REPUBLIQUE DU BENIN

--*--

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

---**---

UNIVERSITE D'ABOMEY- CALAVI

---***---

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE DE COTONOU

----***----

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN MEDECINE

----****----

ANNEE : 2022 **N° : 2485**

FACTEURS PRONOSTIQUES DE L'ECLAMPSIE EN REANIMATION DU CNHU-HKM ET DU CHU-MEL DE COTONOU EN 2022

THESE :
Présentée et soutenue publiquement pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MEDECINE
DIPLÔME D'ETAT

Par :
Epiphanie Akpénin ASSOUTO,
Née le 04 Septembre 1994 à Tozounmé (MONO), BENIN

Directeur de Thèse et président du jury :
Professeur ZOUMENOU Eugène

Co-Directeur de Thèse :
Maitre-assistant AHOUNOU Ernest

Membres du jury :
Professeur TONATO-BAGNAN Josiane
MCA AKODJENOU Joseph
MCA SONOU Arnaud

Année Académique : 2021-2022

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

REPUBLIQUE DU BENIN
*****
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
****

N°1200 /2022/UAC/FSS/VD-Ecoles/VD-UFR Pharma/VD UFR Méd/SGE/CSRH/SA

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI **FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE**

NOVEMBRE 2022

Université d'Abomey - Calavi LE DOYEN FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

DOYEN : Professeur AVAKOUDJO Josué Dejinnin Georges

VICE-DOYEN U.F.R Médecine : Maître de Conférences Agrégé VODOUHE Ulrich Bidossèssi

VICE-DOYEN U.F.R Pharmacie : Maître de Conférences Agrégé GANFON Medessou Yowel Habib

VICE-DOYENNE /ECOLES : Professeur AZON KOUANOU Angèle

Année : 2022-2023 (version novembre 2022)

PROFESSEURS TITULAIRES

1.	Dr HOUINATO Dismand Stéphan.....	Neurologie
2.	Dr ADJIBABI Wassi.....	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3.	Dr MEHINTO Delphin Kuassi.....	Chirurgie Viscérale
4.	Dr GANGBO Flore	Histologie- Embryologie-Cytogénétique
5.	Dr LALEYE Anatole O. A	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
6.	Dr AMOUSSOU-GUENOU Marcellin Kuassi.	Biophysique, Médecine Nucléaire
7.	Dr FIOGBE Michel Armand.....	Chirurgie Pédiatrique
8.	Dr HANS-MOEVI Aristote	Orthopédie -Traumatologie
9.	Dr KPADONOU Toussaint Godonou.....	Médecine Physique – Réadaptation
10.	Dr SOUNOUVOU Ignace.....	Ophtalmologie
11.	Dr BIAOU Olivier	Imagerie Médicale
12.	Dr ODOULAMI-YEHOUESSI Lisette.....	Ophtalmologie
13.	Dr ZOUMENOU Eugène.....	Anesthésie-Réanimation
14.	Dr DENAKPO Justin Lewis	Gynécologie Obstétrique
15.	Dr DOSSOU Francis Moïse	Chirurgie Générale
16.	Dr ADEGBIDI Hugues Daniel Gbadébo	Dermatologie Vénérologie
17.	Dr AFFOLABI Dissou.....	Bactériologie-Virologie
18.	Dr ALAO Modjere Ola Maroufou Jules.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
19.	Dr ATADOKPEDE Agbomènou Félix.....	Dermatologie- Vénérologie
20.	Dr AWEDE Bonaventure Lucien Sévérin.....	Physiologie
21.	Dr FIOSSI KPADONOU Emilie.....	Pédopsychiatrie
22.	Dr TONATO BAGNAN Josiane Angéline A.	Gynécologie-Obstétrique
23.	Dr ADJIEN Kodjo Constant	Neurologie
24.	Dr OGOUYEMI HOUNTO Aurore Bertille.	Parasitologie
25.	Dr SAGBO Gratien.....	Pédiatrie
26.	Dr SEHONOU Jean	Hépato-Gastro-Entérologie
27.	Dr AGODOKPESSI Gildas	Pneumo-Phtisiologie
28.	ALAMOU Soulé.....	Ophtalmologie
29.	Dr ALLABI Aurel Constant Eustache.....	Pharmacologie Clinique
30.	Dr AVAKOUDJO Josué D. Georges	Urologie-Andrologie
31.	Dr AYELO Ahounmènou Paul	Médecine du Travail
32.	Dr GNONLONFOUN Dieu donné	Neurologie
33.	Dr HOUNKPATIN Benjamin I. Bodounrin.....	Gynécologie Obstétrique
34.	Dr TSHABU AGUEMON Christiane	Gynécologie Obstétrique

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

35. Dr ZOMALHETO Zavier Cossi	Rhumatologie
36. Dr YEKPE AHOUANSOU Hermione Patricia Frida..	Imagerie Médicale
37. Dr AGUEMON Badirou Din.....	Santé Publique
38. Dr ALAGNIDE Hountondji Etienne	Médecine Physique et de Réadaptation
39. Dr AZON KOUANOU Angèle	Médecine Interne
40. Dr GBESSI Dansou Gaspard	Chirurgie Générale
41. Dr HINSON Vikkey Antoine	Médecine du Travail
42. Dr HOUNKPE Pierre Claver	Anesthésie-Réanimation
43. Dr LALYA Francis Honorat.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
44. Dr VIGAN Jacques	Néphrologie

MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

1. Dr ASSOUTO A. Pamphile.	Anesthésie –Réanimation
2. Dr AVAKOUDJO François	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3. Dr LAWSON AFOUDA Sonia.....	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
4. Dr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande.....	Parasitologie-Mycologie
5. Dr YEMOA Loconon Y. Achille.	Chimie Analytique-Bromatologie
6. Dr AGBODANDE Kouessi Anthelme	Médecine Interne
7. Dr ALIHONOU Thierry	Neurochirurgie
8. Dr BAGNAN TOSSA Léhila.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
9. Dr GANFON M. Yowel Habib.....	Pharmacognosie
10. Dr KEREKOU Annelie Célestine.....	Endocrinologie
11. Dr VODOUHE Ulrich B.	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
12. Dr WANVOEGBE Armand.....	Médecine Interne
13. Dr CODJO Houétondji Léopold.....	Cardiologie
14. Dr ABOUBACAR Moufalilou	Gynécologie-Obstétrique
15. Dr ABOUKI Chakiratou Olaïdé Adoukê.....	Ophtalmologie
16. Dr ADJADOHOUN Sonia B.M. Gwladys....	Radiologie, Radiodiagnostic et Imagerie médicale
17. Dr AKODJENOU Joseph	Anesthésie Réanimation
18. Dr AKPADJAN Gbèmawonmédè Fabrice.....	Dermatologie-Vénérologie
19. Dr ALIHONOU Florence Nathalie Yacoba.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
20. Dr ANAGONOU Lary Lucrèce.....	Pédopsychiatrie
21. Dr ATTOLOU Sètondji Roger Gilles.....	Chirurgie Générale
22. Dr AZONBAKIN Azandégbé Simon	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
23. Dr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait	Médecine Légale

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

ADOPTE 2022

24. Dr BOGNON Gilles Modeste Alain.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
25. Dr CHIGBLO Sègla Pascal Eric.....	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
26. Dr DEGBOE Kaï Bérénice Esthelle	Dermatologie-Vénérologie
27. Dr GNANGNON Freddy Houehanou R.....	Cancérologie Chirurgicale
28. Dr HODONOU Dètondji Fred Jean-Martin...	Urologie-Andrologie
29. Dr IMOROU SOUAÏBOU Yacoubou.....	Chirurgie Générale
30. Dr KLIKPO Elvire	Psychiatrie Adulte
31. Dr KPOSSOU Aboudou Raïmi	Gastroentérologie et Hépathologie
32. Dr LAWANI Ismaïl.....	Chirurgie Viscérale
33. Dr MIKPONHOUE OLOU Rose Christelle	Médecine du Travail
34. Dr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu.....	Gynécologie-Obstétrique
35. Dr PADONOU Abiodun Adébola Djossè.....	Traumatologie-Orthopédie
36. Dr PADONOU Caroline Sourou Clémence.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
37. Dr PADONOU Sètondji Géraud Roméo.....	Santé Publique
38. Dr SEIDOU Falilatou	Anatomie et Cytologie Pathologique
39. Dr SONOU Djidjoho Joël Arnaud.....	Cardiologie
40. Dr TOGNIFODE Medesse Véronique.....	Gynécologie-Obstétrique
41. Dr WACHINOU Ablo Prudence.....	Pneumo-Phtisiologie
42. Dr YEVI Dodji Magloire Inès.....	Urologie Andrologie
43. Dr ZOHOUN GUIDIGBI Lutécia Myria A.....	Pédiatrie et Génétique Médicale

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

MAITRES ASSISTANTS

1. Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry	Neurochirurgie
2. Dr AGBOTON Bruno Léopold	Néphrologie
3. Dr DJOSSOU Médesse David.....	Odontologie Pédiatrique
4. Dr ADJAGBA Mahouna Philippe Dotou	Cardiologie
5. Dr AMOSSOU Labissi François.....	Traumatologie-Orthopédie
6. Dr BADOU Agnès Oladoun	Sociologie et Anthropologie sociale
7. Dr GNINKOUN Comlan Jules.....	Endocrinologie Métabolisme et Nutrition
8. Dr LOKOSSOU Mègnissè S. Houévi Symphorose...	Gynécologie-Obstétrique
9. Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Dénis.....	Chimie Organique et Chimie des Substances Naturelles
10. Dr ADJOBIMEY Mênonli.....	Santé au Travail
11. Dr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette A.....	Chirurgie Buccale
12. Dr ZOHOUN Comlan Gildas Alban	Hématologie
13. Dr AHOUNOU Ernest Stéphane.....	Anesthésie-Réanimation

NOVEMBRE 2022

14. Dr AÏGBE Nestor.....	Ophtalmologie
15. Dr DANGBEMEY Djima Patrice.....	Gynécologie-Odstrétique
16. Dr DO SANTOS ZOUNON Alexis.....	OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale
17. Dr HOUNKPONOU AMOUSSOU-GUENOU Eliane Kayivi Murielle	Cardiologie
18. Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.I.	Anatomie
19. Dr MIZEHOUN Gbèdécon Carmelle.....	Nutrition
20. AGBOKPONTO Janvier Engelbert.....	Chimie Analytique
21. Dr ASSANHOU Assogba Gabin.....	Pharmacie Galénique
22. Dr AZA-GNANDJI Guy-Gérard.....	Psychiatrie
23. Dr BAGLO Dédé Priscillia Tatiana.....	Hématologie Biologie
24. Dr GOUKODADJA Oswald.....	Traumatologie Orthopédie
25. Dr SOSSA Jean	Urologie

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

ASSISTANTS

1. Dr VIGNON Cyprien Kossi.....	Chirurgie Générale
2. Dr LANKPEKO AFFOLABI Clémence M.	Pédiatrie et Génétique Médicale
3. Dr YAKOUBOU YOBO Annatou	Pédiatrie et Génétique Médicale
4. Dr VIGNON Koffi Rodolphe	Hépato-Gastroentérologie
5. Dr AMONLES Yves D.	Psychiatrie
6. Dr HOUESSOU ENIANLOKO TCHIAKPE Nicole Zinhoué	Pédiatrie
7. Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles.....	Biophysique
8. Dr DADJO Kinski Aumar.....	Traumatologie Orthopédie
9. Dr HOUEZE Richard Ghislain Constantin.....	Neurologie

NOVEMBRE 2022

Le Doyen,

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Professeur Josué Dejinnin Georges AVAKOUDJO

DEDICACES



***T**outes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut…*

***T**ous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,*

l'amour, le respect, la reconnaissance…

***A**ussi, c'est tout simplement que…*

***J**e dédie cette thèse à…*

A DIEU TOUT PUISSANT

Durant tout mon parcours parsemé d'épreuves, d'échecs, de doute et aussi de succès, j'ai pu expérimenter Ta présence à mes côtés et Ton amour pour moi.

Cette œuvre est le fruit de ta bénédiction, de ta protection et l'accomplissement d'une de tes promesses dans ma vie. Tu as toujours guidé mes pas sur le chemin de mon destin. Toi l'enseignant par excellence! Merci pour les réalisations que Tu as accomplies et que Tu continues d'accomplir. Guide-moi toujours dans le droit chemin, le chemin de ceux que Tu as comblé de faveurs et fais de moi un instrument de guérison.

Gratitude éternelle et que toute la gloire te soit rendue !

- **A toutes les étoiles de la famille ASSOUTO notamment mon géniteur ASSOUTO Philippe**

Que ce travail soit une prière pour le repos de vos âmes !

In memoriam.

- **A mon papa Pamphile ASSOUTO**

Cher père, les mots me manquent pour dire combien tu as été à la base de ce travail. Ta rigueur et ton exigence dans l'éducation, ton dévouement et ton soutien , tes soucis permanents de notre bien-être m'ont permis d'être là aujourd'hui. Je ne saurai assez t'exprimer ma gratitude, mon amour. Puisse le Seigneur toujours te protéger, te rassasier de longs jours sur terre en parfaite santé pour que tu puisses bénéficier des fruits de ce travail.

- **Á ma maman Norlzéline HOUESSOU**

Il n'existe pas de mot maman pour dire ce que je ressens. Ce travail est le résultat de tes sacrifices, de tes conseils, de tes efforts inlassables et quotidiens. Je ne peux te remercier assez. J'implore l'Eternel de t'accorder sa protection tous les jours de ta vie en parfaite santé.

- **A tous mes frères et sœurs notamment Cédric et sa petite famille, Onela, Houéfa et Gaétan**

Ce travail est aussi le vôtre, soyez en remerciés !

- **A Vitrice MEBO et toute sa famille**

Trouvez dans ce travail l'expression d'un amour sincère et éternel !

- **A toute ma famille**

  Merci pour tous vos encouragements, vos conseils et prières !

REMERCIEMENTS

- **A notre cher maitre Professeur HOUNKPE, chef service de la réanimation du CHU-MEL**

  Merci de nous avoir accueilli dans votre service pour la réalisation de ce travail

- **Á Mme LYMA, surveillante du service de Réanimation du CHU-MEL**

Merci pour votre sympathie et votre aide précieuse.

- **Á tout le personnel des services de Réanimation de CHU-MEL et du CNHU-HKM**

Merci pour la collaboration, vous avez contribué à la réussite de ce travail.

- **Á toutes les femmes incluses dans cette étude ainsi qu'à leurs parents**

Merci à vous pour votre participation à cette étude afin d'aider à l'amélioration du pronostic de l'éclampsie.

- **Anicet TOSSOU**

  Merci pour l'analyse et le traitement des données effectués dans la réalisation de ce travail.

- **Á mes amis et condisciples Isabelle ACCLOMBESSI, Samiath BAKARY, Christelle TOBADA, Urbain HAMIEN, Anicet KATCHE**

Merci pour l'amour fraternel, les encouragements et soutien à divers niveaux.

- **Á ma première famille de la FSS : Widade OKIKIOLA, Affissath LASSISSI, Florence TONOUDO, Assissath OLOFINDJI, Clémentine TOVIZOUNKOU, Sandrine YEGO et Bonaventure DEGBO**

Merci pour votre soutien indéfectible de près comme de loin.

- **Á mes condisciples et amis du groupe 3 de stage interné**

Merci pour l'esprit fraternel et la convivialité partagé tout au long de ce parcourt

- **Á toute la 44ème promotion de la FSS de Cotonou**

- Merci pour l'esprit d'équipe et le soutien mutuel tout au long de notre cursus. Excellente carrière à nous.

- **Á tous mes amis et connaissances qui n'ont pas pu être cités**

Merci pour vos encouragements et conseils

HOMMAGES

- **Á tous les maitres de la Faculté des sciences de la santé (FSS) de Cotonou**

Nous avons reçu une formation auprès de vous durant sept années. Heureuse sommes nous, d'être le fruit de vos efforts soutenus.

Hommages respectueux

- **Á notre maitre et directeur de thèse professeur Eugène ZOUMENOU**

Cher maitre, les mots ne suffiront pas pour exprimer notre reconnaissance en votre endroit. Malgré vos multiples occupations, vous avez accepté de diriger ce travail. Votre rigueur scientifique, votre amour pour le travail bien fait, votre détermination et votre esprit paternel nous laissent sans voix. Sincère merci pour l'honneur que vous nous faites. Puisse l'Eternel vous récompenser et vous accorder le bonheur que vous méritez de même qu'une longue vie en parfaite santé.

Distingués et respectueux Hommages.

- **A notre maitre et co-directeur, maitre-assistant Ernest AHOUNOU**

Nous avons été touchée par votre esprit de promptitude et les efforts que vous avez fournis pour l'aboutissement de ce travail. Sincère merci pour votre disponibilité, accessibilité, modestie et pour vos suggestions, encouragements et conseils qui nous ont été d'une importance remarquable. Puisse Dieu vous bénir et vous exaucer au-delà de vos espérances.

Immense gratitude

- **Au Président du Jury :**

Nous sommes très honorée que vous ayez accepté de présider notre jury de soutenance de thèse. Nous tiendrons fidèlement compte de vos précieux conseils pour améliorer la qualité de notre travail.

Veuillez recevoir nos hommages et notre profond respect**.**

- **Aux honorables membres du Jury**

Grande est notre fierté d'avoir notre travail soumis à votre appréciation. Vos remarques et critiques contribueront à en améliorer la qualité. Soyez rassurés de notre sincère reconnaissance.

Hommages respectueux

Par délibération, la Faculté des Sciences de la Santé a arrêté que les opinions émises dans cette thèse n'engagent que leur auteur.

