

MINISTRE DE L'EDUCATION
NATIONALE

REPUBLIQUE DU MALI



U.S.T.T-B

Un Peuple- Un But –Une Foi



FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

Année Universitaire 2018 – 2019

Thèse N° _____

THESE

Prééclampsie et éclampsie : impact sur la morbidité et mortalité des nouveau-nés au Centre de Santé de Référence de la Commune V du District de Bamako

*Présentée et soutenue publiquement le /... / 2019 devant la
Faculté de Médecine et d'Odonto- Stomatologie*

Par M. Patouma KONE

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat)

JURY

Président : Pr Yacaria COULIBALY
Membre : Dr Soumana Oumar TRAORE
Co-directeur : Dr Joseph KONE
Directrice : Pr Diénéba DOUMBIA

DEDICACES

Je rends grâce

Au Seigneur de l'Univers, le Clément et Miséricordieux qui m'a donné la santé et l'inspiration nécessaire pour mener ce modeste travail sous l'Estime de son Seigneur Jésus Christ.

Je dédie ce travail :

A mon père : Bèzo Koné

Jamais je ne saurais te rendre Hommage à la hauteur des efforts consentis pour mon éducation. Ton amour, ta générosité, ton sens de l'honneur, de la dignité et le respect des valeurs morales font de toi un père exemplaire. Puisse Dieu t'accorder une longue et heureuse vie.

A ma mère : Ta-a DIARRA

Qu'est-ce qu'un enfant peut offrir de plus à sa mère en signe de gratitude et de reconnaissance que son affection ? Tu as été pour moi à la fois une mère et un père, tu as tout sacrifié pour mon instruction et mon éducation. Mère infatigable, tes conseils, ton soutien, ton amour ne m'ont jamais manqué dans n'importe quelle circonstance. Ce modeste travail n'est que le couronnement de tes bénédictions. Que Dieu le tout puissant vous donne une longue et heureuse vie.

A mon oncle : Makourou DIARRA

Tu as d'une part joué le rôle de père pour moi, tes conseils n'ont jamais manqué pour la réussite dans la vie. Encore merci, merci pour tout

A ma tante : Bezoun DIARRA

Merci infiniment pour ton soutien sans faille. Qu'Allah te prête longue et heureuse vie.

REMERCIEMENTS

Mes remerciements

A Ma patrie, le Mali pour la gratuité des études dont j'ai bénéficié.

A Mes chers Frères et Sœurs : Ruben, Ousseney, Romaric, Douba David, Vinema, Bwahan, Viviane, Sylvie...Merci infiniment pour l'affection, la confiance et le respect dont j'ai toujours bénéficié. Que le seigneur renforce nos liens fraternels afin que nous demeurions toujours unis dans la paix.

A Mes pères, oncles, tantes et leurs familles.

De près ou de loin chacun de vous a contribué à faire de moi ce que je suis.
Merci infiniment

A Mes Amis : Dieudonné Diarra, Toufo DIARRA, Djibril DIARRA, Philippe DENA, Bruno KONE, Claire DEMEBELE, Manassé DEMBELE, Taré joseph DIARRA, Issa KAMATE, Malaki KAMATE...Vous m'avez montré l'importance des relations amicales. Je ne pourrai jamais oublier ce que vous avez faite pour moi.

A Ma Fiancée : Adeline DABOU Je ne saurai comment te remercier pour les efforts, les conseils et l'amour qui m'ont été un apport capital. Que DIEU le Tout Puissant nous unisse davantage et pour toujours.

A Mes Aînés Médecins : Mes remerciements à vous qui avez toujours été à mes côtés pour des échanges scientifiques et autres, pour vos soutiens et vos conseils. Sans aucune anticipation recevez mes sincères remerciements.

Aux Membres de l'Association PARISI merci pour votre franche collaboration

A Mes Maitres Médecins : Pr TRAORE Mamadou, Dr TRAORE Soumana O, Dr TRAORE Oumar, Dr TALL Saoudatou, Dr HAMIDOU Albachar, Dr KONE Joseph, Dr Kouyaté Fa-Issif.

Pour la qualité de l'enseignement et la disponibilité constante tout au long de notre formation. Recevez mes vœux les plus sincères de bonheurs ainsi que la réussite dans toutes vos entreprises.

A Tous Mes Collègues Internes du CSRéf de la Commune V, je me garderai de citer les noms par peur d'en omettre, merci pour votre franche collaboration et pour cette ambiance familiale, solidaire et fraternelle.

A Mon Equipe de Garde au CSRéf de la Commune V : DIAKITE Sékou, HAIDARA Talibé, SYLLA Fatoumata Bintou, MAIGA Salamata, SAMAKE Balla Moussa et Tous les externes. Merci pour votre franche collaboration. Courage à Tous pour le reste.

A tous les médecins en spécialisation dans le service, merci pour votre encadrement.

A Toutes les Sages-Femmes du CSRéf CV du district de Bamako.

Aux anesthésistes du CSRéf CV du district de Bamako.

A Tout le personnel du Cabinet médical Sianwa (kalabancoura Est-Sud).

A Tout le personnel de la Clinique BANAN(Banakabougou)

Tous les professeurs qui m'ont enseigné du Cycle Fondamental à l'Université.

A Notre Maître et Président du Jury

Professeur Yacaria COULIBALY

-Spécialiste en Chirurgie Pédiatrique,

-Maitre de Conférences Agrégé à la FMOS,

-Praticien Hospitalier au CHU Gabriel Touré

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce Jury malgré vos multiples occupations. Votre rigueur scientifique, votre abord facile, votre humilité, votre simplicité et surtout votre sens élevé du devoir nous forcent estime et admiration. Soyez remercié infiniment. Que Dieu dans sa Miséricorde, comble Toute Votre Famille de Ses Biens Faits et vous accorde une longue et heureuse vie.

A notre Maître et Membre de Jury :

Docteur Soumana Oumar TRAORE

-Maître -Assistant de Gynécologie et Obstétrique à la FMOS

- Praticien gynécologue obstétricien au service de Gynécologie Obstétrique du Centre de Santé de Référence de la Commune V du District de Bamako

Vous nous faites honneur en acceptant malgré vos multiples occupations de siéger dans ce Jury. Nous avons bénéficié de votre enseignement de gynécologie obstétrique clair et précis. En plus de vos qualités scientifiques, nous avons eu l'occasion d'apprécier vos qualités humaines. Cette Thèse est l'occasion pour nous de vous remercier au nom de tous les Etudiants en Stage au Centre de Santé de la Référence de la Commune V pour votre courtoisie.

Nous prions l'Eternel pour qu'il vous donne une longue et heureuse vie. Amen !

A notre Maître et Co-Directeur de Thèse :

Docteur Joseph KONE

- Médecin anesthésiste réanimateur ;**
- Diplômé en Bio statistique et Méthodologie de Recherche Clinique ;**
- Diplômé en Pédagogie Médicale de l'Enseignement Supérieur ;**
- Certificat Universitaire en Anglais médical ;**
- Certifié en Ethique de recherche médicale par le National Institutes of Health (NIH) des USA ;**

Les mots me manquent pour vous remercier de tout ce que vous avez fait pour l'élaboration de cette thèse. La rigueur dans le travail, l'amour du travail bien fait et le sens élevé du devoir ont forcé notre admiration.

Ce travail est le fruit de votre volonté de parfaire, de votre disponibilité et surtout de votre savoir-faire. Votre caractère social fait de vous un homme de classe exceptionnelle, toujours à l'écoute et à l'attention des autres.

Acceptez ici notre profonde gratitude.

A notre Maître et Directrice de Thèse

Professeur Diénéba DOUMBIA

-Spécialiste en Anesthésie Réanimation,

-Médecin d'urgence et de Catastrophe,

-Maitre de Conférence à la FMOS,

-Praticien Hospitalier au CHU du Point G,

- Chef de service des urgences CHU Point G.

Chère maître nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de diriger ce travail malgré vos multiples occupations. Votre simplicité et votre humanisme font de vous une mère et une formatrice exemplaire.

Honorable maître, votre rigueur scientifique, la rigueur dans le travail, l'amour du travail bien fait, votre abord facile et votre simplicité sont autant de qualités qui forcent notre estime et notre admiration. Veuillez accepter chère maître notre sincère considération.

