
	HTA	HTAG	PE
HTA chronique	PA normale	Grossesse normale	Néphropathie gravidique pure
	HTA chronique	HTA chronique	HTAC+PE surajoutée

I-1-3 - Classification de la PE suivant la gravité :

Le diagnostic de la PE étant établi, il convient de préciser sa gravité et d'établir des examens complémentaires nécessaires aux diagnostics étiologiques.

On distingue suivant la gravité :

I-1-3 - 1- La PE dite légère :

HTA 90-99mmHg pour la pression diastolique

140-149mmHg pour la pression systolique

Protéinurie 1g/24heures

I-1-3 -2 - La PE dite modérée :

HTA 100-109mmHg pour la pression diastolique

150-159mmHg pour la pression systolique

Protéinurie 3g/24heures.

I-1- 3 -3 - La PE dite sévère : se définit :

Soit, par une forme grave d'HTA associant à des degrés divers,

Une HTA sévère avec des chiffres tensionnels :

≥160mmHg pour la PAS,

≥120mmHg pour la PAD,

Souvent instable et rebelle au traitement médical.

Un syndrome néphrotique rapidement évolutif : Protéinurie massive, oedèmes massifs, prise de poids brutale (plusieurs kilogrammes en quelques jours), oligurie ;

Un ou plusieurs signes fonctionnels : céphalées violentes, troubles visuels (phosphènes, acouphènes), réflexe ostéo tendineux (ROT) vifs, douleurs épigastriques en barre.

Soit par la survenue de complications :

Maternelles : éclampsie, H.R.P, O.A.P, HELLP syndrome, accident vasculaire cérébral ;

Fœtales : retard de croissance intra utérin, prématurité, souffrance fœtale aiguë ou chronique, mort in utero associée à l'HTA.

Elle peut également compliquer une HTAC connue et en apparence modérée.

II - EPIDEMIOLOGIE :

Nous ne disposons pas d'étude réelle permettant d'estimer l'incidence de la PE. Cependant une étude multicentrique portant sur la population générale en France retrouve une incidence de 0,6% [28]. En Europe, 10% de grossesses se compliquent de PE [3] et en Afrique la fréquence varie de 10 à 13% [6].

Un certain nombre de facteurs de risques prédisposent à la toxémie gravidique ; Ces facteurs sont retrouvés de façon constante dans les études épidémiologiques [4, 28, 61]. Toutefois, l'absence de connaissance du mécanisme précis de la pré éclampsie compromet la pertinence des facteurs de risques trouvés.

Ils sont répartis en deux groupes :

- Les uns liés à la grossesse,
- Les autres indépendants de la grossesse.

II - 1 - Les facteurs de risques liés à la grossesse :

La PE est due à une ischémie utero placentaire [7, 9, 61] favorisée par certains facteurs qui sont :

L'excès du volume utérin comprimant les gros vaisseaux postérieurs qu'on retrouve dans les grossesses gémellaires, les hydramnios et les gros œufs.

Les troubles de la placentation liés aux altérations antérieures des vaisseaux.

- Les facteurs immunologiques :

La survie in utero de la greffe fœtale nécessite une tolérance immunitaire maternelle. Une perturbation de cette tolérance favorise les troubles.

- La môle hydatiforme où la toxémie est plus précoce.

- Le rôle des grossesses multiples a été constamment retrouvé, le risque est multiplié par trois (3) par rapports aux grossesses monofoetales aussi bien chez les nullipares que chez les multipares [61].

- L'intervalle longue entre deux grossesses, les anomalies congénitales et chromosomiques du fœtus sont à considérer.

II - 2 - Les facteurs de risques indépendants de la grossesse :

II - 2-1- Les facteurs génétiques et familiaux :

Des antécédents de PE chez la mère ou une sœur, font augmenter l'incidence de la PE d'un facteur de 2 à 5 [61]. Ainsi qu'un père issu d'une grossesse compliquée de PE, l'incidence est doublée chez ses descendants [28].

II - 2-2 - Les facteurs immunologiques:

La PE est 4 à 5 fois plus fréquente chez la nullipare que chez la multipare [43]. L'hypothèse retenue est la réaction à la première exposition de la mère aux villosités cyto trophoblastiques comportant des antigènes d'origine foetale et donc paternelle.

II- 2 -3- La nulliparité et la multiparité :

Zhang rapporte une incidence de 3 à 7% chez les nullipares et 1 à 3% chez les multipares [61]. En France au cours d'une étude menée sur 3133 patientes à bas risque, Goffinet trouve une incidence de 1,0% avec 1,5% chez les nullipares et 0,7% chez les multipares [4].

En France environ 10 à 15% des nullipares et 3 à 5% des multipares vont développer une HTAG, une PE va survenir chez 3 à 7% des nullipares et 1 à 3% des multipares [18].

II - 2- 4 - Les facteurs physiologiques :**II - 2- 4 -1- Age maternel :**

Le risque de PE est multiplié par 2 à 4 pour les femmes de plus de 30ans [41]. Cependant, d'autres auteurs ont trouvé que l'âge maternel reste un facteur indépendant lorsqu'on sépare les PE sévères et les HTAG [4].

II - 2 - 4 - 2 - Terme et poids de naissance de la mère :

Les filles nées avant 34 SA ou qui pesaient moins de 2500g auraient un risque de PE augmenté au cours de leur première grossesse.

II - 2 - 5 - Les pathologies maternelles :

Ce sont :

- les antécédents de dysgravidie,
- l'obésité,
- l'insulino résistance,
- les néphropathies chroniques,
- les thrombophilies,
- les affections auto immunes,
- l'HTA,
- les infections urinaires.

II- 2 - 6- Les facteurs environnementaux :

Ils regroupent :

- - La vie en altitude,
- - Le froid, surtout le froid humide,
- - L'intoxication alimentaire: repas copieux, charcutière, gibier,
- - Les stress physiques et psychologiques.

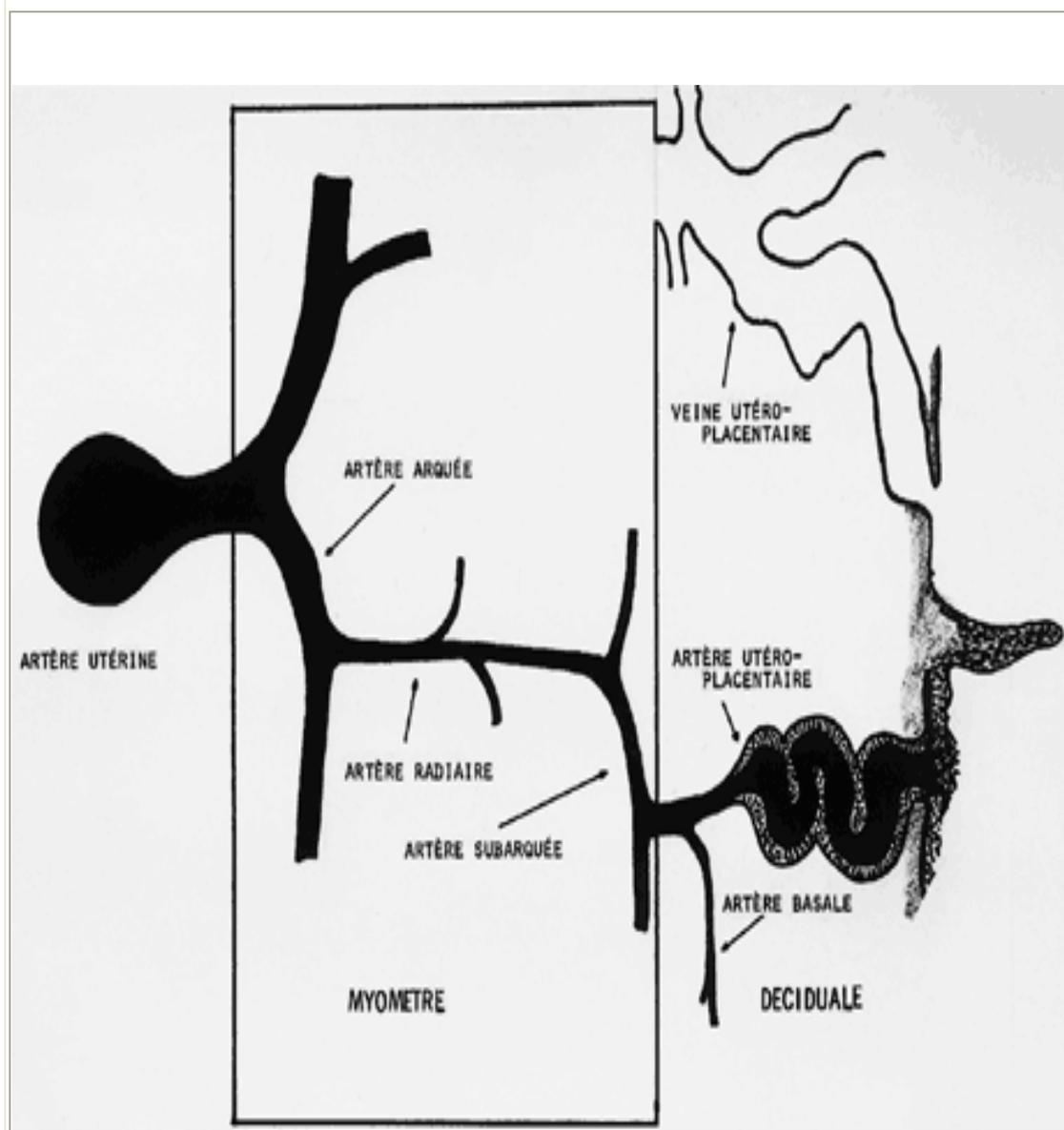
II – PHYSIOPATHOLOGIE [6, 7, 9, 21, 24, 30, 36, 39, 40]**III -1- RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :**

Au cours de la grossesse normale, il se produit deux invasions trophoblastiques des artères spiralées :

-la première a lieu entre la huitième et la douzième semaine d'aménorrhée ; et elle aboutit à la création d'une coquille trophoblastique et d'un bouchon intra vasculaire qui obstruent en totalité les capillaires déciduaux des artères spiralées, ce qui a pour corollaire (conséquence) la protection de l'œuf contre le sang maternel

-La deuxième invasion survient entre la treizième et la dix-huitième SA et aboutit à la disparition progressive des cellules endothéliales, des cellules musculaires lisses de la media et de la couche élastique et interne. La couche élastique et interne est remplacée par la fibrine qui fait perdre à ces vaisseaux leur caractère contractile; après 16 SA, les cellules du trophoblaste envahissent et détruisent la couche élastique et musculaire lisse de la paroi des artères spiralées. Ce processus, achevé vers 4 mois aboutit à un système artériel utero placentaire à basse résistance et permet un débit élevé dans la chambre inter veilleuse.

Tous ces phénomènes transforment les vaisseaux spiralés en vaisseaux à basse pression et à haut débit assurant la vascularisation placentaire et fœtale. Sur le plan général, les modifications physiologiques suivantes sont notées.

Figure 1. Schéma de la vascularisation utéro-placentaire.

III - 1 - 1 - FONCTION CARDIO-VASCULAIRE :

Le débit cardiaque est augmenté au cours des 10 premières SA de 30% soit 1,5l / mn. Cette option se maintient jusqu'à terme, vue le débit qui se situe aux alentours de 6l/ mn.

-La fonction est légèrement augmentée de 15 à 20bt /mn

-La PA baisse de 20% soit 5 mmHg dans la première moitié de la grossesse pour reprendre progressivement vers le terme les valeurs antérieures de la grossesse.

- Les résistances périphériques diminuent. Cette diminution est plus importante que l'augmentation du débit cardiaque en début de grossesse.

III -1 - 2 - FONCTION RENALE:

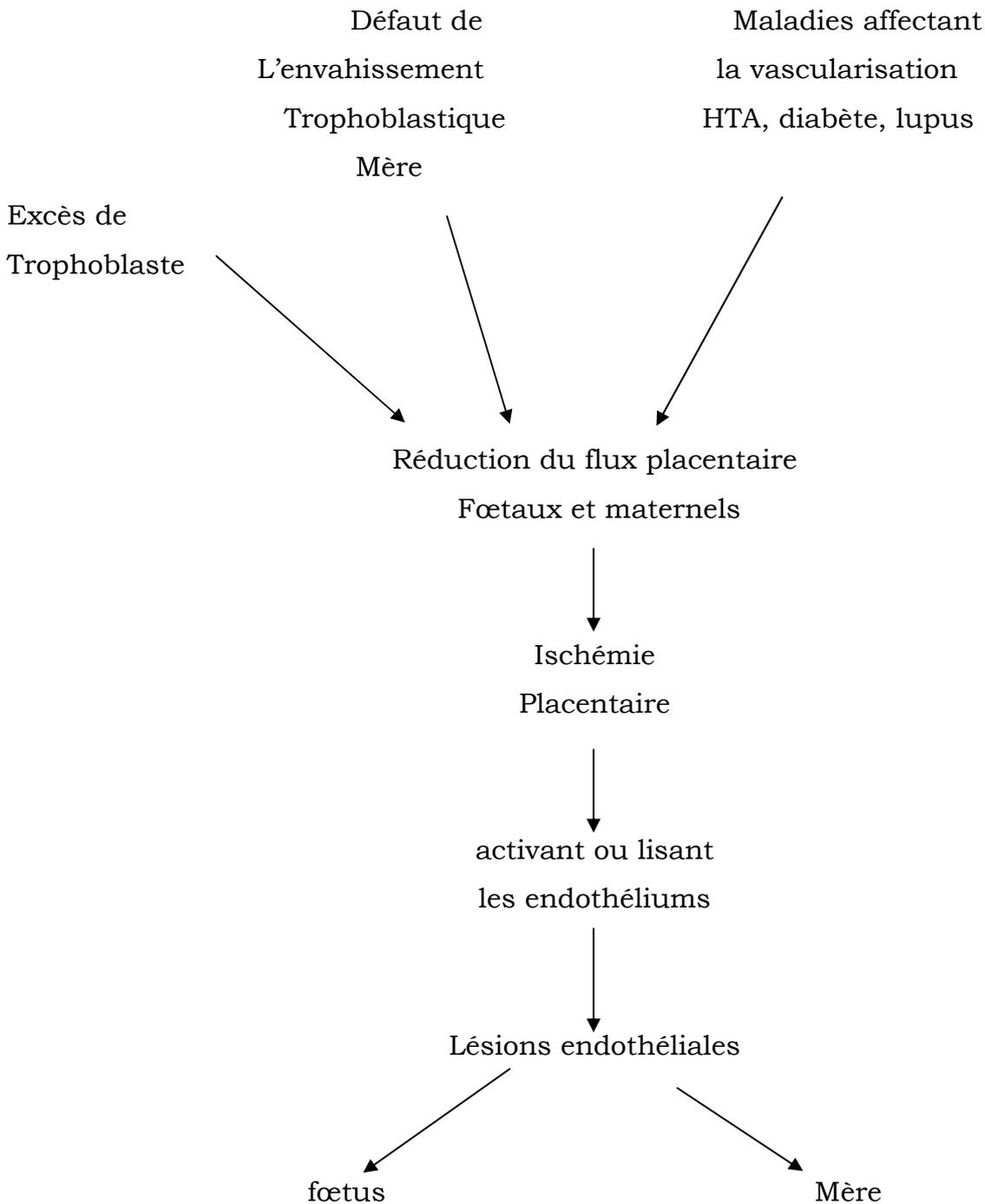
La fonction rénale devenant bénéficiaire, s'adapte au débit cardiaque. Ainsi le bilan rénal passe de 500ml à 800ml/mn pendant la grossesse entraînant une augmentation de la filtration glomérulaire. Ce qui entraîne l'élimination de l'acide urique de la créatinine et de l'urée. Il en résulte diminution du taux sanguin de ces substances.

Cette augmentation des liquides extra cellulaires maternels se fait environ 30% au profit du secteur plasmatique.

Cette augmentation est responsable, d'une diminution du taux d'hématocrite qui n'est pas une anémie mais une hémodilution. Le reste du liquide extracellulaire est distribué aux espaces interstitiels avec comme traduction clinique une infiltration des tissus pouvant générer les œdèmes francs qui restent physiologiques.

III - 2 - PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PE:

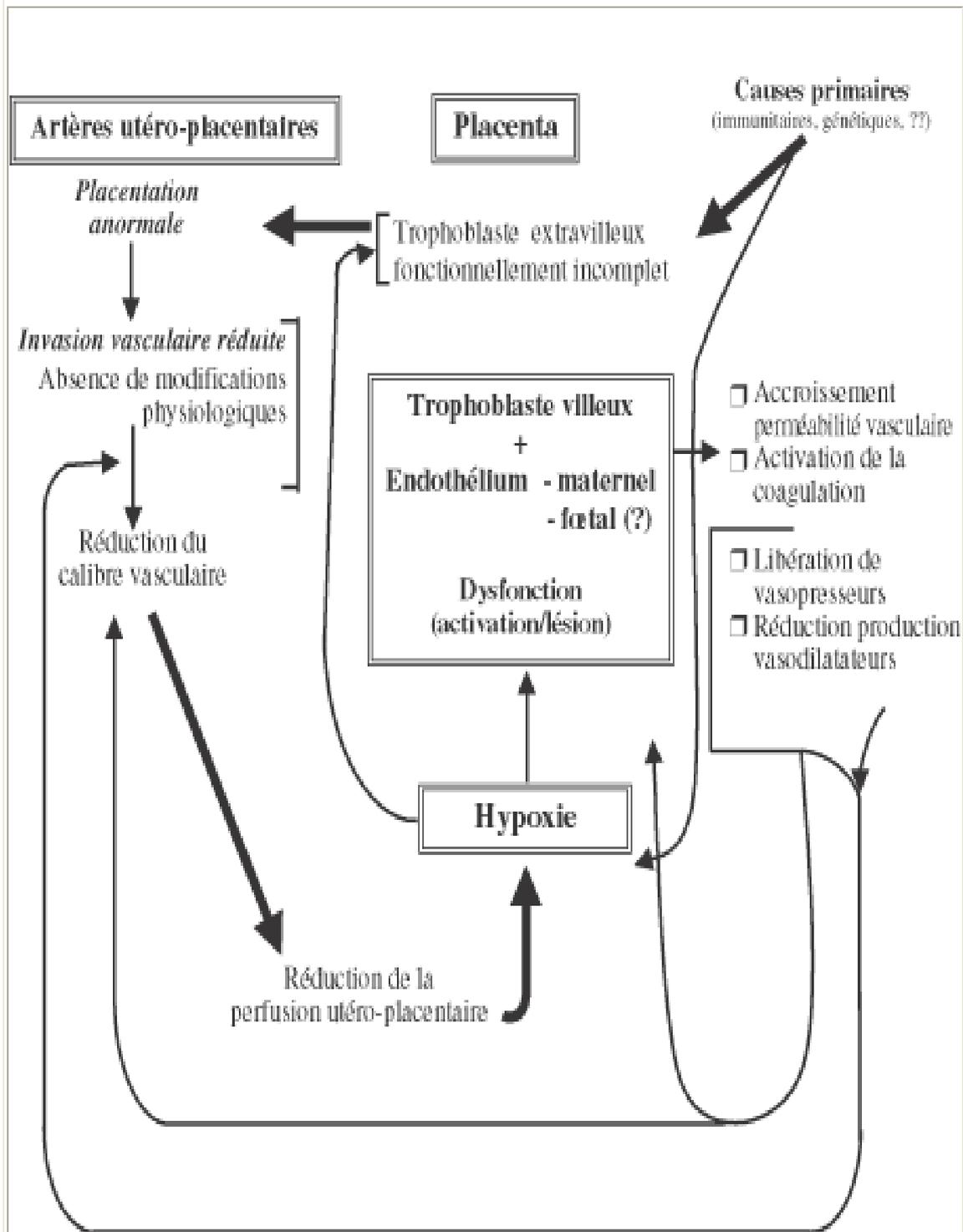
En cas de la PE, la deuxième invasion ne se produit pas ou se produit incomplètement (**fig1**). L'insuffisance de ce processus conserve une résistance élevée dans la partie terminale des artérioles spiralées, comme en témoignent les études vélocimétriques et aboutit à une baisse du débit utérin dans la chambre interveineuse. Il en résulte une mauvaise perfusion du placenta qui voit sa propre circulation se déplacer, entraînant à la longue des lésions ischémiques dans le territoire de la caduque utérine et du placenta.

Figure 2: Installation de la PE 1ère étape défaut de la vascularisation.

Les cellules nécrosées, arrêtées dans les poumons, libèrent leurs thromboplastines dans la circulation systémique. Celles -la peuvent induire une coagulation intra vasculaire, qui elle même déterminera la néphropathie glomérulaire spécifique. Par ailleurs, l'ischémie de la caduque et des villosités entraîne une libération d'iso rénine

utérine ainsi qu'un déficit des sécrétions de prostaglandines, dont les conséquences seront une vasoconstriction qui se traduit par un effet très marqué sur la PA. Cette anomalie de la placentation est présentée avant la vingtième SA précédant ainsi les premières manifestations d'hypertension artérielles et de la protéinurie.

Figure 3. Cercle vicieux de la Pré-éclampsie.



III – 3 - ETHIOPATHOGENIE DE L'ISCHEMIE PLACENTAIRE :

L'ischémie placentaire est soutenue par plusieurs facteurs qui pourraient l'expliquer.

III – 3-1- FACTEURS MECANIQUES:

Une surdistention utérine telle observée dans les grossesses multiples, l'hydramnios, un gros œuf comprimerait l'aorte abdominale et ou artères utérines provoquant ainsi une réduction voire une insuffisance de la vascularisation. Outre l'inadaptation de l'organisme maternel et des vaisseaux utérins, l'infantilisme utérin chez les jeunes femmes les premiers gestes sont à l'origine d'un défaut d'expansion.