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

ALAT : Alanine amino transférase

ASAT : Aspartate amino transférase

ATCD : Antécédent

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

CHDU : Centre Hospitalier Départemental Universitaire

CHU-MEL : Centre Hospitalier et Universitaire de la Mère et de l'Enfant Lagune

CIVD : Coagulation Intra Vasculaire Disséminée

Cm^3 : Centimètre Cube

CNHU-HKM : Centre National Hospitalier Universitaire –Hubert Koutoukou Maga

COLL : Collaborateur

CPN : Consultation Prénatale

CUPAR : Clinique Universitaire Polyvalent d'Anesthésie-Réanimation

HELLP : Hemolysis Elevated Liver Low Platelets

HRP : Hématome Rétro Placentaire

HTA : Hypertension Artérielle

IMC : Indice de Masse Corporelle

IMG : Interruption médicale de grossesse

IP : Ischémie placentaire

Jr : Jour

G : Giga

Mg SO^4 : Sulfate de Magnésium

Mg : Milligramme

MmHg : Millimètre de mercure

ms : Milli-seconde

NFS : Numeration Formule Sanguine

OAP : Œdème Aigu du poumon

OMI : Œdème des Membres Inférieurs

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

P : P value

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PAM : Pression Artérielle Moyenne

PAS : Pression Artérielle Systolique

PEC : Prise En Charge

PE : Pré Eclampsie

SA : Semaine d'aménorrhée

SG : Score de Glasgow

SPO2 : Saturation Périphérique en Oxygène

TCK : Temps de Céphaline Kaolin

TP : Temps de Prothrombine

UI : Unité Internationale

VEGF : Vascular Endothelial Growth Factor

< : Inférieur à

> : Supérieur à

≥ : Supérieur ou égal à

≤ : Inférieur ou égal à

% : pour cent

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Caractéristiques des antihypertenseurs utilisés 19
Tableau II : Répartition des éclamptiques selon le niveau d'étude et la profession. 38
Tableau III : Répartition des éclamptiques selon l'âge. 39
Tableau IV : Répartition des éclamptiques selon la gestité et la parité. 39
Tableau V : Répartition des éclamptiques selon le nombre de CPN réalisée 40
Tableau VI : Répartition des éclamptiques selon les comorbidités. 40
Tableau VII : Répartition des éclamptiques selon la période de survenue de la crise éclamptique 41
Tableau VIII : Répartition des éclamptiques selon le délai entre la 1re crise éclamptique et l'arrivée en réanimation au CNHU et au CHU-MEL en 2022… 41
Tableau IX : Répartition des éclamptiques selon les données de l'examen clinique sur le plan neurologique 42
Tableau X : Répartition des éclamptiques selon les chiffres tensionnels et la fréquence cardiaque 43
Tableau XI : Répartition des éclamptiques selon la saturation en oxygène et la fréquence respiratoire 43
Tableau XII : Répartition des éclamptiques selon la fonction rénale 44
Tableau XIII : Répartition des éclamptiques selon le taux d'hémoglobine, le nombre de plaquette 45
Tableau XIV : Répartition des éclamptiques selon les données de la glycémie, le bilan rénal et hépatique 46
Tableau XV : Répartition des éclamptiques selon le taux de prothrombine 46
Tableau XVI : Répartition des éclamptiques selon le mode d'accouchement . 47
Tableau XVII : Répartition des éclamptiques selon les antihypertenseurs utilisés 48
Tableau XVIII : Répartition des éclamptiques selon l'administration des produits sanguins 50
Tableau XIX : Répartition des éclamptiques selon le pronostic fœtal 50

Tableau XX : Répartition des patientes décédées selon les causes du décès. ... 52
Tableau XXI : Facteurs associés au décès maternel chez les patientes ayant une éclampsie au CNHU de Cotonou en 2022 53
Tableau XXII : Facteurs associées à l'état du fœtus des patientes ayant fait une éclampsie au CNHU de Cotonou en 2022. 54

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Algorithme de traitement de la prééclampsie. 21
Figure 2 : Répartition des patientes selon le lieu de suivi de la grossesse..... 37
Figure 3 : Répartition des éclamptiques selon leur situation matrimoniale. 38
Figure 4 : Répartition des patientes selon le délai de normalisation des chiffres tensionnels sous traitement..... 49
Figure 5 : Répartition des patientes selon les complications maternelles en cours d'hospitalisation..... 51

SOMMAIRE

INTRODUCTION 1

1.GENERALITES 4

2.CADRE ET METHODE D'ETUDE 27

3.RESULTATS 36

4.DISCUSSIONS 55

CONCLUSION ET SUGGESTIONS 69

ANNEXES ..... A

TABLE DES MATIERES I

SERMENT D'HIPPOCRATE .....

RESUME .....

ABSTRACT .....

INTRODUCTION

L'éclampsie, complication majeure de la pré-éclampsie se caractérise par la survenue de convulsions et ou de troubles de la conscience dans un contexte de pré-éclampsie et ne pouvant être rapportés à une autre cause neurologique **[1]**.

Chaque année, près de 500000 femmes meurent à cause des complications obstétricales et l'éclampsie est responsable du quart de ces décès **[2]**. Dans le monde, les complications de la pré-éclampsie et particulièrement l'éclampsie constituent la troisième (3e) cause de mortalité maternelle **[2]**.

L'incidence de l'éclampsie par rapport à la pré-éclampsie a été estimée aux Etats-Unis à 0,04%, au Royaume-Uni à 0,05% et seulement 0,02% en Suède **[3]**.

En Afrique, la fréquence de l'éclampsie est très élevée. Elle touche une grossesse sur 2000 avec 30% de mortalité maternelle et 20% de mortalité fœtale et néonatale. Son incidence est de 10,75% ; 10,24% et 09% respectivement au Sénégal, au Nigéria et au Maroc **[3]**.

Le Bénin n'échappe nullement à cette réalité. Pour **ATADE et coll. [4]**, l'éclampsie est la deuxième (2e) cause de décès maternel au Bénin. Cela est confirmé plus tard par **TIDJANI** dans son étude sur les urgences obstétricales à la CUGO du CNHU-HKM en 2017**[5]**. D'après une étude réalisée à CHU-MEL et à la CUGO en 2003, l'incidence de l'éclampsie était de 4,28% avec une mortalité de 8,05% **[3]**. Une étude réalisée à la maternité du CHDU de Parakou par **ADISSO** et all. de Janvier 2002 à Octobre 2005 a montré une incidence qui est de 0,73% par rapport aux accouchements. Le pronostic maternel était donné par 4 décès sur 39 cas d'éclampsie soit un taux de létalité de 10,25% **[4]**. Au CNHU dans le service de réanimation en 2007, l'incidence de l'éclampsie était de 2,9% avec une mortalité de 30%. Aussi, une étude faite en réanimation du CHUD/OP en 2020 par **AHOUNOU et all.** rapporte que la prévalence de l'éclampsie était de 5,5% des hospitalisés en réanimation avec une mortalité de 16% **[6]**.

En Afrique, nous sommes confrontés à des cas d'éclampsie grave dont la prise en charge se fait en réanimation.

Nous avons observé au cours de notre stage d'internat dans le service de réanimation du CNHU-HKM, que de nombreux décès maternels étaient liés à cette pathologie. Et le dernier travail réalisé sur cette dernière en réanimation du CHNU-HKM remonte à 2007. Dans le but de mettre à jour ces données, nous avons donc voulu étudier l'aspect pronostic de la maladie en nous fixant comme objectifs :

OBJECTIFS

Objectif général

Evaluer les facteurs pronostiques de l'éclampsie en réanimation du CNHU et du CHU-MEL en 2022

Objectifs spécifiques

- Déterminer la prévalence de l'éclampsie en réanimation du CNHU et du CHU-MEL
- Décrire les aspects cliniques et para cliniques des éclamptiques en réanimation
- Décrire la prise en charge de ces éclamptiques
- Déterminer l'évolution et les facteurs associés au décès des éclamptiques

1 GENERALITES

1.1 Définition des concepts

Hypertension artérielle gestationnelle est une HTA avec une TAS≥140mmHg et/ou TAD≥90mmHg, induite par la grossesse, survenant après 20semaines d'aménorrhée(SA) et disparaissant avant la fin de la 6e semaine du post-partum **[7]**.

La pré éclampsie est un syndrome vasculo-rénale fait d'une HTA gravidique et d'une protéinurie des 24h>300mg/jr ou > à 2croix à la bandelette urinaire **[2,3]**. Dans certains cas, la protéinurie peut manquer initialement, il est cependant licite de suspecter une pré éclampsie devant une HTA de novo associée à l'un ou l'autre des signes suivants **[7]**:

- œdèmes d'apparition brutale ou rapidement aggravés
- uricémie >350µmol/L soit 58,8mg/L
- augmentation des ASAT au-delà des normes du laboratoire
- plaquettes <150.000/mm3

La PE sévère se définit par **[3, 4, 8,9] :**

- Une hypertension (PAS≥160mmHg et/ou PAD≥110mmHg) avec un ou plusieurs des signes suivants :

- douleurs épigastriques, nausées, vomissements
- céphalées persistantes, hyper réflectivité ostéo-tendineuse

- Troubles visuels

-protéinurie >3,5 g/jr ou supérieur à 2croix à la bandelette urinaire
-créatininémie > 135µmol/L
-oligurie avec diurèse <20 ml/H
-ASAT > trois fois la norme du laboratoire
-thrombopénie <100.000/mm3
- HELLP syndrome
- OAP
-HRP

L'éclampsie selon OMS est la survenue chez la femme atteinte de pré éclampsie (PE), de convulsions tonico-cloniques et ou de troubles de la conscience ne pouvant être rapportés à une autre cause neurologique **[1]**.

Facteurs pronostiques : Ce sont des facteurs essentiels qui permettent dans une certaine mesure de prévoir l'évolution de la maladie et l'efficacité du traitement **[11].**

La mortalité maternelle : C'est le décès d'une femme survenu au cours de la grossesse ou dans un délai de 48jours après sa terminaison de toute cause liée ou aggravée par la grossesse ou sa prise en charge à l'exception des causes accidentelles **[1]**

Les syndromes vasculo-rénaux [10] selon **MERGER** regroupent tous les états pathologiques de la femme enceinte qui se caractérisent par une triade symptomatique où la protéinurie, les œdèmes et l'hypertension artérielle s'associent à des degrés divers. Chaque symptôme peut se manifester néanmoins isolément, s'allier à l'un des deux autres ou aux deux à la fois

1.2 Epidémiologie [2,3, 12, 13, 14]

L'épidémiologie de l'éclampsie est étroitement liée à celle de la pré éclampsie. Dans les pays développés, la prévalence de la pré éclampsie et de l'éclampsie est faible (0,5 à 2%). En Europe, bien que sa prévalence semble moindre, elle ne demeure pas moins une maladie au pronostic maternel et fœtal sévère. Son incidence est de 0,5% avec 0,10% de cas d'éclampsie. Les progrès de l'obstétrique, de la réanimation ont amélioré le pronostic dans les pays européens où la mortalité maternelle est inférieure à 6%.

En Afrique noire, la prévalence de l'éclampsie est nettement élevée. Elle est de 10,75% ; 10,24% et 9% respectivement au Sénégal, au Nigéria et au Maroc.

Au Bénin, la prévalence de l'éclampsie était à 0,73% en 2005 ; 2,9% en 2007 et 5,5% en 2020.

La morbidité et mortalité maternelles et fœtales varient de façon considérable en fonction des complications viscérales associées. Elles restent toute fois élevées en Afrique par rapport aux pays développés.

1.3 Facteurs de risque (3,7,14)

Un certain nombre de facteurs de risque sont classiquement reconnus :

1.3.1 Les facteurs génétiques

Des antécédents de PE chez la mère ou la sœur font augmenter l'incidence d'un facteur 3 à 5 parfois 7 selon certains auteurs

1.3.2 Les facteurs immunologiques

Il a été démontré que la brève exposition préalable de la mère au sperme du père, la primiparité et l'insémination avec donneur augmente l'incidence d'un facteur 3.

1.3.3 Les facteurs physiologiques

Il s'agit de :

-l'âge : l'incidence est très élevée entre 18 et 35ans. On a pu également démontrer que les femmes âgées de 40ans et plus, qu'elles aient déjà ou non des enfants présentent deux fois le risque que les jeunes. Certaines données suggèrent qu'après 34ans, le risque est augmenté de 30%par année supplémentaire.

- Les facteurs liés à la grossesse : un intervalle long entre deux grossesses (il semblerait que le risque augmente pour chaque année comprise entre deux grossesses), une grossesse multifoetale (une femme qui attend des jumeaux voit

son risque multiplié par trois environ). les anomalies congénitales ou chromosomiques du fœtus (grossesse molaire), l'anasarque fœtale et l'infection urinaire.

- Les facteurs environnementaux : Il s'agit essentiellement de la vie en altitude, le stress physique et psychologique. Au Bénin, la pré éclampsie survenait surtout chez les ménagères. Au Maroc, la pré éclampsie est plus fréquente pendant les saisons froides (hiver, automne)

-L'indice de masse corporelle : un indice de masse corporelle (IMC) élevé à la naissance ou lors de la première visite prénatale élève le risque de pré éclampsie. Avec un IMC supérieur à 35, le risque double. Inversement, le risque diminuerait avec un IMC inférieur à 20.

- La pression artérielle : Les femmes ayant une pression artérielle élevée au premier trimestre de grossesse présentent un risque plus élevé que les autres.

1.3.4 Altérations vasculaires avant la grossesse

Les femmes qui ont une pré éclampsie lors d'une première grossesse ont un risque multiplié par sept lors d'une seconde grossesse. Et les femmes qui ont développé une pré éclampsie lors d'une deuxième grossesse étaient exposées à un risque sept fois plus élevé d'en avoir eu une lors de leur première grossesse. Un diabète insulinodépendant avant la grossesse quadruple le risque de la pré éclampsie. Une hypertension artérielle, une maladie rénale et une maladie chronique auto-immune déclarée avant la grossesse augmentent également le risque. Il en est de même du syndrome des anticorps antiphospholidides (présence d'anticorps anticardiolipine).

1.3.5 Autres facteurs

-La parité

Les femmes n'ayant jamais eu d'enfant (nullipares) ont un risque multiplié par trois. Ainsi, les femmes ayant eu une pré éclampsie sont deux fois plus souvent des nullipares.

-Compression mécanique des artères utérines

1.4 Physiopathologie [3, 4,7, 8, 10,14, 17,18]

Malgré les progrès dans la compréhension de ses manifestations caractéristiques, la physiopathologie reste encore un domaine débattu. L'atteinte vasculaire généralisée, notamment au niveau de l'endothélium, semble être une pierre angulaire dans la pérennité des manifestations cardiovasculaires telle que l'hypertension artérielle. Cette maladie ne peut se développer sans la présence d'un placenta, qui constitue pour l'embryon et ensuite pour le fœtus le premier point d'encrage et de dialogue avec le milieu maternel. Les réactions inflammatoires, immunitaires et l'expression des gènes qui s'y développent sont harmonieuses et limitées pendant la grossesse normale. Un déséquilibre, généralement multifactorielle, peut conduire à un développement insuffisant des artères spiralées nécessaires à la croissance fœtale. Il apparait alors une hypoxie locale et un stress oxydant qui vont générer une inflammation accrue, d'abord locale, puis généralisée au niveau systémique chez la mère. Des cellules activées, comme les leucocytes et les plaquettes, ainsi que des espèces réactives de l'oxygène vont provoquer une dysfonction endothéliale.

1.4.1 L'ischémie placentaire [3,4]

Dans le placenta normal, les artères spiralées sont progressivement infiltrées par les cellules trophoblastiques, ce qui induit la dilatation artérielle et permet l'augmentation progressive du flux utéro-placentaire. En cas de

grossesse pathologique, ces phénomènes s'inversent avant même que ne s'élève la pression artérielle. La dilatation artériolaire placentaire ne se produit pas ou est incomplète : des lésions vasculaires apparaissent (athérose aigue) avec réduction du flux, ischémie placentaire et formation des zones d'infarcissement ou de nécrose. Ces lésions ne sont pas constantes et leur volume est variable. On admet que seule une nécrose excédant 30 à 40% du volume placentaire peut induire une ischémie significative.

A l'hyper volémie, fait place une volémie normale puis basse avec réduction du flux placentaire rénal (et de la filtration glomérulaire)

La réduction de l'oxygénation placentaire a trois effets primordiaux :

- Production des radicaux libres d'oxygène et de peroxydes toxiques en particulier pour les cellules endothéliales.
- Accroissement possible de l'apoptose, point de départ d'une libération de fragment du syncitiotrophoblaste dans la circulation.
- Production de facteurs directement incriminés dans la physiopathologie du syndrome (VEGF : vascular endothelial growth factor). Le VEGF est une glycoprotéine d'origine placentaire induisant une altération de la perméabilité capillaire et perturbant la coagulation

1.4.2 Causes et mécanisme de l'ischémie placentaire [3, 7, 8, 10,14]

Une question cruciale est alors celle des raisons qui peuvent conduire à ce trouble de placentation. Le mécanisme de l'ischémie placentaire est loin d'être univoque. Il y a même toutes les chances pour que ce soit cette diversité qui engendre la diversité clinique de la maladie. Le fait que la fréquence de l'HTA gravidique soit 3 à 5 fois plus élevée chez une fille ou une petite de toxémique fait évoquer l' existence d'un facteur génétique.

L'ischémie placentaire peut être d'origine mécanique, liée à la compression des vaisseaux postérieurs par l'utérus gravide. Elle explique le rôle favorisant de la généralité et de l'hydramnios et également les effets thérapeutique du décubitus latéral gauche. La primiparité est également un facteur parce que lors de la première grossesse, le développement des artères spiralées est moins important.

Le plus souvent, l'ischémie placentaire favorisée par l'existence de lésions vasculaires préalables chez la femme, explique aussi le tabagisme, les troubles lipidiques, le diabète, les facteurs héréditaires et surtout l'HTA.

Enfin, l'ischémie placentaire peut être d'origine immunitaire. En effet la grossesse est une véritable allogreffe fœtale ; elle comporte des perturbations immunes importantes avec induction d'une tolérance immunitaire maternelle. La mère s'immunise contre les antigènes paternels présents dans le placenta, avec formation d'anticorps bloquants qui empêchent la connaissance et la destruction de l'antigène étranger. En cas d'avortement à répétition et de PE, ces anticorps bloquants sont produits en moindre quantité.

1.4.3 Les conséquences de l'ischémie placentaire [3, 8, 10, 17,18]

La sécrétion par le placenta ischémie de médiateurs actifs sur l'endothélium vasculaire maternel est responsable des manifestations cliniques de la PE

- Les conséquences en aval : la placentation anormale entraine un retard de développement placentaire, un retard d'oxygénation et de nutrition du fœtus entrainant un retard de croissance utérine
- Les conséquences en amont : les manifestations cliniques maternelles sont la conséquence d'une souffrance vasculaire endothéliale. En outre on observe régulièrement une augmentation de la production des facteurs vasoconstricteurs et d'une diminution des facteurs vasodilatateurs.

L'HTA est la 1ére des conséquences. Les facteurs déterminants de cette HTA sont l'absence de vasodilatation artériolaire physiologie pendant la grossesse et l'inversement de la balance entre les deux groupes de prostaglandines sécrétées. En fonction des territoires altérés, les manifestations pourront être rénales (œdème, protéinurie, oligurie, anurie), hépatique (HELLP syndrome), rétro placentaire(HRP), pulmonaire(OAP) ou neurologique (éclampsie) dont le mécanisme le plus probable est un vasospasme des artères cérébrales responsable d'une ischémie et d'un œdème au niveau des lobes pariéto-occipitaux ; la pression artérielle systémique peut être normale pendant ce vasospasme. L'ischémie induite est responsable d'une souffrance neuronale qui s'exprime par des convulsions.