Liste des Sigles et Abréviations

AC : AntiCorps

AG : Age Gestationnel

Ag : AntiGène

ASAT : Aspartate Amino Transféras

ALAT : Alanine Amino Transférase

CIVD : Coagulation Intra Vasculaire Disséminée

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CNGOF : Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français

CPN : Consultation Périnatale

DDR : Date des Dernières Règles

EPF: Estimation du Poids Fœtal

EPIPAGE : Etude Epidémiologique sur les Petits Ages Gestationnels

GPT: Glutamate Pyruvate Transaminase

Hb: Hémoglobine

HELLP: Hemolysis Elevated Liver Enzymes Low Platelets

HRP : Hématome Rétro Placentaire

HSCF : Hématome Sous Capsulaire du foie

HTA : Hypertension Artérielle

HTAG : Hypertension Artérielle gravidique

IC : Inhibiteur Calcique

IR : Index de Résistance

LDH: Lactate Déshydrénase

MAP : Menace d'Accouchement Prématuro

MFIU : Mort Fœtale in Utero
MMH : Maladie des Membranes Hyalines
NO : Nitric Oxyde
NOS : Nitric Oxyde Synthase
OAP : Œdème Aigu du Poumon
PAD : Pression Artérielle Diastolique
PAS : Pression Artérielle Systolique
RCIU : Retard de Croissance Intra Utérin
RPM : Rupture Prématuration des Membranes
SA : Semaine d'Aménorrhée
SFAR : Société Française d'Anesthésie et de Réanimation
SFMP : Société Française de Médecine Périnatale
SFNN : Société Française de Néonatalogie
TA: Tension Artérielle

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION :	1
II. OBJECTIFS :	3
III. GENERALITES :	4
IV. METHODOOGIE	29
V. RESULTATS	35
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	51
VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	57
VIII. REFERENCES	59
IX. ANNEXES	XIII

LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

LES FIGURES

Figure 1 : Invasion trophoblastique et remodelage vasculaire dans la grossesse normale et la prééclampsie [16].	11
Figure 2 : cercle vicieux de la prééclampsie	12
Figure 3 : Physiopathologie de l'ischémie placentaire [9].....	13
Figure 4 : Evolution comparée des valeurs normales de l'index de Pourcelot ombilical et cérébral au cours de la grossesse (www.aly-abbara.com)	24
Figure 5 : Répartition des patientes selon l'indication de la césarienne chez les cas	45
Figure 6 : Répartition des nouveau- nés en fonction de la mise au sein	50

LES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des patientes selon la tranche d'âge.....	35
Tableau II : Répartition des patientes selon le mode d'admission.....	36
Tableau III : Répartition des patientes en fonction de leur gestité.....	36
Tableau IV : Répartition des patientes en fonction de leur parité.....	36
Tableau V : Répartition des patientes selon la réalisation d'une consultation prénatale	37
Tableau VI : Répartition des patientes en fonction du terme de la grossesse.....	37
Tableau VII : Répartition des patientes selon la hauteur utérine.	39
Tableau VIII : Répartition des patientes selon le diagnostic de travail d'accouchement à l'admission.	39
Tableau IX : Répartition des patientes en fonction de la pression artérielle systolique.....	40

Tableau X : Répartition des patientes selon la pression artérielle diastolique....	40
Tableau XI : Répartition des patientes selon la présence ou non des œdèmes des membres inférieurs.	41
Tableau XII : Répartition des patientes selon la présence ou non d'une protéinurie.....	41
Tableau XIII : Répartition des patientes selon la voie d'accouchement.....	42
Tableau XIV : Répartition selon l'indication de la césarienne chez les cas	44
Tableau XV : Répartition des nouveau-nés en fonction du sexe	46
Tableau XVI : Répartition des nouveau-nés en fonction du poids de naissance	46
Tableau XVII : Répartition des nouveau-nés en fonction du score d'apgar.....	47
Tableau XVIII : Répartition des nouveau-nés selon la survenue d'une MFIU ..	47
Tableau XIX : Répartition des nouveau-nés en fonction de l'état de maturité...	48
Tableau XX : Répartition des nouveau-nés en fonction de l'hypotrophie.....	48
Tableau XXI : Répartition des nouveau-nés en fonction de l'asphyxie	49
Tableau XXII : Répartition des nouveau-nés en fonction de la mise au sein	49

I. Introduction :

La prééclampsie (PE) est une pathologie spécifique de la femme enceinte, qui survient du fait d'une réponse vasculaire anormale à la placentation. Elle est responsable d'une morbidité et d'une mortalité maternelle et périnatale non négligeables. Sur le plan clinique, elle se caractérise par une hypertension artérielle ($PAS \geq 140 \text{ mmHg}$ et/ou une $PAD \geq 90 \text{ mmHg}$), une protéinurie $\geq 0.3 \text{ g}/24\text{h}$ soit deux croix à la bandelette urinaire, associée ou non à des œdèmes et ceux-ci apparaissant après la 20^{ème} semaine d'aménorrhée [1].

Les risques de cette pathologie concernent la mère et le fœtus. Chez la mère, il peut survenir une éclampsie, un HELLP syndrome (Hemolysis Elevated Liver Enzymes Low Platelets), un hématome rétro placentaire (HRP), une insuffisance rénale aiguë (IRA), ou un œdème aigu du poumon (OAP). Quant au fœtus, les risques sont principalement le décès in utero, la prématurité et l'hypotrophie. Le pronostic vital est donc engagé pour le couple mère enfants en l'absence d'une prise en charge adaptée. Il existe de nombreux facteurs de risque qui peuvent être d'ordre génétique (antécédent de prééclampsie), immunologique (exposition brève au sperme du père), physiologique (âge > 30 ans), environnementaux (stress physique ou psychique), liés à des pathologies maternelles associées (obésité, néphropathies chroniques, hypertension artérielle), ou des pathologies gestationnelles (grossesses multiples, diabète gestationnel) [1].

La prévalence de la prééclampsie est estimée à environ 3% des femmes enceintes, environ 15% des causes de décès maternels liés à la grossesse [1]. La prééclampsie survient chez 3 à 7% des nullipares et 1 à 3% des multipares [2,3]. Elle représente la 3^{ème} cause des décès maternels et par ailleurs le tout premier facteur de décès périnatal dans le monde [4, 5]. Sur 500.000 cas de décès maternels survenant chaque année dans le monde, 50.000 cas sont imputables à la prééclampsie [6-7].

L'impact de la prééclampsie n'est cependant pas seulement visible par la mortalité maternelle, la mortalité néonatale est aussi importante. La mortalité périnatale associée à la PE varie entre 2% et 4% comparativement à 5-6‰ dans la population générale et la morbidité périnatale se traduit par un retard de croissance intra-utérin, un l'accouchement prématuré (réalisé dans le but de contrôler la maladie) [8-9]. En effet, l'unique traitement curatif étant l'induction de l'accouchement, la PE a été identifiée comme une des principales causes d'accouchement prématuré [10] et la cause d'environ un quart des

accouchements prématurés pour indication médicale aux États-Unis [11]. Les conséquences pour le fœtus comportent le retard de croissance intra-utérin (RCIU), la prématurité, l'hypoxie fœtale aigue ou chronique et la mort *in utero*. L'enfant issu d'une grossesse prééclampsique, court cinq fois plus de risque de décès que l'enfant issu d'une grossesse normale [12].

La gravité de ces pathologies et leur sévérité en terme de mortalité périnatale justifie la nécessité d'un dépistage et une surveillance rigoureuse de celle-ci ; ce qui permet de diagnostiquer et de prendre en charge précocement les complications. Pour y parvenir il est nécessaire d'établir une collaboration multidisciplinaire entre l'obstétricien, le cardiologue, le réanimateur, le néonatalogue et le biologiste /hématologue. En Afrique en général et au Mali en particulier, peu d'études se sont intéressées à l'évaluation des complications fœtales et néonatales de la prééclampsie.

Au regard de la fréquence de cette pathologie, la gravité de ses complications notamment fœtales, nous avons initié cette étude dont l'objectif était de déterminer la relation entre prééclampsie et pronostic du nouveau-né.

II. Objectif de l'étude :

1. Objectif général :

Etudier la relation entre prééclampsie et pronostic du nouveau-né.

2. Objectifs spécifiques :

- Déterminer la prévalence de la prééclampsie.
- Décrire les caractéristiques cliniques materno-fœtales.
- Déterminer les complications fœtales et néonatales de la prééclampsie à la maternité du CSREF V.
- Déterminer le pronostic fœtal.