III – 3-2- FACTEURS VASCULAIRES ANTERIEURES:

Beaucoup de patientes atteintes d'HTAG seraient porteuses d'affection génétique et/ou métabolique : antécédents familiaux d'HTA, d'obésité, hyperlipidémie, hyperuricémie, diabète, hypercholestérolémie, prise d'œstro progestatifs oraux.

III – 3-3- FACTEURS IMMUNOLOGIQUES:

Le produit de conception représente l'équivalent d'une allogreffe semi compatible dont la survie requiert un état de tolérance immunitaire maternelle. Cette tolérance implique un système de facilitation par l'induction des cellules suppressives et le passage des lymphocytes facteurs anticorps dans la circulation maternelle. En d'autres termes, le maintien d'une grossesse normale est du au phénomène de facilitation immunologique. Les accidents glandiformes seraient dus à l'absence de cette facilitation. C'est le phénomène de rejet immunologique du placenta qui entraîne une HTA.

III – 3- 4 - FACTEURS GENETIQUES:

Il s'agit des cas de PE familiale chez un grand nombre de patientes ayant eu une PE : on retrouve des sœurs, la mère et la grand-mère ayant eu le même accident. Ce mode de transmission est cependant encore très débattu.

III – 4- CONSEQUENCES DE L'ISCHEMIE PLACENTAIRE:

La réduction de la perfusion placentaire (consécutive à une implantation défectueuse) est suivie d'une série d'anomalies vasculaires qui témoignent d'une altération de l'endothélium entraîne une accumulation de fibrine et de lipide dans les parois artérielles.

Elle favorise l'agrégation plaquettaire et l'induction des circuits de coagulation qui, par l'intermédiaire du thromboxane (txa) aboutissant à la formation des thromboses. Une augmentation de la sensibilité aux hormones vasopressines, se manifeste entre

autre par la perte de l'état réfractaire des vaisseaux utero placentaires à l'angiotensine qui caractérise une grossesse anormale. On constate enfin la présence d'un facteur plaquettaire Vasoconstricteur.

Tous ces phénomènes agissent à trois niveaux.

III – 5 -1 - AU NIVEAU RENAL:

Les altérations rénales sont d'abord fonctionnelles puis organiques.

Du point de vue fonctionnels deux ordres de faits sont à retenir :

- La réduction du débit plasmatique rénal et de la filtration glomérulaire. Cette réduction fonctionnelle est liée à l'hypovolemie.

Cependant les fonctions tubulaires sont à peu près conservées avec une résorption élevée de l'acide urique. Il en résulte une hyper- uricémie importante qui est constante et caractéristique de la maladie.

- On note également une rétention de sodium avec des oedèmes le plus souvent liés à un trouble de la perméabilité qui aggrave l'hypovolemie. Plus l'hypovolemie s'aggrave plus le taux d'uricémie augmente. L'activité du système rénine-angiotensine- aldostérone fortement stimulé aux cours de la grossesse normale est basse dans la toxémie aussi l'aldostéronémie est-elle abaissée.

Du point de vue anatomique les lésions rénales sont observées par fonction biophysique. L'examen en microscopie optique montre déjà les résultats fondamentaux ; localisation des lésions au glomérule et à ses capillaires avec intégrité des autres éléments du néphron. Les glomérules ont augmenté de volume, les cellules A gestantes diminuent et même effacent les chambres de filtration et les lumières capillaires, d'où l'ischémie et absence d'hématies dans les vaisseaux.

Le microscope électronique permet une étude détaillée des lésions glomérulaires qui sont spécifiques de la maladie. Trois signes la caractérisent :

La première lésion essentielle concerne l'endothélium :

Il s'agit de l'endothéliose glomérulaire dont la caractéristique principale est son entière réversibilité en quelques SA après l'accouchement. Elle se traduit par un gonflement cellulaire généralisé portant à la fois sur le cytoplasme anormalement vacuolisé et sur le noyau et de ce fait la lumière capillaire est très réduite.

La seconde lésion est également une hyperplasie et une hypertrophie du mésangium. Normalement réduit, ce mésangium est ici très développé, riche en vacuoles et en

myofilaments. Les bords de la cellule mésangiale se doublent de dépôts de substances membranoides.

La troisième moins constante est constituée peu des dépôts fibrinoides à la face profonde de la basale, qui n'est pas épaisse. Ceux-ci sont situés entre l'endothélium et la membrane basale.

III – 5 – 2 - AU NIVEAU HEMODYNAMIQUE:

Pour expliquer l'HTA plusieurs hypothèses peuvent être envisagées.

- Une stimulation exagérée du système rénine- angiotensine –aldostérone ne semble pas devoir être mise en cause puis que l'activité rénine plasmatique est basse.
- Une absence de la vasodilatation due au défaut de production de prostaglandines.
- Un abaissement du seuil de réactivité vasculaire à l'angiotensine des prostaglandines.
- On note une absence d'expansion du volume plasmatique ayant pour conséquence une hypovolemie.

Le pronostic fœtal chez la gestante hypertendue est d'autant plus sévère que la volémie est basse. En d'autre terme, l'hypovolemie est indirectement corrélée au poids de naissance. Le taux d'hématocrite en rapport avec la volémie, se trouve ainsi élevée.

III – 5 – 3 - AU NIVEAU DE L'HEMOSTASE:

Il y a aggravation de la coagulopathie de consommation <<physiologique>> durant la grossesse par une thrombopénie, une augmentation des produits de dégradation de la fibrine (pdf) et une consommation du F III attestant d'une coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD). Cette dernière, d'expansion mineure, peut aboutir à une CIVD clinique et biologique lors de l'HRP et de l'éclampsie. Ces perturbations trouvent leur origine dans le placenta ischémique qui déverse dans la circulation, des cellules trophoblastiques nécrosées qui libèrent à leur tour leurs thromboplastines lors de leur passage dans la circulation pulmonaire, déclenchant ainsi une CIVD. Les thromboses ainsi créées aggravent l'ischémie placentaire, et provoquent parfois un décollement prématuré du placenta. Ces lésions au cours de la PE intéressant le rein et la plupart des viscères lors des éclampsies les plus sévères : cerveau, foie, rate, poumons et cœur [30]. Cet ensemble d'anomalies de l'hémostase est un phénomène dynamique, variable dans le temps, parfois à l'échelle horaire et nécessite des bilans

biologiques répétés. Le traitement des anomalies de l'hémostase de la PE se résume actuellement à l'évacuation utérine et au traitement substitutif dans les formes avec manifestations hémorragiques cliniquement menaçantes.

Tableau II: Activation pathologique de l'hémostase dans la pré éclampsie (AT : antithrombine)

Marqueurs	Femme enceinte	Pré-éclampsie sévère sans RCIU, ni signe de souffrance viscérale	Pré-éclampsie sévère avec RCIU ou signes d'ischémie viscérale	CIVD hémorragique et fibrinolytique
	Activation physiologique gravidique		Activation pathologique de la coagulation décompensée	Activation pathologique de la coagulation décompensée et dépassée
	Augmentation des facteurs de coagulation, compensée par les inhibiteurs physiologiques Diminution de la fibrinolyse	Lésion endothéliale, Activation plaquettaire, excès de formation de thrombine, compensée par les inhibiteurs physiologiques	Défaut(thrombophilie) ou dépassement des inhibiteurs physiologiques Micro thrombose Micro angiopathie Vasospasme Micro ischémie	Consommation des facteurs de coagulation Excès de fibrinolyse Micro- et macro-hémorragies
Plaquettes (mm ³)	100 à 300 000	80 à 300 000	20 à 150 000	20 à 150 000
TP (%)	80 à 100	90 à 100	90 à 100	20 à 60
TCA (s)	< 40	< 40	25 à 32	> 40
Fibrinogène (g·L ⁻¹)	3 à 4,5	3,5 à 5	4 à 5,5	< 3
PDF (µg·mL ⁻¹)	6 à 10	6 à 10	9 à 20	> 20
D-Dimères (µg·mL ⁻¹)	500 à 1 000	1 000 à 1 500	4 000 à 6 000	> 10 000
Complexes solubles	0	0	+	+++
F II (%)	100 à 140	100 à 140	100 à 140	60 à 80
F V (%)	100 à 140	100 à 140	100 à 140	20 à 60
F VII + X (%)	100 à 140	100 à 140	100 à 140	60 à 80
AT (%)	80 à 120	70 à 90	< 70	< 70

IV - ETUDE CLINIQUE:

IV – 1 - Diagnostic positif:

Le diagnostic précoce de la PE est essentiel pour un meilleur pronostic.

IV – 1 -1- Le dépistage des femmes à risque :

Le dépistage des femmes enceintes à risque porte sur la recherche des antécédents obstétricaux et non obstétricaux.

❖ Les antécédents obstétricaux : Ce sont

La primiparité,

La PE,

L'éclampsie,

Les grossesses multiples,

Le retard de croissance intra utérin,

La mort fœtale intra utérine,

L'hématome rétro placentaire,

Infection urinaire pendant la grossesse.

❖ Les antécédents non obstétricaux : Ils regroupent :

Les antécédents familiaux : d'HTA, Diabète, Obésité

Les antécédents personnels : Ages extrêmes (<16ans ou >40ans),

l'HTA, Diabète, Obésité, la néphropathie, la notion de prise d'oestro progestatifs.

IV – 1 – 2 - L'examen clinique:

Elle est constituée par la triade clinique.

IV – 1 -2 – 1 - HTA:

Elle est le maître symptôme de la pathologie étudiée. La gravité maternelle, et en grande partie fœtale de la maladie est liée à l'HTA. Elle peut être isolée ou associée à d'autres signes. Elle est définie par une PAS \geq 140mmhg et PAD \geq 90mmhg.

Elle est légère, lorsqu'elle est comprise entre 14/09 et 15/10mmhg

Elle est modérée, lorsqu'elle est comprise entre 15/10 et 16/11mmhg

Elle est sévère, lorsqu'elle est \geq 16/11mmhg **[28, 51]**

IV – 1 – 2 – 2 - Protéinurie:

Son apparition succède toujours à l'HTA. Elle constitue un signe de gravités; elle est de type globuliforme avec une albuminurie prédominante. Sa détermination qualitative aux croix (+) se fait par les bandelettes créatives colorimétrique (albutix) et on exigera alors 2 croix et plus. Cette méthode doit être confirmée par une Protéinurie de 24heures. Elle est définie par une Protéinurie > 0,3g/1/24heures et > 1g/1 sur un échantillon urinaire. Une pyurie peut par elle même entraîner une légère Protéinurie d'environ 0,10g/1. Dans certains cas, pyurie et protéinurie peuvent être associés d'où l'intérêt de l'ECBU.

IV – 1 – 2 – 3 - Oedèmes:

Ce signe est inconstant, les oedèmes apparaissant dans la plupart des grossesses.

Ils sont souvent importants diffus, ne respectent pas la pesanteur et atteignent les membres inférieurs et les mains responsables du signe de la bac.

Le visage est bouffi, lunaire, avec un oedème marqué des paupières.

Les oedèmes non apparents peuvent être mis en évidence par la pesées répétées, obligatoires au cours des CPN. Quelle que soit leur intensité, les oedèmes sont blancs, mous, indolents. Leur association avec l'HTA et une protéinurie marque la gravité de la pathologie.

IV – 1 -3- Examen obstétrical:

Il appréciera : la hauteur utérine, le plus souvent inférieur à la hauteur utérine normale, les bruits cardiaques fœtaux, l'état du col, la présentation et le bassin.

IV – 1 – 4 - Autres examens:

Les autres appareils (cœur, poumons, rein) ne doivent pas être négligés.

IV – 2 - Formes cliniques de la PE:**IV – 2 -1- Signes d'atteinte viscérale:**

La PE est une maladie <<multi viscérale>>. Ses signes de gravités sont liés à la présence d'un voire plusieurs signes d'atteintes viscérales :

IV – 2 -1-1- Atteinte rénale:

Elle est reconnue unanimement comme un signe de gravité lorsque la protéinurie est supérieure à 3g/24heures.

Les signes fonctionnels d'HTA définissent également une pré éclampsie grave.

Ce sont essentiellement:

Les céphalées, les troubles visuels à type de phosphènes et d'amaurose ; une hyperexcitabilité neuromusculaire qui peut précéder de peu la crise d'éclampsie.

IV – 2 -1-2- Atteinte hépatique:

La PE peut se compliquer d'un Helly syndrome ; celui-ci peut se compliquer de troubles de l'hémostase voire de coagulopathie intraveineuse disséminée (CIVD) et exceptionnellement d'un hématome sous capsulaire du foie.

IV – 2 -1-3- Atteinte pulmonaire:

L'œdème aigu du poumon (OAP) est une complication rare (2,3%)[4] peut être iatrogène (remplissage, corticoïdes).

IV – 2 -2- Les signes de gravités:

La PE est dite de mauvais pronostic lorsque les facteurs ci-après sont présents :

- douleur épigastriques, nausées, vomissements ;
- céphalées persistantes, hyper-reflectivité ostéo tendineuse, troubles visuels ;
- protéinurie > à 3,5g/24heures ou à 3croix ;
- uricémie > 60mg/l ;
- créatininémie >12mg/l ;
- oligurie avec diurèse <20ml/h ;
- transaminases (ASAT) >3fois la norme de laboratoire ;
- thrombopénie <100 000/mm³ ;
- hémolyse.

IV – 3 - Surveillance:

Il s'agit d'une surveillance rigoureuse et régulière de la mère et du fœtus.

IV – 3 -1- Surveillance maternelle:

Elle doit permettre de dépister à temps les signes d'alarme.

IV – 3 -1- 1- Clinique:

- La recherche de céphalées, de vertiges, de troubles visuels, de douleur abdominale ou de vomissement témoignent de la gravité de la PE.
- La TA : l'augmentation de la TA et l'instabilité tensionnelle quelle que soit la thérapeutique utilisée sont de mauvais pronostic.
- La diurèse : l'oligurie est un signe de mauvais pronostic.
- Le poids : un gain excessif et rapide du poids est péjoratif.

Il permet de suivre les oedèmes.

- Les oedèmes généralisées atteignant la face sont des facteurs de gravités.

IV – 3 -1- 2 - Examens complémentaires:

Les examens complémentaires sont nécessaires au diagnostic étiologique, pour apprécier la gravité de l'affection et assurer la surveillance rigoureuse et régulière de la mère et du fœtus.

IV – 3 -1- 2 – A - Bilan maternel:

Il s'agit d'un bilan biologique (sanguin, rénal, hépatique, etc.....) qui portera sur les paramètres qui sont supposés prédictifs d'accident.

IV – 3 -1- 2 – A -1- Une numération des plaquettes:

Une thrombopénie se voit dans les formes sévères (Hellp syndrome).

IV – 3 -1- 2 – A -2- Bilan d'hémostase:

Taux de prothrombine, fibrinémie, Produit de dégradation de la fibrine (pdf), etc....

Hématocrite (Hte) : le taux de l'hématocrite est normalement abaissé ; toute augmentation au delà de 40% est témoin d'une hémococoncentration corollaire d'une Hypovolémie.

IV – 3 -1- 2 – A -3- L'uricémie:

Elle constitue un signe d'alarme si son taux est supérieur à 60mg/l. Il est nécessaire d'avoir un taux d'uricémie fait en début de grossesse.

IV – 3 -1- 2 – A -4- Ionogramme sanguins et urinaire:

Il est caractérisé par les chiffres élevés de sodium ($\text{Na} > 144 \text{meq/l}$), de chlore ($\text{Cl} > 106 \text{meq/l}$), de potassium ($\text{K} > 4,8 \text{meq/l}$).

IV – 3 -1- 2 – A -5- Créatininémie:

$> 12 \text{mg/l}$ est pathologique.

La clairance de la créatininémie : Elle est de 100ml/mn chez la femme non enceinte, de 150ml/mn chez la femme enceinte et diminue en cas de PE.

IV – 3 -1- 2 – A -6- Transaminases:

L'augmentation des transaminases (**ASAT**) au-delà des normes du laboratoire est un signe de gravité.

IV – 3 -1- 2 – A -7- Protéinurie de 24heures:

Dosage quantitatif se fait sur les urines de 24heures, Dosage semi quantitatif se fait par les bandelettes réactives (albutix).

Sa quantification est parallèle au degré d'atteinte rénale ($2x=P$ de 0,5g/1/24h, $3x$ ou $4x=P$ de 5g/1/24h).

IV – 3 -1- 2 – A -8- Autres:

L'ECG et F.O font partie du bilan initial de l'HTA, l'E C B U pour éliminer une infection urinaire.

IV – 3 -1- 2 – B - Bilan foetal:

Il apprécie la croissance et la vitalité du fœtus.

IV – 3 -1- 2 – B -1- Clinique:

-Les mouvements fœtaux:

Ils doivent être appréciés par la mère trois fois par jour pendant une demie heure ; une diminution des mouvements fœtaux traduit une souffrance fœtale chronique.

-La hauteur utérine:

Elle appréciera le retard de croissance intra utérine.

IV – 3 -1- 2 – B -L'échographie:

Elle permet:

- ❖ D'apprécier la croissance fœtale par la biométrie,
- ❖ D'apprécier le bien être fœtal qui sera évaluée par :
 - La mesure de la quantité du liquide amniotique,
 - L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal.
 - ❖ D'évaluer le profil biophysique du fœtus par le score de Manning,
 - ❖ De réaliser le doppler qui donne des renseignements précis sur les flux vasculaires.

Tableau III: Profil biophysique du fœtus (Score de Manning et coll.).

Critères	Profil biophysique	
	2	0
MV thoracique Nombre d'épisode ≥ 30 MV en 30mn	≥ 1 épisode de MV continu	Absents ou épisodes < 30 sec
MV globaux : corps ou membres (les épisodes de MV actifs continus sont considérés comme seul MV) en 30mn	≥ 3 MV	< 3 mouvements
Tonus MV d'extension avec retour en flexion des membres ou du tronc ou MV d'ouvertures et fermetures des mains	≥ 1 MV	Absents Ou extension lente avec retour en flexion partielle Ou MV en extension complète sans retour en flexion
MV cardiaque fœtale réactif : accélération de plus de 15bts/mn pdt plus de 15sec associés au MV	≥ 2 accélérations en 10mn	< 2 accélérations

V - COMPLICATIONS SPECIFIQUES: [6, 22, 31, 36, 39, 40, 43]**V – 1 - COMPLICATIONS SPECIFIQUES:**

La PE peut être réveillée par ses complications spécifiques [61].

Ce sont :

V – 1 - 1- Complications maternelles:**V – 1 – 1 - 1- Eclampsie:**

C'est une complication grave de la PE retrouvée dans 5% des cas [6]. Elle survient à partir de la 20^{ème} semaine en anté-partum dans 30% des cas, pendant le travail dans 18% des cas ou en post-partum jusqu'au 7^{ème} jour dans 44% des cas [30]. C'est un accident aigu paroxystique des syndromes vasculo-nerveux caractérisé par un état convulsif évoluant en 4 phases.

Elle peut être annoncée par des signes prémonitoires comme un TAD>110mmhg difficile à maîtriser, des signes fonctionnels d'HTA : céphalées, bourdonnement d'oreille, phosphène ou amaurose, barre épispastique, vomissement et une hyper réflexe.

LA 1^{ère} phase : est appelée phase d'invasion ; elle dure 30 secondes et se caractérise par des secousses fibrillaires localisées à la face et des oscillations de la tête.

La 2^{ème} phase : est la phase tonique ; elle dure 20 à 30 secondes, marquée par une hypertonie de tout le corps, tronc en opisthotonos, tête en hyper extension. L'hypertonie des muscles notamment respiratoires provoque une asphyxie transitoire au cours de cette phase.

La 3^{ème} phase : est la phase clonique, elle peut durer plus d'une mn et est marquée par une inspiration profonde suivie d'une expiration bruyante qui vient mettre fin à l'hypertonie ; il s'ensuit des convulsions ; celles-ci intéressent surtout la moitié supérieure du corps. La tête est rythmiquement en arrière et sur le côté, les épaules et en avant ; la face grimace les yeux sont animés d'un pseudo nystagmus ; la bouche présente des vives contractions avec risque de morsure de la langue. Les membres supérieurs paraissent battre le rappel. La respiration est bruyante et saccadée ; souvent le tronc et les membres inférieurs restent immobiles.

En fin survient la 4^{ème} phase : dite résolutive marquée par l'installation d'un coma ; la résolution musculaire est complète, la respiration stertoreuse.

Le scanner cérébral ou l'IRM peut mettre en évidence des zones hypodenses entourées d'œdème attestant l'origine vasculaire de la crise. On peut aussi trouver des hémorragies cérébrales ou des hématomes. L'œdème cérébral est rare.

V – 1 - 1- 2 - Hellp syndrome:

Il complique 10 à 13% des toxémies. Il se caractérise par une triade de signes biologiques:

-Hémolyse: Apparition de schizocytes, augmentation de la bilirubine totale, chute de l'hématocrite et l'élévation des LDH.

-Elévation des transaminases : 2 à 3 fois la normale.

-Thrombopénie : inférieur à 100 à 1000 éléments.

Sur le plan clinique, il se manifeste par une douleur au niveau de l'hypochondre droite (dans 65 à 85%) des nausées et des vomissements (dans 45 à 85%) des signes fonctionnels d'HTA une fois sur deux.

L'échographie : montre un foie augmenté de volume, hétérogène et peut mettre en évidence un hématome sous capsulaire du foie [3]. La présence du Hellp syndrome majore le risque d'éclampsie et engendre une CIVD dans 21% des cas [34].

V – 1 - 1- 3- Hématome Rétro Placentaire:

Il complique 3 à 5 % des PE sévères. C'est un décollement prématuré d'un placenta normalement inséré d'origine ischémique.

Sur le plan clinique son début est brutal, marqué par l'apparition d'une douleur en coup de poignard, permanente et qui peut s'associer à des métrorragies faites de sang noirâtre, peu abondantes lorsque le saignement est extériorisée.