1.5 Anatomie pathologie [3, 8, 10,17]

Quatre organes cibles font l'objet de l'examen anatomopathologie

1.5.1 Le cerveau

L'augmentation de la pression intra vasculaire, la réduction de la pression oncotique dans le parenchyme cérébral. Le diagnostic est confirmé par tomodensitométrie ou imagerie par résonance magnétique, avec présence de zones hyperdenses intra parenchymateuses.

Les lésions cérébrales observées sont en rapport soit avec la vascularite de la toxémie gravidique, soit secondaire à des complications (hypoxie, hématome par rupture vasculaire, engagement par hypertension intracrânienne). Ces lésions de vascularite associent nécrose fibrinoide, vacuolisation des cellules endothéliales et trouble de la coagulation (CIVD) responsable de micro infarctus

1.5.2 Le rein

Les études en microscopie électronique ont montré un gonflement hypertrophique et une vacuolisation du cytoplasme des cellules endothéliales. On s'accorde actuellement pour penser que les lésions glomérulaires se développent secondairement à l'hypertension. Elles sont tenues pour responsables de l'apparition de la protéinurie.

Dans l'éclampsie mortelle, on observe dans 7% des cas une nécrose tubulo-interstitielle et dans 2% une nécrose corticale.

1.5.3 Le foie

Des lésions hépatiques sont retrouvées chez les 2/3 des éclamptiques et sont de deux types :

- Le premier est la lésion péri portable ; au stade initial, des hémorragies se développent à la base des travées cellulaires hépatiques, puis apparaissent des dépôts de fibrine ; c'est la nécrose périphérique. Il existe en plus des lésions de thrombose veineuse et de nécrose hépatocellulaire.
- Le deuxième type de lésion suit le premier après un intervalle de temps variable qui est en moyenne de 12heures : ces lésions résultent d'une ischémie qui produit soit, de vrais infarctus, soit des lésions sévères. Une hémorragie intra hépatique avec rupture de la capsule de Glisson et hémopéritoine est une complication gravissime très rare.

1.5.4 Le placenta

Au niveau du tissu placentaire, on observe des infarctus aigus ou chroniques, des hématomes déciduaux, des calcifications et des lésions vasculaires dégénératives. Dans les syndromes d'hypertension gravidique, le poids du placenta est considérablement diminué.

Au niveau des vaisseaux utéro placentaires, on observe des lésions vasculaires d'artérite nécrosante ressemblant à celles observées dans le rejet de greffes décrites sous le nom d'athérose aigue. Ces lésions sont essentiellement décelées dans la partie myométriale du trajet des vaisseaux artériels utérins. Il existe une corrélation entre des lésions d'arthérose et le degré de la protéinurie. Dans les cas d'HTA essentielle, sans pré éclampsie surajouté, on observe une discrète hyperplasie de l'intima.

1.6 Clinique de la crise d'éclampsie [3, 8, 10,18]

La PE comme définit plus haut est une hypertension artérielle gravidique associée à une protéinurie. L'éclampsie dont le seul signe véritable est une crise convulsive qui se développe en quatre étapes est l'une de ses complications. Les convulsions peuvent apparaitre avant, pendant ou après l'accouchement bien que l'on ait signalé des cas d'éclampsie au bout de 20 semaines de grossesse. La crise d'éclampsie est précédée d'une phase plus ou moins longue de signes prémonitoires que sont :

- Céphalées frontales ou en casques pulsatiles avec adynamie, somnolence et vertige ;
- Des troubles oculaires avec diminution de l'acuité visuelle, phosphènes, amaurose transitoire ;
- Des bourdonnements d'oreilles
- Des troubles digestives avec des nausées, des vomissements, voire la douleur épigastrique en barre. D'après K. Ben Salam dans une analyse multi variée, les réflexes ostéotendineux vifs sont retenus prédictifs d'éclampsie à 85%

Puis surviennent les différentes étapes de la crise convulsive :

1. **Phase d'invasion :** cette étape passe habituellement inaperçue à moins d'une surveillance constante. La patiente roule les yeux tandis que des muscles faciaux et ses mains se contractent légèrement. Elle dure 5 à 30 secondes.
2. **Phase tonique :** peu après l'étape prémonitoire, on observe une hypertonie généralisée avec tête renversée et trismus, les yeux sont révulsés. Parfois la femme peut se mordre la langue pendant qu'elle serre les dents, alors que ses membres deviennent rigides, en flexion pour les thoraciques et en extension pour les pelviens. Les muscles respiratoires se contractent également, faisant cesser temporairement la respiration. Cette étape se poursuit pendant environ 30secondes.
3. **Phase clonique :** la contraction musculaire généralisée s'arrête, les muscles se lancent alors dans de violents spasmes. De la salive écumeuse et possiblement teinté de sang apparait sur les lèvres de la patiente et peut parfois être inhalée Les convulsions cessent après environ deux minutes, menant à un coma, mais quelques cas peuvent provoquer un arrêt cardiaque.
4. **Coma :** la femme s'évanouit, tombe et perd connaissance, respirant bruyamment. Ceci peut durer quelques minutes ou bien persister pendant des heures.

1.7 Diagnostic différentiel [3,7,8]

Les affections avec lesquelles on pourrait confondre la crise d'éclampsie ont en commun le fait qu'elles s'accompagnent ni de protéinurie ni d'hypertension artérielle. Il s'agit de :

- La crise d'épilepsie : caractérisée par une perte d'urine et une amnésie post critique

- La crise de tétanie : elle se localise aux membres thoraciques et survient sans coma.

Il est classique d'évoquer les problèmes diagnostiques de convulsions consécutives à une méningite tuberculeuse, méningo-encéphalite, une tumeur cérébrale, hypoglycémie, les accidents anesthésiques comme l'injection intravasculaire d'anesthésie locale. On y pensera lorsque le nombre de crises est très élevé, et que cependant, l'enfant reste vivant et l'évolution favorable.

Dans les suites de couches, on distinguera l'éclampsie des crises convulsives dues à une thrombophlébite intra crânienne.

Un neuropaludisme sera éliminé avec une goutte épaisse ou un frottis sanguin.

Eliminer également un AVC ou hémorragie intra cérébrale avec un scanner devant la perte de connaissance.

1.8 Examens complémentaires [3, 7,19]

Il n'existe pas un examen complémentaire utile au diagnostic d'éclampsie ; toute fois certains examens peuvent être réalisés afin de déceler d'éventuelles complications de la PE ou de l'éclampsie elle-même. Ce sont :

- La glycémie qui peut révéler une hypoglycémie très souvent en rapport avec la consommation excessive de glucose lors des convulsions
- La NFS qui peut montrer une anémie, une thrombopénie ou une polynucléose neutrophile.
- La créatininémie à la recherche d'une insuffisance rénale
- Le taux des ASAT et ALAT à la recherche d'une cytolyse hépatique.
- Le TP et TCK à la recherche d'une anomalie de la crase sanguine.

- Le scanner cérébral qui peut montrer un œdème cérébral, un hématome intracérébral ou des lésions de types ischémique, signaux bilatéraux et symétrique de la substance blanche.
- IRM : syndrome d'encéphalopathie postérieur réversible
- Echographie abdominale à la recherche d'hématome sous capsulaire du foie.

1.9 Thérapeutique [3,7, 8,20, 21, 22, 23, 24,25]

Au point de vue thérapeutique, il faut distinguer le traitement obstétrical et le traitement médical.

1.9.1 La prise en charge obstétricale [3, 7,8]

Elle est le seul traitement étiologique efficace ; et consiste en l'évacuation utérine (par voie basse ou haute) quel que soit le terme de la grossesse.

Pour autoriser une voie basse, il est nécessaire que la femme soit déjà en travail pendant la survenue des crises , avec une présentation céphalique et de bonnes conditions locales ; également s'il n'est pas possible de réaliser une anesthésie sans danger pour la césarienne ou si le fœtus est mort ou trop prématuré pour survivre. En dehors de ces conditions, c'est l'extraction par césarienne qui est indiquée. En cas d'accouchement par voie basse, il est important de faire une révision utérine pour s'assurer de la vacuité utérine afin d'éviter tout entretien des phénomènes toxémiques par la présence de débris ovulaire.

Bien avant la crise (en cas de pré éclampsie), **certains critères qui motivent l'arrêt de la grossesse.** Au nombre de ces critères, nous avons :

- PE sévère au-delà de 36SA

- PE sévère au-delà de 34SA
- PE sévère avant 24SA, (une IMG doit être clairement discutée avec les parents)
- Entre 24 et 34SA : **- pour des raisons maternelles**
    - Immédiate si HTA non contrôlée, OAP, HRP, thrombopénie<50G/L, hématome sous capsulaire hépatique.
    - Après corticothérapie pour maturation fœtale si les conditions maternelles et fœtales permettent de prolonger la grossesse de 48h en cas d'IR d'aggravation rapide et/ou oligurie< 100ml/4h persistante malgré un remplissage vasculaire adapté, douleur épigastrique persistante, HELLP syndrome évolutive

-Pour des raisons fœtales

- Décélérations répétés du RCF, variabilité à court terme<3ms
- Diastole ombilicale artérielle inversée au-delà de 32SA

1.9.2 La prise en charge médicale [3, 7,8, 22, 23, 24,25]

Ce traitement est symptomatique et comporte :

1) Le remplissage vasculaire
2) Les agents hypotenseurs
3) Les anticonvulsivants
4) Le maintien des fonctions vitales et le nursing

1.9.2.1 Le remplissage vasculaire

Le remplissage vasculaire est utile avant la mise en route du traitement hypertenseur, pour limiter les conséquences de l'hyper volémie ; il est en règle modéré et se limite d'habitude de 300 à 500mL de soluté cristalloïde.

1.9.2.2 Le traitement anti hypertenseur

Le but du traitement par des agents hypotenseurs est de maintenir une PAD entre 90 et 105 mm Hg et une PAM entre 105 et 120mmHg.

Les anti hypertenseur les plus indiqués sont : les anti HTA centraux (clonidine, méthyl dopa).

En 2000, la conférence de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR) avait recommandé en première intention la nicardipine : la perfusion d'entretien pouvant être d'une titration en cas de poussée hypertensive sévère. En cas d'échec, ou d'apparition d'un effet secondaire, un second antihypertenseur peut être associé. Les agents antihypertenseurs sont répertoriés dans le tableau suivant :

Tableau I : Caractéristiques des antihypertenseurs utilisés

Médicaments	**Avantages**	**Inconvénients**	**Présentation**	**Posologie**
Dihydralazine (Nepressol)	Forme injectable sécurisée	Intolérance (tachycardie, céphalées, veinites)	Cp à 25mg ; Amp à 25mg	3 à 6cp/jr 2 à 6amp/jr
Nifédipine (Adalate)	Efficacité Délai d'action court	Effet tocolytique Perméabilité capillaire tachycardie céphalées	Adalate gélule à 5mg	Utilisation si poussée hypertensive 3gél/jr
Nicardipine (Loxen)	Forme injectable Efficacité bonne	Sensation vertigineuse, bouffées de chaleur, céphalées, polyuria	Cp sécable 20mg et LP 50mg Ampoule injectable de 10 mg	1 mg/h sans dépasser 10mg
Labétalol	Forme injectable	Effet alpha bloquant	Cp à 100 et	2 à 4 Cp/jr

(Trandate)	Efficacité bonne, Tolérance	négligeable per os	200 mg Amp à 100mg	1à2 amp/jr
Clonidine (Catapressant)	Forme injectable	Poussées hypertensives, Bradycardie, Hypoxémie	Cp à 0.15mg Amp à 0.15mg/ml	2à4 Cp/jr
Méthyl dopa (Aldomet)	Efficacité bonne	Poussées hypertensives	Cp à 250 et 500 mg	2cp 2à3 fois /jr

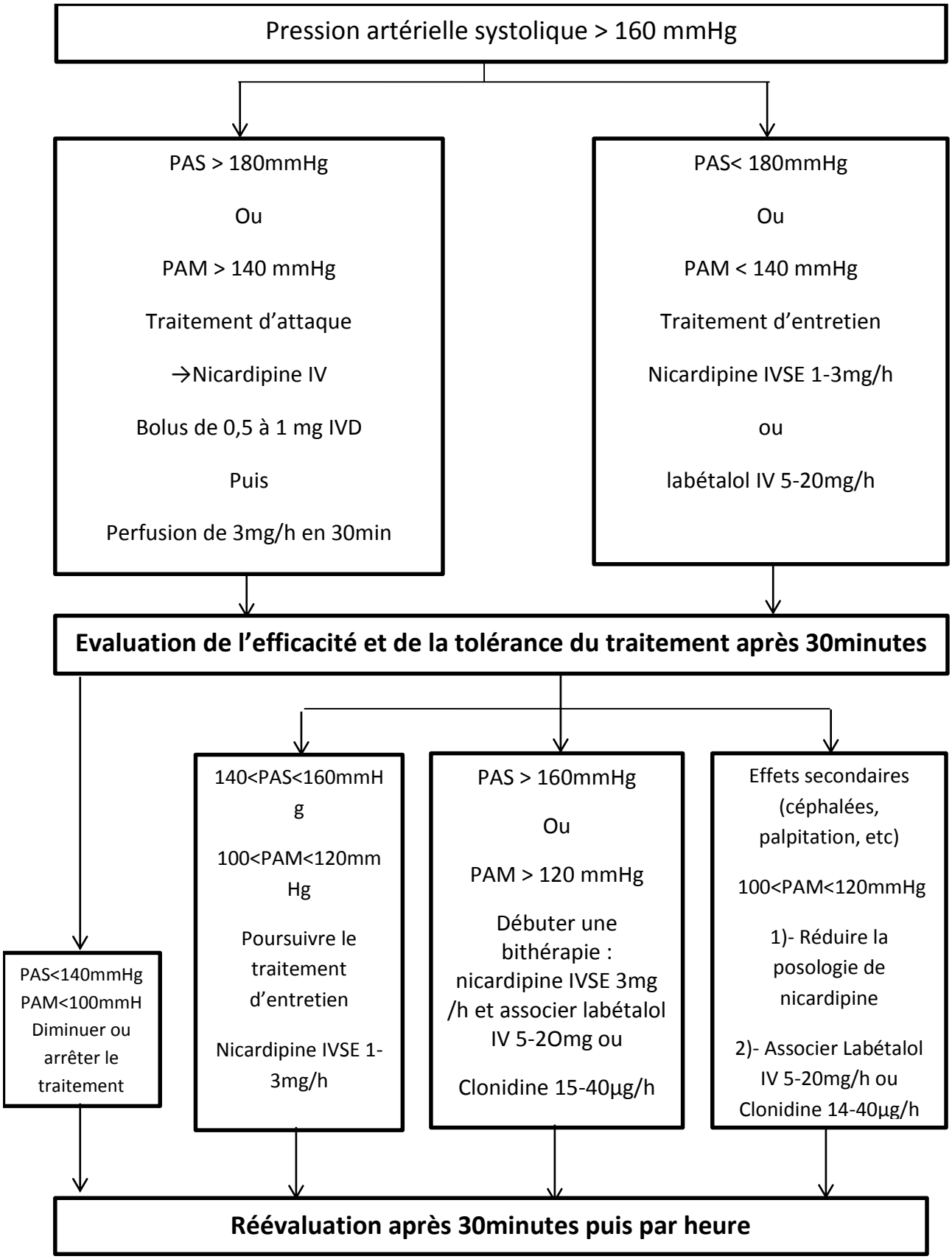


Figure 1 : Algorithme de traitement de la prééclampsie.

1.9.2.3 Le traitement anticonvulsivant

Les anti convulsivants les plus utilisés sont le sulfate de magnésium, les benzodiazépines et la phénitoine. Le sulfate de magnésium utilisé depuis des décennies aux USA est reconnu plus efficace que le diazépam ou les phénitoines dans la prévention des crises d'éclampsies mais son intérêt pendant en curatif n'est pas démontré

Le sulfate de magnésium

1- Présentation

Il se présente sous la forme suivante :

°flacon de 20ml dosée à 20% à raison de 4g en IV

°ampoule de 10ml dosée à 50% à raison de 5g en IM ou IV

°ampoule de 10ml dosée à 15% à raison de 1,5g en IV

°flacon de 20ml dosée à 15% à raison de3g en IV

L'administration se fait en IV et IM pour le 5g et uniquement en IV pour les autres.

2-Mécanisme d'action

Il s'agit d'un antagoniste du calcium par inhibition des canaux calciques récepteurs et voltages dépendants :

°il inhibe la transmission neuro musculaire par diminution de libération d'acétylcholine et 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

***3**. Effets bénéfiques*

Il a été démontré que le sulfate de magnésium retarde significativement l'apparition des crises convulsives induites par le N-Méthyl-D-Asparatate

***4.** Mode d'administration*

°La voie intramusculaire : 4g en bolus puis 5g 5min après, enfin 5 g toutes les 4heures. La surveillance est horaire et comporte le calcul de la fréquence respiratoire qui doit être supérieure à 16cycles/min, la diurèse horaire qui doit dépasser 25ml/heure, la recherche de la présence des réflexes otéotendineux.

°La voie intraveineuse : 4 g par bolus dans une perfusion en 15 à 20 min en pousse seringue électrique puis 2g/heure. Les éléments de surveillance sont les mêmes que pour la voie intra musculaire

5-*Surveillance clinique pluriquotidienne*

°Conscience

°Fréquence respiratoire

°Diurèse

°ROT+++

°Scope: ECG, PA, Sp02

5-*Effets indésirables*

Le sulfate de magnésium a un seuil d'efficacité proche du seuil de sa toxicité 4mmol/L versus 5mmol/L. Le gluconate de calcium qui est l'antidote utilisable en cas de surdosage doit être à l'emploi. Son maniement doit être sujet à surveillance sur la base des éléments suivants :

°l'oligoanurie ;

°la disparition des réflexes ostéotendineux (à 5mmol/L)

°la bradypnée voir apnée (à 6mmol/L)

6-Contre-indications

Le MgSO4 est contre indiqué dans les situations suivantes :

°insuffisance rénale

° Fréquence respiratoire inférieure à 16cycles/min

°hypotension

Les autres anticonvulsivants

Ils sont surtout utilisés à titre curatif pour les crises et éviter leur récurrence. Il s'agit surtout de Diazépam, Clonazépam, Phénitoine, Phénobarbital, Thiopental.

1.9.2.4 Le maintien des fonctions vitales

Le maintien des fonctions vitales consiste en l'intubation trachéale. Elle est indiquée en cas de détresse respiratoire et/ou troubles de la conscience compromettant le contrôle du carrefour aéro-digestif qu'ils soient en rapport avec la gravité du tableau clinique ou avec les mesures thérapeutiques prescrites. L'oxygénothérapie est également obligatoire, soit après l'intubation orotrachéale, soit par sonde nasale (lunettes) ou masque faciale. Le

conditionnement de la patiente se fera par monitorage de l'électrocardiogramme, de la pression artérielle, de l'oxymétrie pulsée et le sondage vésicale.