III. GENERALITES :

1. Définitions [12-19]

- L'hypertension artérielle gravidique (HTAG) est définie par une hypertension artérielle (HTA) avec une pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140 mm Hg et/ou pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égale à 90 mm Hg) survenant après la 20^{ème} semaine d'aménorrhée (SA) et disparaissant avant la 6^{ème} semaine du postpartum.
- La prééclampsie est l'association d'une HTAG et d'une protéinurie supérieure à 0,3 g/24 h ou supérieure à 2++ à la bandelette urinaire, après 20 SA et disparaissant avant la 6^{ème} semaine du postpartum.
- La prééclampsie sévère est une prééclampsie avec au moins l'un des critères suivants :
 - ✓ Une HTA sévère : PAS \geq 160 mm Hg et/ou PAD \geq 110 mm Hg,
 - ✓ Une atteinte rénale avec : oligurie (diurèse $<$ à 500 ml/24 h) ou créatininémie $>$ à 135 mmol/l, ou protéinurie $>$ à 5 g/j ou $>$ à 3 +++ à la bandelette urinaire,
 - ✓ Un œdème aigu du poumon,
 - ✓ Une sensation de barre épigastrique persistante,
 - ✓ Un HELLP syndrome,
 - ✓ Une éclampsie,
 - ✓ Des troubles neurologiques rebelles : troubles visuels, céphalées, réflexes ostéo-tendineux (ROT) vifs et polycinétiques,
 - ✓ Une thrombopénie $<$ à 100000/mm³,
 - ✓ Un hématome rétro placentaire (HRP),
 - ✓ Un retentissement fœtal.
- Le syndrome HELLP est constitué par l'association d'une hémolyse (anémie, schizocytes, chute l'haptoglobine, augmentation de la LDH et de

la bilirubine), d'une cytolysse hépatique (élévation des transaminases) et d'une thrombopénie.

- L'éclampsie est une crise convulsive tonico-clonique survenant dans un contexte de pathologie hypertensive de la grossesse et non rapportée à une autre cause neurologique [18].
- L'hypertension artérielle chronique est une HTA présente avant la grossesse ou constatée avant la 20^{ème} SA et ne disparaît pas dans les 12 semaines du postpartum [19].

2. Classification de l'HTA pendant la grossesse

On distingue plusieurs classifications dont les plus connues sont :

2.1 Classification de l'American College of Obstetricians and Gynecologists (A.C.O.G)

Cette classification prend en compte la parité et le terme d'apparition ou de disparition des symptômes.

- Type I ou PE pure : il s'agit d'une primigeste jeune sans antécédent (ATCD) vasculo-rénal, chez qui apparaît après la 20^{ème} SA ou au 3^{ème} trimestre de la grossesse une HTA associée à une protéinurie avec ou sans œdèmes dont les signes disparaissent rapidement dans les 6 mois du post partum et ne récidivent pas au cours des grossesses ultérieures.
- Type II ou HTA chronique : il s'agit d'une HTA préalable à la grossesse, souvent constatée avant la 20^{ème} SA de gestation. Elle est permanente et persiste après la grossesse et sa récurrence est presque de règle [14].
- Type III ou PE surajoutée : c'est l'association d'une HTA chronique, d'une protéinurie et /ou des œdèmes au cours du 2^{ème} ou du 3^{ème} trimestre de la grossesse.
- Type IV ou HTA gestationnelle : HTA au cours de la grossesse apparaissant soit au 3^{ème} trimestre, soit au cours du travail, soit au cours de l'accouchement, ou dans les suites de couches et disparaissant au cours des périodes inter gestationnelles et récidivant à chaque gestation.

2.2 Classification de la prééclampsie suivant la gravité :

Le diagnostic de la prééclampsie étant établi, il convient de préciser sa gravité et d'établir des examens complémentaires nécessaires aux diagnostics étiologiques. On distingue plusieurs types selon la gravité.

2.2.1. La prééclampsie dite légère :

Il s'agit d'une HTA avec 90-99mmHg pour la pression diastolique et 140-149mmHg pour la pression systolique associée à une protéinurie à 1 g/24heures.

2.2.2. La prééclampsie dite modérée :

C'est le cas d'une HTA avec 100-109mmHg pour la pression diastolique et 150-159mmHg pour la pression systolique associée à une protéinurie à 3 g/24heures.

2.2.3. La prééclampsie dite sévère :

Elle se définit :

- Soit, par une forme grave d'HTA associant à des degrés divers, une HTA sévère avec des chiffres tensionnels :

≥ 160 mmHg pour la PAS et/ou ≥ 110 mmHg pour la PAD, souvent instable et rebelle au traitement médical.

Il peut s'agir d'un syndrome néphrotique rapidement évolutif : protéinurie massive, œdèmes massifs, prise de poids brutale (plusieurs kilogrammes en quelques jours), oligurie ; Un ou plusieurs signes fonctionnels : céphalées violentes, troubles visuels (phosphènes, acouphènes), réflexe ostéo-tendineux (ROT) vifs, douleurs épigastriques en barre.

- Soit par la survenue de complications :
 - Maternelles : éclampsie, HRP, OAP, AVC, HELLP syndrome ;
 - Fœtales : retard de croissance intra utérin, prématurité, souffrance fœtale aiguë ou chronique, mort in utero associée à l'HTA.

En conclusion, nous constatons qu'aucune des classifications n'est simple, cependant nous avons opté pour celle de l'ACOG.

3. Epidémiologie et facteurs de risque de la prééclampsie

La prééclampsie constitue un véritable problème de santé publique surtout dans les pays en voie de développement. L'éclampsie est responsable de 10-18% de décès maternels dans les pays développés et de 10-25% dans les pays en voie de développement. La mortalité reste élevée dans les services de réanimation

pouvant atteindre 15-20% [20]. L'incidence de la prééclampsie reste variable en raison des différences ethniques, géographiques et socio-économiques des populations étudiées, de la multiplicité des définitions et de la fréquence des erreurs de diagnostic. Au Mali, nous ne disposons pas d'étude pertinente permettant d'estimer l'incidence de la prééclampsie. Cependant, une étude multicentrique portant sur la population générale en France, retrouve une incidence de 0,6%. En Europe, 10% des grossesses se compliquent de prééclampsie, et en Afrique la fréquence serait de 10-13% [21]. Un certain nombre de facteurs de risque prédisposent à la prééclampsie.

Ils sont répartis en deux groupes :

- Les facteurs de risque liés à la grossesse
- Les facteurs de risque indépendants de la grossesse

3.1 Les facteurs de risque liés à la grossesse :

La prééclampsie est due à une ischémie utéroplacentaire [22, 23] favorisée par certains facteurs qui sont :

- L'excès du volume utérin comprimant les gros vaisseaux postérieurs qu'on retrouve dans les grossesses gémellaires, les hydramnios et les gros œufs.
- Les troubles de la placentation liés aux altérations antérieures des vaisseaux.
- Les facteurs immunologiques : la survie in utero de la greffe fœtale nécessite une tolérance immunitaire maternelle. Une perturbation de cette tolérance favorise les troubles.
- La môle hydatiforme où la toxémie est plus précoce.

3.2 Les facteurs de risque indépendants de la grossesse :

3.2.1. Les facteurs génétiques et familiaux :

Des antécédents de PE chez la mère ou une sœur, font augmenter l'incidence d'un facteur de 3 à 5 [24].

3.2.2. La nulliparité et la multiparité :

La prééclampsie est 4 à 5 fois plus fréquente chez la nullipare que chez la multipare [25]. L'hypothèse retenue est la réaction à la première exposition de la mère aux villosités cytotrophoblastiques comportant des antigènes d'origine fœtale et donc paternelle.

3.2.3. Les facteurs physiologiques :

❖ Age maternel :

L'âge maternel élevé : le risque de prééclampsie est multiplié par 2 à 4 pour les femmes de plus de 35 ans [26].

Cependant d'autres auteurs ont trouvé que l'âge maternel reste un facteur indépendant lorsqu'on sépare les prééclampsie sévères et les HTA gravidiques [27].

❖ Terme et poids de naissance de la mère :

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

3.2.4. Les pathologies maternelles

Ce sont :

- Les antécédents de dysgravidie.
- L'obésité.
- L'insulinorésistance.
- Les thrombophilies.
- Les affections auto-immunes.
- L'hypertension artérielle chronique.
- Les néphropathies chroniques.
- Les infections urinaires

3.2.5. Les facteurs environnementaux

Ils regroupent :

- La vie en altitude.
- Le froid, surtout le froid humide.
- L'alimentation : repas copieux, charcuterie, gibier.
- Le stress physique et psychologique.

4. PHYSIOPATHOLOGIE

4.1. Rappel physiologique : [28].

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

- La première a lieu entre la 8ème à la 12ème semaine d'aménorrhée ; et elle aboutit à la création d'une coquille trophoblastique et d'un bouchon intravasculaire qui obstrue en totalité les capillaires déciduaux des artères spiralées, ce qui a pour corollaire la protection de l'œuf contre le sang maternel.
- La deuxième invasion survient entre la 13ème et la 18ème semaine et aboutit à la disparition progressive des cellules endothéliales, des cellules musculaires lisses du média et de la couche élastique interne. Celle-ci est remplacée par la fibrine qui fait perdre à ces vaisseaux leur caractère contractile. Après 16 semaines, les cellules du trophoblaste envahissent et détruisent la couche élastique et musculaire lisse de la paroi des artères spiralées. Ce processus achevé vers 4 mois aboutit à un système artériel utéroplacentaire à basse résistance et permet un débit élevé dans la chambre inter-villeuse.