L'utérus est extrêmement tonique <<utérus en bois>> et douloureux ; la contracture est permanente sans relâchement. Les bruits du cœur fœtaux sont souvent absents.

Sur le plan anatomique : il existe un hématome déciduel basal interrompant la circulation materno-fœtal. L'examen macroscopique du placenta retrouve

un caillot noirâtre sur la face maternelle placentaire avec une cupule en regard.

V – 1 - 1- 4 - Insuffisance rénale aiguë:

Du fait de l'hypovolemie, une IR fonctionnelle peut s'installer. Celle-ci évoluera progressivement vers une oligurie voire anurie avec biologiquement une élévation progressive de la créatininémie.

V – 1 - 1- 5 - L'œdème aigu des poumons:

Cette complication rare (2,3%) [34] peut être iatrogène (remplissage, colloïdes). Il se traduit par une dyspnée très intense angoissante à type de polypnée contraignant la malade à s'asseoir (orthopnée) s'accompagne d'une toux quinteuse ramenant une expectoration mousseuse abondante, blanche comme du blanc d'œuf battu, parfois l'auscultation cardiaque révèle une marée montante de râles crépitants.

V – 1 - 1- 6 - Accident Vasculaire Cérébral:

Déficit moteur localisé transitoire ou définitif.

Méningisme en faveur d'une hémorragie méningée.

Déficit moteur localisé associé à un Méningisme signant une hémorragie cérébro-méningée.

Parfois l'élévation importante de la TA peut entraîner certaines manifestations :

- Epistaxis profuse,
- Pathologies oculaires,
- Hémorragies cérébrales.

V – 1- 2 - Complications fœtales:

Quant au pronostic fœtal, il est dominé par le risque de prématurité, l'hypotrophie et de mort intra-utérine.

V – 1 – 2 - 1- L'hypotrophie fœtale:

La croissance fœtale se trouve compromise en cas de pathologie vasculaire utéro-placentaire.

Un retard de croissance s'objective cliniquement et écho graphiquement de façon progressive au cours de la grossesse et est simultanément associé à une hypoxie relative. L'ensemble constitue une souffrance fœtale chronique.

V – 1 – 2 - 2 - Souffrance fœtale aiguë:

Une hypoxie aiguë peut survenir lors des grandes variations tensionnelles maternelles ou l'augmentation du tonus utérin (contraction utérine), avec le risque d'anoxie et d'ischémie cérébrales.

V – 1 – 2 - 3 - Prématurité:

Elle est un facteur de fragilité et parfois de mortalité secondaire ou de séquelles neurologiques.

V – 1 – 2 - 4 - La mort intra utérine:

La survenue est brutale lors d'un hématome rétro placentaire, plus rarement au cours d'une crise d'éclampsie ou à l'issue d'une souffrance fœtale hypoxique plus ou moins prolongée.

V – 1 – 2 - 5 - La mort néonatale précoce:

Elle est la conséquence de l'hypotrophie, de la souffrance et de la prématurité.

VI-2- PRONOSTIC: [17, 34, 39, 40, 41, 53]

Le pronostic maternel est le plus souvent favorable sous un traitement et une surveillance adaptée.

VI - BASES THERAPEUTIQUES: [2, 4, 7, 8, 11, 12]

Après l'évaluation de l'état clinique, basée sur l'anamnèse et l'examen clinique qui permettent d'affirmer le diagnostique de PE et d'appréhender le risque d'aggravation susceptible de compliquer l'état maternel et foetal, la prise en charge doit être précoce et comporte deux volets :

- la réanimation médicale des formes graves et de leur complication,
- la prise en charge obstétricale.

VI - 1- But du traitement:

Il cherchera à :

- baisser les risques encourus par les mères liés à l'HTA,
- prévenir les accidents foetaux.

VI - 2 - Objectifs du traitement:

Il s'agit de :

- Réduire les chiffres tensionnels de façon progressive jusqu'à un niveau permettant d'assurer la sécurité de la mère et l'enfant ;
- Prolonger la durée de la grossesse de manière à éviter la prématurité et/ou l'hypotrophie et les complications maternelles ;
- Utiliser les produits peu agressifs et peu nocifs pour le fœtus [38].

VI - 3 - Moyens du traitement:**VI - 3 - 1- Réanimation de la PE: [3, 42]**

La réanimation des femmes présentant une forme grave de PE nécessite la coopération entre l'Obstétricien, l'Anesthésiste Réanimateur et le néonatalogiste afin d'évaluer à des intervalles rapprochés le pronostic maternel et foetal. La réanimation a pour but d'éviter les complications en particulier la crise d'éclampsie. Le traitement est symptomatique et comporte :

- Les mesures hygiéno-diététiques ;
- l'expansion volémique
- Les agents Anti hypertenseurs ;
- Les Anti convulsivants.

VI – 3 - 1-1- Mesures hygiéno-diététiques:

-le repos :

Le décubitus latéral gauche, de préférence pendant le sommeil et les périodes de repos permet de :

- Améliorer la circulation foeto-placentaire et celle de gros vaisseaux ;
- Réduire les oedèmes ;
- Abaisser les chiffres tensionnels.

Le repos peut aller jusqu'à 18 heures par jour dans les formes sévères et doit être aussi bien physique que psychique.

-Le régime normo sodé :

La mise en route de régime sans sel aggraverait l'hypo volémie présente chez les patientes surtout dans les PE sévères.

Il est alors conseillé un régime normo sodé normo calorique et enrichie en calcium.

VI – 3 - 1-2 - L'expansion volémique:

Le remplissage vasculaire est utile et nécessaire avant la mise en route du traitement Anti hypertenseur, pour limiter les conséquences de l'hypo volémie relative que certaines femmes présentent par rapport à une grossesse normale qui sera révélée ou aggravée par un traitement vasodilatateur et sympatholytique. Le remplissage vasculaire ne doit pas être systématique en raison des risques liés au développement d'œdème aiguë pulmonaire, voire de l'aggravation d'un œdème cérébral.

VI – 3 - 1- 2 - 1- Indication de remplissage vasculaire:

-- Chute de la tension artérielle : lors de l'introduction du traitement antihypertenseur intra veineuse.

-- Hypovolémie patente : traduite par une hémococoncentration c'est-à-dire le taux d'hémoglobine supérieur à 14g/dl ou le taux d'hématocrite supérieur à 40%.

-- Oligo anurie : En absence d'hémolyse, une oligurie peut être tolérée ; en cas de l'oligurie persistante, un remplissage vasculaire est légitime.

VI – 3 - 1- 2 – 2 - Modalités de remplissage:

Les solutés cristalloïdes (Ringer lactate, sérum salé 0,9%) sont utilisables car l'œdème pulmonaire éventuellement secondaire à leur perfusion parait plus facile à contrôler par diurétiques.

Les solutés de gélatines fluides modifiées (gélo-fusine 4%) et de dextran sont contre indiqués en raison des conséquences materno- fœtales. Le sérum albumine humaine à 4%, 5% ou 20% peut être utilisé en cas d'association d'une Protéinurie massive ou d'une hypo protidémie. Le volume initialement perfusé est de 300 à 500ml de cristalloïdes non glucosé en 30 à 60 minutes. Le débit de relais ultérieur est de 85 ml/heure. L'apport hydrique total incluant les boissons doit rester inférieur à 2500ml/24heures.

VI – 3 - 1- 2 – 3 - L'efficacité et tolérance de remplissage vasculaire:

Elles sont le plus souvent évaluées par la tension artérielle, la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, l'auscultation pulmonaire, l'oxymétrie pulsée et la prise de la diurèse qui témoigne de l'établissement de la perfusion rénale.

Le monitoring invasif de la pression artérielle, de la pression veineuse centrale, de la pression capillaire pulmonaire sont réservées aux plus graves situations : OAP résistant aux diurétiques, HTA mal équilibrée malgré une bithérapie anurie persistante, cardiomyopathie sous-jacente.

VI – 3 – 1 – 2 – LES ANTIHYPERTENSEURS: [13, 25, 59, 61]

Il existe plusieurs familles :

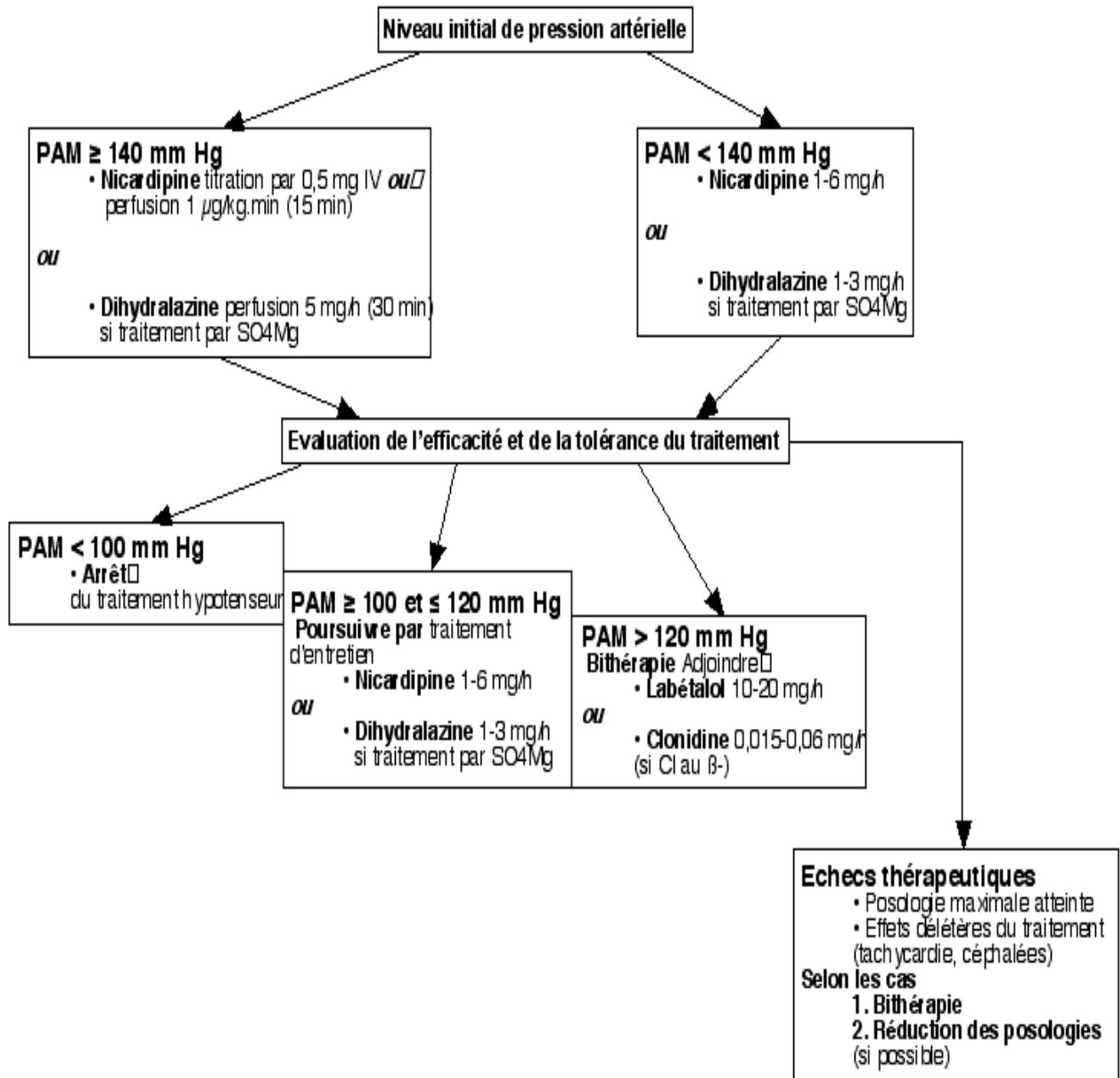
- Anti hypertenseurs centraux : Clonidine, Methyldopa ;
- Anti hypertenseurs vasodilatateurs périphérique : Hydralazine ;
- Anti hypertenseurs Anti calciques qui sont d'indication récentes : Nifédipine (Adalat) et Nicardipine (Loxen) ;
- Anti hypertenseurs Bêta bloquants: Labétalol.

But : Maintenir une pression artérielle moyenne supérieure ou égale à 100mmhg.

L'hypertension artérielle plus atteinte viscérale menaçant le pronostic vital à court terme (urgence hypertensive).

Tableau IV : Caractéristiques des principaux Anti hypertenseurs dans la prise en charge de la PE. [39, 40, 42]

Médicaments	Avantages	Inconvénients	Présentations	Posologies
DiHydralazine (Nepressol)	Forme injectable sécurisée	Intolérance tachycardie, céphalée, veinites	Cp=25mg Amp=25mg	4 à 6cp/jour 4 à 6amp/jour
Nifédipine (Adalat)	Efficacité, délai d'actions courtes	Effet tocolytique perméabilité capillaire tachycardie, céphalée	Gel=10mg Gel=50mg LP	Si poussée hypertensive 3gel/jour
Nicardipine (Loxen)	Forme injectable, efficacité bonne	Sensation vertigineuse, bouffée de chaleur céphalée et polyurie	Cp=20mg Cp=50mg LP Amp=10mg/10ml	1mg toutes les 5mn sans dépasser 10mg
Labétalol (Trandate)	Forme injectable, efficacité et tolérances bonnes	Effets bloquants négligeable per os	Cp=100mg Cp=200mg Amp=100mg	1 à 2cp/jour 1 à 2amp/jour
Clonidine (Catapressan)	Forme injectable	Poussée hypertensive bradycardie hypoxémie	Cp=0,15mg Amp=0,15mg	2 à 4cp/jour 2à4amp/jour
Methyldopa (Aldomet®)	Efficacité bonne	Poussée hypertensive	Cp=250mg Cp=500mg Cp=1000mg	2cp à 2prises/jour

Protocole thérapeutique de PEC de la PE: [25]**Figure 4** : Algorithme de prescription du traitement hypotenseur intraveineux (PAM : pression artérielle moyenne)

Si échec du traitement :

Posologie maximale atteinte : bithérapie

Effets secondaires (déléter) du traitement (tachycardie, céphalée...) :
réduction des posologies si possibles.

VI – 3 – 1 – 3 - LES ANTI CONVULSIVANTS:

Ils sont utilisés à titre curatif dans le traitement des complications de la pré éclampsie sévère et pour éviter leur récurrence.

Les plus utilisés sont :

- les benzodiazépines ;
- la phénytoïne ;
- le sulfate de magnésium.

Tableau V : Guide d'utilisation des principaux anti-convulsivants autre que le sulfate de magnésium. [43]

Médicaments	Présentations	Doses de charge	Remarques	Précaution
Diazépam Valium	Cp=5mg,=10mg Amp=5mg,=10mg/2ml	10 à 20mg <5mg/mn IVL	Déconseillée	Surveillance respiratoire et pression artérielle
Clonazépan Rivotril	Amp=1mg/2ml 1	1 à 2mg <0,5mg/mn IVL	Déconseillée	Surveillance respiratoire et pression artérielle
Phénytoïne Dilatin	Cp=100mg Amp=250mg/5ml	10 à 20mg/kg <50mg/mn	Après 6à12h 1/2dose ou selon le tx sguin	Vitesse d'injection strictement contrôlée (SE) Monitoring continu, PA/ECG, réduction de vitesse d'injection si en cas de récurrence 5mn par intervalle Bradycardie excessive ou

				hypotension,
Phénobarbital Gardénal	Cp=10, 50,100mg Amp=200mg diluée au 1/10 de sérum physiologique	I.V.Lente 10mg/kg<1 0mg/mn	Cas de récidive 5mg/kg intervalle >20mn	Seringue en verre surveillance respiratoire, pression artérielle
Thiopental Pentothal Nesdomal	Pdre 1g+Eau distillée (dilution à 2,5%)	Bolus en IVD Lente 3à5mg/kg	Perfusion continue 0,5à1, 5g/8h	Assistance respiratoire voie endo-veineuse, stricte surveillance hémodynamique

VI - 3 - 1 - 3 - 1 - Sulfate de magnésium : [1, 6, 19]

Il a été introduit en Ost en 1906 ; mais à cause de l'importance de ses effets secondaires (Bradypnée, bradycardie, oligurie, abolition des réflexes ostéo tendineux) il a connu un certain recul.

-Présentation :

- Une ampoule de 10ml dosée à 1g à 10% par ampoule.
- Une ampoule de 20ml, dosée à 4g à 20% par ampoule.
- Une ampoule de 20ml, dosée à 10g à 50% par ampoule.

-Propriété pharmacologique : [20, 27, 32, 39, 40, 46, 50, 55]

Le magnésium est le deuxième cation intra -cellulaire après le potassium (K⁺). Les effets cliniques du magnésium sont connus depuis plus de soixante ans, mais ce n'est que ces dernières années que ces actions ont pu être précisées au niveau cellulaire [20]. Le magnésium est un cation ubiquitaire dans le corps humain. Cofacteur de nombreux systèmes enzymatiques, il est

impliqué dans plus de trois cents réactions enzymatiques différentes (métabolisme énergétique, synthèse des protéines et des acides nucléiques...) [20]. Il influence le métabolisme dans les cellules musculaire (lisses et striées), myocardique et nerveuse, ainsi que les transferts ioniques trans- membranaires et intra -cellulaires dont ces cellules sont le siège. Le Mg^{++} intervient dans le contrôle de la respiration mitochondriale, il est indispensable aux réactions dépendantes de l'adénosine triphosphate (ATP) [20]. Il intervient aussi dans l'activité de nombreuses ATPase, en particulier la pompe Na^+/K^+ -ATPase de la membrane plasmique et les Ca^{++} -ATPase membranaires [55]. D'autres part, l'activité adénylcyclase de la cellule est dépendante du magnésium. L'AMPc, en activant une protéine kinase, joue un rôle majeur dans la modulation des phénomènes de contraction - relaxation du cardiomyocyte et de la cellule musculaire lisse.

Ces propriétés expliquent l'effet vasodilatateur systémique, la vasodilatation des circulations coronaires et cérébrales ainsi que l'effet Anti -arythmique et broncho-dilatateur du Mg^{++} . Le magnésium diminue en outre l'excitabilité de certains neurones, entre autres par blocage des récepteurs NMDA [20, 27].

Le Magnésium inhibe et module des récepteurs, des systèmes et mécanismes impliqués dans la nociception. Ces effets devraient conférer au magnésium des propriétés antinociceptives.

Le magnésium bouche le canal central du récepteur et en empêche l'activation par le glutamate et la glycine. En combinaison avec d'autres antagonistes des récepteurs NMDA (Kétamine, anesthésiques volatils), il inhibe de façon supra -additive ces récepteurs [32, 39, 40]. Les récepteurs NMDA, nous l'avons vu, jouent un rôle central dans les phénomènes d'hyperalgie secondaire et dans les propriétés pro nociceptives des morphiniques.

Le magnésium est capable de bloquer les courants calciques [55]. Ces courants transmembranaires et l'augmentation intra -cellulaire du calcium qui en résulte modulent l'excitabilité neuronale, la libération de neuromédiateurs dont le glutamate, l'activation de la production de seconds messagers et la transcription des gènes [46, 50].

Le magnésium diminue la libération de catécholamines secondaires à différentes situations stressantes comme l'intubation endotrachéale [55], le système orthosympathique contribue également à la nociception. La noradrénaline stimule, en effet, la synthèse et la libération périphérique de prostaglandines. La stimulation sympathique affecte la vasomotricité, l'extravasation, le tonus des muscles lisses et favorise la création de neosynapses entre les fibres nociceptives dans le territoire lésé.

-Mécanisme d'action:

Il agit comme un antagoniste du calcium par inhibition des canaux calciques récepteurs et voltage dépendants,

Il inhibe la transmission neuromusculaire par diminution des effets de cette dernière,

Il diminue l'excitabilité neuronale,

Il ralentit la conduction cardiaque par ralentissement de la dépolarisation diastolique lente,

Il inhibe l'agrégation plaquettaire,

Il inhibe la libération de certaines cytokines,

Il potentialise l'effet des inhibiteurs calciques.

Les effets biologiques : Il a été démontré que le sulfate de magnésium retarde significativement l'apparition des crises convulsives induites par N.methyl D.aspartate.

- Le schéma thérapeutique varie selon les auteurs:

- Pütchard [41, 42, 48, 54] propose une dose de charge de quatre (4) grammes de sulfate de magnésium en intra veineuse suivie d'une injection en intra musculaire de cinq (5) grammes (la première en même temps que l'injection intra veineuse puis toutes les quatre (4) heures.
- Zuspan [39, 40, 51, 55] retient la même dose de charge suivie d'une injection continue de d'un (1) gramme de sulfate de magnésium par heure en perfusion.

En cas de récurrence des crises, un Bolus supplémentaire de deux (2) grammes est injecté en cinq (5) minutes.

Ce sont les deux (2) protocoles les plus usuels.

- Sibai [39, 40] propose quant à lui une dose de charge de six (6) grammes en intra veineuse pendant dix minutes et un traitement d'entretien de deux (2) à (3) grammes en intra veineuse par heure.

-Les effets secondaires :

Le sulfate de magnésium a un index thérapeutique très étroit et un seuil d'efficacité proche du seuil de toxicité 4mmol/l versus 5mmol/l.

Son maniement doit donc être sujets à surveillance en l'occurrence :

- la disparition des réflexes ostéo tendineux (5mmol/l),
- la bradypnée voire apnée (6mmol/l),
- l'Oligo anurie.

-Les contre-indications :

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

- insuffisance rénale,
- fréquence respiratoire inférieure à 16cycles/mn,
- hypotension.

- Les effets biologiques :

Il a été démontré que le sulfate de magnésium retarde significativement l'apparition des crises convulsives induites par N.methyl D.aspartate (16).

-Modalités d'administration du sulfate de magnésium pour la pré éclampsie sévère :

Dose de charge :

Injecter 4 g de solution de sulfate de magnésium à 20% en IV en 10 à 15 minutes.