1.9.3 Traitement préventif

Avec l'avènement du doppler, le dépistage des femmes à risque au tout début de la grossesse est chose possible. Mais hélas bien que cette technique soit une merveilleuse, elle n'est pas encore disponible au Bénin.

Ainsi donc, il n'y a pas de dépistage concret de la pré éclampsie ; le seul moyen de présomption est la recherche de facteurs de risque lors des premières consultations prénatales

1.10 Evolution [3,8, 14, 13, 22, 25]

Le plus souvent vers la guérison après évacuation du contenu de l'utérus, espacement des crises dissipation du coma et débâcle urinaire. On peut avoir des complications en dehors de la morsure de la langue telles que des accidents respiratoires avec asphyxie, des hémorragies cérébro-méningées et cérébrales, un OAP, HELLP syndrome, un état de mal éclamptique, une insuffisance rénale, une psychose puerpérale quelques jours après ou une mort maternelle par complication respiratoire, neurologique, ou hémodynamique. L'accouchement s'il est déclenché par la crise sera rapide. En revanche, il y a un risque de prématurité d'hypotrophie et de mort fœtale in utéro du fait des troubles respiratoires avec anoxie et hématome rétro placentaire.

1.11 Pronostic []

1.11.1 Pronostic maternel

1.11.2 Pronostic fœtal

2 CADRE ET METHODE D'ETUDE

2.1 Cadre d'étude

Notre étude s'était déroulée dans les services de réanimation des deux (02) grands hôpitaux universitaires de référence de Cotonou (Bénin) : le Centre National Hospitalier Hubert Koutoukou Maga (CNHU-HKM) et le Centre Hospitalier et Universitaire de la Mère et de l'Enfant Lagune (CHU-MEL).

2.1.1 CNHU-HKM

Le CNHU-HKM est l'hôpital de référence dans la pyramide sanitaire du pays. Il est situé dans la capitale économique de la République du Bénin. Il a été créé le 30 octobre 1962 par la loi N°62-36 sous le nom « hôpital Hubert MAGA » ou vulgairement appelé «hôpital 350 lits». Il change de statut et devient le centre national hospitalier le 21 Décembre 1966. Avec la création de l'université, il devient centre national hospitalier et universitaire de Cotonou. En novembre 2001, à l'inauguration de l'unité de scannographie et dans le but d'immortaliser la mémoire du Président MAGA, l'hôpital devient le Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou Maga (CNHU-HKM).

Notre collecte s'était déroulée dans la Clinique Universitaire Polyvalente d'Anesthésie et de Réanimation(CUPAR).

La CUPAR

La CUPAR assure les soins et la formation des médecins en spécialisation en anesthésie-réanimation. Elle est située dans le bâtiment abritant les blocs centraux.

- Personnel

L'équipe soignante de la CUPAR est composée de :

- quatre (04) médecins anesthésistes réanimateurs dont un professeur titulaire, un maître assistant et deux praticiens hospitaliers spécialistes
- trente-un (31) Techniciens Supérieurs d'Anesthésie Réanimation (TSAR) dont deux surveillants de pavillon.
- neuf (09) infirmiers diplômés d'Etat

- un (01) infirmier breveté
- onze (11) aides-soignants
- une (01) secrétaire
- des stagiaires :

  -médecins en spécialité d'Anesthésie Réanimation

  -étudiants en 4e et 6e année de médecine générale

  -étudiants infirmiers et sages-femmes stagiaires

- Infrastructures

Il dispose :

- d'un pavillon d'hospitalisation de 18 lits répartis dans quatre salles (A, B, C, D) pour l'accueil des patients présentant une détresse vitale. Ce service accueille également certains patients en provenance du bloc opératoire et dont l'état en post opératoire nécessite une prise en charge en réanimation.
- Sept (07) salles d'opérations numérotées de 01 à 07 avec des attributions pour chaque spécialité.
- D'une salle de réveil pour la surveillance post-interventionnelle de sept (07) lits des patients opérés au bloc central et devant être transférés dans leur service d'origine.

- Equipements et matériel : (**Service de réanimation)**

  - ✓ 16 scopes multiparamétriques (TA, FR, SpO_2, FC, Température, ECG) pour la surveillance de l'activité cardiaque et des paramètres hémodynamiques
  - ✓ 15 Seringues auto-pousseuses à double piste fonctionnels.
  - ✓ 07 insufflateurs manuels
  - ✓ 01 Défibrillateur
  - ✓ 07 oxymètre de pouls
  - ✓ 06 trousses à intubation
  - ✓ 02 réchauffeurs

- ✓ 03 aspirateurs fonctionnels
- ✓ Un réfrigérateur pour conservation des médicaments et produits sanguins
- ✓ 07 respirateurs (03 ACOMA, 02 GRADIAN CCV, 01 MINDRAY et 01 DRAGER)
- ✓ 01 glucomètre
- ✓ 02 stérilisateurs de salle
- ✓ 08 barboteurs pour oxygénation nasale
- ✓ 04 brancards
- ✓ 01 fauteuil roulant de transport

2.1.2 CHU – MEL

Au bord de la lagune de Cotonou, le CHU-MEL est situé à Tokpa Hoho dans le 5ème Arrondissement de la ville de Cotonou. Créé depuis 1958, le CHU-MEL est un établissement public à caractère social, un Hôpital de référence dans les domaines de la Gynécologie, de l'Obstétrique et de la Pédiatrie. En tant qu'établissement Hospitalo-universitaire, le CHU-MEL a trois principales missions : les soins (préventifs, curatifs, promotionnels et ré adaptatifs), la formation et la recherche.

Structure organisationnelle des services médicaux

On distingue :

- le service médical de la mère
- le service médical de l'enfant

-et les services transversaux.

Service médical de la mère

Il abrite différents sous-secteurs :

- ✓ Le sous-secteur des consultations externes : Consultation prénatale (CPN),

Consultation gynécologique, consultation postnatale et planification familiale ;

- ✓ Le sous-secteur de la vaccination (au service de la mère et de l'enfant)
- ✓ Le bloc obstétrical d'urgence regroupant le service des urgences, la salle d'accouchement, la salle de dilatation et le bloc opératoire ;
- ✓ Le sous-secteur d'hospitalisation maternelle : bâtiment D1, D2 et G1
- ✓ Les soins intensifs
- ✓ Le service de réanimation

Dans le service de la mère, nos activités s'étaient essentiellement déroulées dans le service de réanimation

Salle de réanimation

- Personnel
  - Trois (03) Médecins Anesthésistes Réanimateurs (MAR) dont un professeur titulaire, un maitre de conférences agrégé et un praticien hospitalier spécialiste.
  - Deux (01) Techniciens en Anesthésie Réanimation (TSAR)
  - Cinq (14) Infirmiers Diplômés d'Etat (IDE) dont une surveillante.
  - Quatre (14) aides-soignants
- Infrastructures, équipements et matériel
  - Trois sales (Réa1, 2 et 3) contenant respectivement 5,4 et 2 lits.
  - Sept (07) respirateurs
  - Trois (04) moniteurs multiparamétriques
  - Quatre (05) pousses seringues électriques
  - Deux (2) défibrillateurs
  - une armoire qui renferme le kit d'urgence (cathéters périphériques et centraux, perfuseurs, solutés de remplissage,

sondes nasogastriques, sondes vésicales, matériel de lavage gastrique) e

- kit d'intubation (boite de laryngoscope avec lames de différentes tailles, sondes d'intubation, canules de Guédel, insufflateurs manuels)
- Un (01) aspirateur fonctionnel
- Des bouteilles d'oxygène

- Organisation et fonctionnement

Le personnel de l'unité de réanimation fonctionne suivant un système de garde à deux temps (8h-17h et 17h-8h) avec une période de repos de 72 heures et assure les activités ci-après :

- Des soins postopératoires immédiats
- prise en charge des malades graves dont l'état de santé nécessite des soins intensifs et une surveillance régulière

Par ailleurs, le médecin anesthésiste-réanimateur est également sollicité par les autres services soit pour une prise en charge multidisciplinaire soit pour des actes médicaux de réanimation.

2.2 Méthode d'étude

2.2.1 Type d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale, descriptive et analytique avec un recueil prospectif de données.

2.2.2 Période d'étude

La collecte de données était réalisée sur une période de 03 mois allant du 1er Mai au 31 Juillet 2022.

2.2.3 Population d'étude

Notre population d'étude était constituée de toutes les femmes éclamptiques admises en réanimation dans les hôpitaux de référence de Cotonou (CNHU-HKM et CHU –MEL) durant la période de collecte de données et répondant aux critères ci-après :

2.2.4 Critères d'inclusion

Toute femme, admise en réanimation pour éclampsie pendant notre période d'étude et ayant donné son consentement éclairé. Les comateuses sont d'office incluses en dehors des critères d'exclusion.

2.2.5 Critères d'exclusion

Tout cas répondant aux critères d'inclusion mais dont le dossier a été mal renseigné ou inexploitable

2.2.6 Echantillonnage

Nous avions procédé à un échantillonnage non probabiliste par choix raisonné avec recrutement exhaustif de tous les cas répondant aux critères d'inclusion de notre étude.

2.2.7 Collecte de données

2.2.7.1 Outils de collecte et sources de données

Les données étaient collectées à l'aide d'une fiche d'enquête préétablie et renseignée grâce aux dossiers médicaux des patientes, du registre d'admission et registre d'hospitalisation et parfois en interrogeant les parents de ces patientes ou les patientes elles-mêmes (si conscience bonne)

2.2.7.2 Technique de collecte.

La technique utilisée pour la collecte des données était le remplissage pour chaque éclamptique, d'une fiche de collecte physique préétablie à cette intention

et comportant des rubriques correspondantes au diverses variables à étudier. La fiche d'enquête était renseignée dès l'admission des éclamptiques jusqu'à leur sortie de la réanimation.

2.2.8 Variables

2.2.8.1 Variable dépendante

La variable dépendante de notre étude est: pronostic de l'éclampsie en réanimation

2.2.8.2 Variables indépendantes

- **Données sociodémographiques** (âge, profession, niveau d'instruction, situation matrimoniale, gestité, parité, suivi de la grossesse)
- **Comorbidités** (obésité, HTA, diabète, insuffisance rénale, insuffisance cardiaque, drépanocytose)
- **Données clinique et Para cliniques :** gravité de la pathologie ou sévérité d'atteinte des organes : atteinte neurologique(nombre de convulsion, état de conscience), atteinte rénale, hépatique, pulmonaire, cardio-vasculaire et l'hémostase)
- **Données thérapeutiques**:(modalité d'accouchement, ventilation mécanique, drogues vasopressives, utilisation d'anti convulsivants, anti HTA et autres traitements complémentaires)
- **Evolution (**durée d'hospitalisation, complications, issue (transfert, décès)

2.2.9 Traitement et analyse des données :

A la fin de l'enquête, les données collectées ont été traitées et analysées avec le logiciel EPI info version 7.2.1.0. Les variables quantitatives ont été présentées sous forme de moyenne et écart-type et celles qualitatives sous forme de fréquence. Les tableaux et figures ont été conçus avec Excel 2013 et les

textes rédigés dans Word. Les tests de Chi2 ont été utilisés pour déterminer les associations entre le pronostic de la patiente et les variables indépendantes, puis entre l'état du nouveau-né et les variables indépendantes avec un seuil de significativité fixé à 5% (soit 0,05).

2.3 Considérations éthiques

Les accords des chefs de services de Réanimation des différents centres (CNHU- HKM et CHU-MEL de Cotonou) ont été obtenus. Les données ont été recueillies de manière anonyme et n'ont servi que dans le cadre de la présente étude.

3 RESULTATS

3.1 DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

3.1.1 Prévalence de l'éclampsie

Au cours de notre période d'étude, nous avions inclus cinquante-cinq (55) cas d'éclampsie dans les deux services de réanimation dont seize (16) cas au CNHU-HKM et trente-neuf (39) cas au CHU-MEL. Pendant cette période d'étude, dans le même temps, 444 malades ont été admis dans ces services de réanimation.

Ce qui correspond à une fréquence de 12,39%.

3.1.2 Lieu de suivi de la grossesse

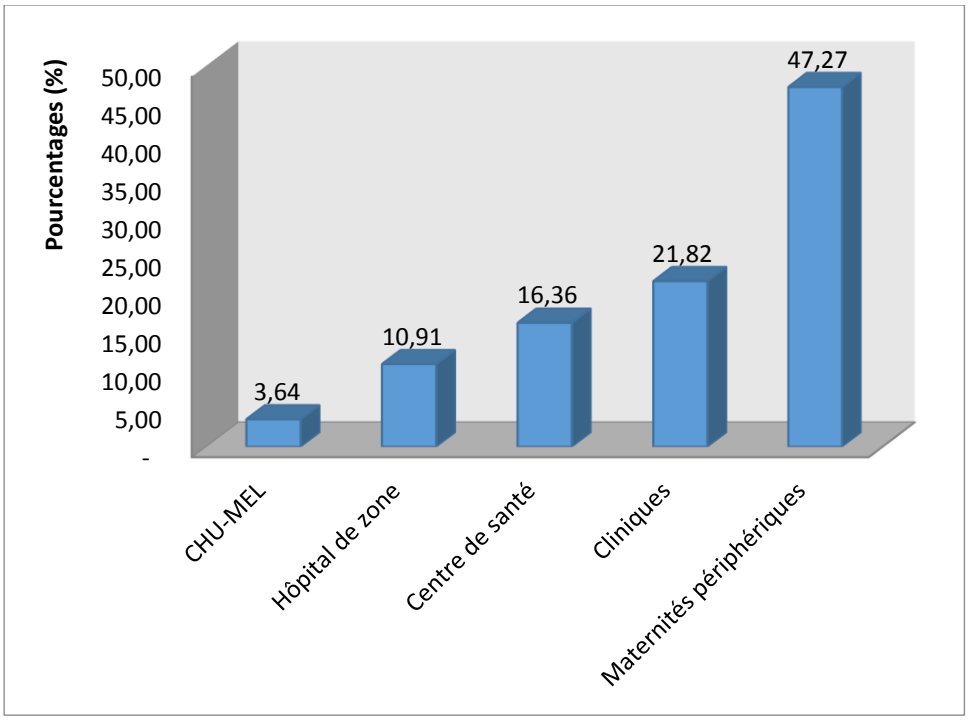


Figure 2 : Répartition des patientes selon le lieu de suivi de la grossesse

47,27% des patientes ont été suivies dans les maternités.

3.1.3 Niveau d'étude et profession

Tableau II : Répartition des éclamptiques selon le niveau d'étude et la profession.

	Effectifs	Pourcentages (%)
Niveau d'étude		
Non scolarisées	07	12,73
Primaire	10	18,18
Secondaire	28	50,91
Supérieur	10	18,18
Profession		
Fonctionnaire	05	9,26
Elève/étudiante	05	9,26
Commerçante	11	20,37
Ménagère	10	18,52
Ouvrière/artisane	23	42,59
Total	**55**	**100%**

Les artisanes ou ouvrières constituaient 42,59% de l'échantillon.

3.1.4 Situation matrimoniale

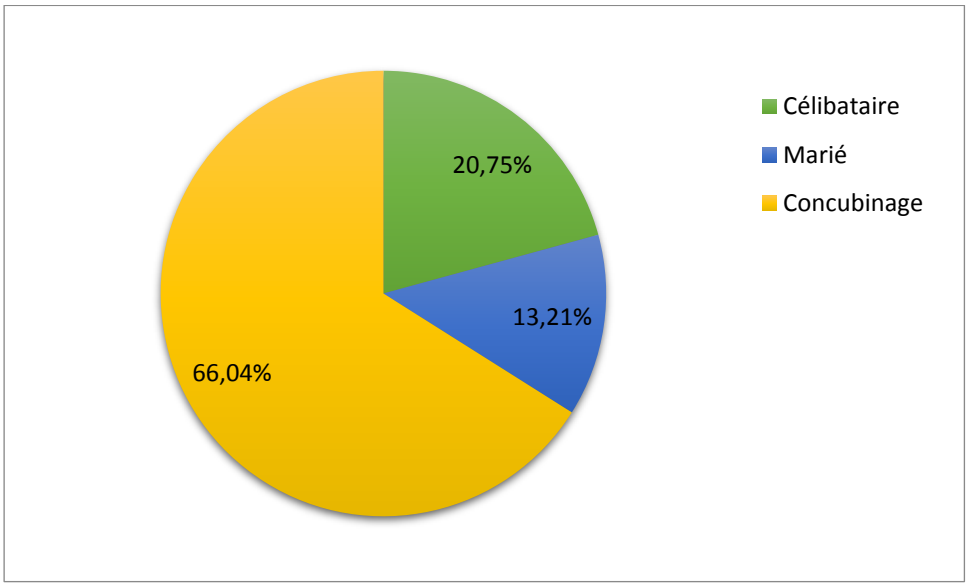


Figure 3 : Répartition des éclamptiques selon leur situation matrimoniale.

3.1.5 Age

L'âge moyen des patientes est de 24,67 ±1,41 ans. L'âge médian est de 23 ans avec les extrêmes de 15 et 38 ans.

Tableau III : Répartition des éclamptiques selon l'âge.

	Effectifs	**Pourcentages (%)**
< 18	03	05,45
18 – 35	50	90,91
> 35	02	03,64
Total	**55**	**100,00**

Les femmes âgées de 18 à 35 ans sont les plus représentées.

3.1.6 Gestité et parité

Tableau IV : Répartition des éclamptiques selon la gestité et la parité.

	Effectifs	**Pourcentages (%)**
Gestité		
Primigeste	29	52,73
Paucigeste	15	27,27
Multigeste	07	12,73
Grande multigeste	04	07,27
Parité		
Primipare	32	58,18
Paucipare	14	25,45
Multipare	05	09,09
Grande multipare	04	07,27
Total	**55**	**100%**

Les Primigeste et les primipares représentaient respectivement 52,73% et 58,18% des patientes.

3.1.7 ATCD d'HTA gravidique ou de pré éclampsie

Deux (03,63%) ont un ATCD de pré éclampsie et cinq (9,09%) ont un ATCD d'HTA gravidique.

3.1.8 Divorcées

Sept éclamptiques (soit 12,73%) avaient changé de conjoint.

3.1.9 Consultation Prénatale

Le nombre moyen de CPN réalisé par les femmes est de 4,47 ±2,27.

Tableau V : Répartition des éclamptiques selon le nombre de CPN réalisée

	Effectifs	**Pourcentages (%)**
< 4	21	38,18
≥ 4	34	61,82
Total	**55**	**100,00**

61,82% des femmes avaient réalisé au moins 4 (huit (08) normalement)

3.1.10 Nombre de fœtus

Cinquante (soit 90,91%) grossesses sont monofoetales et 5 (soit 9,09%) étaient gémellaires.

3.1.11 Comorbidités

Tableau VI : Répartition des éclamptiques selon les comorbidités.