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

Fonction cardio-vasculaire :

- le débit cardiaque est augmenté au cours des 10 premières semaines de 30% soit 1,5 l/min. Cette augmentation se maintient jusqu'au terme où le débit se situe aux alentours de 6 l/min. La fréquence cardiaque est légèrement augmentée, de 15 à 20 battements/min.
- la pression artérielle baisse de 20% soit 5mmHg dans la première moitié de la grossesse pour reprendre progressivement vers le terme les valeurs antérieures de la grossesse.
- les résistances périphériques diminuent. Cette diminution est plus importante que l'augmentation du débit cardiaque en début de grossesse.

Fonction rénale :

- Devenant bénéficiaire, le rein s'adapte au débit cardiaque. Ainsi le bilan rénal passe de 500 ml/min à 700-800 ml/min pendant la grossesse entraînant une augmentation de la filtration glomérulaire. Ce qui permet l'élimination de l'acide urique, de la créatinine et de l'urée. Il en résulte donc une diminution du taux sanguin de ces substances.
- l'augmentation des liquides extracellulaires maternels se fait pour environ 30% au profit du secteur plasmatique.

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

4.2. Physiopathologie de la prééclampsie : [26, 29-31].

En cas de prééclampsie, la deuxième invasion ne se produit pas ou se produit incomplètement. L'insuffisance de ce processus conserve une résistance élevée dans la partie terminale des artérioles spiralées, comme en témoignent les études vélocimétriques et aboutit à une baisse du débit utérin dans la chambre intervilleuse.

Il en résulte une mauvaise perfusion du placenta qui voit sa propre circulation se dégrader, entraînant à la longue des lésions ischémiques dans le territoire de la caduque utérine et du placenta.

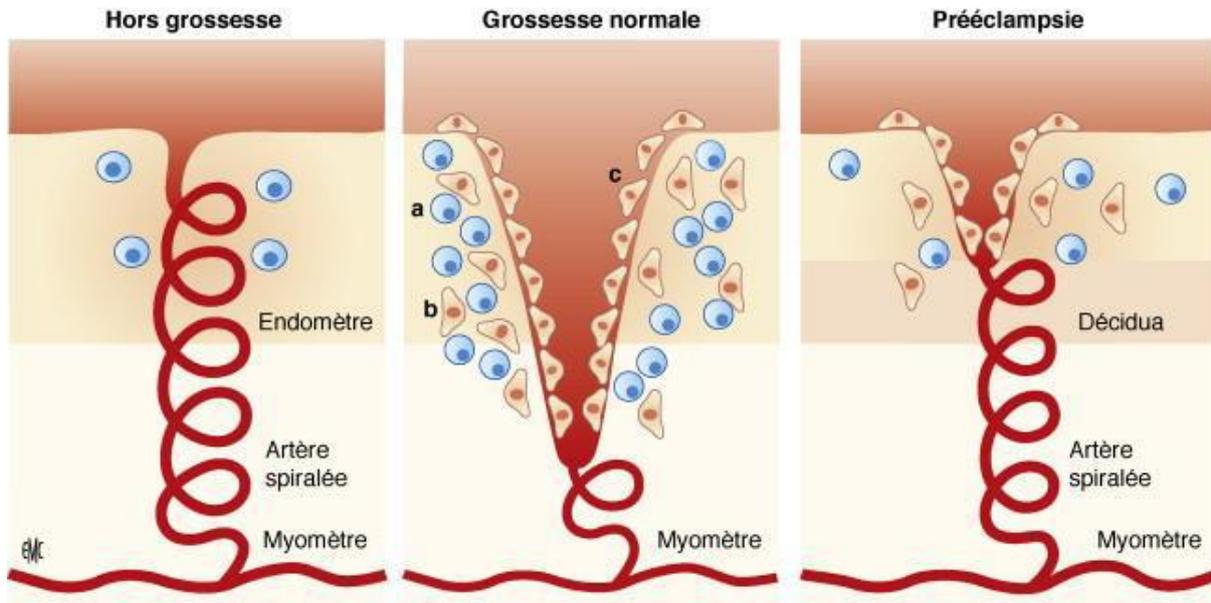


Figure 1 : Invasion trophoblastique et remodelage vasculaire dans la grossesse normale et la prééclampsie [16].

Les cellules nécrosées, arrêtées dans les poumons, libèrent leurs thromboplastines dans la circulation systémique. Celles-ci peuvent induire une coagulation intra-vasculaire, qui elle-même déterminera la néphropathie glomérulaire spécifique. Par ailleurs, l'ischémie de la caduque et des villosités s'entraîne une libération d'isorénine utérine ainsi qu'un déficit des sécrétions de prostaglandines, dont les conséquences seront une vasoconstriction qui se traduit par un effet très marqué sur la pression artérielle. Cette anomalie de la placentation est présente avant la 20^{ème} SA précédant ainsi les premières manifestations d'hypertension et de la protéinurie.

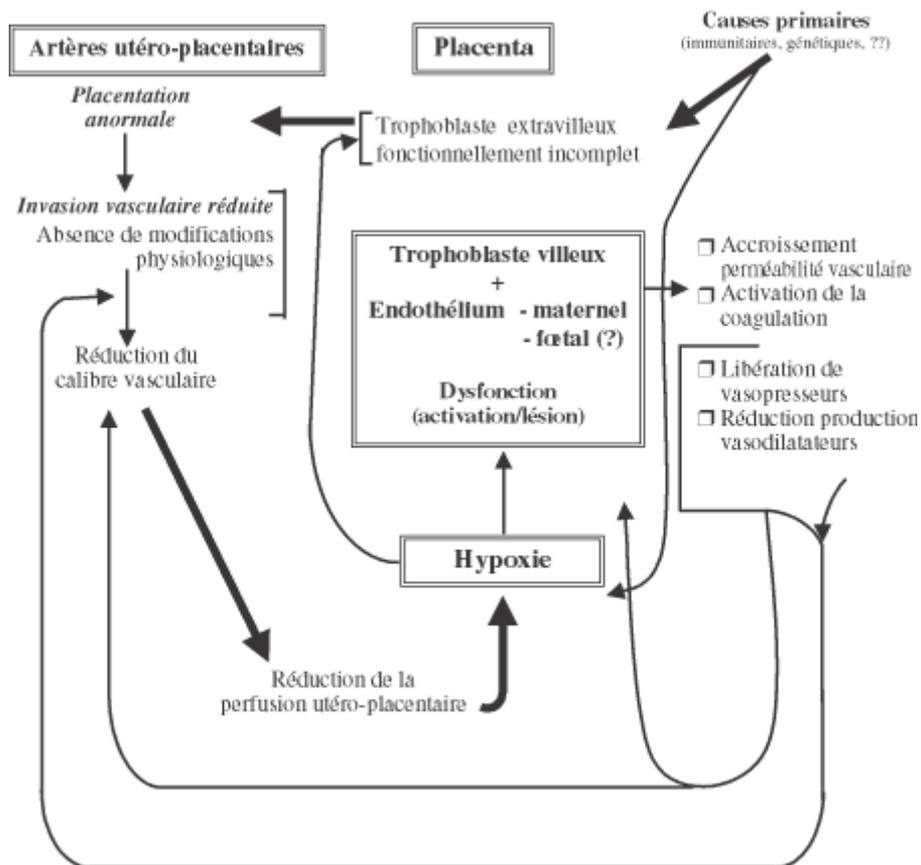


Figure 2 : cercle vicieux de la prééclampsie

4.3. Etiopathogénie de l'ischémie placentaire :

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

4.3.1. Facteurs mécaniques :

Une surdistension utérine, telle qu'observée dans les grossesses multiples, l'hydramnios, un gros œuf comprimerait l'aorte abdominale et ou les artères utérines provoquant ainsi une vascularisation insuffisante ou peu développée. De plus l'inadaptation de l'organisme maternel et des vaisseaux utérins, l'infantilisme utérin chez les jeunes femmes primigestes sont à l'origine d'un défaut d'expansion.

4.3.2. Facteurs vasculaires antérieurs :

Beaucoup de patientes atteintes d'hypertension gravidique seraient porteuses d'affections génétiques et ou métaboliques : antécédents familiaux d'HTA, hyperuricémie, obésité, diabète, hyperlipidémie, hypercholestérolémie, prise d'œstroprogestatifs oraux.