Poursuivre en injectant rapidement 5 g de solution de sulfate de magnésium à 50% en IM profonde dans chaque fesse, soit 10 g au total, après avoir ajouté 1 ml de lidocaïne à 2% dans la seringue. Veiller à observer les méthodes d'asepsie. Avertir la patiente qu'elle aura une sensation de chaleur lors de l'injection.

Si les convulsions reprennent au bout de 15 minutes, administrer 2 g de sulfate de magnésium (solution à 50%) en IV, en 5 minutes.

Dose d'entretien

Injecter 5 g de sulfate de magnésium (solution à 50%) + 1 ml de lidocaïne à 2% en IM, toutes les 4 h, tour à tour dans une fesse puis dans l'autre. Poursuivre le traitement pendant les 24 h qui suivent l'accouchement ou la dernière convulsion, en prenant comme point de départ le dernier des deux événements. Si la solution à 50% n'est pas disponible, administrer 2 g de sulfate de magnésium à 20% en IV toutes les heures en perfusion.

SURVEILLER ATTENTIVEMENT TOUT SIGNE DE TOXICITE

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

La fréquence respiratoire est au moins de 16 cycles/min ;

Les réflexes rotuliens sont présents ;

La diurèse est au moins de 30 ml/h pendant 4 h d'affilée.

VI – 3 – 2 - TRAITEMET OBSTETRICAL: [29] ou mode de terminaison de la grossesse :

Elle est le seul traitement efficace de la PE, si la décision d'interrompre la grossesse est aisée à l'approche du terme, la survenue précoce de la maladie impose la recherche d'un moins mauvais compromis.

Des études récentes ont démontré qu'il est possible de prolonger la durée de la grossesse. En effet, Sibai [52], sur une série de 95 cas de PE sévères survenue entre 28 et 32^{ème} SA, a pu prolonger la durée de la grossesse de 4 à 36 jours ; l'auteur n'a déploré aucun décès maternel ni néonatal.

Mais cette attitude peut exposer la mère à la survenue de complications (Hellp syndrome, hématome rétro placentaire, éclampsie, œdème aigue des poumons, coagulopathie intra veineuse disséminée.....).

Le principal souci de l'équipe : obstétricale, anesthésique, réanimateur pédiatrique) est de définir des critères d'extraction foetale fiables permettant la naissance d'enfants présentant le minimum de séquelles.

Ainsi, trois paramètres sont essentiels pour juger le risque de morbidité foetale et néonatale :

- Age gestationnel,
- Hypotrophie foetale,
- Maturité pulmonaire.

L'évacuation utérine se fait en tenant compte du nombre d'accouchement antérieurs, de l'état du col et des parties molles, suivants l'urgence et l'état du fœtus par les voies naturelles ou par la voie abdominale.

La voie haute est indiquée quand on redoute pour le fœtus les effets défavorables du travail. L'enfant naît souvent hypotrophique.

La prématurité est moins néfaste que le maintien in utero du fœtus dans de mauvaises conditions. Le Hellp syndrome constitue une urgence obstétricale et nécessite le plus souvent une césarienne après correction de la thrombopénie par la transfusion plaquettaire ; il est nécessaire de prendre toutes les précautions qu'implique une telle intervention chez une femme, ayant des troubles de la coagulation et des fonctions hépatiques.

La guérison est en générale rapide en 2 à 3 jours. Le pronostic des grossesses ultérieures est favorable.

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

La tendance actuelle est de privilégier, dans la mesure du possible, la réalisation d'anesthésie périe médullaire.

Si l'anesthésie générale se révèle indispensable, trois points sont à considérer:

- Les difficultés potentielles de l'intubation trachéale secondaire aux modifications morphologiques induites par une prise de poids excessive, un œdème pharyngo-laryngé et un saignement induit.
- L'induction anesthésique doit toujours être précédée par l'ingestion d'un médicament anti-acide [39] et une pré oxygénation. Elle est ensuite réalisée selon un protocole à séquence rapide classique. L'œdème laryngé ne peut se révéler que lors de l'extubation.
- Le risque de survenue d'un pic hypertensif maternel lors de la laryngoscopie et de l'intubation, ainsi qu'à l'extubation peut être prévenue par administration d'un anti-hypertenseur[26] ou d'un morphinique en intra veineuse[9, 36] peu de temps avant l'induction anesthésique. Il a été montré, par l'exploration Doppler de l'art sylvienne, que dans le contexte de la PE, cette poussée hypertensive

pourrait être particulièrement dangereuse compte tenu de la perturbation des mécanismes d'auto régulation du débit cérébral[42] ; La potentialisation des myorelaxants par l'hypermagnésémie est d'autant plus forte que l'administration de sulfate de magnésium a été prolongée [31]. Ceci impose de contrôler, par stimulation nerveuse, l'absence de toute curarisation résiduelle avant l'extubation de la patiente, d'autant plus que ce blocage peut être résistant à l'injection de la prostigmine.

VI - 3 - 3 - PREVENTION: [31]

Prévenir la PE sévère revient à prendre en charge de façon adéquate la PE légère et les patientes à risque. La PE légère n'a pas besoin d'un traitement Anti hypertenseur ; il faut insister sur la surveillance.

Les tentatives de prévention découlent des données physiologiques admises dans la PE.

De nombreuses études ont montré que :

- L'acide acétylé salicylique (Aspirine) à faible dose 100 à 150mg par jour au milieu des repas serait efficace s'il est prescrit à partir de 16^{ème} SA (3mois et ½ révolus) jusqu'à une semaine après l'accouchement [36, 5].
- La supplémentation en calcium réduirait significativement les pressions artérielles systoliques et diastolique dès la 20^{ème} SA. A la dose de 2g par jour, elle diminue de 07,9 à 4% la fréquence de la PE.
- Respecter les différentes consultations pré natales.
- Apaiser psychologiquement les patientes à risques en les mettant en confiance ; il n'a de valeur que s'il est pratiqué entre 28^{ème} et 32^{ème} SA.

Ce test consiste à mesurer la pression artérielle au bras droit de la femme enceinte après passage à la position décubitus dorsale.

Le test est positif lorsqu'on constate une augmentation de 20mmhg de la pression artérielle diastolique.

IV –METHODOLOGIE

IV-1-Cadre d'étude:

Notre étude s'est déroulée dans le service de gynéco obstétrique de l'HGT et dans le service d'Anesthésie et de Réanimation de l'HGT en cas de complications.

Le Service d'Anesthésie et de Réanimation (SAR) :

Dans son fonctionnement, le SAR se divise en deux unités dirigées par un chef de service assisté par 2 médecins anesthésiste-reanimateurs.

- L'unité de réanimation polyvalente dispose de 10 lits d'hospitalisation et d'un personnel constitué de 2 majors, 4 infirmiers non spécialisés, 2 aides soignantes et de 4 techniciens de surface. Cette unité reçoit les patients évacués des autres structures sanitaires de la ville ou de l'intérieur du pays et les patients hospitalisés ou opérés des autres services du CHU nécessitant des soins intensifs.
- L'unité d'anesthésie couvre les activités anesthésiques sur l'ensemble des sites d'anesthésie du CHU. Son personnel est constitué de 12 assistants médicaux spécialisés en anesthésie, 4 garçons de salle, ainsi que des stagiaires du centre de spécialisation des techniciens de santé (CSTS).
- Les étudiants de la Faculté de Médecine de pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS) faisant fonction d'interne sont à cheval sur les 2 unités.

Le Service de Gynécologie Obstétrique (S.G.O):

Il comporte 42 lits répartis en 13 salles, le tout réalisant un bâtiment à deux niveaux d'hospitalisation, une unité de consultation externe, une salle d'accouchement, deux blocs opératoires et une salle d'urgence. C'est surtout la salle d'urgence et la salle d'accouchement qui ont servi de lieux de recrutement de nos malades. Ce recrutement a eu lieu tous les jours pendant notre période d'étude.

L'équipe en charge est composée de gynécologues Obstétriciens, de sages femmes, d'étudiants en 7^{ème} année ou 8^{ème} année faisant fonction d'interne.

IV-2-type d'étude :

Il s'agit d'une étude randomisée simple aveugle prospective et comparative.

IV-3-Période d'étude :

Elle s'étendait du 1^{er} novembre 2005 au 30 Juin 2006 soit une période de 8 mois.

IV-4-Population d'étude :

Elle regroupe toutes les parturientes admises dans le service de Gynéco Obstétrique pendant notre période d'étude pour pré éclampsie sévère.

IV-5-Echantillonnage :

IV-5-A -Critères d'inclusion :

Ont été incluses dans l'étude, toutes les parturientes admises dans le service de Gynéco obstétrique pendant notre période d'étude et présentant une pré éclampsie sévère qui se définit soit par :

- PAS supérieure à 160 mm Hg, PAD supérieure à 120 mm Hg associée à une protéinurie massive avec ou sans œdèmes.
- Un ou plusieurs signes fonctionnels : céphalées violentes, troubles visuels (phosphènes, acouphènes), réflexe ostéo tendineux (ROT) vifs, douleurs épigastriques en barre, Nausée, vomissement et troubles de la conscience.

IV-5-B -Critères de non inclusion:

N'ont pas été incluses, les parturientes présentant une HTA sans une protéinurie;

Tous les cas de PE sévère antérieure ou postérieure à la période d'étude ;

Refus des patientes de participer à l'étude;

En cas de contre indication liée aux molécules utilisées ;

Les présentant des crises d'éclampsie.

V -5 - C -Taille minimale de l'échantillon :

Nous avons utilisé une étude d'équivalence entre 2 proportions, le risque $\alpha = 0,5\%$ et une puissance à 80%. En assurant un taux de normalisation dans les 24 heures =40% pour détecter une différence de 20% dans le taux de normalisation de la TA après 24 heures nous avons besoin de 84 patientes.

Si nous considérons 5% de perte de vue et 5% de non compliance ce qui fait un total de 110 patientes.

$$N = N1 + 10\%$$

Taille de l'échantillon

$$N1 = \frac{(Z\alpha + Z\beta)^2 \times \bar{P} \times \bar{Q}}{(P1-P2)^2}; \quad \bar{P} = \frac{P1+P2}{2}; \quad \bar{Q} = 1-\bar{P}$$

P1 = 30 % le taux de normalisation de la TA après 24 heures survenus au cours de l'administration des Anti hypertenseurs [40].

P2 = 75 % le taux de normalisation de la TA après 24 heures survenus au cours de l'administration du Sulfate de magnésium [40].

$$Z\alpha = 1.96$$

$$Z\beta = 0.82$$

IV-6- Déroulement :

L'étude s'est déroulée en 2 phases :

❖ Au moment de la consultation d'urgence:

Toutes les patientes de l'étude ont été vues en consultation d'urgence. Elles ont toutes fait l'objet d'un interrogatoire et d'un examen physique.

Nous avons obtenu le consentement verbal éclairé chez toutes les patientes.

Nous avons procédé à un tirage au sort, au moyen d'une urne contenant des morceaux de papier coupés et pliés à dimensions égales avec les mentions A et B (représentant les différents protocoles).

- ❖ Les patientes qui ont répondu aux critères d'inclusion ont toutes reçus à l'admission un Antihypertenseur seul ou en association.
- ❖ Ensuite, elles ont été randomisées en deux (2) groupes de 65 :
 - Pour les patientes du groupe A : Antihypertenseur seul
 - Pour les patientes du groupe B : Antihypertenseur plus du Sulfate de magnésium

❖ Au cours de l'hospitalisation :

✓ Dans le service de Gynéco obstétrique:

Toutes les patientes qui recevaient les Anti hypertenseurs seuls et qui n'avaient pas présentées de complications étaient hospitalisés dans le service de Gynéco obstétrique et ont fait l'objet d'un monitoring (PA, Pouls, FR, Diurèse, ROT) pendant 72 heures.

Si signes de gravité maternelles et / ou fœtal : on procédait à l'extraction fœtale le plus souvent par césarienne, si besoin en est le transfert materno-fœtal dans un service de Réanimation pour la prise en charge.

✓ Dans le Service d'Anesthésie et de Réanimation (SAR) :

Toutes les patientes incluses dans l'étude qui présentaient une des complications spécifiques de la pré éclampsie ou un des effets secondaires d'un protocole thérapeutique étaient directement transférées dans le service d'Anesthésie et de réanimation pour une prise en charge adéquate.

IV- 7- Répartition des patientes :

Les patientes qui ont répondu aux critères d'inclusion, ont été randomisées en deux (2) groupes :

❖ Les patientes du groupe A : ont toutes reçus un Antihypertenseur seul ou en association :

- Nifédipine (Adalat®) 10mg donnée à la posologie de 1 Cp toutes les 8 heures en général pers os.
- Nicardipine (Loxen®) forme injectable 10mg, administrée à la posologie de 1 mg toutes 5mn sans dépasser 10mg comme dose d'attaque jusqu'à avoir la PA souhaitée et une dose d'entretien qui est la moitié de la dose d'attaque par heure.
- Methyldopa (Aldomet®) a été donnée à la posologie de 2 Cp de 250mg ou 1 Cp de 500mg toutes les 12 heures.
- Aténolol (Ténormine®) a été donnée à la posologie de 100 mg toutes les 8 heures.

❖ Les patientes du groupe B :

- **Le Sulfate de magnésium forme injectable** :

* **Présentation** : Une ampoule de 10ml dosée à 10% à raison de 1g par ampoule.

* **Dose d'attaque ou Dose de charge** :

Injection d'un Bolus de 4g en I V lente pendant au moins 5mn de préférence 10 à 15mn soit 4 ampoules à 10% à raison 1g par ampoule.

* **Dose d'entretien** :

Administration de 2g par heure à la SA ou dans un soluté de remplissage, de préférence les cristalloïdes (sérum salé 0,9% ou Ringer lactate) perfusion continue pendant 24 heures.

kit de traitement avec le sulfate de magnésium :

- Un soluté de perfusion de préférence des cristalloïdes :

- Un sérum salé à 0,9% + un perfuseur,
- Cathéter + sparadrap,
- Un tampon d'alcool.

- Une seringue et aiguille,

- Gluconate de calcium dosé à 1g,

- Fiche de surveillance,

- Sonde de Folley + Poche à urine.

Seront évalués toutes les 4 heures : l'efficacité du sulfate de magnésium et ses effets indésirables.

* **Eléments de surveillance :**

- La fréquence respiratoire : elle doit être \geq à 16 cycles/mn,
- Diurèse : elle doit être \geq à 100ml au cours des 4 heures précédentes,
- les réflexes ostéo tendineux : ils doivent être présents,
- La pression artérielle : elle ne doit pas être basse par rapport au départ.
- La conscience.

* **Les effets secondaires :**

Il est à retenir que le seuil d'efficacité soit 4 mmol/l est proche du seuil de toxicité soit 5 mmol/l :

- Oligurie,
- Bradycardie,
- Bradypnée,
- Abolition des réflexes ostéo tendineux.

* **Les contre indications :**

- ☐ Insuffisance rénale,
- ☐ Bradypnée,
- ☐ Hypotension.

**GUIDE CLINIQUE DE PRISE EN CHARGE DES COMPLICATIONS DUES
AU SULFATE DE MAGNESIUM**

1-ARRET RESPIRATOIRE :

- Intuber et ventiler immédiatement
- Arrêter le traitement par le sulfate de magnésium
- Administrer 1g en I.V.D. de Gluconate de calcium (Antidote de la toxicité liée au sulfate de magnésium)
- Ventilation continue jusqu'à la respiration normale et spontanée.

2-DETRESSE RESPIRATOIRE :

- Administrer l'oxygène par masque
- Administrer 1g en I.V.D. de Gluconate de calcium
- Arrêter le traitement par le sulfate de magnésium
- Libérer les voies aériennes.

3-REFLEXES ROTULIENS ABSENTS :

- Si la respiration est normale
Arrêter les autres doses de sulfate de magnésium jusqu'à ce que les réflexes reviennent.
- Si détresse respiratoire : traiter comme au point 2.

4-DIURESE INFÉRIEURE A 100ml en 4H (ou<25ml/h) :

- Si pas d'autres signes de toxicité liée au magnésium
Réduire la prochaine dose de sulfate de magnésium à 2.5g
- S'il y a d'autres signes de toxicité liés au magnésium
Traiter comme décrit ci-dessus selon le cas
Revoir toute la prise en charge en faisant particulièrement attention aux perfusions et à la pression artérielle.

Dès que les réflexes reviennent, le sulfate de magnésium peut être recommencé, si vous le jugez nécessaire, à une dose réduite sauf s'il y a

persistance de la symptomatologie.

-Mode d'administration du gluconate de calcium : **ANTIDOTE**

Injecter 1g de gluconate de calcium (10ml d'une solution à 10%) en IV lente jusqu'à ce que la respiration redevienne normale.

- **En association à l'un des Antihypertenseurs ci-dessus cités au besoin et en fonction de la pression artérielle.**

- **IV-8-Collectes des données :**

IV-8-1-Outils de collecte et Sources des données :

La collecte des données a été faite à partir des fiches d'enquête conçues à cet effet, nous avons utilisé en plus des fiches d'enquête des différents supports d'informations médicales sur les patientes.

Ont été exploités :

Les dossiers médicaux,

Les fiches d'évacuation,

IV-8-2-La technique de collecte des données

La collecte des données s'est déroulée en trois temps :

-Un recueil des données à partir des dossiers médicaux,

-L'interview,

-Examen physique des patientes concernées dans le but de déterminer :

- L'efficacité de l'utilisation du sulfate de magnésium dans la prise en charge de la pré éclampsie sévère et dans la prévention de ses complications.
- Les effets secondaires et les problèmes posés par son utilisation dans la prise en charge de la pré éclampsie sévère dans les services de la Gynéco obstétrique et de l'Anesthésie et de Réanimation de l'HGT.

♥-La technique de mesure de la pression artérielle :

La prise de la P.A est une activité courante mais importante. Elle doit être faite dans les meilleures conditions possibles et être basée sur :

-Matériel : le tensiomètre à mercure est le meilleur, le brassard doit être adapté

-Position de la parturiente : La position assise ou demi assise est la meilleure. La parturiente doit être relaxée également et confortablement installée après quelques minutes de repos. La position en décubitus latéral gauche est préférable. Par contre la position couchée en décubitus dorsal ou debout est mauvaise,

-Position du bras : La partie supérieure du bras doit être à la hauteur du cœur mettant ainsi le brassard au même niveau que le cœur.

-Méthodes et procédures : Elles doivent être respectées sans se presser ; laisser l'aiguille passer d'un trait à l'autre (2 MmHg par seconde),

-Les résultats :

Celui de la pression artérielle systolique qui est équivalent au chiffre marqué par l'aiguille ou le niveau de mercure quand le premier battement artériel apparaît. C'est le son Korot Koff 1^{ère} phase ; le noter à 2mmhg après.

Celui de la pression artérielle diastolique qui correspond à la 4^{ème} phase ou le niveau de mercure descend ou par l'aiguille, le bruit ou sons deviennent subitement plus doux, voilés ou absents.

N.B : S'il y a un doute, recommencer après 15 minutes.

♥- La protéinurie :

Elle doit être recherchée tous les quinze jours à partir de la 24^{ème} SA d'aménorrhée dans les urines de 24heures; au moyen de bandelettes réactives.

Le taux de la Protéinurie est très variable, de 0,20g à 20g/l, voire plus.

Elle doit être évaluée sur les urines de 24heures.

Elle existe dans 10% des toxémies :

Une valeur inférieure à 1g/1/24heures est une protéinurie modérée mais toute protéinurie supérieure à 0,3g/1/24heures est pathologique. Une valeur

supérieure à 1g/1/24heures correspond à une protéinurie sévère et engage le risque foetal qui est multiplié par 20, implique les formes les plus graves, mettant en cause le pronostic materno-foetal et avec un dommage rénal certain.

Elle traduit une atteinte rénale.

Dans notre étude, la protéinurie a été recherchée chez toutes les patientes systématiquement dans les urines au moyen des bandelettes réactives.

N.B : Une pyurie peut par elle même entraîner une légère Protéinurie d'environ 0,1g/1 et l'élimination urinaire de phosphates solubles dans l'acide acétique.

IV-9 -Variables étudiées :

🚩 Variables indépendantes :

--variables liées aux caractéristiques sociodémographiques et médicales :

Age, Suivi de la grossesse,
Profession, Patientes référées ou non.

--variables liées aux antécédents gynéco obstétriques, médicaux et chirurgicaux :

Gestité, Parité, Diabète, Hématome rétro placentaire,
Antécédents de syndromes vasculo-rénaux au cours des grossesses antérieures,
Antécédents familiaux : notion d'hypertension artérielle familiale,
Autres.

--variables liées au pronostic maternel :

Complications maternelles,
Décès maternels.

--variables liées au pronostic foetal et néonatal :

Poids, Apgar, Mort foetale et néonatale.

---variables liées au type de traitement reçu :

Action de ce traitement sur la pression artérielle,
Action de ce traitement sur les convulsions,
Effets secondaires de ce traitement.

--- variable dépendante : pré éclampsie sévère.

IV-10-Plan d'analyse et de traitement des données:

L'analyse de nos données a été faite à partir du logiciel SPSS (version 10.0).

L'analyse statistique a été réalisée par les tests de Khi deux, avec $p < 0,05$ considéré comme significatif.

La saisie a été faite à partir du logiciel Windows® Xp.

Les graphiques ont été réalisées sur logiciel Excel® 97.

IV-11-Faisabilité :

Contraintes et limites : Au cours de l'étude nous avons rencontré des difficultés dont les principales ont été :

- L'indisponibilité des examens complémentaires pour le bilan de la pré éclampsie dans nos structures hospitalières.
- L'indisponibilité du Sulfate de Magnésium en quantité,
- L'indisponibilité des formes adaptées du Sulfate de Magnésium.
- Le bas niveau socio-économique de la plupart des patientes (le coût très élevé du sulfate de magnésium et du bilan de la pré éclampsie)
- Le suivi prénatal absent ou insuffisant.
- Le non respect par les agents de santé de la référence / évacuation.
- Le refus des patientes de coopérer.