	Effectifs	**Pourcentages (%)**
HTA	01	01,82
Obésité	04	07,27
Diabète	01	01,82
Aucun	49	89 ,09
Total	**55**	**100%**

Seulement 10,91% des éclamptiques avaient des comorbidités. Aucune n'avait une cardiopathie, une néphropathie ou drépanocytose.

3.2 DONNEES CLINIQUES ET PARACLINIQUES

3.2.1 Données cliniques : gravité de la pathologie ou sévérité d'atteinte des différents organes

3.2.1.1 Période de survenue et voie d'accouchement

Tableau VII : Répartition des éclamptiques selon la période de survenue de la crise éclamptique

	Effectifs	Pourcentages (%)
Antépartum	40	72,73
Post partum	15	27,27
Total	**55**	**100**

L'éclampsie était survenue en anté-partum pour 72,73% des patientes.

Tableau VIII : Répartition des éclamptiques selon le délai entre la 1re crise éclamptique et l'arrivée en réanimation au CNHU et au CHU-MEL en 2022.

	Effectifs	Pourcentages (%)
Délai entre crise et arrivée en réa		
≤ 24 h	48	87,27
> 24 h	07	12,73
Total	**55**	**100%**

87,27% des éclamptiques étaient arrivées en réanimation en moins de 24h après la première crise.

3.2.1.2 Sur le plan neurologique

Tableau IX : Répartition des éclamptiques selon les données de l'examen clinique sur le plan neurologique

	Effectifs	Pourcentages (%)
Etat de conscience à l'entrée		
Altéré	50	90,91
Moins altéré	05	09,09
Score de Glasgow		
< 8/15	05	09,09
8 – 12	30	54,55
>12	15	27,27
15/15	05	9,09
Type de crise convulsive		
Crise isolée	17	30,90
Crise à répétition	18	32,73
Etat de mal	20	36,37
Total	**55**	**100%**

- La conscience était altérée chez 90,91% des éclamptiques avec un score de Glasgow(SG) <8/15 dans 09,09% des cas et SG entre 8-12/15 dans 54,55% des cas.
- Concernant la fréquence des crises éclamptiques, 36,37% des patientes étaient en état de mal éclamptique et 32,73% faisaient des crises à répétition

3.2.1.3 Sur le plan cardiovasculaire

Tableau X : Répartition des éclamptiques selon les chiffres tensionnels et la fréquence cardiaque

	Effectif	Pourcentage
Tension artérielle (TAS)		
Collapsus ou hypotension artérielle (TAS<90mmHg)	04	07,27
Normale	02	03,64
HTA légère (140-159)	22	40,00
HTA modérée (160-179)	20	36,36
HTA sévère (≥180)	07	12,73
Fréquence cardiaque (bpm)		
60 – 80	02	03,63
80 – 120	37	68,52
> 120	16	29,63
Total	**55**	**100%**

07,27% des éclamptiques avaient un collapsus. 36,36% avaient une HTA modérée et 12,73%, une HTA sévère.

3.2.1.4 Sur le plan respiratoire

Tableau XI : Répartition des éclamptiques selon la saturation en oxygène et la fréquence respiratoire

	Effectifs	Pourcentage(%)
SPO2		
90 – 95	04	07,27
> 95	51	92,73
Fréquence respiratoire		
12 – 20	25	47,17
20 – 30	27	50,94
> 30	03	05,45
Total	**55**	**100%**

Plus de 92% des éclamptiques avaient une bonne saturation. Et 56,39% étaient en polypnée.

3.2.1.5 Fonction rénale à la clinique

Tableau XII : Répartition des éclamptiques selon la fonction rénale

	Effectifs	**Pourcentage(%)**
Diurèse (ml/kg/h)		
< 0,3	01	01,82
0,3 - 0,5	08	14,55
>0,5	46	83,64
Albuminurie		
une croix	02	03,64
deux croix	19	34,55
trois croix	31	56,36
quatre croix	03	05,45
Total	**55**	**100%**

A l'admission, 14,55% des éclamptiques étaient en oligurie et 1,82% en anurie.

61,81% des éclamptiques avaient une protéinurie significative (≥3croix).

3.2.2 Données paracliniques

Tableau XIII : Répartition des éclamptiques selon le taux d'hémoglobine, le nombre de plaquettes

	Effectifs	Pourcentages (%)
Taux d'hémoglobine (g/dl) (n=51)		
≥ 11,5 (normal)	12	23,52
7 – 11,5 (anémies modérées)	35	63,63
< 7 (anémie sévère)	04	07,27
Non fait	04	07,27
Nombre de plaquettes (G/L)		
≥ 150 (normal)	28	50,90
100 – 149 (thrombopénie légère)	12	21,81
50 – 99 (thrombopénie modérée)	02	03,63
< 50 (thrombopénie sévère)	05	09,09
Non fait	08	18,51
Total	**55**	**100**

Les quatre éclamptiques ayant une anémie sévère étaient en état de choc hypovolémique. 09,09% avaient une thrombopénie sévère

3.2.2.1 Sur le plan métabolique

Tableau XIV : Répartition des éclamptiques selon les données de la glycémie, le bilan rénal et hépatique

	Effectifs	**Pourcentages (%)**
Glycémie (g/l)		
Normale (0,7-1,1)	12	21,82
Hypoglycémie	01	01,82
Hyperglycémie	06	10,91
Non fait	36	65,45
Total	**55**	**100%**
Bilan rénal (créatininémie)		
Normale (6-12mg/l)	36	66,67
1,5 fois normale	03	05,56
2 fois la normale	02	03,70
3 fois la normale	03	05,56
Non fait	11	20
ASAT (UI/L)		
Normale (<50)	19	34,54
Cytolyse légère (< 2 fois la normale)	07	22,72
Cytolyse modérée (2 à3 fois la normale)	01	01,81
Cytolyse importante (≥3fois la normale)	08	14,54
Non fait	20	36,36%
Total	**55**	**100**

3.2.2.2 Hémostase

Tableau XV : Répartition des éclamptiques selon le taux de prothrombine

	Effectifs	Pourcentage(%)
Taux de Prothrombine (TP)		
Normale (≥70%)	08	14,55
Perturbé (< 70%)	13	23,64
Non fait	34	61,82
Total	**55**	**100**

3.2.2.3 Moyenne et valeur médiane des données d'examens complémentaires en réanimation

Le taux moyen d'hémoglobine était de 9,73 ±0,52 g/dl. La valeur médiane était 9,8g/dl avec les extrêmes de 6,7 et 13,60 g/dl.

Le nombre moyen de plaquettes était de 180,76 ±26,61 UI. La valeur médiane était 160 UI et les extrêmes de 31 et 421UI.

La valeur moyenne d'ASAT était de 214,91 ±137,23 UI. La valeur médiane était 48 UI et les extrêmes de 10 et 1430 UI.

La valeur moyenne d'ALAT était de 220,65 UI. La valeur médiane était de 55 UI et les extrêmes de 13 et 1780UI.

3.3 DONNEES THERAPEUTIQUES

3.3.1 Mode d'accouchement

Tableau XVI : Répartition des éclamptiques selon le mode d'accouchement

	Effectifs	Pourcentage(%)
Mode d'accouchement		
Voie basse	08	14,55
Césarienne	47	85,45
Total	**55**	**100%**

Parmi les 27,27% des éclamptiques chez qui la crise était survenue en postpartum, 14,55% avaient déjà accouché par voie basse.

La césarienne a été urgente pour 85,45% des éclamptiques dont la technique d'anesthésie était la rachis anesthésie chez 4,25% et anesthésie générale chez 95,75%.

3.3.2 Noradrénaline

La noradrénaline administrée a été administrée aux 4 patientes (soit 7,27%) qui étaient en état de choc.

3.3.3 La ventilation mécanique

Ventilation mécanique a été faite pour 32 éclamptiques (soit 58,18%) qui avaient un Score de Glasgow < 8 et celles qui étaient en détresse respiratoire.

La sédation sous la ventilation mécanique était essentiellement faite de l'association : diazépam+sufentanyl ou autres (midazolam, phénobarbital)

3.3.4 Anticonvulsivant

Le sulfate de magnésium était l'anticonvulsivant le plus utilisé. Il a été administré à la totalité des éclamptiques. Le protocole utilisé était 4g pour la dose de charge puis 1g toutes les heures pendant 24 heures souvent en pousse seringue électrique.

3.3.5 Utérotonique

L'ocytocine injectable était administrée à 53 patientes (soit 96,36%). Le protocole était 10UI/12heures, souvent débuté depuis le bloc opératoire.

3.3.6 Antihypertenseur

Tableau XVII : Répartition des éclamptiques selon les antihypertenseurs utilisés

	Effectifs	**Pourcentages (%)**
Antihypertenseurs		
Nicardipine(Loxen) injectable	30	88,24
Méthyl dopa	12	35,29
Loxen comprimé	09	26,47
Labétalol	01	02,94

Le protocole loxen injectable a été administré à toutes les éclamptiques qui avaient une HTA sévère ou modérée.

3.3.7 Délai de normalisation

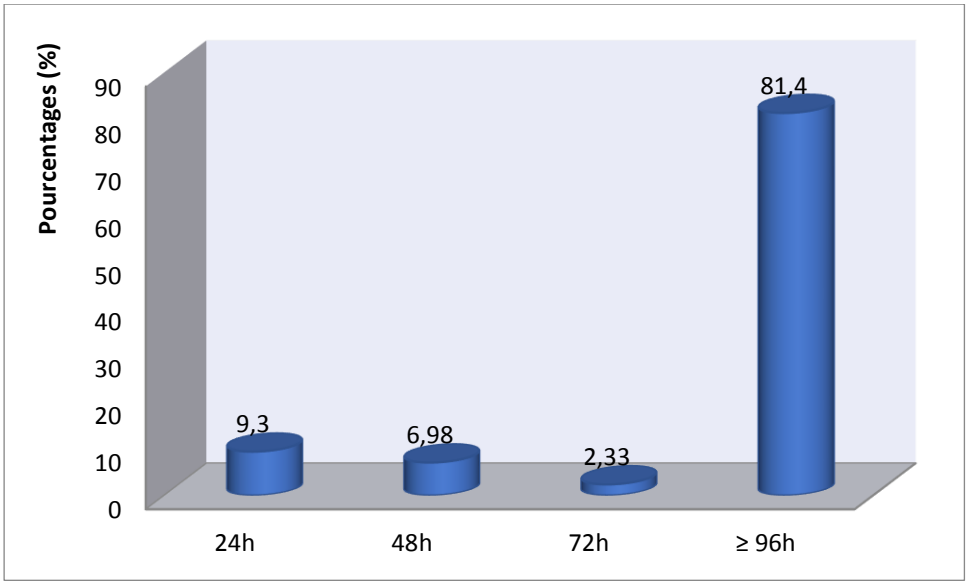


Figure 4 : Répartition des patientes selon le délai de normalisation des chiffres tensionnels sous traitement.

Pour la majorité des patientes (81,4%), les chiffres tensionnels s'étaient normalisés sur une durée minimale de 96 heures après le démarrage du traitement.

3.3.8 Prévention des maladies thromboemboliques

La prévention des maladies thromboemboliques était faite chez 51 patientes (soit 92,73%).

Cette prévention était faite avec de l'Enoxaparine pour 43 patientes (soit 84,31%) avec une dose moyenne de 4000UI/24heures.

Elle a été faite avec la calciparine pour 8 patientes (soit 15,69%) avec une dose moyenne de 5000UI/12heures chez les éclamptiques ayant un bilan rénal (créatininémie) perturbé.

3.3.9 Produits sanguins

Tableau XVIII : Répartition des éclamptiques selon l'administration des produits sanguins

	Effectifs	Pourcentages (%)
Culot globulaire	22	40,00
Plasma frais congelé	20	36,36
Plaquettes	04	07,41
Au total	**46**	**83,64**

3.3.10 Corticothérapie

La dexaméthaxone était le corticoïde utilisé pour 11 (20%) éclamptiques ayant une cytolyse hépatique

3.3.11 Hémofiltration

Après un avis néphrologique, 3 (5,56%) éclamptiques avaient bénéficié d'une hémodialyse.

3.4 DONNEES EVOLUTIVES

3.4.1 Pronostic fœtal

Tableau XIX : Répartition des éclamptiques selon le pronostic fœtal

	Effectifs	Pourcentages (%)
Né normal	34	61,82
Prématurité	09	16,36
mort-né	07	12,73
Hypotrophie	05	09,09
Total	**55**	**100,00**

Pour 61,82% des femmes, le nouveau-né était normal.

3.4.2 Complications maternelles

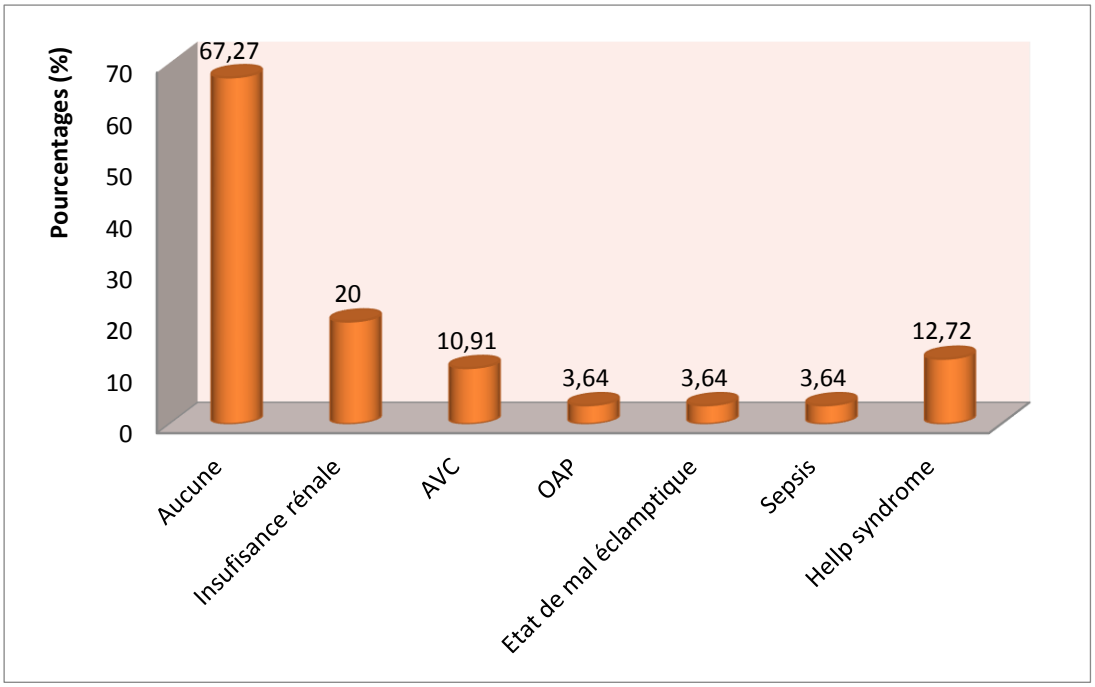


Figure 5 : Répartition des patientes selon les complications maternelles en cours d'hospitalisation.

L'insuffisance rénale était la complication la plus observée chez les éclamptiques.

Concernant l'AVC, elle était confirmée seulement chez une éclamptique (1,81%) et suspectée devant les signes de focalisation chez le reste des patientes.

3.4.3 Séjours en réanimation

La durée moyenne de séjour en réanimation était de 4,27 ±1,51 jours. La durée médiane est de 2 jours et les extrêmes de 1 et 30 jours.

3.4.4 Devenir des éclamptiques

Quarante-six patientes (soit 83,64%) avaient survécu et 9 (soit 16,36%) étaient décédées.

Tableau XX : Répartition des patientes décédées selon les causes du décès.

	Effectifs	**Pourcentages (%)**
Détresse neurologique	05	09,09
IRA	03	05,45
Embolie pulmonaire	02	03,64
Sepsis	01	01,81
Au total	**09**	**16,36**

La détresse neurologique et l'IRA sont les principales causes de décès.

3.5 FACTEURS PRONOSTIQUES MATERNELS

Tableau XXI : Facteurs associés au décès maternel chez les patientes ayant une éclampsie au CNHU de Cotonou en 2022

	Décès		p-value	OR	IC95% [OR]
	Oui	Non			
Antécédents de pré éclampsie ou HTA gravidique					
Non	05	42	0,01	1	
Oui	04	04		8,4	1,5 - 44,51
Période de survenue					
Antépartum	07	33	0,7	1	
Post partum	02	13		0,72	0,13 - 3,96
HTA					
Non	08	46	0,16	1	
Oui	01	00		2,3	0,12 - 5,32
Obésité					
Non	02	02	0,12	1	
Oui	07	44		0,15	0,01 - 1,32
Rythme de crise convulsive					
Crise isolée	00	16		1	
Crise à répétition	04	13	0,15	4,23	0,52 - 34,19
Etat de mal	04	16		3,6	0,44 - 29,30
Score de Glasgow					
< 8/15	03	02		1	
8 – 12	04	26	0,02	0,1	0,01 - 0,81
> 12	02	18		0,07	0,007 - 0,74
TAS					
Normal	00	02		1	
Collapsus et hypotension	02	02	0,14	1,77	0,88 - 3,57
Hypertension	07	42		1,98	0,78 – 4
Noradrénaline					
Non	06	44	0,02	1	
Oui	03	02		5	1,51 - 79
Ventilation mécanique					
Non	02	21	0,55	1	
Oui	06	26		0,43	0,07 - 2,37
Complication					
Non	08	10	0,0002	1	
Oui	01	36		28,8	3,2 - 258,3

Il existait une association statistiquement significative entre le devenu de la patiente et les facteurs suivants: les antécédents de pré-éclampsie et/ou d'HTA gravidique, le score de Glasgow, l'administration de la noradrénaline et les complications en hospitalisation.

Les patientes ayant des antécédents de pré-éclampsie et d'HTA gravidique et ceux ayant des complications avaient plus de risque de décéder.

En revanche, le risque de décès diminuait avec l'augmentation du score de Glasgow.

Tableau XXII : Facteurs associées à l'état du fœtus des patientes ayant fait une éclampsie au CNHU de Cotonou en 2022.

	Normal		p-value	OR	IC95% [OR]
	Oui	Non			
Antécédents de pré-éclampsie ou HTA gravidique					
Non	32	15	0,54	1	
Oui	02	06		0,15	0,02 - 1,04
Période de survenue					
Antépartum	21	19	0,02	1	
Post partum	13	02		5,88	1,17 - 29,50
HTA					
Non	34	20	0,19	1	
Oui	00	01		0,9	0,23 - 1,6
Obésité					
Non	32	19	0,61	1	
Oui	02	02		0,59	0,07 - 4,58
Délai entre crise et d'arrivée en réanimation					
≤ 24h	31	17	0,26	1	
> 24h	03	04		2,43	0,48 - 12,15

La période à laquelle survenait l'éclampsie, influençait significativement sur le pronostic fœtal.