4.3.3. Facteurs immunologiques :

Le produit de conception représente l'équivalent d'une allogreffe semi compatible dont la survie requiert un état de tolérance immunitaire maternelle. Cette tolérance implique un système de facilitation par anticorps : l'induction des cellules T suppressives, et le passage des lymphocytes fœtaux dans la circulation maternelle. En d'autres termes, le maintien d'une grossesse normale dépend du phénomène de facilitation immunologique.

Les accidents gravidiques seraient donc dus à l'absence de cette facilitation ;

C'est le phénomène de « rejet immunologique » du placenta qui entraîne une HTA.

4.3.4. Facteurs génétiques :

Il existe des antécédents familiaux d'éclampsie chez un grand nombre de patientes ayant eu une éclampsie : on retrouve des sœurs, la mère et la grand-mère ayant eu le même accident. Ce mode de transmission est cependant encore très débattu. *Figure 3*

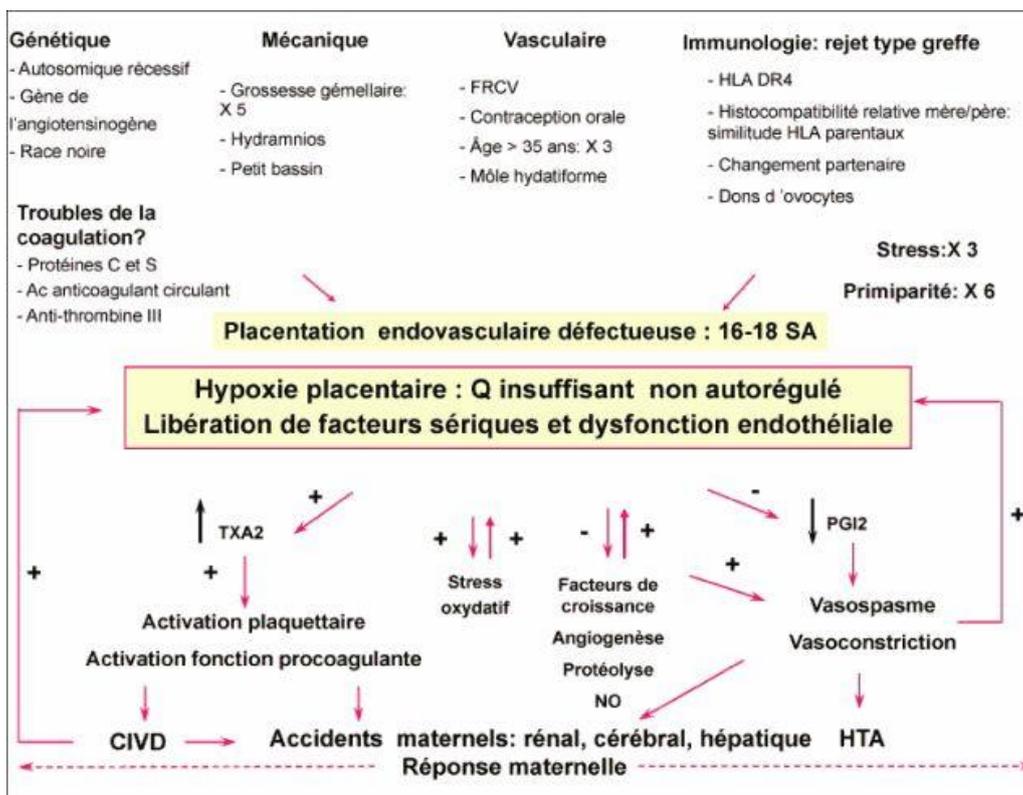


Figure 3 : Physiopathologie de l'ischémie placentaire [9]

NB : (AC = anticorps ; CIVD = coagulation intra vasculaire disséminée ; NO = oxyde nitrique ; PGI₂ = prostaglandines I₂ ; TXA₂ = thromboxane A₂), SA = semaine d'aménorrhée ; Q = débit sanguin.

4.4. Conséquences de l'ischémie placentaire :

La réduction de la perfusion placentaire (consécutive à une implantation défectueuse) est suivie d'une série d'anomalies vasculaires qui témoignent d'une altération des fonctions endothéliales.

Les altérations vasculaires secondaires à l'insuffisance de perfusion du trophoblaste sont de plusieurs ordres :

- l'altération de l'endothélium entraîne une accumulation de fibrine et de lipides dans les parois artérielles.
- elle favorise l'agrégation plaquettaire et l'induction des circuits de coagulation qui, par l'intermédiaire du thromboxane aboutissant à la formation de thromboses.
- une augmentation de la sensibilité aux hormones vasopressines, manifestée entre autres par la perte de l'état réfractaire des vaisseaux utéroplacentaires à l'angiotensine qui caractérise une grossesse normale.
- on constate enfin la présence d'un facteur plaquettaire vasoconstricteur.

Tous ces phénomènes agissent à trois niveaux :

❖ Au niveau rénal :

Le retentissement est d'abord fonctionnel, puis organique.

Du point de vue fonctionnel, deux ordres de faits sont à retenir :

- Le flux plasmatique rénal et la filtration glomérulaire sont réduits dans l'HTA gravidique. Ce mécanisme fonctionnel est lié à l'hypovolémie ; cependant les fonctions tubulaires sont à peu près conservées avec une résorption élevée de l'acide urique. Il en résulte une hyperuricémie importante qui est constante et caractéristique de la maladie. On note également une rétention de sodium avec des œdèmes le plus souvent liés à un trouble de la perméabilité qui aggrave l'hypovolémie.
- Plus l'hypovolémie s'aggrave plus le taux d'uricémie augmente.

- L'activité du système rénine–angiotensine–aldostérone fortement stimulée au cours de la grossesse normale est basse dans la toxémie ; aussi l'aldostéronémie est abaissée.

❖ **Au niveau hémodynamique :**

On note :

- Une augmentation de la pression artérielle dont la caractéristique fondamentale est l'absence de la vasodilatation due au défaut de production de prostaglandines.
- Une absence d'expansion du volume plasmatique ayant pour conséquence une hypovolémie.

❖ **Au niveau de l'hémostase :**

Il y a aggravation de la coagulopathie de consommation «physiologique» durant la grossesse par une thrombopénie, une augmentation des produits de dégradation de la fibrine et une consommation du facteur 3 attestant d'une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD). Cette dernière, d'expression mineure, peut aboutir à une CIVD clinique et biologique lors de l'hématome retro placentaire et de l'éclampsie.

5. ETUDE CLINIQUE

5.1. Clinique :

Elle est constituée par la triade clinique. *Hypertension artérielle - Protéinurie et Œdèmes*

5.1.1. Hypertension artérielle

Elle est le maître symptôme de la pathologie étudiée. La gravité maternelle, et en grande partie fœtale de la maladie est liée à l'HTA. Elle peut être isolée ou associée à d'autres signes. Tous les manuels définissent comme pathologique des valeurs tensionnelles égales ou supérieures à 140 mm Hg pour la systolique et 90 mm Hg pour la diastolique. Elle est dite modérée lorsqu'elle est comprise entre 140/90 mm Hg et 160/110 mm Hg ($140/90 \text{ mm Hg} \leq \text{TA} \leq 160/110 \text{ mm Hg}$) et sévère quand elle est supérieure ou égale à 160/110 mm Hg ($\text{TA} \geq 160/110 \text{ mm Hg}$) [29, 32, 33].

5.1.2. Protéinurie

Son apparition succède toujours à l'hypertension artérielle. Elle constitue un signe de gravité ; elle est de type globuliforme avec une albuminurie prédominante. Sa détermination qualitative aux croix (+) se fait par les bandelettes réactives colorimétriques (Albutix) et on exigera alors 2 croix et plus. Cette méthode doit être confirmée par une protéinurie des 24 heures. Elle est définie par une protéinurie supérieure à 0,30g/l sur un recueil d'urines de 24 heures et supérieure à 1g/l sur un échantillon urinaire. Une pyurie peut par elle-même entraîner une légère protéinurie d'environ 0,10g/l. Dans certains cas, pyurie et protéinurie peuvent être associés d'où l'intérêt de l'ECCBU.

5.1.3. Œdèmes

Ce signe est inconstant. Les œdèmes apparaissent dans la plupart des grossesses. Leur association avec l'HTA et une protéinurie marque la gravité de la pathologie. Quelle que soit leur intensité, ces œdèmes sont blancs, mous, indolents.

5.1.4. Examen obstétrical :

Il appréciera :

- la hauteur utérine (HU) le plus souvent inférieure à la hauteur utérine normale.
- les bruits du cœur fœtal.

- l'état du col, la présentation et le bassin.