IV-12- Considérations éthique et déontologique :

Une information claire et détaillée a été fournie aux patientes et aux parents ou accompagnants.

Pour chacune des patientes retenues dans l'étude un consentement verbal éclairé d'un des parents ou accompagnants a été obtenu.

Au cours de notre étude, nous avons tenté de préserver au mieux l'intégrité et l'intimité des patientes.

La plus grande confidentialité a entouré nos résultats durant toute l'étude.

Les bénéfices attendus de l'étude seront expliqués aux autorités hospitalières pour adhésion.

IV-13- Diffusion des résultats :

Les résultats seront fournis à toutes les structures de soins, de formation et de recherche et organisation internationale. Les publications dans les revues nationales et internationales et les communications seront les voies de

diffusion éventuelles des résultats de notre étude dans le strict respect de l'éthique et de la déontologie médicale.

V - RESULTATS :

V- 1. Epidémiologie :

V- 1.1. Répartition des patientes dans le temps

Pendant la période de notre étude, nous avons enregistré 130 cas de pré éclampsie sévère qui répondaient à nos critères d'inclusion sur un total de 1667 femmes qui sont venues accoucher, soit une fréquence de 7,8%.

La fréquence a varié de 2,30 % à 23,07 % des cas du 1^{er} Novembre 2005 au 30 juin 2006, les fréquences les plus élevées de pré éclampsie ont été observées en mai et juin respectivement 19,23 % et 23,07 % des cas.

V- 1- 2 - Caractéristiques sociodémographiques :

Tableau 1: Répartition des patientes selon l'âge.

Age	Effectif	Fréquence
15 – 19	62	47,7
20 - 24	26	20
25 – 29	22	16,9
>30	20	15,4
Total	130	100

47,7% des patientes avaient un âge compris entre 15 et 19 ans avec un âge moyen de 17,15 ans.

Tableau 2 : Répartition des patientes selon la **profession**.

Profession	Effectif	Fréquence
Ménagère	94	72,31
Etudiante/élève	13	10
Commerçante/vendeuse	12	9,23
Artisane	8	6,15
Fonctionnaire	3	2,31
Total	130	100

La majorité des patientes étaient des ménagères .

Tableau 3 : Répartition des patientes selon le **niveau d'instruction**.

Niveau d'instruction	Effectif	Fréquence
Analphabète	60	46,15
Primaire	54	41,54
Secondaire	14	10,77
Supérieure	2	1,54
Total	130	100

46,15% des patientes étaient analphabètes.

Tableau 4 : Répartition des patientes selon la **situation matrimoniale**.

Situation matrimoniale	Effectif	Fréquence
Mariée	101	77,7
Celibataire	29	22,3
Total	130	100

77,7% des patientes étaient mariées.

Tableau 5 : Répartition des patientes selon la **provenance**.

Provenance	Effectif	Fréquence
CSRef	69	53,1
CSCOM	26	20
Domicile	33	25,4
Hôpital	2	1,54
Total	130	100

53,1% des patientes venaient des CSRef.

Tableau 6 : Répartition des patientes selon le **motif d'admission**.

Motif d'admission	Effectif	Fréquence
HTA sur grossesse	62	47,69
PES sur grossesse	48	36,78
Autres	9	6,92
OMI+HTA sur grossesse	9	6,92
HUE	1	0,77
Hypertonie uterine +HTA	1	0,77
Total	130	100

47,69% des patientes étaient référées pour HTA sur grossesse.

N.B : Autres : céphalée, nausée, douleur épigastrique et vomissement.

V-2-Les antécédents :

Tableau 7 : Répartition des patientes selon les **ATCD médicaux**.

ATCD médicaux	Effectif	Fréquence
HTA	20	15,4
Cardiopathie	2	1,54
HTAG	2	1,54
Autres	5	3,84
Aucun	101	77,7
Total	130	100

77,7% des patientes n'avaient pas d'ATCD médicaux connus.

N.B :Autres étaient des migraines, asthme et pneumopathie.

Tableau 8 : Répartition des patientes selon les **ATCD chirurgicaux**.

ATCD chirurgicaux	Effectif	Fréquence
Aucun	117	90
Cesarienne	11	8,46
appendicectomie	2	1,54
Total	130	100

90 % des patients n'avaient pas d'ATCD connus chirurgicaux.

Tableau 9 : Répartition des patientes selon la **Gestité**.

Gestité	Effectif	Fréquence
Primigeste	71	54,62
Multigeste	38	29,23
Paucigeste (II III)	21	16,15
Total	130	100

La majorité des patientes était des primigestes.

Tableau 10 : Répartition des patientes selon la **parité**.

Parité	Effectif	Fréquence
Nullipare	71	54,62
Multipare	31	23,84
Primipare	17	13,08
Paucipare (II III)	11	8,46
Total	130	100

54,62% des patientes étaient des nullipares.

Tableau 11 : Répartition des patientes selon le **mode de vie**.

mode de vie	Effectif	Fréquence
Thé	54	41,54
Thé+Café	45	34,62
Aucun	26	20
Café	5	3,84
Total	130	100

41,54% des patientes de notre étude prenaient du thé.

Tableau 12 : Répartition des patientes selon les **ATCD familiaux**.

ATCD familiaux	Effectif	Fréquence
Aucun	106	81,54
HTA	20	15,4
Diabète	3	2,30
Cardiopathie	1	0,77
Total	130	100

La majorité des patientes n'avait pas d'ATCD familiaux connus.

V- 4-Suivi de la grossesse :

Tableau 13 : Répartition des patientes selon la **CPN**.

Cpn	Effectif	Fréquence
Oui	100	76,92
Non	30	23,08
Total	130	100

76,92% des patientes avaient fait la CPN.

Tableau 14 : Répartition des patientes selon le **nombre de la CPN**.

nombre de la Cpn	Effectif	Fréquence
Non	30	23,08
1 – 3	76	58,46
4 – 6	16	12,31
> 6	8	6,15
Total	130	100

58,46 % des patientes n'avaient faits que 1 à 3 CPN.

Tableau 15: Répartition des patientes selon le **bilan prénatal**.

bilan prénatal	Effectif	Fréquence
Non	85	65,38
Oui	45	34,62
Total	130	100

65,38 % des patientes n'avaient pas de BPN

V – 5– Les facteurs de risque :**Tableau 16:** Répartition des patientes selon les **facteurs de risque**.

facteurs de risque	Effectif	Fréquence
ATCD d'HTA pers	22	16,9
ATCD d'HTA famille	20	15,4
Nulliparité	56	43,07
Multiparité	31	23,84
Grossesses gémellaires	2	1,54
Hauteur utérine excessive	1	0,77
Total	130	100

Les facteurs de risque étaient dominés par la nulliparité (43,07%) et la multiparité (23,84).

Tableau 17 : Répartition des patientes selon l'âge gestationnel par rapport à la survenue de la P E.

l'âge gestationnel (en semaine)	Effectif	Fréquence
29 - 36	101	77,7
21 – 28	27	20,76
<20	2	1,54
Total	130	100

La majorité des cas de la PE survenait entre 29 et 36 SA d'aménorrhée.

Tableau 18 : Répartition des patientes selon le **traitement reçu avant l'admission.**

traitement reçu avant l'admission	Effectif	Fréquence
Anti HTA	85	65,38
Aucun	44	33,85
Anti HTA +AAS	1	0,77
Total	130	100

65,38% des patientes avaient reçu un Anti hypertenseur à une dose non spécifiée.

V -6- Signes cliniques :

Tableau 19 : Répartition des patientes selon les éléments du diagnostic positif.

Eléments du diagnostic positif	Effectif	Fréquence
HTA+Protéinurie	70	53,85
HTA+Protéinurie+OMI	47	36,15
HTA+Protéinurie +OMI+Trouble de la conscience	13	10
Total	130	100

La majorité des patientes avait une HTA associée à une protéinurie

Tableau 20 : Répartition des patientes selon le **score de Glasgow**.

score de Glasgow	Effectif	Fréquence
> 14	117	90
12 - 14	10	7,70
9 - 11	3	2,30
Total	130	100

La majorité des patientes avait un score de Glasgow supérieur à 14

Tableau 21 : Répartition des patientes selon la PAS à l'entrée.

la PAS à l'entrée	Effectif	Fréquence
<140	1	0,77
140 - 160	3	2,30
160 - 180	76	58,46
180 - 200	30	23,07
> 200	20	15,40
Total	130	100

58,46% des patientes avaient une PAS comprise entre 160mmHg et 180mmHg.

Tableau 22 : Répartition des patientes selon la PAD à l'entrée.

la PAD à l'entrée	Effectif	Fréquence
90 – 100	6	4,6
100 -110	38	29,2
110 – 120	49	37,7
>120	37	28,5
Total	130	100

37,7% des patientes avaient une PAD comprise entre 110 et 120mmHg.

Tableau 23 : Répartition des patientes selon la FC maternelle à l'entrée.

La FC maternelle à l'entrée	Effectif	Fréquence
61 – 100	53	40,77
101 – 120	77	59,23
Total	130	100

59,23% des patientes avaient une FC comprise entre 101 battements et 120 battements par minute.

Tableau 24 : Répartition des patientes selon la FR maternelle à l'entrée.

FR maternelle à l'entrée	Effectif	Fréquence
16 – 20	84	64,62
21 – 24	43	33,08
>24	3	2,30
Total	130	100

64,62% des patientes avaient un FR comprise entre 16 à 20 cycles par minutes.

Tableau 25: Répartition des patientes selon les oedèmes des membres inférieurs.

oedèmes des membres inférieurs	Effectif	Fréquence
Important	46	35,38
Discret	42	32,31
Absent	42	32,31
Total	130	100

35,38% des patientes avaient des oedèmes importants des membres inférieurs.

Tableau 26 : Répartition des patientes selon les oedèmes du visage.

oedèmes du visage	Effectif	Fréquence
Non	114	87,7
Oui	16	12,3
Total	130	100

12,3% des patientes avaient un œdème du visage.

Tableau 27 : Répartition des patientes selon la hauteur utérine.

hauteur utérine	Effectif	Fréquence
17 – 20	3	2,31
21 – 24	6	4,62
25 – 28	21	16,15
29 – 32	33	25,38
33 – 36	55	42,31
>37	12	9,23
Total	130	100

42,31% des patientes avaient une hauteur utérine comprise entre 33 et 36 cm.

Tableau 28: Répartition des patientes selon la protéinurie à l'entrée.

protéinurie à l'entrée	Effectif	Fréquence
++++	66	50,77
+++	63	48,46
++	1	0,77
Total	130	100

La majorité des patientes avait une protéinurie massive à 1000mg/l soit à ++++ (4croix).

Tableau 29: Répartition des patientes selon les BDCF à l'entrée.

BDCF à l'entrée	Effectif	Fréquence
>160	13	10
141 – 160	64	49,31
121 – 140	37	28,5
100 – 120	9	6,92
<100	1	0,77
Absent	6	4,6
Total	130	100

49,31% des fœtus avaient une FC compris entre 141à 160battements par minute à l'entrée.

Tableau 30: Répartition des patientes selon les signes de la pré éclampsie sévère.

Signes de la pré éclampsie sévère	Effectif	Fréquence
Douleur épigastrique en barre +Nausée+Vomissement + Céphalée	71	54,62
Dx épigastrique en barre+Nausée+Vomissement	32	24,61
Nausée+Vomissement + Céphalée+ Trouble de vision	21	16,16
Douleur épigastrique en barre+Nausée +Trouble de la conscience	5	3,85
Douleur épigastrique en barre+ Nausée +céphalée+ hyperréflexité	1	0,77
Total	130	100

La majorité des patientes présentait de la douleur épigastrique en barre, nausées, vomissements et de céphalée comme signes de la PE sévère.

Tableau 31: Répartition des patientes selon les signes de gravité.

signes de gravité	Effectif	Fréquence
Aucun	105	80,76
Transaminases élevées	6	4,6
Thrombopénie	4	3,07
Hyperuricémie	3	2,30
Oligurie	2	1,54
Paleur	2	1,54
Ictère	1	0,77
Paleur + ictère+ thrombopénie	1	0,77
Transaminases élevées + thrombopénie	1	0,77
Total	130	100

80,76 % des patientes ne présentaient pas de signes de gravité.

V-7-Examens para cliniques :

Parmi les 130 patientes, 10 patientes soit 7,7% avaient pu effectués l'uricémie avec un taux supérieure à 60mg/l indiquant la souffrance fœtale.

V-8- Traitement:**Tableau 32:** Répartition selon le conditionnement de la patiente en fonction de protocole utilisé.

mesures générales	Protocole				Total
	A		B		
	Eff.	Fréq. %	Eff.	Fréq. %	
voie veineuse périphérique +Sonde urinaire	48	73,8	63	97	111
VVP+SU+ Oxygène	8	12,3	1	1,5	9
voie veineuse périphérique	6	9,2	1	1,5	7
Autres	3	4,6	0	0	3
Total	65	100	65	100	130

La majorité des patientes a bénéficié d'une sonde vésicale et une voie veineuse périphérique.

Tableau 33 : Répartition selon le type de traitement utilisé en fonction de protocole utilisé.

type de traitement utilisé	Protocole				Total
	A		B		
	Eff.	Fréq. %	Eff.	Fréq. %	
Césarienne.	46	70,8	33	50,8	79
Medical.	19	29,23	32	49,2	51
Total	65	100	65	100	130

Dans la majorité des cas le traitement a été chirurgical.

Tableau 34 : Répartition selon la nature du traitement médical utilisé en fonction de protocole utilisé.

nature du traitement médical utilisé	Protocole				Total
	A		B		
	Eff.	Fréq. %	Eff.	Fréq. %	
anti HTA + MgSO ₄	0	0	49	75,4	49
anti HTA	65	100	0	0	65
MgSO ₄	0	0	16	24,6	16
Total	65	100	65	100	130

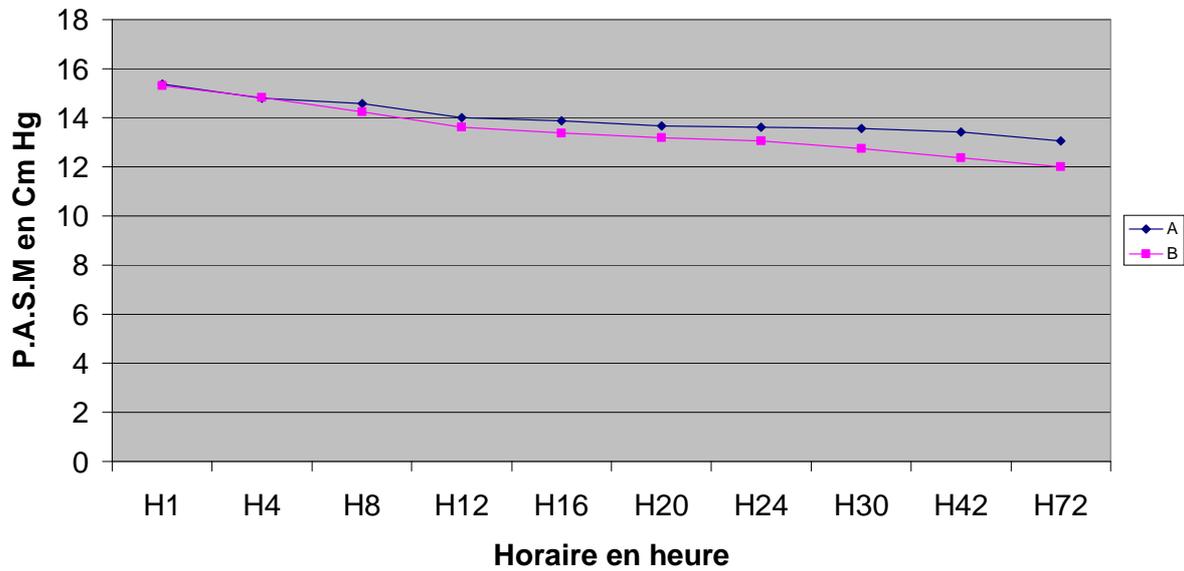
Dans la majorité des cas l'association MgSO₄-AntiHTA a été le plus utilisé sous le protocole B.

Tableau 35 : Répartition selon la nature du traitement obstétrical utilisé en fonction de protocole utilisé.

nature du traitement obstétrical utilisé	Protocole				Total
	A		B		
	Eff.	Fréq. %	Eff.	Fréq. %	
Césarienne	46	70,8	33	50,8	79
Voie base	17	26,2	24	36,9	41
Césarienne+Voie base	2	3	8	12,3	10
Total	65	100	65	100	130

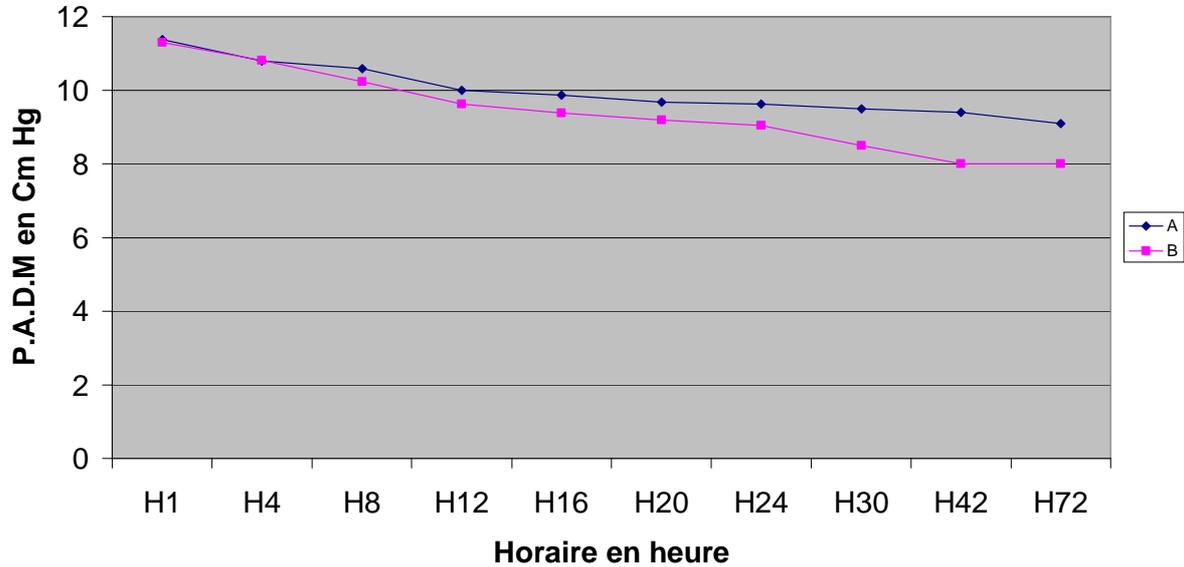
Khi deux= 8,134 P= 0,149

70,8% des patientes sous le protocole A ont bénéficiés de la Césarienne contre 50,8% sous protocole B.

V-9- Evolution :**Fig6: Répartition des patientes selon l'évolution de la pression artérielle systolique moyenne en fonction du protocole**

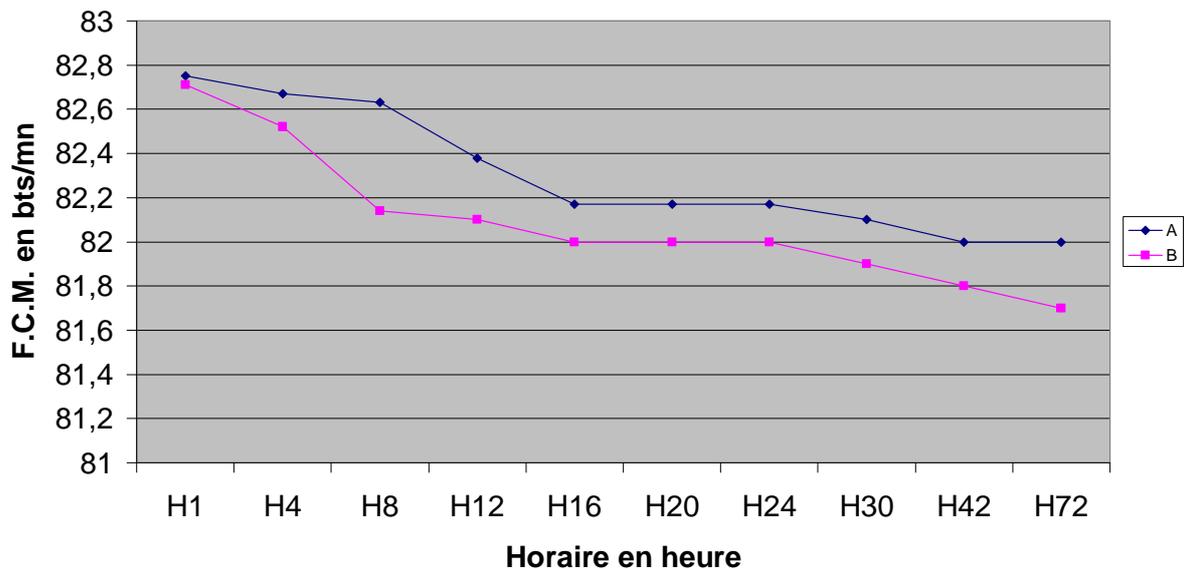
PAS moyenne a évolué entre 15,38 et 13,05 cm Hg pour le protocole A contre 12 et 15,29 cm Hg pour le protocole B dans les 72 heures.

Fig7: Répartition des patientes selon l'évolution de la pression artérielle diastolique moyenne en fonction du protocole



PAD moyenne a évolué entre 9,1 et 11,38 cm Hg pour le protocole A contre 8 et 11,29cm Hg pour le protocole A dans les 72 heures.