Les mères qui avaient eu l'éclampsie en post partum ont plus de chance de voir leur fœtus normal.

4 DISCUSSIONS

La discussion des résultats de l'étude s'articule autour des deux (02) points suivants :

- Atteinte des objectifs et validité de la méthode d'étude et des résultats ;
- Discussion proprement dite.

4.1 Atteinte des objectifs et validité des résultats

L'étude que nous avions conduite était transversale, descriptive et analytique. Nous avions recensé tous les cas répondant à nos critères d'inclusion. Nous avions mené nous-même le remplissage des fiches d'enquêtes. Ce travail a présenté comme limite la non réalisation de certains bilans para cliniques par les patientes qui pourrait nous aider à mieux explorer toutes les caractéristiques para cliniques des éclamptiques. Malgré ces limites, cette étude nous a permis d'obtenir des résultats acceptables que nous allons discuter et commenter.

La taille de l'échantillon est significative.

L'étude nous a permis de déterminer la prévalence de l'éclampsie en réanimation du CNHU et du CHU-MEL en 2022, de décrire le profil clinique et biologique des éclamptiques, d'évaluer leur prise en charge et de déterminer l'issue des éclamptiques en réanimation. Nous pouvons conclure que nos objectifs ont été atteints au terme de ce travail.

Au vu de notre méthodologie, nous pouvons conclure que cette étude est crédible et que les résultats obtenus sont valides.

4.2 La prévalence de l'éclampsie

De nos résultats, nous avons comptabilisé en trois mois, 55 cas d'éclampsie, soit une fréquence d'admission en réanimation de 12,39% (environ 12 cas d'éclampsie sur 100 admissions). Ce taux est beaucoup plus élevé comparé à ceux retrouvés par **Adisso** au CHDU du Borgou à Parakou en 2006 **[5]**, **Djitrinou** en réanimation du CNHU-HKM en 2007 **[3]**, et **Ahounou** en réanimation au CHUD/OP en 2017**[6]** qui étaient respectivement 0,73% ; 2,90% ; et 5,5% au Bénin. La prévalence de l'éclampsie est de plus en plus élevée au Bénin ainsi que dans les séries africaines (Dakar 10,37% **[26]**, Cote d'Ivoire 12,1% **[27],** Mali 21,52% **[28])** contrairement à celle des pays développés (0,27% au Royaume-Uni, 0,62% au Pays –bas) **[29]**.

Notre taux (12,39%) nettement supérieur à ceux trouvés dans les années antérieures au Bénin serait peut-être dû à la recrudescence des facteurs de risque tel que le stress, le concubinage, l'âge avancé, la peur non fondée de l'issue de la grossesse. Certains de ces facteurs sont retrouvés dans les pays qui ont des taux similaires : Dakar, Côte d'Ivoire, Mali.

4.3 Les aspects cliniques et para clinique

4.3.1 Les crises éclamptiques

Elles survenaient majoritairement dans le pré partum (72,73% des cas) comme rapporté dans plusieurs études africaines **[30].** Ce qui est conforme aux résultats retrouvés par **Bekoin-abhé et al [27]** à Abidjan, **Miguil M et al [31]** à Casablanca au Maroc et **Ferchiou M et al [32]** en Tunisie qui ont rapporté respectivement 74,5% ; 79% et 56, 9% cas d'éclampsie en pré partum. Par contre, **Mbeye M.** retrouve 50% en per partum et seulement 21% en pré partum. **Baye S** au Mali également retrouve 46,8% en per partum, 36,5%en post partum et 16,7% en anté partum **[33]**. Cette différence rend compte de la diversité de la

crise d'éclampsie, cependant, on s'accorde à reconnaitre sa fréquence élevée en pré partum. Les états de mal éclamptique dominaient nos tableaux cliniques avec 37,74% de cas. Ce taux (37,74%) pourrait s'expliquer par le fait que la femme enceinte, ménagère, malgré l'apparition des premiers signes, est obligée d'informer son mari souvent absent à la maison ou ses beaux-parents avant de se rendre à l'hôpital. C'est la cause des premiers retards. Ils peuvent même chercher d'autres alternatives avant de se rendre à l'hôpital.

4.3.2 Le délai d'admission

Le délai entre la première crise éclamptique et l'admission en réanimation a été inférieur à 24heures dans 87,27% des cas. **Monkoro** également avait trouvé un délai variant de 2heures à 22heures **[28]**. Le délai d'admission long chez le reste des éclamptiques pourrait s'expliquer par la non information des gestantes, les difficultés de référence des patientes et le recours à d'autres traitement, avec pour conséquence un impact délétère sur le fœtus et la mère. Ce qui impliquerait une altération de la conscience et de la fonction respiratoire.

4.3.3 L'état de conscience

La conscience était altérée chez 90,91% de nos patientes. Cette altération pouvant aller d'une simple obnubilation à l'état de coma. Ce fort taux est également rapporté par **Baye S** qui trouve 92,1% **[33]**. La majorité des patientes (54,55%) avait un score de Glasgow entre 8et 12.

4.3.4 L'état respiratoire

La saturation en oxygène était supérieure à 95% chez 92,73% des éclamptiques mais plus de la moitié (56,39%) était en polypnée.

4.3.5 L'hypertension artérielle (HTA) à l'admission

L'HTA est le signe dont la valeur pronostique est la plus importante. Elle est considérée comme trop élevée à partir de 140/90mmHg **[34].** Dans notre

étude, l' HTA était présente dans 89,9% des cas dont 12,73% ont une HTA sévère. Notre taux d'HTA sévère est inférieur à celui retrouvé par **Mounkoro P [28]** (22%)

4.3.6 La protéinurie

Le dosage de la protéinurie avec des bandelettes urinaires a été systématiquement pratiqué chez toutes les éclamptiques. Cette protéinurie a une valeur prédictive positive dans le pronostic materno-fœtal lorsqu'elle est significative (≥3croix) **[35]**. Nous avons noté une protéinurie significative chez 61,81% de nos patientes, ce qui avoisine le taux retrouvé par **Sogoba S.** (62,70%) **[15].**

4.3.7 La diurèse

La diurèse était conservée dans 83,64% des cas. Ce taux est supérieur à celui de **Silvain G [36]** qui a rapporté 63,6% de diurèse normale. Par contre, **Baye S** retrouve une diurèse normale dans 98,4% des cas.

4.3.8 Bilan complémentaire

Aux nombres des examens para cliniques, nous avons :

- ✓ **Taux d'hémoglobine**

  Au cours d'une grossesse normale, le taux d'hémoglobine et de l'hématocrite baisse à cause de l'hémodilution physiologique. Par contre, l'hypovolémie est d'une grande fréquence dans la pré éclampsie et constante dans les formes graves **[37].**Le taux d'hémoglobine était inférieur à 11,5 chez 70,90% des patientes qui ont pu réaliser cet examen avec une anémie sévère (<7g/dl) dans 7,27% des cas. Cette anémie pourrait s'expliquer par les saignements lors de l'accouchement par voie basse ou par césarienne ou encore une hémolyse.

- ✓ **La numération des plaquettes**

La thrombopénie : elle serait due à une consommation périphérique des plaquettes(agrégation plaquettaire) secondaire aux lésions de l'endothélium vasculaire et à une diminution de la secretion de prostacycline dont l'activité anti-agrégante est éffondrée au profit du thromboxane A2 aux propriétés agrégantes plaquettaires**[37].** Elle se définit par un taux de plaquettes <100 000/mm3 sans signe de CIVD ni de HELLP syndrome **[3]**. Dans notre série, 40,10% des éclamptiques ont une thrombopénie parmi celles qui ont pu réaliser cet examen. On note une thrombopénie sévère(<50 000/mm3) dans 9,09% des cas. Il n'y avait pas de CIVD.

- ✓ **Les transaminases**

Dans notre étude, on note une cytolyse hépatique dans 39,07% des cas avec cytolyse importante (≥3fois la normale) dans 14, 54% des cas. Il n'y avait pas d'ictère.

- ✓ **La créatininémie**

Elle était normale chez 66,67% des éclamptiques. **Monkoro** retrouve un taux supérieur (72,22%) **[28]**. Par contre, 5,56% des éclamptiques dans notre série avaient une créatininémie largement supérieure à trois fois la normale, nécessitant une hémofiltration après un avis néphrologique.

- ✓ **Taux de prothrombine**

Ce bilan était réalisé chez seulement 21 éclamptiques et est normal (≥70%) dans 14,55% des cas et perturbé chez le reste (23,64%).

- ✓ **La glycémie**

L'hypoglycémie (0,5g/l) avait été notée chez une éclamptique (1 ,81%). On y fait très peu attention et il se pose alors le problème

de diagnostic différentiel avec les crises convulsives qui ne sont pas toujours dues à l'éclampsie.

L'évaluation exacte du degré de gravité de l'éclampsie sur le plan para clinique est entravée par la faible réalisation des examens.

4.4 Les aspects thérapeutiques

4.4.1 Obstétrical

La prise en charge obstétricale était satisfaisante si l'on juge le taux élevé de césarienne urgente (85,45%). **AGBAMATE E. [8]** également avait trouvé un taux similaire (86%) en 2014 au CHU-MEL. Notre taux de césarienne est supérieur à ceux de **Mounkoro P [28]** et **Sabbah-Buffaut E [38]** qui ont respectivement trouvé 77% et 60% de cas. Ce taux élevé pourrait s'expliquer par le fait que la PE est une pathologie survenant au cours de la grossesse et que l'évacuation utérine en urgence reste le traitement de base. Nous notons également une anticipation dans la décision d'évacuation utérine pour sauvetage maternel et fœtal. Dans l'enquête MOMA réalisée en Afrique de l'Ouest citée par **Dumont A et Coll. [39]**, le taux de césarienne retrouvé en cas d'éclampsie était de 87%, ce qui avoisine notre résultat. Par ailleurs, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) recommande que l'accouchement ait lieu dans les 24 heures pour la pré éclampsie sévère et 12heures en cas d'éclampsie **[40]**.

4.4.2 Réanimation

4.4.2.1 L'utilisation du sulfate de magnésium (MgSO4)

Le (MgSO4) était l'anti convulsivant le plus utilisé (100%). Les protocoles de l'OMS recommandent l'usage du sulfate de magnésium **[40]** pour traiter les crises convulsives dans un but tant préventif que curatif. Cependant,

son maniement nécessite une surveillance rigoureuse de la patiente notamment de la diurèse, de la fréquence respiratoire et cardiaque et des réflexes ostéo-tendineux. La quasi-totalité des éclamptiques en a bénéficié, contrairement en 2007 où le MgSO4 était utilisé seulement pour 31,8% des cas retrouvés par **Djitrinou** au CNHU-HKM **[3]**.Dans la série de **Baye S.** à Bamako, le sulfate de magnésium a également été administré à 100% des patientes à la dose d'attaque et d'entretien **[33]** contrairement chez **Sabbah-buffaut[31]** et **Moujahid H [13]**, le diazépam est le plus utilisé respectivement à 80,3% et 60%.

4.4.2.2 La ventilation assistée

L'indication de ventilation assistée a été posée chez 58,18% des éclamptiques ayant une détresse neurologique et ou respiratoires avec une durée moyenne de 3jours. La totalité des éclamptiques admises en réanimation ont bénéficié d'une oxygénothérapie. En dehors des 58,18% qui ont reçu de l'oxygène via respirateurs, les autres l'ont reçu soit par masque à haute concentration soit par les lunettes.

4.4.2.3 Antihypertenseur

La nicardipine injectable (loxen) a été instituée chez 88,24% des éclamptiques en phase aigüe. C'était l'antihypertenseur de première intention. Le protocole utilisé était l'administration de la nicardipine à l'aide d'une seringue électrique dans notre étude avec une posologie variant entre 1 et 3mg/h, la dose a été ajustée en fonction de l'évolution des chiffres tensionnels. Plusieurs auteurs ont rapporté chez toutes les gestantes de leurs séries, l'échec d'autres antihypertenseurs utilisés en première intention avant la nicardipine dans la pré éclampsie sévère **[41,42]**. Le protocole de la réanimation a été bien adapté.

4.4.2.4 Vasopresseur

La noradrénaline a été administrée à 9,9% des patientes qui présentaient un état de choc.

4.4.2.5 Corticothérapie

La corticothérapie était faite devant toute suspicion ou confirmation d'un Hellp syndrome car certains auteurs sont unanimes sur le fait qu'elle améliorait le tableau clinique et favoriserait la reconstitution des plaquettes. La dexaméthasone était la molécule utilisé (20% des éclamptiques dans notre série).

4.4.2.6 La transfusion

Les dérivés sanguins étaient systématiques devant tout saignement actif, toute intolérance de l'anémie et devant tout déficit en facteur de coagulation avec ou sans confirmation biologique. Ainsi, le culot globulaire avait été utilisé dans 40%, le PFC dans 36,36% et plaquettes dans 7,41%.

4.4.2.7 Hémofiltration

La dialyse : 5,45%(3 patientes) ont bénéficié d'au moins une séance de dialyse après avis néphrologique

4.4.2.8 Traitement adjuvent

Dans le protocole conjoint de césarienne-réanimation, l'antibioprophylaxie était faite à base d'amoxicilline +acide clavulanique 1,2g/8heure et la prévention de la maladie thromboembolique était systématique avec l'Enoxaparine (Calciparine en cas de perturbation du bilan rénal) huit heures après l'intervention. Dans notre étude, la prévention des maladies thromboemboliques était faite chez 51 patientes (soit 92,73%).

Cette prévention était faite avec de l'Enoxaparine pour 43 patientes (soit 84,31%) avec une dose moyenne de 4000UI/24heures.

Elle a été faite avec la calciparine pour 8 patientes (soit 15,69%) avec une dose moyenne de 5000UI/12heures chez les éclamptiques ayant un bilan rénal (créatininémie) perturbé. Cette réanimation des patientes a permis de réduire la morbidité et la mortalité chez les éclamptiques. Mais ceci n'est pas sans difficultés : insuffisance de moyens financiers des parents puisque toutes les dépenses sont à la charge des patientes.

4.5 Facteurs associés au décès maternel

- La durée moyenne de séjour en réanimation était de 4,27±2 jours avec les extrêmes de 1et 30 jours. **Djitrinou** en 2007 trouvait une durée moyenne de 5 jours avec les extrêmes de 1 et 13jours.

- Nous avions enregistré 16,36% de décès maternel. Ce taux est inférieur à celui retrouvé par **Djitrinou A.** en 2007 (28,6%) au CNHU-HKM **[3]** et avoisine celui de **Ahounou E et all** (16%) **[6]** au CHUD/OP au Bénin. L'éclampsie est la première cause de décès maternel dans le service de gynécologie-obstétrique de l'hôpital FOUSSEYNI DAOU de Kayes(Mali) en 2018**[33]**. Notre taux est proche à ceux retrouvés dans les séries africaines : 11,81% au Mali **[28]** ; 15,3% en Côte d'Ivoire **[27]**. Cependant, il reste encore très élevé si nous le comparons aux études faites en France **[43]** et en Angleterre **[44]** qui n'enregistrent aucun décès.

La diminution de ce taux doit passer la formation continue de tous les secteurs, la mise en place du matériel adéquat, l'intensification des CPN et précocité des références et contre-référence. Ce qui permettra d'éviter les complications qui vont défavoriser le pronostic.

- Dans notre série, 55,55% des décès sont survenus dans un contexte de détresse neurologique, 33,33% dans un contexte d'insuffisance rénale aigue, 22% dans un contexte de détresse respiratoire et de sepsis 11%.

Les facteurs associés au décès maternel après analyse statistique de nos résultats étaient :

- ✓ **un ATCD d' HTA gravidique ou de pré éclampsie** (P= 0,01) : dans notre étude, 9,09% des éclamptiques avaient un ATCD d'HTA gravidique et 3,63%, un ATCD de pré éclampsie. Ces ATCD multiplient par sept le risque de la pré éclampsie avec des formes cliniques plus grave **[45 ; 46]**. **YANCEY [47]** dans sa série trouve un antécédent de pré éclampsie chez 45%. Ce taux faible obtenu dans notre étude pourrait s'expliquer par le fait que la majorité de nos femmes ne connaissent pas leurs antécédents. De plus, la pré éclampsie n'était pas connue par la plupart d'entre elles. **SIBAI [48]** et al trouvent que 47% des pré éclamptiques, primipares développaient une pré éclampsie à la seconde grossesse et suggèrent que ces femmes soient correctement surveillées lors de leurs prochaines grossesses. Cela met en exergue la possibilité de récidive des syndromes vasculo-rénaux lors des grossesses ultérieures. Dans notre série, les autres facteurs de risques : la primigestité (58%) et primiparité (55%) ; changement de conjoint (12,73%) ainsi que les comorbidités : ATCD d'HTA chronique (1,82%) ; diabète (1,82%) et obésité (7,27%) retrouvés chez les éclamptiques n'avaient pas une association significative avec le décès maternel.
- ✓ **un score de Glasgow (SG) inférieur à 8 à l'admission** (P= 0,02) : l'utilisation du score de Glasgow est la méthode classique pour évaluer la conscience et la profondeur du coma. Dans notre étude, 05 éclamptiques (9,09%) avaient un score de Glasgow inférieur à 8 à l'admission. **NGO I. [49]** au Mali et **MOUJAHID H. [13]** au Maroc rapportaient respectivement 6,5% et 4,1% des patientes ayant un SG entre 3 et 8.

- ✓ **l'administration de la noradrénaline en cas d'état de choc** (P=0,02) : La noradrénaline est une catécholamine naturelle vasoconstrictrice qui augmente durablement la pression artérielle et redistribue le débit cardiaque vers le cœur et le cerveau **[50]**. Chez certains patients, une hypotension majeur (PAM< 50mmHg) met en jeu la survie en raison d'un risque de désamorçage de la pompe cardiaque ou de baisse des perfusions cérébrale et coronaire. Dans cette situation, un traitement vasopresseur doit être prescrit en même temps que l'expansion volémique sans attendre que les valeurs maximales de précharge soient obtenues. On utilise entre autres la noradrénaline de 0,1à 0,2µg/kg/min **[51]**.

  Dans notre étude, la noradrénaline a été administrée aux 4 patientes (soit 7,27%) qui étaient en état de choc (TAS<90mmHg et Tx Hb<7g/dl) en même temps qu'une transfusion sanguine.

- ✓ **la survenue des complications en cours d'hospitalisation** (P=0,0002) : Ce facteur de mauvais pronostic était également retrouvé par **Djitrinou A. [3]** en 2007 au CNHU-HKM.

  L'évolution en cours d'hospitalisation était favorable dans 67,27% des cas dans notre étude. 32,73% des patientes présentaient au moins une complication associée à l'éclampsie. Notre taux est inférieur à celui d'**Ahounou [6]** en 2020 qui avait trouvé 47,70% des patientes qui présentaient des complications en cours d'hospitalisation.