5.1.5. Autres examens :

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

5.2. Signes de gravité de la prééclampsie

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

- Douleurs épigastriques, nausées, vomissements, céphalées persistantes, hyper-réflexivité ostéotendineuse, troubles visuels
- Protéinurie > à 3,5 g/24 h ou 3 croix
- Uricémie > 60 mg/l
- créatininémie > à 12 mg/l
- Oligurie avec diurèse < 20 ml/h
- Transaminases (ASAT) > à 3 fois la norme du laboratoire
- Thrombopénie < à 100 000/mm³
- Hémolyse

5.3. SURVEILLANCE

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

5.3.1. Surveillance maternelle :

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

5.3.1.1. Surveillance Clinique :

Cette surveillance portera sur :

- La recherche de céphalées, de vertiges, de troubles visuels, de douleurs abdominales ou de vomissements témoignant de la gravité de la prééclampsie.

- La tension artérielle : l'augmentation de la tension artérielle et l'instabilité tensionnelle quelle que soit la thérapeutique utilisée sont de mauvais pronostic.
- La diurèse : l'oligurie est un signe de mauvais pronostic.
- Le poids : un gain excessif et rapide du poids est péjoratif. Il permet de suivre les œdèmes.
- Les œdèmes généralisés atteignant la face sont des facteurs de gravité

5. 3.1.2. Surveillance paraclinique :

Il s'agit d'un bilan biologique qui portera sur les paramètres qui sont supposés prédictifs d'accident.

Le bilan maternel est composé de :

- Une numération des plaquettes : une thrombopénie se voit dans les formes sévères (HELLP Syndrome) ;
- L'uricémie : elle constitue un signe d'alarme si son taux est supérieur à 60 mg/l. Il est nécessaire d'avoir un taux d'uricémie fait en début de grossesse.
- Une créatinine supérieure à 12 mg/l est pathologique ;
- La clairance de la créatinine : elle est de 100 ml/min chez la femme non enceinte, de 150 ml/min chez la femme enceinte et diminuée en cas de pré-éclampsie ;
- Ionogramme sanguin et urinaire caractérisé par les valeurs élevées de sodium (supérieure à 144 meq/l), de chlorure (supérieur à 106 meq/l) et de potassium (supérieure à 4,8 meq/l) ;
- Protéinurie : dosage quantitatif sur les urines de 24 heures, dosage semi-quantitatif par les bandelettes réactives (Albutix). Sa quantification est parallèle (proportionnelle) au degré d'atteinte rénale ;
- Les transaminases : l'augmentation des ASAT au-delà des normes du laboratoire ;

- L'hématocrite : le taux d'hématocrite est normalement abaissé, toute augmentation au-delà de 40% est témoin d'une hémococoncentration corollaire d'une hypovolémie ;
- L'électrocardiogramme et le fond d'œil sont nécessaires lors de l'examen initial d'une hypertension sévère ;
- L'ECBU devra être fait pour éliminer une infection urinaire.

5.3.2. Surveillance fœtale :

Elle appréciera la croissance et la vitalité du fœtus :

5.3.2.1. Surveillance clinique

- Le compte des mouvements fœtaux par les mères trois fois par jour pendant une demi-heure, la diminution de ces mouvements traduit une souffrance fœtale chronique.
- -La hauteur utérine appréciera le retard de croissance intra-utérin.

5.3.2.2. Surveillance ultrasonique :

L'échographie :

Elle permet :

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

La pratique du monitoring des bruits du cœur fœtal doit être régulière au troisième trimestre de la grossesse. La surveillance post-natale des patientes permettra de vérifier la normalisation des éléments pathologiques de l'affection.

6. Complications de la prééclampsie [18, 31-33]

6.1. Complications maternelles :

Elles peuvent survenir en antépartum, en perpartum et même en postpartum.

6.1.1. Eclampsie

C'est une complication grave de la prééclampsie précédée le plus souvent par des troubles visuels, d'une céphalée, des troubles digestifs, des ROT vifs. Classiquement, elle se caractérise par des crises convulsives tonico-cloniques généralisées ou d'emblée par des troubles de la conscience, d'une cécité ou coma.

6.1.2. HELLP syndrome

Le HELLP syndrome (Hemolysis Elevated Liver enzymes, Low Platelets) traduit l'atteinte hépatique maternelle rencontrée au cours de la prééclampsie en anté ou postpartum. Il associe une hémolyse aiguë intravasculaire avec présence des schizocytes, une anémie, une élévation des LDH, une haptoglobine basse, une thrombopénie et une cytolysé hépatique avec élévation des transaminases. Une épigastralgie en barre ou de l'hypocondre droit, des nausées et des vomissements constituent les signes cliniques les plus rencontrés. Du fait de la sévérité du pronostic décès, il est impératif de rechercher les signes en faveur appuyés par les données para cliniques chez toute patiente pré-éclamptique.

6.1.3. Hématome sous-scapulaire du foie

L'hématome sous-scapulaire du foie est une complication rare de la prééclampsie sévère et du HELLP syndrome, extrêmement grave, conduisant à la rupture hépatique avec une mortalité materno-fœtale.

6.1.4. Hématome rétro placentaire (HRP)

Le décollement prématuré d'un placenta normalement inséré est de taille très variable, engendrant un hématome qui à son tour interrompt une partie ou la totalité de la circulation utéro placentaire. Il met en jeu le pronostic vital materno-foetal constituant une urgence thérapeutique : une mort fœtale in utero survient quand le décollement est supérieur à 50 %, quant à la mère, elle est exposée à des hémorragies et des troubles de l'hémostase. Cliniquement, un hématome rétro placentaire est évoqué devant une douleur abdominale brutale, intense, associée ou non à des métrorragies noirâtres modérées. L'utérus est hypertonique, « ventre de bois », douloureux à la palpation avec une

hyperesthésie cutanée, il y a une augmentation de la hauteur utérine, les mouvements fœtaux sont absents ou diminués.

6.1.5. Insuffisance rénale aiguë

L'insuffisance rénale aiguë survient au cours de la prééclampsie sévère. Les anomalies histologiques sont faites d'une nécrose tubulaire aiguë et/ou thrombi intravasculaire associés aux lésions d'endothélio-glomérulaires qui sont caractéristiques des lésions de néphropathie gravidique. La récupération de la fonction rénale est totale sauf en cas de nécrose corticale.

6.1.6. Coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD)

Dans la prééclampsie sévère, on assiste à une activation pathologique de l'hémostase surajoutant l'hypercoagulabilité de la grossesse. Il s'agit tout d'abord d'une hypercoagulabilité gravidique compensée, traduite par une élévation anormale du taux des complexes thrombine-antithrombine.

La CIVD est dans un premier temps, traduite par des signes cliniques de microthrombocytose, dans l'unité fœto-placentaire (RCIU, MFIU) et/ou au niveau de l'organisme maternel (insuffisance rénale, HELLP syndrome, éclampsie). Ainsi les marqueurs de la micro thrombose sont l'élévation des produits de dégradation du fibrinogène supérieure à 20 mg/L et des D-Dimères supérieures à 1200ng/ml. Puis, la CIVD devient hémorragique, avec effondrement des facteurs de la coagulation, ainsi que l'apparition de complexes solubles, des complexes plasmine-anti plasmine, des produits de dégradation du fibrinogène et des D-Dimères, avec parfois raccourcissement du temps de lyse des euglobulines. Cliniquement, elle peut se traduire par des manifestations ou un choc hémorragique.

6.1.7. Œdème aigu des poumons (OAP)

L'œdème pulmonaire survient essentiellement en postpartum immédiat. Il s'agit d'un œdème aigu pulmonaire de surcharge, plus fréquent dans un contexte d'insuffisance rénale, de rétention hydro sodée importante et/ou d'une cardiopathie sous-jacente. Cliniquement, il se manifeste par une dyspnée et des râles crépitants à l'auscultation pulmonaire.

6.2 Les complications périnatales

La PE, causant une insuffisance placentaire avec nutrition et oxygénation insuffisantes du placenta, les complications fœtales associées sont le retard de

croissance intra-utérin et la mort fœtale *in utero* (dans des cas rares). Le seul traitement curatif étant l'induction de l'accouchement, la PE est un facteur commun de prématurité [34].

6.2.1. La prématurité :

La survenue d'une naissance avant 37 semaines révolues de gestation, est présente au Canada avec un taux d'incidence de 7,9%. [35] Les complications associées à la prématurité sont le syndrome de détresse respiratoire, l'apnée, l'ictère néonatale, l'hypoglycémie, l'hospitalisation prolongée [36]. La prématurité est la principale cause de décès chez les nouveaux nés (au cours des quatre premières semaines de vie) et la deuxième cause majeure de décès, après la pneumonie, chez les enfants de moins de cinq ans [37].