Fig 8: Répartition des patientes selon l'évolution de la fréquence cardiaque moyenne en fonction du protocole

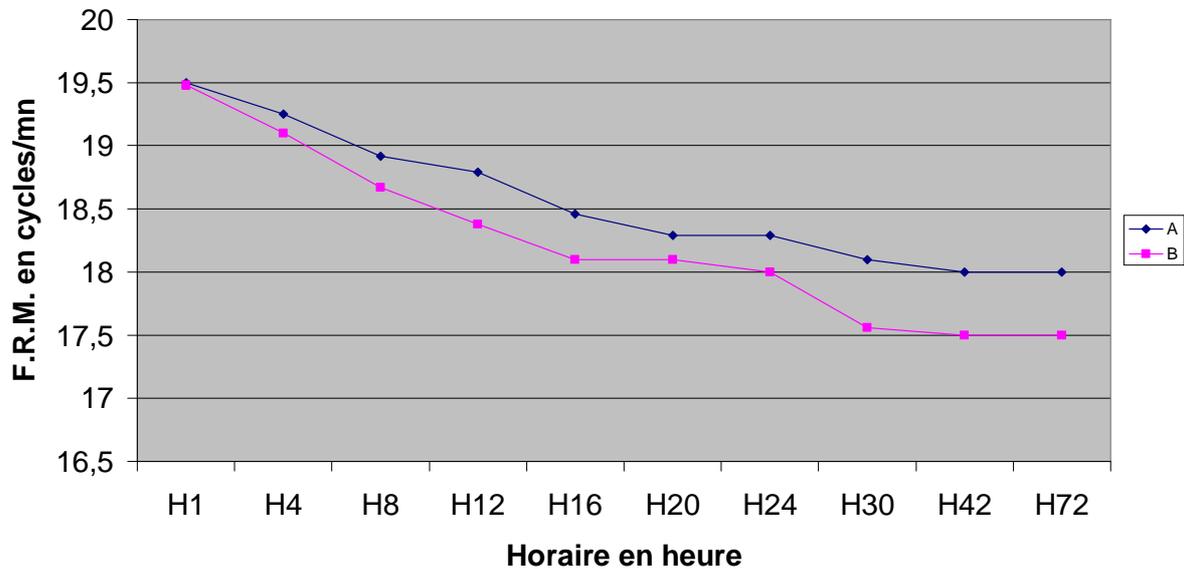


Khi deux= 2,032

P= 0,566

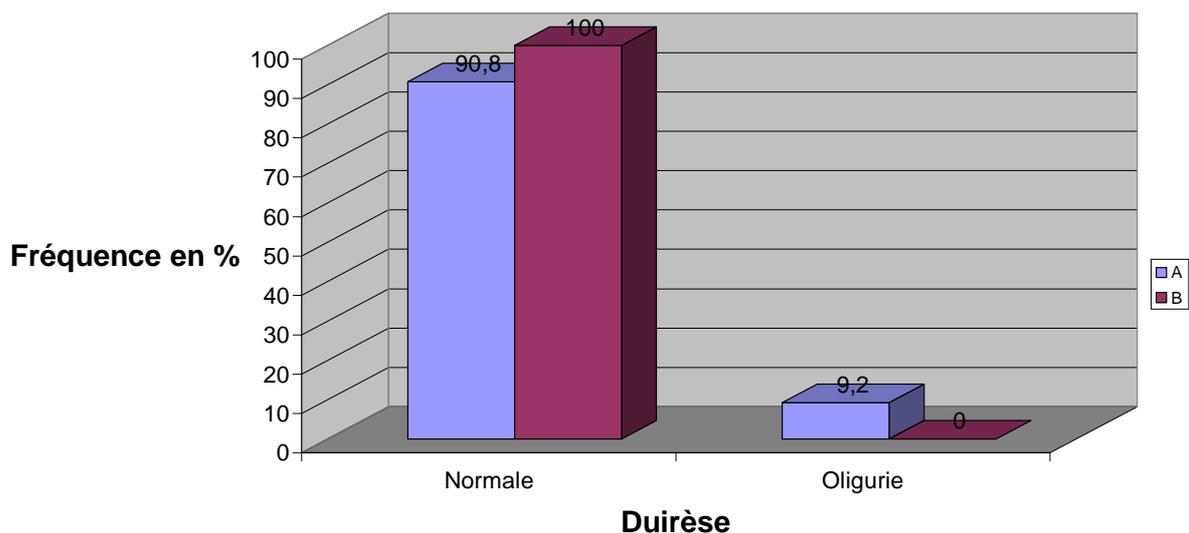
La FC moyenne a évolué entre 82 bts/min pour les deux protocoles dans les 72 h.

Fig 9: Répartition des patientes selon l'évolution de la fréquence respiratoire moyenne en fonction du protocole



La FR moyenne a évolué entre 19 et 18 cycles/min pour les deux protocoles dans les 72 heures

Fig 10: Répartition des patientes selon l'évolution de la diurèse de 24 heures en fonction du protocole utilisé.

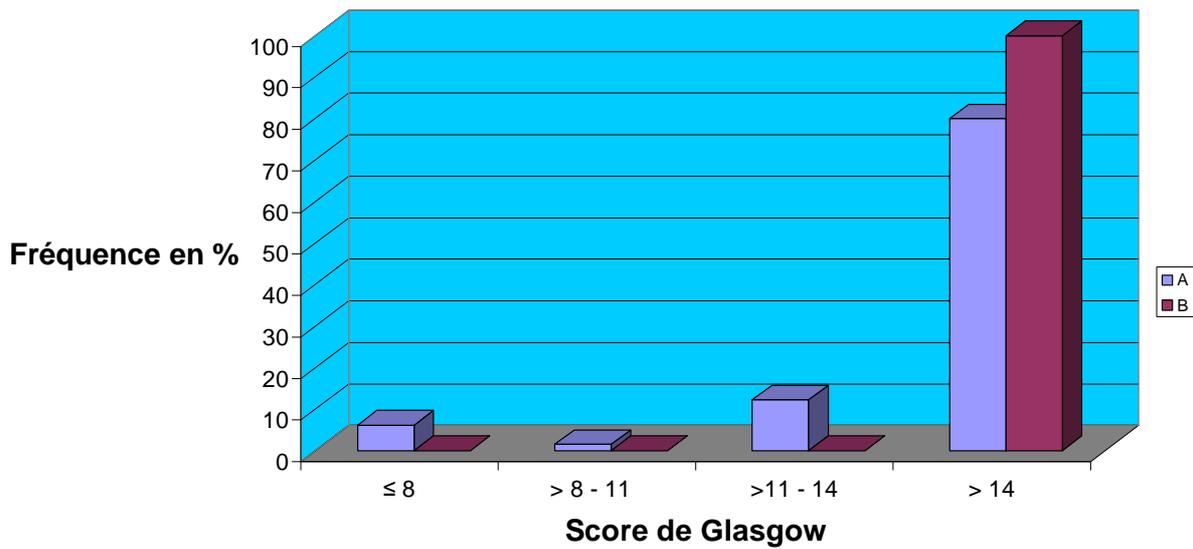


Khi-deux= 2,131

P= 0,144

L'oligurie a été observée chez 6 cas soit 9,2% sous le protocole A

Fig 11: Répartition des patientes selon l'évolution de la conscience à h 72 en fonction du protocole utilisé.



Khi deux=15,690

P= 0,001

A la 72^{ème} heure 80% avaient un score de Glasgow supérieur à 14 sous le protocole A contre 100% des patientes sous le protocole B avec une différence statistiquement significative (Khi-2=15,690, P=0,001).

Tableau 36: Répartition selon les **complications maternelles** en fonction de protocole utilisé.

Complications maternelles	Protocole				Total
	A		B		
	Eff.	Fréq. %	Eff.	Fréq. %	
Aucune	39	60	64	98,4	103
Éclampsie	13	20	0	0	13
HRP	6	9,2	1	1,5	7
Syndrome de Hellp	1	1,5	0	0	1
AVC	1	1,5	0	0	1
I R A	5	6,7	0	0	5
Total	65	100	65	100	130

Khi-deux= 37,225

P= 0,001

L'éclampsie a été la complication la plus rencontrée dans 20% sous le protocole A contre 0% pour le protocole B avec une différence statistiquement significative (Khi²= 37,225 ; P=0,001).

Tableau 37 : Répartition selon les **effets secondaires** en fonction de protocole utilisé.

Effets secondaires	Protocole				Total
	A		B		
	Eff	Fréq. %	Eff	Fréq. %	
Aucun	59	90,8	7	10,8	66
Sensation de chaleur	0	0	58	89,2	58
Oligurie	6	9,6	0	0	6
Total	65	100	65	100	130

Khi-deux= 33,068

P= 0,001

Les principaux effets secondaires ont été l'oligurie sous le protocole A et sensation de chaleur sous protocole B avec une différence statistiquement significative (Khi²= 33,068 ; P=0,001).

Tableau 38 : Répartition selon les **complications fœtales** en fonction de protocole utilisé.

les complications fœtales	Protocole				Total
	A		B		
	Eff	Fréq. %	Eff	Fréq. %	
Aucune	25	38,46	33	50,8	58
SFA	7	10	22	34	29
Prématurité	24	37,8	3	4,6	27
Mort né	4	6,2	1	1,5	5
Hypotrophie	4	6,2	5	7,7	9
Total	65	100	65	100	130

Khi-deux= 101,230

P= 0,002

Les principales complications fœtales ont été prématurité, souffrance fœtale aigue sous les deux protocoles avec une différence statistiquement significative (Khi²= 101,230 ; P=0,002).

Tableau 39 : Répartition selon le pronostic vital maternel en fonction de protocole utilisé.

pronostic vital maternel	Protocole				Total
	A		B		
	Eff	Fréq. %	Eff	Fréq. %	
Vivant	61	93,8	65	100	126
Decedée	4	6,2	0	0	4
Total	65	100	65	100	130

$$\text{Khi deux} = 4,127 \quad P = 0,042$$

Dans notre étude 4 cas de décès maternel ont été enregistrés soit 6,2% sous le protocole A contre zéros décès sous le protocole B.

Tableau 40: Répartition selon le **mode de sortie maternelle** en fonction de protocole utilisé.

mode de sortie maternel	Protocole				Total
	A		B		
	Eff	Fréq. %	Eff	Fréq. %	
Sortie	48	73,8	64	98,5	112
Transferée	17	26,2	1	1,5	18
Total	65	100	65	100	130

$$\text{Khi deux} = 19,605 \quad P = 0,001$$

26,2% cas de transferts sous le protocole A dans le service d'Anesthésie et de Réanimation contre 1,5% sous le protocole B avec une différence statistiquement significative (Khi²= 19,605 ; P=0,001).

Tableau 41: Répartition selon les **circonstances de décès maternel** en fonction de protocole utilisé.

Circonstances de décès	Protocole				Total
	A		B		
	Eff	Fréq. %	Eff	Fréq. %	
Aucun	61	93,8	65	100	126
AVC	1	1,5	0	0	1
Eclampsie	1	1,5	0	0	1
IRA	2	3	0	0	2
Total	65	100	65	100	130

Khi deux=15,690

P= 0,001

Les circonstances ont été l'accident vasculaire cérébral, d'éclampsie, insuffisance rénale aigue sous le protocole A contre zéros sous le protocole B.

- Caractéristiques du nouveau-né :

Tableau 42 : Répartition selon le **pronostic foetal** en fonction de protocole utilisé.

pronostic vital foetal	Protocole				Total
	A		B		
	Eff	Fréq. %	Eff	Fréq. %	
Vivant	40	61,6	52	80	92
transféré en pédiatrie	16	24,6	9	13,8	25
Mort-né	9	13,8	4	6,2	13
Total	65	100	65	100	130

Khi deux= 5,448 P= 0,066

Sur 92 cas des nouveaux- nés vivants : 61,6% des nouveaux nés vivants sous le protocole A contre 80% des nouveaux vivants sous le protocole B.

Tableau 43 : Répartition selon le **score d'Apgar** en fonction de protocole utilisé.

score d'Apgar	Protocole				Total
	A		B		
	Eff	Fréq. %	Eff	Fréq. %	
> 7	35	53,8	55	84,6	90
4 – 6	21	32,4	6	9,2	27
Décédés	9	13,8	4	6,2	13
Total	65	100	65	100	130

Khi-deux= 17,422 P= 0,001

53,8% avaient un score d'Apgar supérieur à 7 sous le protocole A contre 84,6% sous le protocole B avec une différence statistiquement significative (Khi2= 17,422 ; P=0,001). .

V. 10- durée d'hospitalisation :**Tableau 44** : Répartition selon la **durée d'hospitalisation** en fonction de protocole utilisé.

la durée d'hospitalisation	Protocole				Total
	A		B		
	Eff	Fréq. %	Eff	Fréq. %	
4 – 7 jours	16	24,6	29	44,6	45
8 - 13 jours	30	46,2	13	20	43
>14 jours	19	29,2	21	32,3	40
<3 jours	0	0	2	3,1	2
Total	65	100	65	100	130

Khi-deux= 12,576

P= 0,006

46,2% des patientes ont séjourné de 8 à 13 jours sous le protocole A contre 20% pour le protocole B.

VI - COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Nos commentaires appuyés sur une revue de la littérature aborderont les points suivants :

- Les caractéristiques épidémiologiques ;
- les signes cliniques ;
- le pronostique materno-foetal ;
- l'efficacité du sulfate de magnésium ;
- le traitement Anti hypertenseur ;
- le remplissage vasculaire traitement déplétif.

1. Les caractéristiques épidémiologiques :

1.1 Fréquence :

La prévalence de la Pré éclampsie dans notre étude s'élève à **7,8%**. Elle pourrait être liée au fait que l'hôpital Gabriel TOURE constitue un grand centre de référence pour les maternités et les centres de santé périphériques de la ville de Bamako.

1.2 Caractéristiques socio- démographiques :

1.2.1 Age maternel :

Tableau 45 : tranche d'âge selon les auteurs.

Auteurs	Année	Pays	Tranche d'âge	Taux
ASSOGBA Schola Carmelle	2005	Bénin	13-29 ans	77,7%
OLOWU-SALAKO	2001	Bénin	20-24 ans	78,8 %
Notre étude	2006	Mali	15 – 30 ans	84,6%

Dans notre série, l'âge des cas varie entre 15 et 42 ans avec une moyenne de 17,15 ans. La tranche d'âge de 15 – 30 ans est la plus touchée avec une fréquence cumulative de 84,6%. Ces résultats peuvent s'expliquer par le fait que cette couche fait partie de la période de vie de la femme où l'activité reproductrice est la plus importante. Ainsi, notons que ces résultats se rapprochent de ceux

de ASSOGBA [40], de NOUKOUNWOUI [42], OLOWU-SALAKO [45], qui trouvent respectivement ; par contre, HANSEN[30] trouve que le risque est multiplié par 2 à 4 fois à un âge supérieur à 39 ans, alors que l'étude faite par SEIDMAN [49] n'a pas mis en évidence l'existence d'un lien entre l'âge maternel et la pré éclampsie.

1.2.2 Statut matrimonial :

Dans notre série, les femmes mariées étaient les plus atteintes 101 cas soit 77,7%, ce qui concorde avec les résultats de OLOWU-SALAKO [45], de NOUKOUNWOUI [42], de SOTTIN [53] et d'ASSOGBA [40]. Ces résultats peuvent s'expliquer par le fait que les femmes mariées étaient les plus représentées.

1.2.3 Mode d'admission

L'étude nous a permis de noter que plus de la moitié des cas (69) était des parturientes référées des centres de santé de référence sur l'hôpital Gabriel TOURE de Bamako, soit 53,1%. Ces résultats sont conformes à ceux de OLOWU-SALAKO [45] en 2001 et de ASSOGBA SCHOLA CARMELLE [40] en 2005 à Cotonou. Ce qui témoigne de la mauvaise gestion des cas de pré éclampsie légère et modérée dans les centres de santé périphériques et de la grande responsabilité des centres de référence.

1.2.4 Catégories socioprofessionnelles :

Les ménagères, les vendeuses, les élèves et les artisanes constituent les populations les plus vulnérables avec respectivement une fréquence de 72,31%, 9,23%, 10% et 6,15%.

Il s'agit des catégories socioprofessionnelles sujettes à un surmenage physique. ASSOGBA SCHOLA CARMELLE et al [40] et SAUREL-CUBIZOLLES et al [48] trouvaient que les conditions de travail des femmes sont liées à l'HTA qu'elles développent au cours de la grossesse ; le bruit, l'effort physique et le stress psychique sont des facteurs prédisposant. Toutes ces conditions de travail sont des réalités au quotidien des femmes. Le repos chez toutes les gestantes doit être respecté.

Par ailleurs, la pré éclampsie était nettement diminuée chez les employées du bureau avec une fréquence de 2,31%.

Ceci pourrait s'expliquer par le niveau d'instruction qui est plus élevé dans cette classe socioprofessionnelle, permettant ainsi la compréhension de l'utilité de la surveillance pré natale.

1.2.5. La gestité – la parité :

Les primigestes et les multi gestes sont les plus touchées dans notre étude avec une fréquence respectivement 54,62% et 29,23%. La pré éclampsie a été beaucoup plus fréquente chez les primigestes 54,62 % des cas. Ces faits ont été rapportés également dans la littérature [39, 40].

Le défaut d'exposition au sperme du conjoint, la prédisposition familiale, la compression des vaisseaux par l'utérus grévide pourraient expliquer cette prédominance chez les primigestes.

Les nullipares avec 54,62% ont été les plus nombreuses dans notre étude. La prédominance de cette pathologie chez les nullipares a été également retrouvée dans les séries de **Sibai et coll.[52]**, , **Sanogo A [1]**, **ASSOGBA S.C. [40]**, **Ruth GAROLE AVOHOU [39]**, **Dao Seydou Z [51]**, **FOMBA N.D. [24]** et **Diallo F.B[23]** et mais elle n'a pas été retrouvée dans les séries de **SOUMARE M.D.[54]**, **SANGARE A.G.[47]**, **TRAORE B.N.[57]**, **MATAR N. et coll. [35]** et **Beaufils M. et coll. [6]** où la primiparité prédominait. Cette discordance avec certains auteurs pourrait s'expliquer par la fréquence de plus en plus élevée de grossesses précoces dans notre pays sans suivi de la grossesse avec plusieurs accouchements dans le jeune âge [58].

La parité serait donc un facteur de risque de survenue de la pré éclampsie qui est plus fréquente chez la nullipare.

1.2.6. Facteurs de risque :

Les facteurs de risque sont multiples. La nulliparité a dominé dans notre étude avec une fréquence de 43,07%. En plus de la nulliparité, les ATCD d'HTA personnels et familiaux, la hauteur utérine excessive, la multiparité, la grossesse gémellaire, ont été les principaux facteurs de risque observés dans notre étude dans respectivement 16,9%, 15,40%, 0,77%, 23,84% 1,54%. Plusieurs auteurs ont étudié les risques encourus par une femme enceinte présentant une HTA [4]. L'HTA est un important facteur de risque de la pré éclampsie au cours de la grossesse [4]. **De PLEAN J.F [4]** a montré que l'HTA chronique multiplie par 2 à 7 le risque de faire une pré éclampsie.

Il est cependant important de noter que les facteurs qui vont influencer ce risque sont la survenue d'une pré éclampsie lors d'une grossesse précédente mais surtout le caractère permanent de l'HTA et de la sévérité des chiffres tensionnels.

Les études ont montré une fréquence d'HTA de la grossesse de 28% chez des femmes dont les filles souffraient de pré éclampsie, alors qu'elle était de 13% chez les femmes dont les filles avaient une grossesse normale [46]. Contrairement à **ASSOGBA S.C.[40]** qui n'a pas pris les ATCD familiaux comme un facteurs de risque de la pré éclampsie [40].

IL a été observé dans les études antérieures [46] que l'incidence de la pré éclampsie était 5 fois plus élevée dans les grossesses gémellaires que dans les grossesses simples. Pour **BAH A.O. et Coll. [6]** les primigestes ayant une grossesse gémellaire courent 2,5 fois plus de risque de faire une pré éclampsie que les autres [7].

ASSOGBA S. C. [40] à observé 27,6% de grossesses gémellaire chez les pré éclamptiques contre 10% chez les témoins dans une étude cas témoins. En effet, l'excès du volume utérin comprime les gros vaisseaux postérieurs et ceci s'observe généralement dans les grossesses gémellaires, les hydramnios et les cas de gros fœtus.

1.2.7. Suivi prénatal :

Au cours de notre étude 76,92% des patientes ont effectué au moins une CPN contre 22% des patientes qui n'ont effectué aucune CPN ; malgré que la qualité de ces CPN reste à désirer.

La pré éclampsie, pathologie grave de par ses caractéristiques nécessite une prise en charge dans une structure hospitalière car il s'agit de grossesse à risque.

Selon **Bagayoko N [5]**, **Beaufils M. [7]** les CPN de qualité permettent de réduire au maximum la survenue de complications pendant la grossesse. Elles sont indispensables dans le dépistage précoce des pathologies au cours de la grossesse.

Dans notre étude les complications sont survenues chez les patientes non ou mal suivies, quoique certaines aient été observées chez les patientes ayant un suivi prénatal satisfaisant.

1.2.8. Antécédents gynéco obstétricaux :

Dans notre série, 8,46% des cas ont été césarisés. Ce taux est moins élevé que celui de **ASSOGBA S.C. [40]** qui trouve un taux de 20,6 % à Cotonou au Bénin.

2 – DONNEES CLINIQUES :

2.1. Tension artérielle :

L'HTA est le premier signe d'alarme dans ce contexte de pré éclampsie sévère. Elle apparaît comme critère prédictif d'un mauvais pronostic maternel et foetal.