  - **L'IRA** : elle était la complication la plus observée chez

Les éclamptiques (20%). Notre taux est largement supérieur à celui retrouvé dans la littérature : **AGBAMATE E.[8]** au Bénin, **YAPO[52]** en Côte d'Ivoire et **THIAM[53]** au Sénégal retrouvent respectivement 4% ; 6,4% et 6,38% d'insuffisance rénale aigue. Dans notre série, trois éclamptiques avaient bénéficié d'une hémodialyse après un avis néphrologique.

- **HELLP syndrome** : décrit pour la première fois par

Weinsten en 1982, le HELLP syndrome est un syndrome biologique pouvant compliquer la pré éclampsie et être responsable d'une morbidité importante, voire d'une mortalité tant maternelle que fœtale **[54]**. C'est la traduction d'une microangiopathie disséminée provoquée par la maladie placentaire, associant une hémolyse, une cytolyse hépatique et une thrombopénie. Cette définition de Weinstein a été reprise et completée par **SIBAI et al [55]** qui lors de l'étude d'une série importante ont précisé les critères de l'hémolyse, ceux de la cytolyse et un seuil de thrombopénie. **SIBAI** décrit par la suite, l'existance de formes incomplètes de HELLP syndrome (d'autres auteurs les qualifient de HELLP syndromes partiels) avec un ou deux critères présents **[56]**, dont le pronostic est plus favorable que celui des formes complètes : EL(cytolse isolée) ; LP(thrombopénie isolée) ; HEL (hémolyse avec cytolyse) ; HLP (hémolyse et thrombopénie) .

La fréquence du HELLP syndrome dans la littérature sont très variables.

Cette complication était retrouvée chez 12,72% des éclamptiques. Notre taux est largement supérieur à ceux retrouvé antérieurement au Bénin : **DENAKPO et al [57]** en 2009, **HOUNTOVO [2]** en 2011, **AGBAMATE [8]** en 2014 et **VODOUHE [16]** en 2016 rapportaient respectivement un taux de 3,85% ; 0,9% ; 4% et 5,5%. Ailleurs, **NGO[49]**, **MOUJAHID [13]** et **Sabbah-Buffaut et al [58]** avaient rapporté des taux plus élevés qui étaient respectivement 13,4% ; 18,7% ; et 53%. Il faut avouer que le diagnostic de HELLP syndrome est biologique alors que dans notre série, les bilans para cliniques pour la plus part n'ont pas été réalisés ce qui laisse supposer que la fréquence de HELLP syndrome pourrait être sous-estimée. Par contre, sa fréquence est très faible dans les pays développés. D'après une étude en France, **Ahounou [17]** et **Kamboré [59]** avaient retrouvé respectivement une incidence très faible de 0,53% et 0,29%.

- **L'AVC**: La grossesse est classiquement considérée

Comme un facteur de risque d'AVC ischémique et hémorragique. Il existe en effet, pendant la grossesse des modifications physiologiques susceptibles d'augmenter le risque d'évènement vasculaire : état d'hypercoagulabilité maximal à l'approche du terme **[60]**, augmentation du débit cardiaque et du volume sanguin total et modification de structure de la média artérielle. Les AVC sont rares mais le plus souvent secondaire à une crise d'éclampsie**[61]**. Le diagnostic positif repose essentiellement sur la neuro-imagerie avec réalisation d'une tomodensitométrie cérébrale à défaut d'une imagerie par résonance magnétique cérébrale.

Dans notre étude, un AVC ischémique était confirmée seulement chez une éclamptique et suspectée devant les signes de focalisations chez les autres (9,10%). La mortalité maternelle liée à un AVC représenterait 5à10% de la mortalité maternelle totale **[62]**. La mortalité en fonction des sous type d'AVC est mal connue ; est plus élevée en cas d'hémorragie cérébrale qu'en cas d'infarctus **[63]**.

- Les autres complications étaient : **le sepsis, OAP et état de mal éclamptique**

Ces complications sont observées chacune chez 3,24% des éclamptiques. Ce sont des facteurs de mauvais pronostic retrouvés par plusieurs auteurs dans la littérature (**DENAKPO et al [57], AHOUNOU et al [6], PAMBOU et al [64]**.)

CONCLUSION ET SUGGESTIONS

CONCLUSION

Notre travail sur l'éclampsie a eu pour cadre le Service Polyvalent d'Anesthésie et de Réanimation (SPAR) du CNHU-HKM et le service de réanimation du CHU-MEL de Cotonou. C'est une étude prospective, descriptive et analytique menée sur une période de 03 mois, du 1er Mai au 31 juillet 2022 et qui a colligé 55cas. Les données socio démographique, clinique, para clinique, thérapeutique et évolutive recueillies à partir des 55cas recensés ont montré les résultats suivants :

- Sur le plan épidémiologique

L'éclampsie représente 12,39% des admissions en réanimation. Elle demeure une pathologie encore fréquente dans les pays en voie de développement surtout au Bénin avec une prévalence croissante. La tranche d'âge comprise entre 18 et 35ans est la plus touchée et les primigestes sont les plus atteintes.

- Sur le plan clinique et para clinique

La plupart des crises survenaient en ante partum grevant ainsi le pronostic fœtal. La symptomatologie clinique était dominée par une altération de la conscience, des états de mal éclamptique et une hypertension artérielle nécessitant une assistance ventilatoire dans 58,18% des cas.

Les anomalies biologiques les plus frappantes étaient

- Sur le plan thérapeutique et évolutive

L'anti convulsif le plus utilisé était le sulfate de magnésium. Le protocole loxen a été institué pour la plus part de patientes hypertendues.

La mortalité néo natale était de 12,37%.

Les complications maternelles sont l'insuffisance rénale, HELLP syndrome, AVC, état de mal éclamptique, œdème aigu des poumons et sepsis.

La durée de séjour est le plus souvent supérieur à 3 jours.

Enfin, nous avons déploré 16,36% de décès. Les facteurs de mauvais pronostic identifiés sont l'ATCD d'HTA gravidique ou de pré éclampsie, un

score de Glasgow inférieur à 8 à l'admission et la survenue d'un état de choc (utilisation de la noradrénaline) et les complications en cours d'hospitalisation.

Au terme de notre étude, il ressort que l'éclampsie est de plus en plus fréquente avec une prévalence croissante. Par contre, on note une diminution de la mortalité maternelle. L'identification des facteurs pronostiques parait plus pertinente dans la prise en charge adéquate des grossesses afin de diminuer la mortalité maternelle.

SUGGESTIONS

- **Aux autorités politiques et administratives :**

- Doter les formations sanitaires de moyens de dépistage des femmes à risque de pré éclampsie notamment rendre possible et à moindre cout l'écho doppler des artères utérines.
- Concevoir une fiche simplifiée de dépistage des facteurs de risque au cours de la grossesse en vue de permettre aux structures de santé maternelle de référer à l'échelon supérieur les femmes qui sont exposées aux risques.
- Promouvoir l'information, l'éducation et la communication des femmes en âge de procréer.
- Rendre gratuite la prise en charge de l'éclampsie dans les services de réanimation de Cotonou ainsi que des urgences obstétricales
- Préconiser consultations pré natales recentrées de qualité pendant la grossesse aux femmes gestantes.
- Améliorer le système de référence-évacuation des urgences obstétricales.

- **Aux personnels socio- sanitaires**

- Organiser des staffs sur les complications de la pré éclampsie
- Améliorer la collaboration entre anesthésistes réanimateurs, gynéco-obstétriciens et néphrologues pour une meilleure prise en charge

- **Á l'endroit du personnel de santé des centres périphériques**

- Améliorer la qualité des consultations pré natales
- Référer à temps tous les cas de pré éclampsie sévère vers les services spécialisés

- **A l'endroit des femmes enceintes**

- Entreprendre un suivi médicalisé, régulier des grossesses dès la conception jusque dans les suites de couches.
- Respecter les recommandations faites par le personnel de santé

- **A l'endroit du personnel des services de réanimation de CNHU(CUPAR) et du CHU-MEL**

- Effectuer tout geste invasif avec l'asepsie la plus rigoureuse

- **Aux populations**

- Adhérer à la politique d'éducation sexuelle des filles permettant ainsi une meilleure compréhension des problèmes de santé.

REFERENCES

[1]- Organisation Mondiale de la Santé(OMS). Mortalité maternelle. Centre des médias. Aide-mémoire N°348 de novembre 2010, 5p

[2] - HOUNTOVO S. Prise en charge de la pré éclampsie sévère en réanimation au centre départemental du Borgou [Thèse de médecine] N°094. Bénin : Faculté de Médecine de l'Université de Parakou ; 2011, p. 99.

[3] - DJITRINOU A. L'éclampsie dans le service de réanimation du CNHU-HKM du 1er Janvier 2003 au 31 Décembre 2007 : aspect épidémiologique, clinique, thérapeutique et pronostique [Thèse de Médecine] N°1402. Bénin : Faculté des Sciences de la Santé de l'Université d'Abomey-Calavi ; 2008, p.70.

[4]- ADISSO S., ATADE J. L'éclampsie à la maternité du CHDU de Parakou Bénin, incidence et létalité. Fondation genevoise pour la formation et la recherche médicale, 23 aout 2006. 66-7.

[5]- TIDJANI F. Urgences obstétricales à la CUGO du CNHU-HKM : aspects clinique, thérapeutique et pronostique. [Thèse de Médecine] N°1969. Bénin : Faculté des Sciences de la Santé de l'Université d'Abomey-Calavi ; 2017, p.95.

[6]- Ahounou E, Akodjenou J, Tshabu-Aguemon C , Ogoudjobi O , Zoumenou E. Publication P14. Morbi mortalité maternelle de l'éclampsie en Réanimation Polyvalente du Centre Hospitalier Universitaire Départemental de l'Ouémé et Plateau (CHUD/OP)
Journal de la société de biologie clinique du Bénin, 2020 ; N°033 ; 38-42.

[7]- BERL M, DUBOIS-GOZLAN L, DAILLAND P et al. Protocoles d'anesthésie-réanimation obstétricale. 2e édition, p.305-331.

[8]- AGBAMATE E. La réanimation des éclampsies et des pré éclampsies sévères à l'hôpital de la mère et de l'enfant-lagune (HOMEL) à Cotonou (Rep du Benin). [Thèse de Médecine] N°1745. Bénin : Faculté des Sciences de la Santé de l'Université d'Abomey-Calavi ; 2014, p.135.

[9] - Abdelaziz A., Yécine B., Cathérine B. et all. Protocole MAPAR d'anesthésie réanimation de Bicêtre. 2016

[10]- MERGER R., LEVY J., MELCHIOR J. Syndromes vasculo- rénaux et pathologies rénales au cours de la grossesse. Précis d'obstétrique 6e édition Masson, Paris 2001, 415-437.

[11]- Dictionnaire de la langue française
Larousse 1014 (ISBN 978-2-03-530202-1), 1790p.

[12]- Edouard D. Pré éclampsie et éclampsie. Encyclopédie médico-chirurgicale d'anesthésie réanimation (Elsevier. Paris), 200, 36-980-A-10.

[13] - MOUJAHID H. Prise en charge de la pré éclampsie sévère et de l'éclampsie en réanimation chirurgicale (à propos de 97 cas). [Thèse de Médecine] N° 024/07. Université Sidi Mohamed Ben Abdellah, Faculté de médecine et Pharmacie de Fès ;2007, p.177.

[14] - TOUKARA L. Facteurs de risque de survenue du pré éclampsie à la clinique universitaire de gynécologie obstétrique du centre national hospitalier universitaire Hubert Koutoukou Maga de Cotonou [Thèse de Médecine]N°1771. Bénin : Faculté des Sciences de la Santé de l'Université d'Abomey-Calavi ; 2015, p.105.

[15]- SOGOBA S. Profil épidémiologique et facteurs pronostics de la pré éclampsie sévère à la maternité de Bamako [Thèse de Médecine]. Mali : Université de Bamako ; 2018, p.90.

[16]- VODOUHE T. Pronostics maternel et périnatal du pré éclampsie sévère à la Clinique Universitaire de Gynécologie Obstétrique du CNHU-HKM de Cotonou en 2016 [Mémoire de troisième année de diplôme d'études spécialisées en gynécologie-obstétrique]. Bénin : Faculté des Sciences de la Santé de l'Université d'Abomey-Calavi ; 2016, p.50.

[17]- AHOUNOU E. HELLP syndrome : profil biologique et prise en charge dans maternité de niveau III [Mémoire de fin de la 3e année de spécialité en anesthésie réanimation]. Bénin : Faculté des Sciences de la Santé de l'Université d'Abomey-Calavi ;2013, p51.

[18]- Lamazou F., Salama S. Gynécologie obstétrique. La collection des conférenciers. 3e édition 2006 ; 131(8) ; p236-43.

[19] - Body J., Darai E., Luton D. et al. Prise en charge multi disciplinaire des formes graves de la pré éclampsie. Gynecol Obstét Biol Reprod. 2012 ; p.302-309.

[20]- MALINAS Y. Pré éclampsie et éclampsie. Encyclopédie médico-chirurgicale (Paris) 24208 A^{10} – 2, 1984

[21] - SICARD A, MIALARET J, ROUX CL. Et al. Pathologie chirurgicale (3e édition), Masson 120, bd Saint-Germain, 75280 Paris Cedex 06.

[22] - Lokossou A, Takpara I, Périn R-X. et al. Essai clinique de sulfate de magnésium dans la pré éclampsie sévère et l'éclampsie en milieu Africain à Cotonou. Journal de la société de biologie clinique(Bénin) 2005 ; 009 ; 46-53

[23]- MAFFON G. Usage de la nicardipine intraveineuse dans la prise en charge de la pré éclampsie sévère au centre hospitalier universitaire de la mère et de l'enfant lagune (CHU-MEL) de Cotonou.[Thèse de Médecine] N°1952. Bénin : Faculté des Sciences de la Santé de l'Université d'Abomey-Calavi ; 2017.

[24]-POTTECHER Th. Réanimation des formes graves de pré éclampsie Conférence d'experts de la SFAR-2000 : 1-16

[25]- ASSOGBA S.C. La pré éclampsie sévère à l'hôpital de la mère et de l'enfant (HOMEL) de Cotonou. Thèse de Médecine, FMPOS Bamako, 2005 ; n°1017

[26]- Bah AO, Diallo MH, Diallo AAS. Et al. HTA et grossesse : aspect épidémiologique et facteurs de risques. Médecine d'Afrique noire 2000 ; 47(10) :422-3

[27]-Bekoin-Abhé et al. Caractéristiques épidémio - cliniques, thérapeutiques et évolutives de l'éclampsie grave en réanimation au CHU de Cocody (Abidjan – Cote d'Ivoire). Médecine d'Afrique Noire, 2018,45(12).

[28]-Mounkoro P. Aspect épidémiologique et clinique de l'éclampsie au service de réanimation du CHU-Gabriel TOURE [Thèse de Médecine]. Mali : 2020 ; p.120-132.

[29]-Cissé. C. T.et al. Eclampsie en milieu africain : Epidémiologie et pronostic au CHUDe Dakar, La Semaine des hôpitaux de Paris, 1997, col. 73, n°33-34 :1062-1067

[30] - LokossouA, Avode D G, Komongui D et Coll. Prise en charge des manifestations neurologiques de la pré éclampsie sévère et de l'éclampsie par le sulfate de magnésium à Cotonou. African journal of neurological sciences 2006 ; 25 (1) : 41-9.

[31] - Mguil M, Salami S, Mouhaoui M, EI Youssoufi S. Aspects épidémiologiques et pronostiques de l'éclampsie au service d'anesthésie réanimation de la maternité du CHU Ibn Rochd de Casablanca. Cah Anesthésiol, Paris 2003, pages 51-80, 177

[32]- Ferchiou M, Sghaier S, Zhioua F. et al. L'éclampsie : urgence obstétricale toujours d'actualité. Maghreb Med 1995 ; 293

[33]- Baye M.S. Eclampsie, première cause de décès maternels dans le service de gynéco-obstétrique de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes. Thèse de médecine. Mali. 2018. p.111-142

[34]- Beaufils M. Hypertension gravidique. Encyclo Médico Chir. (Paris France) Néphrologie-Urologie 18-058-D-10, Gynécologie-Obstétrique 5-036-A-10, Cardiologie 11-302-K-10, 2001.

[35]- Agnide M. Prise en charge et pronostic de l'éclampsie en réanimation polyvalente au centre hospitalier universitaire du Point G. Thèse de doctorat en Médecine, Bamako, 2011. p.182-186

[36]- Silvain G. Pronostic materno fœtal de l'éclampsie dans le service de gynéclogie obstétrique de l'hôpital NIANKORO FOMBA de SEGOU à propos de 176 cas. Thèse de Méd. Bamako 2014. Pages 53-76

[37]- Ragheb T. La pré éclampsie de point de vu de l'obstétricien. Thèse Méd Casablanca 2002 ; N°26

[38]- Sabbah-Buffaut E, Bourzoufi K, Subtil D. et al. Morbidité et mortalité des patientes ayant une pré éclampsie ou un HELLP syndrom transférés en réanimation. Presse médicale 2009(38) : 872-880

[39]- Dumont A, DE Bernis L, Bouvier Coll. M H, Breat G et le groupe MOMA. Estimation du taux attendu de césarienne pour indications maternelles dans une population de femme enceintes d'Afrique de L'Ouest (enquête MOMA). Gynecol Obstét Biol Reprod 2001; 31: 107-112

[40]- MATTHEWS M., HARSHAD S., GUIDOTTI RJ. Prise en charge des complications de la grossesse et l'accouchement : guide destiné à la sage-femme et au médecin. Prise en charge intégrée de la grossesse et de l'accouchement OMS 2004 S49-50

[41]- DENNIS P B Usage de la nicardipine dans le traitement des syndromes vasculo-rénaux sévères à partir du troisième trimestre de grossesse. Thèse Cotonou 1995 82p. n°628

[42] - HANFF LM, VULTO AG, BARTELS PA. et al. Intraveinous use of the calcium-channel blocker nicardipine as second line treatment in severe early-onset preeclamtic patients. Ertens. 2015; 23(12)2319-26.

[43]- Chames MC et al. Late postpartum eclampsia : a preventable disease , Am J ObstetGynecol 2002 ; 186 : 1174-7

[44]- Knight M, UKOSSS. Eclampsia in the United king don 2005, BJOG: An Inter J of Obstet&Gynaecol, (6 juillet 2007), vol 114, Issue 9 :1072-1078.

[45]- Laghaoui M. Epidémiologie, morbidité, mortalité de la pré éclampsie et l'éclampsie. Gynécol Obstét Biol Reprod.2010 ; 39 :S1-S3-42

[46]- Recommandation formalisée d'expert. Pré éclampsie. Ann Fr. 2010(29): 7-12

[47]- YANCEY L.M, WITHERS E, BAKES K, ABBOTT J. Post partum pre-eclampsia Emergency department presentation and management. J Emrg Med 2008 ;2 (56) :1-5

[48]- SIBAI B M., MERCERB. M. , SCHIFF E. , FRIEDMANS. A. Aggressive versus exportant management of service pre-eclampsia at 28 to 32 week's gestation : a randomised controlled trial. Am. J. Obstet. Gynecol 1994, (171) : 818-822.