6.2.2. L'hypotrophie fœtale (RCIU) :

L'hypotrophie fœtale ou retard de croissance intra-utérine (RCIU) se définit comme un poids à la naissance en dessous du 10^{ème} percentile du poids normalisé selon le sexe et l'âge gestationnel. En plus de provoquer un spectre de complications périnatales telles que la prématurité iatrogène, la souffrance fœtale, et l'induction d'un accouchement par césarienne, le RCIU est responsable d'environ 40 % des MIU. (38) Les nouveau-nés survivants après un diagnostic d'hypotrophie fœtale ont un risque accru de morbidité néonatale incluant l'entérocolite nécrosante, la thrombocytopénie et l'insuffisance rénale.

6.2.3. La mort *in utero* (MIU) :

La morti-naissance se définit comme la naissance d'un fœtus mort dont l'âge gestationnel est supérieur ou égal à 20 semaines de gestation, ou dont le poids à la naissance est supérieur à 500 grammes. La cause plus fréquente de MIU est le décollement placentaire.

7. Retentissement fœtal de la maladie placentaire :

Pendant la grossesse « normale », le flux sanguin utérin et donc le flux placentaire sont très variables. Le flux sanguin utérin est diminué par l'effort et certaines positions dans lesquelles l'utérus, en fin de grossesse, interfère avec sa propre irrigation. Les changements de position de la mère permettent le rétablissement d'un flux sanguin normal. Cependant, lors de ces épisodes intermittents d'hypoxie « physiologique », le placenta est générateur de radicaux libres. L'ischémie placentaire observée en cas de prééclampsie est responsable d'une altération des échanges materno-fœtaux, entraînant cette fois-ci une

hypoxie chronique, à l'origine du RCIU. Cette hypoxie chronique entraîne l'expression, comme nous l'avons vu, de nombreux gènes, parmi lesquels les cytokines angiogéniques comme le VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor), mais aussi son récepteur soluble Flt1 qui le neutralise. L'enzyme NOS (monoxyde d'azote synthase) responsable de la production de NO (monoxyde d'azote) vasodilatatrice est inhibée. Il en résulte une vasoconstriction du réseau vasculaire fœtal. Cependant le fœtus met en place des mécanismes d'adaptation hémodynamique à cette vasoconstriction, avec notamment une redistribution du réseau vasculaire vers le cerveau, à la suite de l'activation du système rénine angiotensine (*Figure 3*). Ces modifications du tonus vasculaire provoquent une augmentation de l'impédance utérine en échographie Doppler. L'hypotrophie est en général disharmonieuse, ne touchant que le périmètre abdominal. Elle apparaît tardivement au troisième trimestre de la grossesse. La MFIU peut survenir brutalement, lors d'une crise d'éclampsie ou d'HRP. En effet, la surveillance intensive actuelle permet d'éviter le plus souvent la MFIU consécutive à une altération du bien être fœtal chronique. La prématurité est la principale conséquence, le plus souvent induite, provoquée pour sauvetage maternel et/ou fœtal. Le fœtus est surveillé par échographie, ce qui permet de connaître la biométrie, le score de Manning et l'exploration Doppler. La biométrie permet la détection d'un RCIU en s'intéressant au diamètre bipariétal, au périmètre céphalique et abdominal, à la longueur fémorale, ce qui donne une évaluation du poids fœtal.

Le score de Manning reflète le bien être fœtal sur cinq critères : la quantité de liquide amniotique, les mouvements respiratoires fœtaux, les mouvements actifs du fœtus et l'aspect réactif du rythme cardiaque fœtal sur un tracé obtenu avec un cardiotocographe.

Les examens Doppler permettent la mesure d'index et notamment l'index de Pourcelot, index de résistance obtenu par la formule : (Figure N°4)

Index de résistance = (pic systolique - pic diastolique) / pic systolique

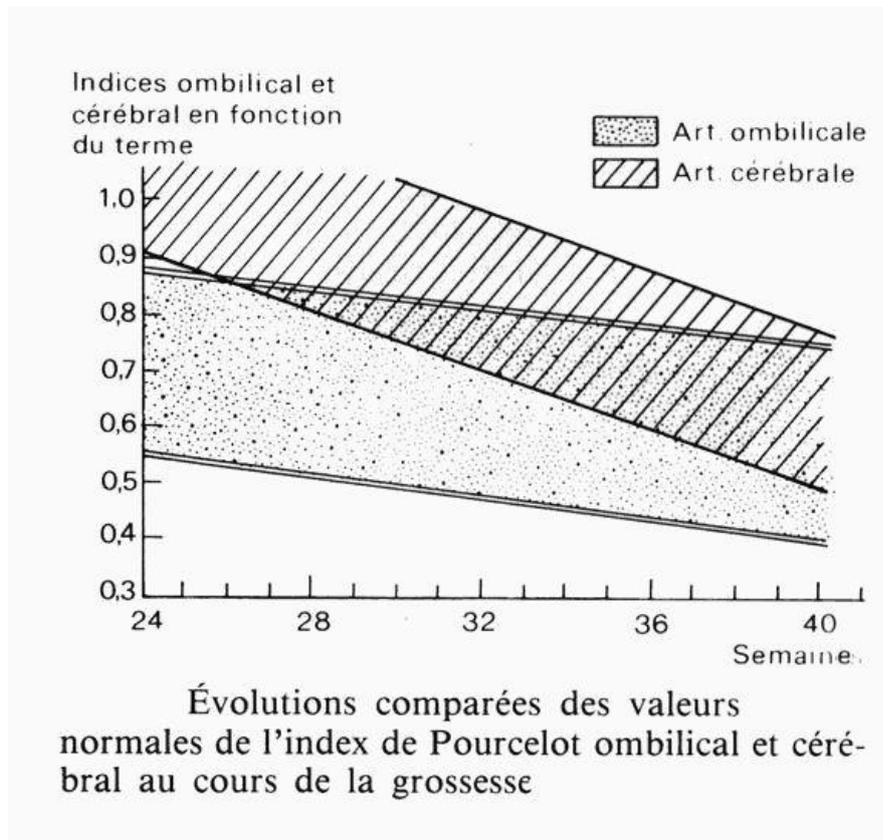


Figure 4 : Evolution comparée des valeurs normales de l'index de Pourcelot ombilical et cérébral au cours de la grossesse (www.aly-abbara.com)

8. Prise en charge thérapeutique de la prééclampsie [16,18, 39-41, 42,43]

8.1. Buts

Eviter la survenue des complications maternelles.

Diminuer la morbidité néonatale.

8.2. Moyens

8.2.1. Moyens non médicamenteux :

Hospitalisation et surveillance

Repos en décubitus latéral gauche, régime normo sodé.

8.2.2. Moyens médicamenteux :

Les moyens médicamenteux regroupent les antihypertenseurs et les traitements adjuvants (anticonvulsivants, solution de perfusion).

8.3. Indications :

Une hospitalisation en milieu spécialisé s'impose devant tous les cas de prééclampsie sévère.

Des mesures hygiéno-diététiques doivent être adoptées comme le repos en décubitus latéral gauche. Ceci améliore la perfusion utéroplacentaire. Le régime alimentaire doit être normo sodé car la privation en sel aggrave l'hypovolémie des prééclampsiques.

Les approches thérapeutiques débutent par l'évaluation clinique materno-fœtale c'est-à-dire par l'examen clinique complet.

8.3.1. Prise en charge de l'HTA [43]

La prise en charge de l'HTA est indispensable afin de stabiliser l'état maternel.

Elle se base sur l'usage des molécules administrées en intraveineuse, l'objectif est une pression artérielle diastolique (PAD) entre 90 et 105 mmHg et une pression artérielle moyenne (PAM) entre 105 et 125 mmHg afin de maintenir une perfusion viscérale suffisante.

Les antihypertenseurs utilisables sont :

- les inhibiteurs calciques (Nicardipine et Nifedipine) ;
- l'alpha-beta bloquant (Labétalol) ;

- les vasodilatateurs périphériques (Dihydralazine) ;
- les antihypertenseurs centraux (Alpha-méthyl dopa et Clonidine).

8.3.2. Remplissage vasculaire [39, 44]

Le remplissage vasculaire n'est pas systématique au cours de la prééclampsie sévère mais il est indiqué en cas de chute brutale de la pression artérielle consécutive aux antihypertenseurs, en présence d'oligurie et avant une anesthésie péridurale. Il doit être modéré en raison du risque vital d'un œdème pulmonaire. Souvent, le choix de la solution est porté sur les cristalloïdes, mais l'usage de l'albumine dépend de la protidémie. L'efficacité de l'expansion sera jugée par la pression artérielle, la fréquence cardiaque, l'oxymétrie pulsée et la reprise de la diurèse.

8.3.3. Prévention et traitement de l'éclampsie [16]

Le sulfate de magnésium (MgSO₄) représente le traitement de référence dans la prise en charge de l'éclampsie. Il est indiqué devant l'apparition des prodromes de l'éclampsie en respectant les contre-indications (insuffisance rénale, maladie neuromusculaire). Son administration ne doit se faire qu'en milieu spécialisé doté de matériels de réanimation et sous haute surveillance.