Dans notre étude nous avons trouvé une incidence de prématurité de 45,45 %, de souffrance foetale aigue de 66 % et d'hypotrophie de 17,60 % si la pression artérielle diastolique est supérieure ou égale à 110 mmHg ; tandis que l'incidence des complications maternelles est de 23,07 % si la PAS est supérieure ou égale à 160 mmHg. Ces résultats se rapprochent de ceux de **ASSOGBA S.C. [40]** et de **Ruth GAROLE AVOHOU [39]** qui ont trouvé respectivement 30,6 % d'hypotrophie et 69,23 % de prématurité et une incidence des complications maternelles de 26,49 %.

Dans ses travaux portant sur 250 cas de pré éclampsie sévère, **NEIJI K. [41]** trouve que l'incidence des complications maternelles est de 20,75 % si la PAS est supérieure à 160 mmHg tandis que l'hypotrophie sévère est présente dans 25,5 % lorsque la PAD est supérieure à 120 mmHg. **GRAND [25]** qui, citant PLOUIN et coll. rapporte que la fréquence de l'hypotrophie augmente avec l'élévation tensionnelle passant de 3,2 % quant la PAD est toujours inférieure à 90 mmHg, à 6 % si la PAD dépasse une fois 90 mmHg et à 16 % lorsqu'elle est supérieure à 110 mmHg.

Tableau 46 : les complications fœtales selon les auteurs en fonction de la pression artérielle et la protéinurie.

Auteurs		Prématurité (PAD≥110mmHg)	SFA même	Hypotrophie (PAD≥ 110mmHg)	Complications maternelles (PAS≥160mmHg)
AVOHOU.G.R.[39]		69,23%		30,6%	26,49
NEIJI K. [41]				25,5%	20,75%
Notre étude		45,45%	66%	17,60	23,07%
Si protéinurie	AVOHOU. G.R.[39]	Mort F(1,5%)		17,69%	24%
≥3g (3croix)	Notre étude	20%	22,30%	6,92%	23,07%

2.2. Protéinurie :

Le dosage de la protéinurie avec des bandelettes (albutix) a été systématiquement pratiqué chez toutes les patientes. Cette protéinurie a une valeur prédictive positive dans le pronostic materno-fœtal lorsqu'elle est significative. Elle multiplie par 20 et plus le risque fœtal [55].

Dans notre étude, 50,77% des cas et 48,46% des cas avaient une protéinurie massive respectivement à ++++ (**5g/l**) et à +++ (**3g/l**).

Ces résultats se rapprochent de ceux de **ASSOGBA S.C.** avec 52,9% [40].

Dans notre série nous avons noté une incidence de complications maternelles de 23,07 %, de 20 % de prématurité, 22,30 % de SFA, 6,92 % d'hypotrophie et 3,84 % de mort fœtale.

Ces résultats se rapprochent de ceux de **Ruth GAROLE AVOHOU [39]** qui a trouvé une incidence de complications maternelles de 24%, de 17,69%

d'hypotrophie, de 1,54% de mort fœtale chez les femmes présentant une protéinurie supérieure ou égale à deux croix.

Par contre, **Heys [62]** n'a pas trouvé l'existence d'un parallélisme entre l'importance de la protéinurie et le risque materno-fœtal.

2.3. Œdème des membres inférieurs :

Ce signe est inconstant. Les oedèmes, blancs, mous, indolents, apparaissent dans la plupart des grossesses et lors qu'ils sont associés avec l'HTA et une protéinurie, marquent la gravité de la pathologie. Dans notre série, 67,69 % des cas avaient des oedèmes des membres inférieurs ; approximativement égal à celui de **ASSOGBA S.C. [40]**. avec 71,2 %.

2.4. Les signes de gravité :

Dans notre étude, nous avons comme signes de la pré éclampsie sévère : des céphalées intenses, des nausées, des vomissements, des troubles de la vision et parfois de la conscience et une douleur épigastrique en barre. Nous avons observé plus de signes de gravité; nous notons respectivement 6,1 % des cas de coma et transaminases élevées, 4,6 % de thrombopénie et d'hyperuricémie contre 3,1 % de transaminases élevées, et 1,5 % de coma, de thrombopénie et d'hyperuricémie.

2.5. Données para cliniques:

Les difficultés de réalisation du bilan para clinique ne nous ont pas permis d'avoir un bilan exhaustif en cas de pré éclampsie. Nous avons cependant proposé systématiquement un certain nombre de bilans à toutes nos patientes (cf. méthodologie). Le placenta n'a pas fait l'objet d'examen anatomopathologique dans notre étude.

Le manque de moyens financiers des patientes et les problèmes liés à la réalisation du bilan (laboratoires des structures hospitalières peu équipés) ne nous ont pas permis d'avoir tous les résultats des examens demandés. Ceci a constitué un facteur limitant dans le suivi et la prise en charge des patientes. Nous pensons que la réalisation de ce bilan est d'une importance

certaine car permet de faire un suivi materno foetal adéquat et de prendre des décisions thérapeutiques bénéfiques pour la mère et/ou le foetus.

3. LES COMPLICATIONS MATERNO FCETALES :

3.1 -Les complications maternelles :

3.1.1-Morbidité maternelle :

Le pronostic maternel a été bon dans la majorité des cas (93,8% sous le protocole A et 100% sous le protocole B), quoique l'évolution maternelle ait été marquée par la survenue de complications. Certaines complications sont apparues sous traitement. Ces faits ont été également rapportés par **Beaufils M et coll [6]**. **Merger R et coll. [37]** ont cependant observé que le traitement médical assure la prévention des grandes complications. Nous pensons qu'il a un grand intérêt, puisque l'objectif thérapeutique est d'empêcher l'apparition des complications.

L'éclampsie avec 20% des patientes sous protocole A contres 0% sous le protocole B a été la complication maternelle la plus fréquente dans notre étude. Ce taux est similaire à celui de DAO Seydou Z avec 19,2% **[51]**, supérieur à ceux de **Soumaré M.D. [54]**, de **CISSE C.F. [17]**, **Merviel P. et coll. [38]**, **TRAORE N.B. [60]** qui ont trouvé respectivement 12,16%, 10,1%, 10,20%, et 10,75% ; et inférieur à celui de **ASSOGBA S.C. [40]** avec 41,2%. Les complications comme l'éclampsie étaient en rapport soit avec un manque de suivi prénatal, soit avec une mauvaise qualité des CPN. Cette situation pourrait s'expliquer par le bas niveau socioéconomique des patientes ne permettant pas un suivi prénatal satisfaisant de la grossesse.

L'HRP a été la 2^{ème} complication rencontrée dans notre étude avec 9,2% sous le protocole A contre 1,5% sous le protocole B des parturientes. Ce qui est proche des taux trouvés par **ASSOGBA S.C.[40]** avec 7,1%, **VISSER [59]**

avec 5,46%, **Sibai[51]** 4,3% et supérieur à ceux de **Magpie Trial [55]** avec 2% et de **Ruth GAROLE AVOHOU [39]** avec 1,20 %.

L'I R A a été la 3^{ème} complication la plus rencontrée dans notre étude avec une fréquence de 7,6% des cas.

L'accident vasculaire cérébral (AVC) a été rencontré dans 1,5 % des cas sous le protocole A.

Le HELLP syndrome est une complication spécifique de la pré éclampsie. Il complique 18,9% des pré éclampsies selon **SIBAI [52]**, 10% selon **NEIJI K.[41]** et 0,6% selon **ASSOGBA S.C. [40]**. Dans notre série, nous n'avons noté qu'un seul cas de HELLP syndrome soit 1,5% sous le protocole A.

L'AOP, la C I V D, n'ont pas été retrouvées dans notre étude contrairement à **Ruth GAROLE AVOHOU [39]**, à **Bouzagghar [15]**, **DAO Seydou Z [51]** qui trouvent ces complications.

Toutes ces complications sont en rapport avec une augmentation des chiffres tensionnels bien que certaines aient été observées avec des chiffres peu élevés.

3.1.2. Mortalité maternelle :

Tableau47: Les taux de mortalités maternels selon les auteurs.

Auteurs		Taux de décès maternel
Traoré BN [57]		12,12%
Thièba B [56]		3,9%
Bah A.O [4]		5,3%
Notre étude	Protocole A	6,2%
	Protocole B	0%

Notre taux de décès est de 6,2% sous le protocole A. Il est 4 fois plus élevé que le taux de décès sous le protocole B (0%). La différence est statistiquement significative $P=0,005$. Les causes de décès ont été l'éclampsie (1,5%), l'A V C (1,5%) et I R A dans 3 % des cas.

Bah A.O [4] a noté 5,3 % de décès maternel et **Thièba B [56]** a rapporté 3,9% de décès dont 1,1% par HRP.

Traoré BN [57] dans une étude portant sur les éclampsies a trouvé une létalité de 12,12 %. Les cas de décès survenus dans le service avaient nécessité une réanimation intensive dans les unités de réanimation.

3.2. Complications fœtales :

Tableau 48 : Mortalité et morbidité fœtales selon les auteurs.

Auteurs		hypotrophie	Prématurité	Mort né	Score d'Apgar (4-6)	Taux de décès
Sibai [52]		37%	37%			
MAGPIE TRIAL[55]		44%		12,7%	7,2%	(70)1,6%
						(57)1,3%
BOUZAGGHAR [15]		55,42%	62,65%			
Ruth GAROLE AVOHOU [39],		67,42%		15%	11,67%	
Notre étude	Protocole A	6,2%	37,8%	6,2%	32,4	13,8%
	Protocole B	7,7%	4,6%	1,5%	9,2%	6,2%

Dans notre étude, il ressort que les principales complications fœtales qui ont été l'issue défavorable chez les patientes ayant présenté la pré éclampsie sévère sont : l'hypotrophie, la prématurité, la souffrance fœtale aigue et la mort in utero avec respectivement 6,2%, 37,8%, 10% et 6,2% sous le protocole A contre 7,7%, 4,6%, 34% et 1,5% sous le protocole B.

La mort néo natale précoce qui est la conséquence de l'hypotrophie, de la prématurité et de la souffrance fœtale aigue apparaît aussi avec une fréquence de 6,2% sous le protocole A et 1,5% sous le protocole B.

Le faible poids de naissance dans la pré éclampsie a 2 origines : la prématurité induite et le retard de croissance intra utérine. Nos résultats sont nettement inférieurs à ceux publiés dans la littérature.

Selon Vincent et al [58] l'hypotrophie et la mort foetale compliquent les grossesses éclamptiques dans l'ordre de 7 à 20 % et de 2 à 5 % respectivement.

Le taux de prématurité dans notre série est de 22,30 %. Il est moins élevé que les résultats obtenus dans la littérature comme ceux publiés par **Bouzaghar [15]** avec 62,65 % et 37 % pour **Sibai [52]**.

On peut donc affirmer que la prématurité est étroitement liée à la pré éclampsie sévère. **Walker [61]** rapportait que la prématurité est de loin la 1^{ère} cause de mortalité néonatale.

Le taux de mort foetale in utero dans notre série est de 3,84 %. Ce résultat est proche de celui de **Ruth GAROLE AVOHOU [39]** avec 1,54 %. Il est moins élevé que ceux de **Magpie Trial [55]** et de **Coetzee [18]** qui ont trouvé respectivement 12,7 % et 11 %.

Toutes les études s'accordent à reconnaître que dans la pré éclampsie sévère les nouveaux nés souffrent à la fois de la prématurité mais aussi d'une souffrance foetale due à un retard de croissance intra utérin lui-même conséquence d'une hypo- perfusion foetale.

Si pour la prématurité on a pu améliorer l'état pulmonaire par la cure de corticothérapie anténatale que l'on administre avant 34 semaines d'aménorrhée, pour l'hypo perfusion foetale le problème reste entier car il est lié à la physiologie même de la maladie. Les résultats que nous avons obtenus pour le score d'Apgar avec 32,4 % des cas sous le protocole A contre 9,2 % des cas sous le protocole B sont comparables de ceux de **NEIJI [41]** 25,4 %, de **Ruth GAROLE AVOHOU [39]** 11,67 % et de **Magpie Trial [55]** 7,2 %.

Au vu de ces résultats, on peut affirmer que le pronostic materno-foetal est sérieusement affecté par la pré éclampsie sévère. Nos résultats moins élevés que ceux relevés dans la littérature pourraient être reliés au taux plus élevé de césariennes pratiquées d'où l'intérêt de la césarienne.

4. Traitement

4.1. Traitement obstétrical :

Dans notre série, le taux de césarienne est de 70,8 % sous le protocole A contre 50,8 % sous le protocole B. ce taux est nettement plus élevé que ceux rapportés par la littérature. **ASSOGBA S.C. [40]** et **NEIJI K. [41]** ont trouvé respectivement 44,7 % et 24 % de cas de césariennes. Notre taux de déclenchement du travail est de 44,7 %, et 26, 2 % sous le protocole A contre 36,9 % pour le protocole B alors que l'étude de **MAGPIE TRIAL [55]** et de **ASSOGBA S.C. [40]** rapportaient respectivement 43 % et 4,7 %.

4.2. Traitement au sulfate de Magnésium

4.2.1. Efficacité du produit :

L'efficacité du Sulfate de Magnésium n'est plus à démontrer car depuis son introduction en 1906 dans le traitement de la pré éclampsie, il a fait l'objet de plusieurs évaluations par des études randomisées.

Tableau 49: 72^{ème} heures après l'administration de la première dose du Sulfate de Magnésium :

Auteurs	Fréquence (%)	Taille de l'Echantillon	de Test statistique
Coetzee [18]	0,3	345	P=0,003
The Collaborative Eclampsia Trial [55]	13,2	123	
Lucas et coll.[33]	0	1049	P=0,004
Notre étude	Protocole A	20	P=0,001
	Protocole B	0	

Dans notre série, nous avons noté 13 patientes soit 20% sous le protocole A avaient des crises d'éclampsie contre zéro sous le protocole B ; pour les quelles nous avons faits recours au Sulfate de Magnésium pour leur prise en charge. Coetzee et coll. **[18]** trouvent une incidence d'éclampsie de 0,3% dans le groupe Sulfate contre 3,2% dans le groupe placebo ; la différence est statistiquement significative (p=0,003).

80% avaient un score de Glasgow supérieur à 14 sous le protocole A contre 100% des patientes avaient un score de Glasgow supérieur à 14 sous le protocole B.

PAS moyenne a évolué entre 15,38 et 13,05 cm Hg pour le protocole A contre 15,29 et 12 cm Hg pour le protocole B dans les 72 heures.

PAD moyenne a évolué entre 9,1 et 11,38 cm Hg pour le protocole A contre 11,29 et 8 cm Hg pour le protocole B dans les 72 heures.

La FC moyenne a évolué entre 82bts/min pour les deux protocoles dans les 72 h.

La FR moyenne a évolué entre 18 cycles/min pour les deux protocoles dans les 72 h.

Tableau 50 : L'évolution de la pression artérielle.

Auteurs		Fréquence (%)	Taille de l'Echantillon	Test statistique
The Collaborative Eclampsia Trial [55]		2,6	123	P=0,003
Notre étude	Protocole A	6,2	65	P=0.042
	Protocole B	0	65	

Dans notre étude 4 cas de décès maternel a été enregistré soit 6,2% sous le protocole A contre zéros décès sous le protocole B.

Ce taux se rapproche de celui (2,6 %) trouvé par **The Collaborative Eclampsia Trial [55]** comparant le Sulfate de Magnésium (n=123) au diazépam (n=122).

Sur 92 cas des nouveaux-nés vivants : nous avons enregistré 40 cas soit 61,6% des nouveaux vivants donc 16 cas soit 24,6% de transfère en pédiatrie sous le protocole A contre 52 cas soit 80% des nouveaux vivants donc 9 cas soit 13,8% de transfère en pédiatrie sous le protocole B.

Sur 130 accouchements : nous avons enregistré 42 cas soit 64,6% des nouveau nés vivants et 9 cas soit 13,8% des mort nés sous le protocole A contre respectivement 59 cas soit 90,8% et 4 cas soit 6,1% sous le protocole B.

Les auteurs concluent alors que l'utilisation du Sulfate de Magnésium réduit de façon significative la survenue des crises d'éclampsie.

Les auteurs concluent que le Sulfate de Magnésium réduit le risque d'éclampsie et probablement le risque de décès maternel aux doses usuelles utilisées.

D'autres auteurs ont par contre mis en cause l'efficacité du Sulfate Magnésium dans la prévention des crises d'éclampsie : **Chen [16]**.

La conclusion de toutes ces études est que le Sulfate de Magnésium est supérieur aux autres Anti convulsivants et aux Anti hypertenseurs en terme d'efficacité puisqu'on obtient des meilleurs résultats avec ce médicament:

1. Réduction des crises,
2. diminution de la mort maternelle
3. diminution de la mortalité néo natale.

4.2.2. Les effets secondaires :

Le Sulfate de Magnésium a un inconvénient majeur. Son index thérapeutique est étroit. Son maniement nécessite donc une surveillance de la diurèse une surveillance de la fréquence respiratoire, des réflexes ostéo tendineux, de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle.

Dans notre étude, les effets secondaires les plus ressentis par nos patientes sont les bouffées de chaleur dans la quasi-totalité des cas 89,2 % sous le protocole B. Par contre les effets secondaires les plus ressentis sous le protocole A sont : l'oligurie dans 9,6 % des cas nécessitant un remplissage vasculaire et l'utilisation du furosémide 20 mg injectable. Ce taux se rapproche de celui de **The Magpie Trial [55]** présenté dans le tableau :

Tableau 51: Effets secondaires du Sulfate de magnésium selon The Magpie Trial [55]

Inconvénients	MgSO4 n=4999	Placebo n=4993	Notre étude
Abolition des réflexes ostéo tendineux	59 (1,18%)	60 (1,2%)	0%
Dépression respiratoire	51 (1,02%)	26 (0,5%)	0%
Nausée ou vomissement	160 (3,2%)	18 (0,3%)	0%
Bouffées de chaleur	987 (19,74%)	98 (1,9%)	89,2%
céphalées	36 (0,7%)	17 (0,34%)	0%
Hypotension ou palpitation	36 (0,7%)	9 (0,18%)	0%

En dépit de tous les effets positifs du Sulfate de Magnésium pour le fœtus, il entraînerait une diminution de la variabilité du rythme cardiaque fœtal, traverse la barrière placentaire, abaisse le Score d'Apgar mais ne cause pas de réelle conséquence dans la mesure où la prise en charge immédiate et efficace des nouveaux nés en service de pédiatrie réduirait considérablement le taux des conséquences fœtales.

Vu ces résultats, nous estimons que le Sulfate de Magnésium est un médicament de choix dans la prévention des crises convulsives en cas de pré éclampsie sévère. Il est donc nécessaire d'encourager son utilisation chez toutes les femmes pré éclamptiques à titre prophylactiques.

Son utilisation est assez facile ; il peut être prescrit même dans les centres de santé périphériques et cabinets médicaux avant le transfert des patientes vers les centres spécialisés. Cela éviterait dans bien de cas le passage à l'éclampsie dont la prise en charge nécessite des centres spécialisés.

4.3. Le traitement Anti hypertenseur :

Les Anti hypertenseurs utilisés ces dernières années dans le traitement des pics hypertensifs de la pré éclampsie sont essentiellement les inhibiteurs calciques et les Anti-hypertenseurs centraux.

Une meilleure connaissance de la physiopathologie a amené presque tous les auteurs à limiter l'utilisation du furosémide à quelques rares indications en particulier l'œdème aigue des poumons.

Ben Ami M. et **Coll. [13]** décrivent un cas d'intoxication au Sulfate de Magnésium avec sueurs, tremblements, respiration paradoxale et paralysie musculaire chez une patiente 30 minutes après injection de la Nifédipine. Ils concluent que la Nifédipine potentialise l'effet du Sulfate de Magnésium et préconisent une meilleure surveillance en cas de leur association. Les auteurs concluent que dans une seule étude parmi les 7 où l'Hydralazine a été comparée aux autres Anti hypertenseurs ses inconvénients sont plus fréquents que pour les autres molécules.

Par contre les travaux de **Duddey et Coll. [27]** viennent contredire cette constatation car ils notent que 5 fœtus sur 10 présentent des décélérations du rythme cardiaque fœtal avec Hydralazine tandis qu'aucun cas de décélération de ce rythme n'a été observé avec la Nifédipine.

Une étude menée par **Larbinne B. et coll. [36]** et portant sur 40 patientes avant terme (n=20) et à un terme >37 semaines d'aménorrhée (n=20) conclu que la Nicardipine ne semble pas altérer l'état maternel et fœtal aux doses thérapeutiques utilisées. Mais ces auteurs recommandent une étude randomisée à plus grande échelle pour confirmer leurs constatations.

Notons que dans notre série, 47,7 % de nos patientes ont reçus l'association de l'alpha Methyldopa 250 mg avec le Sulfate de Magnésium et ont connu une nette amélioration des chiffres tensionnels 72^{ème} heures après l'administration de la première dose du Sulfate de Magnésium.

4.4. Remplissage vasculaire.

Le remplissage vasculaire s'effectue de préférence à l'aide de grosses molécules, d'albumine humaine ou de plasma sous contrôle de la pression veineuse centrale (P.V.C.).

Dans nos conditions de tels solutés ne sont pas toujours disponibles, nous nous référons alors à la courbe de diurèse comme critère de contrôle, nous avons recours surtout aux cristalloïdes en l'occurrence le sérum salé 0,9% et le Ringer lactate comme soluté de remplissage vasculaire, comme de nombreux auteurs l'ont préconisé **[43]**.

La diurèse s'est en général vite établie avec administration ou non du furosémide qui était utilisé après un remplissage vasculaire préalable. Le risque principal encouru par ces patientes après le remplissage vasculaire est l'important appel d'eau vers le milieu vasculaire;il s'ensuit une fuite du liquide intra vasculaire vers les organes vitaux déterminant un œdème surtout au niveau cérébral ou pulmonaire **[39]**.

VII – 1- CONCLUSION

Nous avons effectué une étude randomisée simple aveugle prospective à but comparatif portant sur l'intérêt du Sulfate de Magnésium dans la prise en charge de la pré éclampsie sévère.