[49]- NGO ITALEN Prise en charge des complications de la pré éclampsie en milieu de réanimation au CHU-Point G. Thèse de médecine. 2013. Mali P.106

[50]- Martin C, Eon B, Saux P, Albanèse J, Aknin P, Gouin F. Utilisation de la noradrénaline dans le traitement du choc septique. Ann Fr Anesth. Reanim 1989 ; 8 : 19-25.

[51]-Leone M., Michel F., Martin C. Sympathomimétiques : pharmacologie et indication thérapeutique en réanimation. 36-365-A-10.2008

[52]- Yapo B. , Ndjeundo P, Yawo D, Amonkou A, Yaich P. Les éclampsies en centre hospitalier universitaire en Côte d'Ivoire : prise en charge, évolution et facteurs pronostiques. CANJ anesth 2008 ; 5(7) :423-8.

[53]- Thiam M, Goumbala M, Gnin SB, Fall P-D, Cellier J, Perret J-L. Pronostic maternel et fœtal de l'association hypertension et grossesse en Afrique subsaharienne (Sénégal). J Gynecol Obstet Biol Reprod 2003 ; 32(1) :35-8.

[54]- Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver ensymes and low platlet count : a severe consequence of hypertension in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1982 ; 142(2) : 159-67.

[55]- Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, Salama M, Mercer BM, Friedman SA. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis elevated enzymes, and low platelets. Am J Obstet Gynecol. 1993 Oct ; 169(4) : 1000-6.

[56]- Sibai BM. The HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet **: much ado about nothing ? Am J Obstet Gynecol 1990 ; 162(2) :311.**

[57]- Denakpo JL, Zoumenou E, Komongui DG. et coll. Pronostic de la pré éclampsie dans les deux maternités universitaires du Bénin. Revue africaine d'anesthésiologie et de médecine d'urgence 2009 XIV(1) : p 24-31.

[58]- Sabbah-Buffaut E, Bourzoufi K, Fourrier F. et al. Morbidité et mortalité des patientes ayant une pré éclampsie ou un HELLP syndrome transférées en réanimation. Presse médicale 2009 ; (38) : 872-820.

[59]- KABORE M. Le HELLP syndrome dans le service de gynéco-obstétrique du CHRU de Limoges : Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs. Mémoire de fin de la 3e année de spécialité en anesthésie réanimation. 2008.

[60]- DIOUF AA., NIASS A., DIAKHATE A. et al. Accident vasculaire hémorragique compliquant une crise d'éclampsie au centre hospitalier national de Pikine (CHNP) : à propos d'un cas. Journal de la SAGO, 2020, vol.21, n°2, p.36-38

[61]- Catherine Lamy. Accident vasculaire cérébrale et grossesse. La lettre du gynécologue.n°372-373 mai-juin 2012.

[62]- James AH, Bushnell CD, Jamison MG et al. Incidence and risk factors for stroke in pregnancy and the puerperium. Obstet Gynecol 2005 ; 106 : 509-16.

[63]- Bateman BT, Schumacher HC, Bushnell CD et al. Intracerebral hemorrhage in pregnancy : frequency,risk factor and outcome. Neurology 2006 ; 57 : 424-9.

[64]- PAMBOU O., EKOUNDZOLA J.R., MALANDA J.P. et al. Prise en charge et pronostic de l'éclampsie au CHU Brazzaville à propos d'une étude rétrospective de 100 cas. Méd Af Noire 1999, 36, 11, 508-512.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

FACTEURS PRONOSTIQUES DE L'ECLAMPSIE EN REANIMATIONS DU CNHU ET DE CHU-MEL EN 2022

- NUMERO DE FICHE:……

-CENTRE HOSPITALIER:……..

-INITIALES DE LA PATIENTE:…….

I-DONNEES SOCIO DEMOGRAPHIQUES

Q1-Age: <18 ans=a ; [18-35]=b ; >35ans=c ……..

Q2- Profession/Niveau socio-économique : Elève/étudiante=a ; Ménagère=b ;

Revendeuse/Commerçante=c ; Artisane=d ; Fonctionnaire=e ; Autre=f

Préciser……

Q3-Niveau d'instruction: Non scolarisée=a ; Primaire=b; Secondaire=c ;

Universitaire=d ……..

Q4- Situation matrimoniale: Mariée=a ; Union libre(concubinage)=b ;

Célibataire=c ; Divorcée=d ; Veuve= e …….

III- DONNEES GYNECO-OBSTETRIQUES

Q5- Gestité: Primigeste=a ; Paucigeste (2-3)=b ; Multigeste (4-5)=c ; Grande

Multigeste (≥6)=d ……

Q6- Parité : Nullipare=a ; Primipare=b ; Paucipare(2-3)=c ;

Multipare (4-5)=d ; Grande multipare(≥6)=e

Q7- Changement de conjoint: Oui□ ; Non□

Q8-ATCD de :- Pré éclampsie oui □ ; Non□

- HTA gravidique oui□ ; Non□

Q9-Grossesse:

- Nombre de consultations prénatales…….

- Nombre de fœtus/ type de grossesse en cause:

Monofoetale=a ; Gémellaire=b ; autre=c Préciser……

-Age de la grossesse à laquelle la pré éclampsie est survenue:

<28SA=a ; [28-34]SA=b ; > 34SA=c

-Procréation médicalement assistée? Oui□ ; Non□

Q10-Période de survenue de la crise

Antépartum=a ; Perpartum=b ; postpartum=c …….

IV- COMORBIDITES

Q11-Personnelles: HTA: Oui□ , Non□ ; Diabète: Oui□ , Non□ ;

Obésité: Oui□ , Non□ ; Néphropathie : Oui□ , Non□ ; Autre□

Préciser……..

Q12 -Familiaux: Pré éclampsie Oui□ , Non□ ; HTA Oui□ , Non□ ;

Diabète: Oui□, Non□

V- DONNEES CLINIQUES

1- Anamnèse

Q15-Délai entre la 1re crise et l'arrivée en Réanimation

<24h=a ; >24h =b …….

Q17-Administration d'anticonvulsivant avant l'admission

Oui=a ; Non=b ; Non mentionnée=c ……

Q18-En cas de sauvetage maternel, quel a été le mode d'accouchement?

Voie basse=a ; Césarienne=b …….

Q19-La révision utérine a-t-elle été faite?

Oui□ ; Non□

2- Examen physique

Q20-Quel était l'état de conscience à l'entrée?

Altérée=a; Bonne=b ……

Q21-Préciser le score de Glasgow: <8/15 =a ; [8-12] ; >12=c ……

Q22-Quel est le rythme des crises convulsives?

Crise isolée=a ; Crise à répétition=b ; Etat de mal=c ……..

Q23-L'hémodynamie

- TAS(en mm Hg) : [140-159]=a ; [160-179]=b ; [180-199]=c ; ≥ =200=d

Normal=e ; Collapsus (<90mmHg)=e ……

TAD(en mm Hg) : [90-109]=a ; [110-119]=b ; ≥ 200=c ……

-Fréquence cardiaque (bpm): [60-80]=a; [80-120]=b ; >120=c …….

-Diurèse (ml/kg/h): <0,3=a ; [0,3-0,5]=b ; >0,5=c …….

Q24-Respiration:

-SPO2 :<90%=a ; [90-95%] ; >95%=c

-Fréquence respiratoire (cpm):[12-20]=a ; [20-30]=b ;>30=c ……

Q25 - Albuminurie: +=a ; ++=b ; +++=c ; ++++=d ……

Q26-Etat du globe utérin à l'admission

Bon globe utérin=a ; Utérus mal rétracté =b ……

VI-EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Q27- Taux d'hémoglobine (g/dl): ≥11,5 (normal) =a ;[7-11,5](anémie modérée)=b ; <7(anémie sévère)=c ; Non faite=d ……

Q28- Nombre de plaquettes: Normal (≥150)=a ; Thrombopénie légère(100-149)=b ; Thrombopénie modérée (50-99)=c ; Thrombopénie sévère(<50)=d ;

Non fait=e ……..

Q29- Transaminasémie ASAT ou TGP: Normales (<50)=a ; Cytolyse légère

(ASAT<2 fois la normale)=b ; Cytolyse modérée(ASAT 2 à 3fois la normale)=c ; Cytolyse importante (≥3 fois la normale)=d ; Non réalisée =e

Q30- TP, TCK: Normal=a ; Perturbé=b ; Non fait=c ……..

Q31-Glycémie: Faite et normale=a ; Hypoglycémie=b ; hyperglycémie=c ; Non faite=e ……

Q32- Bilan rénal (créat): Fait et normal=a ;1,5 fois la normale=b ; 2fois la normale= c ; 3 fois la normale =d ; Non fait=c ……

VII- DONNEES THERAPEUTIQUES

Q33-Césarienne en urgence? Oui□ ; Non□

Q34-Ventilation mécanique? Oui=a ; Non=b

Si oui, préciser la durée……..

Q35-Noradrénaline ? Oui□ ; Non□

Q36-Syntocinon a été donné? Oui□ ; Non□ Si oui, préciser la dose totale reçue……...

Q37-Prévention des maladies thromboemboliques? Oui□ ; Non□ Si oui, depuis quand?..... ; Combien de dose?.....

Q38-Transfusion:

- Culot globulaire? Oui□ ; Non□ Si oui, préciser la quantité……

- Plasma frais congelé? Oui□ ; Non□ Si oui, préciser la quantité……

-Plaquettes? Oui□ ; Non□ Si oui, préciser la quantité……

Q39-Corticotherapie (Dexaméthasone)? Oui□ ; Non□ Si oui, préciser la quantité……

Q40-Le MgS04 a-t-il été institué? Oui□ ; Non□

Si oui, préciser la dose……

Q41-Hémodialyse? Oui□ ; Non□ Si oui, combien de fois?

Q42- Anticonvulsif ? Oui□ ; Non□ Si oui lequel?.....

Préciser la dose……

Q43-Antihypertenseur ? Oui□ ; Non□ Si oui, le(s) quel(s)?

Préciser la dose…….

Q44- Quel est le délai de normalisation des chiffres tentionnels sous Traitement? 24h=a ; 48h=b ; 72h=c ; 96h et plus= d ……

VIII-PRONOSTIC

Q45- Quel a été le pronostic fœtal?

NNé normal=a ; Prématurité=b Mort-né=c ; Hypotrophie=d

Q46- Complications maternelles en cours d'hospitalisation: Aucune=a ;

Insuffisance rénale=b ; AVC=c ; OAP=d ; Etat de mal éclamptique=e

Q47- Quelle a été la durée du séjour en réanimation? <3jours=a ;

3-7 jours=b >7jours=c

Q48-Quel est le devenir de la patiente? Vivante=a ; Décédée=b

Q49- En cas de décès, quelle a été la cause?.....

TABLE DES MATIERES

DEDICACES ..... **i**

REMERCIEMENTS ..... **vi**

HOMMAGES ..... **ix**

LISTE DES SIGNES ET ABREVIATIONS ..... **xiii**

LISTE DES TABLEAUX ..... **xvii**

LISTE DES FIGURES ..... **xx**

SOMMAIRE ..... **xxii**

INTRODUCTION **1**

1.GENERALITES **4**

1.1 Définition des concepts **5**

1.2 Epidémiologie [2,3, 12, 13, 14] **6**

1.3 Facteurs de risque (3,7,14) **7**

1.3.1 Les facteurs génétiques 7

1.3.2 Les facteurs immunologiques 7

1.3.3 Les facteurs physiologiques 7

1.3.4 Les pathologies maternelles ..... **Erreur ! Signet non défini.**

1.3.5 La parité 9

1.4 Physiopathologie [3, 4,7, 8, 10,14, 17,18] **9**

1.4.1 L'ischémie placentaire [3,4] 9

1.4.2 Causes et mécanisme de l'ischémie placentaire [3, 7, 8, 10,14] 10

1.4.3 Les conséquences de l'ischémie placentaire [3, 8, 10, 17,18] 11

1.5 Anatomie pathologie [3, 8, 10,17] **12**

1.5.1 Le cerveau 12

1.5.2 Le rein 13

1.5.3 Le foie 13

1.5.4 Le placenta 13

1.6 Clinique [3, 8, 10,18] 14

1.7 Diagnostic différentiel [3,7,8] 15

1.8 Examens complémentaires [3, 7,19] 16

1.9 Thérapeutique [3,7, 8,20, 21, 22, 23, 24,25] 17

1.9.1 La prise en charge obstétricale [3, 7,8] 17

1.9.2 La prise en charge médicale [3, 7,8, 22, 23, 24,25] 18

1.9.3 Traitement préventif 25

1.10 Evolution [3,8, 14, 13, 22, 25] 25

2 CADRE ET METHODE D'ETUDE 27

2.1 Cadre d'étude 28

2.1.1 CNHU-HKM 28

2.1.2 CHU – MEL 30

2.2 Méthode d'étude 32

2.2.1 Type d'étude 32

2.2.2 Période d'étude 32

2.2.3 Population d'étude 33

2.2.4 Critères d'inclusion 33

2.2.5 Critères d'exclusion 33

2.2.6 Echantillonnage 33

2.2.7 Collecte de données 33

2.2.8 Variables 34

2.2.9 Traitement et analyse des données : 34

2.3 Considérations éthiques 35

3.....RESULTATS……36

3.1 DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES.....37

3.1.1 Prévalence de l'éclampsie 37

3.1.2 Lieu de suivi de la grossesse 37

3.1.3 Niveau d'étude et profession.....38

3.1.4 Situation matrimoniale 38

3.1.5 Age 39

3.1.6 Gestité et parité.....39

3.1.7 ATCD d'HTA gravidique ou de pré éclampsie 39

3.1.8 Divorcées.....40

3.1.9 Consultation Prénatale.....40

3.1.10 Nombre de fœtus 40

3.1.11 Comorbidités 40

3.2 DONNEES CLINIQUES ET PARACLINIQUES.....41

3.2.1 Données cliniques : Gravité de la pathologie ou sévérité d'atteinte des différents organes.....41

3.2.2 Données paracliniques.....45

3.3 DONNEES THERAPEUTIQUES 47

3.3.1 Mode d'accouchement 47

3.3.2 Noradrénaline 47

3.3.3 La ventilation mécanique 48

3.3.4 Anticonvulsivant 48

3.3.5 Utérotonique.....48

3.3.6 Antihypertenseur 48

3.3.7 Délai de normalisation 49
3.3.8 Prévention des maladies thromboemboliques 49
3.3.9 Produits sanguins 50
3.3.10 Corticothérapie 50
3.3.11 Hémofiltration 50
3.4 DONNEES EVOLUTIVES 50
3.4.1 Pronostic fœtal 50
3.4.2 Complications maternelles 51
3.4.3 Séjours en réanimation 51
3.4.4 Devenir des éclamptiques 51
3.5 FACTEURS PRONOSTIQUES MATERNELS 53
4. DISCUSSION…… .55
4.1 Atteinte des objectifs et validité des résultats 56
4.2 La prévalence de l'éclampsie 57
4.3 Les Aspects clinique et para clinique 57
4.3.1 Les crises éclamptiques 57
4.3.2 Le délai d'admission 58
4.3.3 L'état de conscience 58
4.3.4 L'état respiratoire 58
4.3.5 L'hypertension artérielle (HTA) à l'admission 58
4.3.6 La protéinurie 59
4.3.7 La diurèse 59
4.3.8 Bilan complémentaire 59
4.4 Les aspects thérapeutiques 61

4.4.1 Obstétrical..... 61

4.4.2 Réanimation..... 61

4.5 Facteurs associés au décès maternel..... 64

CONCLUSION ET SUGGESTIONS..... 69

REFERENCES..... 73

ANNEXES..... A

TABLE DES MATIERES..... I

SERMENT D'HIPPOCRATE

Devant le peuple béninois,

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure d'être fidèle aux droits de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine,

J'interviendrai pour les protéger si elles sont vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance.

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

Je donnerai mes soins à l'indigent et je n'exigerai pas un salaire au-dessus de mon travail,

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs,

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement la vie ni ne provoquerai délibérément la mort,

Je préserverai l'indépendance nécessaire et je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je perfectionnerai mes connaissances pour assurer aux mieux ma mission,

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé si j'y manque.

JE LE JURE !

VU LE PRESIDENT DU JURY

VU LE DOYEN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE L'UNIVERSITE D'ABOMEY – CALAVI

RESUME

Introduction : L'éclampsie, 2ème cause de mortalité maternelle constitue un problème de santé publique dans les pays en voie de développement.

Objectif : Evaluer les facteurs pronostiques des éclamptiques en réanimation du CNHU-HKM et du CHU-MEL en 2022.

Méthodologie : Il s'agit d'une étude transversale à visée descriptive et analytique avec un recueil prospectif des données qui a concerné toutes les éclamptiques admises en réanimation du CNHU-KHM et du CHUMEL entre le 1er Mai et le 31 Juillet 2022.

Résultats : La prévalence de l'éclampsie était de 12,39%. Les facteurs associés au décès maternel sont : antécédent d'HTA gravidique ou de pré éclampsie (p=0,01) ; score de Glasgow <8/15 à l'admission (p=0,02) ; administration de la noradrénaline en cas d'état de choc (p=0,02) et la survenue de complication en cours d'hospitalisation (p=0,0002).

Conclusion : L'éclampsie est de plus en plus fréquente dans les pays en voie de développement spécialement au Bénin. L'identification des facteurs pronostiques parait plus pertinente dans la prise en charge afin de diminuer la mortalité maternelle.

Mots clés : Eclampsie, décès maternel, facteurs pronostiques.

ABSTRACT

Introduction : Eclampsia, the second cause of maternal mortality, is a public health problem in undeveloping countries.

Objective : To evaluate the prognostic of eclampsia in the intensive care unit of CNHU-HKM and CHU-MEL in 2022.

Methodology : this is a descriptive and analytical cross-sectional study with a prospective collection of data which concerned all eclamptic patients admitted to intensive care at CNHU-HKM and CHU-MEL between May 1 and y 31, 2022.

Results : The prevalence of eclampsia was 12,39%. The factors associated with maternal death are : history of pregnancy-induced hypertension or pre eclampsia(p=0.01) ;Glasgow score less than 8/15 on admission(p=0.02) ; administration of norepinephrine in the event of shock(p=0.02) and the occurrence of complications during hospitalization(p=0.0002).

Conclusion :eclampsia ismore and more frequent in undeveloping countries, especially in Benin. The identification of prognostic factors seems more relevant in the management in order to reduce maternal mortality.

Keywords : eclampsia, maternal death, prognostic factors