Elle a concerné 130 patientes réparties entre 2 groupes.

Cette étude a permis de déterminer le pronostic materno-foetal de la pré éclampsie sévère, d'énumérer les effets secondaires du Sulfate de magnésium et d'évaluer son efficacité dans la prise en charge de la pré éclampsie sévère.

Le Sulfate de magnésium a été administré au moins à raison de 48g par 24 heures chez 50% de nos patientes.

- Soit une dose d'attaque de 4g en I V lente pendant 10 à 15 minutes et une dose d'entretien à raison de 2g par heure en perfusion continue à la SE ou dans un soluté pendant 24 heures.

Les résultats de l'enquête montrent :

- la pré éclampsie est une pathologie fréquente dans le service de gynéco obstétrique de l'hôpital Gabriel Touré avec une fréquence à de 7,8 %.
 - le pronostic materno-foetal est sérieusement affecté par la pré éclampsie sévère.
 - Son maniement nécessite donc une surveillance de la diurèse, de la fréquence respiratoire, des réflexes ostéo- tendineux, de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle.
 - Ses effets secondaires sont minimes, dominés par les bouffés de chaleur.
- Son utilisation est assez facile ; il peut être prescrit même dans les centres de santé de périphériques et cabinets médicaux avant le transfert des patientes vers les centres spécialisés. Cela éviterait dans bien de cas le passage à l'éclampsie dont la prise en charge nécessite des centres spécialisés.

VII – 2 - RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, nous formulons les recommandations suivantes:

I- A L'ENDROIT DES AUTORITES PUBLIQUES:

- La disponibilité du Sulfate de Magnésium dans tous les centres de santé et inciter le personnel exerçant à ce premier niveau de soins à y recourir systématiquement en cas de pré éclampsie.

Aux prestataires de santé :

- Utilisation du sulfate de MG devant toute PE sévère

REFERENCES

1- Sanogo A. :

Hypertension artérielle et grossesse
Thèse Med, Bamako, 2001, 86p: N° 44

2- Allen R.W., James.N.F.N., always.P.C. :

Attenuation of the pressor response to tracheal intubation in hypertensive proteinurie pregnant patient with lignocaine, alfentanil and, magnesium sulfate.
Br.J.Anesth 1991; 66,216-23.

3- Audibert G., aya G., bayoumer F. :

A all réanimation des formes graves de pré-éclampsie : conférence d'experts 2002.

4- Bah A.O., Diallo.M.H. Diallo A.A.S., Keita N., Diallo M.S.:

Hypertension artérielle et grossesse: aspects épidémiologiques et facteurs de risques.
Médecine d'Afrique noire 2000 ; 47(10) :422-423.

5- Bagayoko N. dit Seydou. :

Pronostic materno-fœtal des grossesses non suivies à propos d'une étude cas-temoins dans le service de gynécologie-Obstétrique de l'HGT.
Thèse Med, Bamako, 2004, N° 39.

6- Beaufils M., Uzan S. :

La grossesse chez l'hypertension artérielle connue.
Rev. Prat., 1989, 54 :6.

7- Beaufils M., Uzan S. :

Hypertension artérielle et grossesse: physiopathologie, traitement, prévention.

Rev. Prat, 1993 ; 43 (15) :1973-1978.

8- Beaufils M., Uzan S. :

Hypertension artérielle et grossesse : tous les efforts thérapeutiques devraient tendre à améliorer le débit sanguin placentaire.

Rev. Prat, 1988 ; 44 ; 31.

9- Beaufils M. :

<<hypertension artérielle gravidique>> :

Encyclopédie médico chirurgicale, rein, 1984 ; 18064 E10,

10- Beaufils M. :

<<hypertension artérielle gravidique>> :

Ensele. Mes chirurgies; cardiologie angéologie,
Paris, 1994 : 11-301k-10; 1-9.

11- Belford MA, Moise KJ. :

Effet of Magnesium sulphate on maternal brain blood flow in pre eclampsie: a randomised placebo controlled study.

AM. J. Obstetric Gynéco 1992; 167:661-6.

12- Bellort M.A., Moise J.R.K.J. :

Effect of maghesium sulfate, on maternal brain blood flow inpré-éclampsia.A randomised, placebo controlled study.

Am. J.Obstet gynecol 1992; 167,661-6.

13- Ben-Ami M., Giladi Y., Schalev:

The combination of the magnesium sulfate and Nifédipine cause of neuromuscular blockade. Br.J.Obset Gynéco 1994;101:262-3.

14- Begum M.r.,.begum A.;Quadir E.:

Loading dose versus standard regime of. Magnesium sulphate in the management of eclampsia:a randomised trial

J.Obstet.Gynecol rest:2002;28:154-9.

15- Bouzagghar.:

L'éclampsie: étude analytique à propos de 80 cas au CMNT.

Thèse Med, Tunis, 1990

16- Chen F.P.,Chang.S.D. Chukk.:

Expectant management in pre-éclampsia closes magnesium sulfate prevent the development of éclampsia.

Acta. Obstet gynecol scan et 1995 74:181-5.

17- Cissé C.T., Ewagnignon E.; Hojeige A. ; Diadou F. :

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

Le séminaire des Hôpitaux de Paris ; DA. 1997 ; vol. 73 n°33 pp 1062-1067.

18- Coetzee J. Dommise J.,anthony F. :

a randomised.Controlled trial of intravenous magnesium sulfate versus placebo in the management of women with severe pre-éclampsie.

B.J.of.Obstet Gynéco 1998.105:300-303.

19- Cottin D.B., Hallak M., janusz C., Ertenkauf S.M., berman R.F.:

Central Anticonvulsivant Effets of magnésium sulphate on N-Methyl-D-Aspartate induced seizures.

Am J. Obstetric Gynéco 1993, 168: 974-8.

20- David B., Collan, Hallaka M. Cynthia J.B.:

Sus control Anticonvulsivant Effets of magnésium sulphate on N-Methyl-D-Aspartate induced seizures.

Am J. Obstetric Gynéco 1993; 168: Number3 Paet 974-78.

21- De Plaen J.F.:

Hypertension artérielle et grossesse :

Louvain Médecine,2000; 119 :5255.

22- Dembélé F. N. :

Aspect clinique de la crise d'éclampsie à l'hôpital national du Point-G à propos de 65 cas.

Thèse Med, Bamako, 1995 ; p 10-13 N° 40

23- Diallo F.B.:

Hypertension artérielle et grossesse à la Clinique de Gynéco Obstétrique de l'CHU Ignace DEEN de Conakry.

Thèse Med, Conakry: 2002, N° 35.

24- Dramane N. F. :

Hypertension artérielle et grossesse dans le service de Gynéco-Obstétrique du centre de santé de la commune II du district de Bamako.

Thèse Med, Bamako : 2005. 106p, N° 23

25- Grand A :

Médicaments cardiologiques et grossesse.

Les médicaments Antihypertenseurs, laboratoire synthélabo éditeur N spécial, Paris : 1995, 122 – 136.

26- Dunn.R.; Lee.W.,cotton D.:

Evaluation by computerized axial tomography of eclamptic women with seizures refractory to magnesium sulfate therapy.

Am J Obstet Gynecol 1986;155:267-8.

27- Dudley.L.:

Magnesium sulphate regimens for women with eclampsia. Messages for the collaborative eclamptic trial

Br.J.Obstet Gynecol.1996:103-5.

28- Esplin M.S., Fausch M.B., Fraser A. et Al.:

Paternal and neonatal components of the predisposition to pre eclampsia.

N. Engl.J.Med 2001;344:867-72 .

29- Hodgkinson R.E., Rout.C.C., Rocke D.A., et Al. :

Nivacurium for caesarian section in hypertensive parturients. Receiving magnesium sulfate therapy.

Int J.Obstet Anaesth.1998;7:12-7.

30- Ibrahim T.

Hypertension artérielle et grossesse

Thèse Med, Tunis, 2003 ; 126p N° 16

31- Ickxh., Vander linden P. :

Troubles de l'hémostase et la pré éclampsie.

Médecine et hygiène 1999; 57: (2239):150-152.

32- Kahlee M.Graham:

Magnesium sulfate in eclampsia;

The Lancet 1998;351:1061 -2.

33- Lucas M.J., Ioveno K.J., Conninghan F.G.:

A comparison of magnesium sulfate with phénytoin for the prevention of eclampsia N.

EnglJ.Med 1995; 333: 201 -205.

34- Maria B. :

Mortalité maternelle, les complications évitables.

J. Gynéco Obstétrique report 2001, 30(6):523-532.

35- Matar N.; Fadouach S. ; Abassi M.; Himimi A. ; Bekkay M.:

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique.

Revue française de Gynécologie et d'Obstétrique; DA, 1996 ; vol. 91, n°5.

36- Merger P. :

7^{ème} journée de la société pour l'étude de l'hypertension artérielle au cours de la grossesse [SEHTAG]. La lettre du gynécologue, 1991 ; [152] :11-15.

37- Merger R., Levy J.; Melchior J.:

Syndromes vasculo-rénaux et pathologie rénale au cours de la grossesse.

Précis d'Obstétrique 6^{ème} édition Masson 415 – 438.

38- Merviel P. Dumont A., Bonnardot J.P., Perier J.F., Rondeau E., Berkane N., Salat-Baroux J. Uzan S. :

La pré éclampsie sévère : prise en charge , un traitement conservateur est-il justifié ?

J. Gynéco-Obstet. Biol. Repro. 1997 ; 26 238 – 249.

39- Ruth G. A. :

Place de sulfate de magnésium dans la prise en charge de la PE sévère et des crises d'éclampsie à l'hôpital de la mère et de l'enfant Lagune (Homel) de Cotonou.

Thèse Med, Bamako, 2005 ; 129 p : N° 24.

40- Assogba S. G. :

La pré éclampsie sévère à l'hôpital de la mère et de l'enfant Lagune (Homel) de Cotonou.

Thèse Med, Bamako, 2005, 103 p : N° 106

41- Neiji Khaled:

Pronostic materno-fœtal des pré éclampsies sévères à propos de 250 cas,
Thèse Med, Tunis 1994.

42- Noukoun W. E.R :

Contribution à l'étude des syndromes vasculo-renaux sévères à Cotonou à propos de 205 cas colligés à la Clinique universitaire de Gynécologie du CNHU de 1990-1993.

Thèse Med, Cotonou : 1994, N° 610.

43- Palot M., Kessler P.,Visceaux H.,Botmans C:

Toxémie gravidique:Conférence d'actualisation SFAR 1997 ; Departements d'Anesthésie-Réanimation, CHU de Reims.

44- Pottecher. TH., et Al :

toxémie gravidique, conférence de la société Française d'Anesthésie et de Réanimation [SFAR] 2000.

45- Olowu Salako A.A. :

Prise en charge des syndromes vasculo-renaux sévères de la grossesse à la maternité lacune de Cotonou.

Thèse Med, Cotonou : 2001, N° 960.

46- Rudnickin, Frolic A, Rasmussen NF, Mc Nair P.:

The effect of magnesium on maternal blood pressure in pregnancy induced hypertension.

Act Obstetric Gynéco Scand 1991; 70: 445-50.

47- Sangaré A. G. :

Hypertension artérielle gravidique et éclampsie à Bamako

Thèse Med, Bamako : 1985, 70p, N° 15.

48- Saurel Cubizolles M.J., Kaminski M., Dunazanbrun C. et Al. :

Les conditions de travail professionnel des femmes et l'hypertension artérielle au cours de la grossesse .

Rev. Epidémiologique et santé publique ; 1991, (39) : 37-43.

49- Seidman D.S., Samuel OFF.A., Mor-Yosefs., Schender JOB.:

The effect of maternal age and socio-economical back-ground on neonatal outcome.

Int J.Gynecol. Obstet; 1990; 33 (1): 7-12.

50- Schendel I.D. et Al.:

prenatal magnesium exposure and the risk for cerebral palsy or mental retardation among very birth-weight children aged from 3 to 5 years.I.of Am Med Ass 1997;1-2.

51- Dao S. Z. :

Hypertension artérielle et grossesse dans le service de Gynéco obstétrique de l'hôpital Gabriel Touré à propos de 120 cas

Thèse Med, Bamako, 2005; p 12-14 N° 98

52- Sibai B.M.:

Magnesium sulfate is the ideal Anticonvulsivant in pre-éclampsia.

Am J.Obstet Gynéco 1990; 162:1141 -5.

53- Sottin M.C. :

Eclampsie: Pronostic foeto-maternel à propos de 165 cas colligés à la clinique universitaire de Gynécologie et d'Obstétrique du CNHU de 1994 à 1998.

Thèse Med, Cotonou, 1999, n°862.

54- Soumaré M.D. :

L'hypertension artérielle et grossesse : Pronostic foeto-maternel dans le service de Gynécologie et d'Obstétrique de l'hôpital national du point-G à propos de 296 cas.

Thèse Med, Bamako, 1996, 83p, N° 44

55- The Magpie Trial:

Do women with pre-éclampsia and their babies benefit from magnesium sulfate; A randomised placebo controlled trial.

Lancet 2002;359:1877 -99.

56- Thièba B., Ouattara T. Kyelem C. Ouedraogo C.M.C., Ouedraogo A., Akohonga M., Lankoundé J., Koné B.:

Hématome retro placentaire dans le service de Gynécologie et d'Obstétrique du CNYO de Ouagadougou : Aspect épidémiologique et pronostiques.

Journal de la SAGO, 2002 ; 1 : 10 à 14.

57- Traoré B.N. :

Contribution à l'étude de la toxémie gravidique dans le service de Gynécologie et d'Obstétrique de l'HGT de Novembre 1988 à Octobre 1989. Thèse de médecine, Bamako: 1989, N° 9.

58- Vincent R.D., Chestnut D.H., Sips S.L., Weiner C.P., De Bruyn C.S. Blauer S.A.:

Magnesium Sulphate decreases maternal blood pressure but not uterine blood flow drain, epidural anaesthesia in gravid ewes. Anesthesiology 1991, 74:77-82.

59- Visser W., Wallenbourg H.C.S.:

A comparison between. The haemodynamic effect of oral nifedipine and intravenous dihydralazine in patients with severe eclampsia.

J. hypertension 1995; 13, 791 – 795.

60- Walker J.J.:

Hypertensive drugs in pregnancy. Anti hypertension therapy in pregnancy, pre eclampsia and eclampsia.

Clinics in perinatology 1991; 18 (4); 845 – 873.

61- Zhang J., Zeidler I., Hatch M.C., Berkwitz G.:

Epidemiology of pregnancy induced hypertension;

Epidemiol-Rev: 1997; 19(2): 218-32.

FICHE D'ENQUETE

TITRE : Intérêt du sulfate de magnésium dans la prise en charge de la pré éclampsie.

Date :...../...../200.

N°.....

1-Identification de la patiente :

Nom.....Prénom.....

Age.....Ethnie.....Poids.....

Lieu de résidence : Bamako Périphérique Région

Profession : Fonctionnaire Artisane

Commerçante/vendeuse Ménagère

Etudiante/Elève Autre.....

Niveau d'étude :

Lettrée : Oui primaire secondaire supérieur

Non

Situation matrimoniale : Mariée Célibataire

Divorcée Concubinage Veuve

Provenance : Evacuée : P M I C S Ref Autre.....

Famille :

Autres :

Motif d'admission :.....

2-Antécédents :**Personnels :**

-Médicaux : HT A Diabète Drépanocytose

Autres.....

Chirurgicaux :.....

-Gynéco obstétricaux: G P V A D

Pré éclampsie : Oui Non

Eclampsie : Oui Non

Autre :.....

-Familiaux :.....

-Habitudes alimentaires : Thé Cola Alcool

Café tabac Autres.....

3-Suivi ou non de la grossesse :

*CPN : Oui

Nombre :.....Lieu :.....Auteur.....

Non

*BPN: Oui: Protéinurie Glycosurie Autre

Non :

4-Facteurs de risques : HTA essentielle Oui Non

HTA gravidique Oui Non

Obésité Oui Non

Diabète Oui Non

Autres.....

5-Traitement antérieur : Oui :

Médicament.....

Posologie.....

Durée.....

Heure de la dernière prise.....

Non :

6-Examen clinique à l'entrée :

signes généraux :

Etat général : Bon Altéré

PA T° FC FR

Diurèse : Oligurie Normale Polyurie

Signes physiques :

Céphalée Oui Non

Troubles visuels Oui Non

Troubles cardiaques Oui Non

Troubles respiratoires Oui Non

Douleur épigastrique Oui Non

OMI Important Discret Absent

Bouffie du visage Important Discret Absent

Examen gynéco obstétrique :

Leucorrhée Brûlure mictionnelle
 Prurit vaginal Métrorragie
 Dysurie

Age de la grossesse.....

Hauteur utérine : Normale Petit Grand

BDCF : <100 >100 Absent

TV.....

.....

.....

Examens para cliniques :

Hémogramme :.....

.....

... Thrombopénie : Oui : Valeur :..... Non :

Protéinurie :.....

Créatinine mie :.....

Ionogramme :.....

.....

Transaminases :.....

.....

.....

7-Elements de diagnostic positif à l'admission :

	Oui	Non
HTA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Protéinurie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Oedèmes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Troubles de la conscience	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Autres :.....

.....

.....

8-Protocole thérapeutiques

a- Mesures générales : Oui Non

*Voie veineuse : Périphérique Centrale

*Oxygénothérapie

*Sonde urinaire

*Sonde naso-gastrique

b- Traitements spécifiques :

*Protocole A :

*Protocole B :

c- Traitement associé :

médicament.....

posologie.....

d- Evolution :

Temps en heure	J1							J2		J3
	H1	H4	H8	H12	H16	H20	H24	H30	H42	H72
TA										
FC										
FR										
DIURESE										
Protéinurie										
Conscience										
Uricémie										

Oui

Non

Etat de conscience	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Convulsion	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Diurèse horaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Oligurie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Abolition des ROT	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Bradypnée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Bradycardie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

e- Effet secondaires :Oligurie Abolition des ROT Bradypnée Bradycardie

Autres :

.....

f- En cas de récurrence : Oui

*Délai d'apparition.....

.....

.....

*Conduite à tenir.....

.....

...

Non 9-ComplicationsMaternelles : Oui : Eclampsie Hellp syndrome Hématome rétro placentaire Accident vasculaire cérébral Insuffisance rénale Absence

Autres :

.....

Non : Fœtales : Oui : Retard de croissance in utero Prématurité Mort fœtale in utero Non : Apgar 1^{ère} mn 5^{ème} mn.....

Autres.....

.....

10-Mode de sortie de la mère:Décédée Transférée Sortie

FICHE SIGNALÉTIQUE

NOM : GOITA

PRENOM : Lassina

PAYS D'ORIGINE : Mali

VILLE DE SOUTENANCE : Bamako

PAYS DE SOUTENANCE : Mali

ANNEE DE SOUTENANCE : 2006- 2007

LIEU DE DEPÔT : Bibliothèque de la faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie.

DIRECTEUR DE THESE : Professeur DIALLO Abdoulaye

TITRE : Intérêt du Sulfate de Magnésium dans la prise en charge de la pré éclampsie sévère.

SECTEURS D'INTERET: Anesthésie, Réanimation et Gynécologie Obstétrique.

RESUME :

La pré éclampsie surtout dans sa forme sévère constitue une pathologie de plus en plus fréquente dans nos centres de santé de référence. Elle est rarement maîtrisée par la méthode thérapeutique habituelle.

Ce qui expose la mère et l'enfant à des complications graves voire mortelles.

Cependant on peut réduire son incidence par une prise en charge précoce et adéquate.

C'est dans cette perspective que nous sommes proposés d'évaluer l'efficacité du Sulfate de Magnésium dans la prise en charge de la pré éclampsie sévère chez 65 patientes pré éclamptiques hospitalisées dans le service de gynéco Obstétrique de l'hôpital Gabriel TOURE de Bamako du 1^{er} novembre 2005 au 30 Juin 2006.

Parallèlement 65 patientes pré éclamptiques bénéficiant uniquement les Antihypertenseurs ont été choisies comme témoins dans la même population obstétricale.

RESULTATS

Dans notre série nous avons observé :

- La prévalence de la pré éclampsie était de 7,8%,
- Le Sulfate de Magnésium a été administré au moins à raison de 48g par 24 heures chez 50 % de nos patientes.
- Ces effets secondaires sont mineurs et sont essentiellement représentés par les bouffées de chaleurs.

- 92,3 % avaient un chiffre tensionnel stabilisé avec le MgSO₄ seul ou en association contre 18,5 % avec les Anti hypertenseurs seuls.
- L'éclampsie avec 20% des patientes, l'HRP avec 9,2% des patientes, l'accident vasculaire cérébral (AVC) dans 1,5% des patientes, le Hellp syndrome dans 1,5% et I.R.A dans 7,8% des patientes ont été les principales complications maternelles sous le protocole A contre 1,5% d'HRP pour le protocole B.
- l'hypotrophie, la prématurité, la souffrance fœtale aigue et la mort in utero avec respectivement 4 cas (6,2%), 24 cas (37,8%), 7 cas (10%) et 4 cas (6,2%) sous le protocole A contre 5 cas (7,7%), 3 cas (4,6%), 22 cas (34%) et 1 cas (1,5%) sous le protocole B sont celles du fœtus.

CONCLUSION

L'utilisation du Sulfate de Magnésium réduit le risque d'éclampsie et probablement le risque de décès maternel aux doses usuelles utilisées.

Vu ces résultats, nous estimons que le Sulfate de Magnésium est un médicament de choix dans la prévention des crises convulsives en cas de pré éclampsie sévère. Il est donc nécessaire d'encourager son utilisation chez toutes les femmes pré éclamptiques à titre prophylactiques.

MOTS CLES : Pré éclampsie sévère, Sulfate de Magnésium, complications, effet secondaire.