Pendant le traitement, il faut dépister les signes de surdosage en évaluant fréquemment l'état de conscience, la présence des reflexes ostéo-tendineux (ROT), la fréquence respiratoire et la diurèse.

En alternative, les benzodiazépines peuvent être utilisées.

8.3.4. Surveillance

Les surveillances materno-fœtales strictes sont indispensables du fait de la rapidité de l'évolution de la maladie. Elles se portent sur l'évaluation du poids, des œdèmes, de la diurèse, de la PA, de l'état de conscience ainsi que les évolutions des signes de gravité.

La surveillance fœtale se porte sur l'évaluation des MAF et des bruits du cœur fœtal. Les données cliniques sont appuyées par les examens paracliniques (biologie sanguine, échographie obstétricale, enregistrement du rythme cardiaque fœtal).

8.3.5. Prise en charge obstétricale [16, 44,46]

8.3.5.1. Modalités de l'accouchement :

❖ Attitude conservatrice ou expectative :

La prolongation de la grossesse avant 34 SA est justifiée sous réserve d'une surveillance materno-fœtale rigoureuse avec plateaux techniques suffisants. Malgré l'exposition maternelle à la survenue des complications cette conduite est bénéfique pour le fœtus en matière de terme et viabilité.

❖ Attitude interventionniste :

La décision de l'équipe (obstétricien, réanimateur, pédiatre) est dictée par plusieurs éléments : l'âge gestationnel, l'hypotrophie, la maturité pulmonaire, le désir des parents, la corticothérapie effectuée ou non, les antécédents et l'âge de la patiente.

La définition des critères d'extraction fœtale est très difficile mais quelques-uns sont proposés :

❖ une prééclampsie sévère au-delà de 34 SA

❖ une prééclampsie sévère avant 24 SA

❖ entre 24 et 34 SA, les indications sont : HTA non contrôlée, éclampsie, OAP, HRP, thrombopénie inférieure à $50\ 000 / \text{mm}^3$, hématome sous capsulaire du foie, après instauration de corticothérapie pour prolongation de la grossesse, insuffisance rénale d'aggravation rapide et/ou oligurie (diurèse inférieure à 400 ml/24 heures) persistante malgré un remplissage vasculaire adapté, prodromes d'une éclampsie (céphalées ou troubles visuels), douleur épigastrique persistante, HELLP syndrome évolutif ; décélérations répétées du rythme cardiaque fœtal, variabilité à court terme inférieur à 3 ms, RCIU sévère au-delà de 32 SA, diastole ombilicale artérielle inversée au-delà de 32 SA, oligoamnios.

8.3.5.2. Voies de l'accouchement :

Elles dépendent de l'état materno-foetal.

La voie haute est indiquée si l'état materno-foetal est instable nécessitant des mesures spécifiques comme la détresse respiratoire, les hémorragies, la présence de signes neurologiques, l'éclampsie ou l'hématome sous capsulaire du foie, l'hypoxie fœtale, le score biophysique non satisfaisant, les anomalies du rythme

cardiaque. Le travail peut être déclenché ou se présente spontanément, ainsi la voie basse est acceptable sous conditions d'une présentation céphalique, de terme avancé avec surveillance materno-fœtale rigoureuse.

8.4. Prévention [39-41]

- La prévention primaire n'est par définition possible que dans les maladies dans lesquelles la cause est bien identifiée, ce qui n'est pas le cas dans la prééclampsie, malgré les progrès très importants dans la connaissance des mécanismes physiopathologiques impliqués dans l'installation de cette maladie. Cette prévention consiste à éviter le développement de la maladie. Certaines mesures pourraient être bénéfiques comme les interventions sur des facteurs de risque modifiables (réduction de l'obésité, stress, intervalle intergénéralique ...); aux corrections des modifications physiopathologiques. Une supplémentation en calcium est recommandée pendant la grossesse (à raison de 1,5 à 2,0g de calcium élémentaire/j) chez l'ensemble des femmes enceintes, surtout chez celles à haut risque, plus jeunes, et dont l'apport est insuffisant. Une faible dose d'acide acétylsalicylique (aspirine de 75mg à 150mg) à débiter avant 20 SA est indiquée dans certaines situations particulières telles que l'existence d'anticorps anticardiopines ou d'un anticoagulant circulant, un traitement par héparine sous-cutanée associé à l'aspirine semble permettre de meilleurs résultats, un traitement antihypertenseur doit être instauré si l'HTA est sévère. Par contre une supplémentation en vitamines D, C, E, une restriction des apports alimentaires en sel pendant la grossesse ne sont pas utiles.
- La prévention secondaire se base sur le dépistage précoce de la maladie avant que les symptômes cliniques n'apparaissent : il s'agit d'un contrôle de l'HTA ainsi que de la protéinurie chez toutes femmes enceintes au cours des consultations prénatales (CPN).
- La prévention tertiaire est la prise en charge à temps de la maladie pour prévenir l'aggravation et les complications. Elle converge sur les quatre interventions basées sur le traitement antihypertenseur, la thérapie anticonvulsivante, la surveillance attentive de la patiente et l'accouchement programmé.

IV. METHODOOGIE

1. Cadre d'étude :

Notre étude a été réalisée à la maternité du Centre de Santé de Référence de la Commune V du District de Bamako.

2. Description du service de gynécologie obstétrique :

2.1 Historique du centre de santé de référence de la Commune V :

Le Centre de Santé de Référence de la Commune V a été créé en 1982 avec un plateau technique pour assurer les activités courantes. Cette structure s'est imposée par ses prestations de qualité dans le domaine de la gynéco-obstétrique. Le fonctionnement du centre de santé de référence de la commune V est animé par un personnel médical, un personnel paramédical et un personnel administratif.

2.2 Organisation structurale de la maternité du Centre de Santé de Référence de la Commune V

❖ La maternité du CSRéf de la Commune V est composée de :

- Une unité de consultation prénatale des grossesses à risque (gynécologues-obstétriciens),
- Une unité de consultation prénatale (sages-femmes),
- Une unité de planning familial (PF),
- Une salle d'accouchement contenant 4 tables d'accouchement,
- Une unité de suites de couches,
- Une unité d'hospitalisation des post-opérées,
- Un bloc opératoire avec deux salles d'opération : une salle pour les urgences, et une salle pour les interventions programmées,
- Une salle de soins post interventionnelle,
- Une salle de surveillance du post-partum immédiat.

❖ **La maternité du Centre de Santé de Référence de la Commune V est composée de personnel comme suit :**

Personnels de la maternité CSRéf de la Commune V	Effectifs
Professeur Titulaire de Gynéco-Obstétrique (Chef de service)	01
Maître-assistant en Gynécologie obstétrique	01
Gynécologues obstétriciens	05
Médecin Anesthésiste-réanimateur	01
Etudiants en médecine	33
Techniciens supérieurs en anesthésie réanimation	05
Sages-femmes	35
Infirmières obstétriciennes	16
Aides au bloc	05
Pharmacien	01
Aides d'hygiène	13
Lingères	03
Manœuvres	15
Chauffeurs d'ambulance	05

2.3 Fonctionnement du service

Il existe quatre jours de consultation gynécologique, quatre jours d'opération en dehors des urgences. Les consultations prénatales sont journalières.

Un staff a lieu tous les jours ouvrables à partir de 8h15min réunissant le personnel du service. Il est dirigé par le chef de service. Au cours de ce staff, l'équipe de garde fait le compte rendu des activités et les évènements qui se sont déroulés les 24 heures durant la garde. La visite est journalière et la visite générale les mercredis après le staff.

Au niveau organisationnel du service de garde : une permanence est assurée par une équipe de garde

3. Type d'étude :

Il s'agissait d'une étude prospective, randomisée, comparative (Cas versus Témoins) portant sur la prééclampsie.

4. Période d'étude :

Elle s'est déroulée du 01 novembre 2017 au 31 avril 2018 soit une période de 06 mois.

5. Population d'étude :

Ce travail a concerné tous les nouveau-nés issus de mères ayant présenté une prééclampsie/éclampsie (quel que soit le stade de gravité) appariés avec des nouveau-nés issus de grossesses normales (sans pathologie associée), dans la même période à la maternité du centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako.

❖ Echantillonnage :

La méthode d'échantillonnage a été non exhaustive pour les « cas » répondant aux critères définis, et par tirage au sort les patientes non pathologiques pour l'appariement.

❖ Critère d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude :

Les nouveau-nés issus de mère ayant présenté une prééclampsie, éclampsie sans aucun autre facteur inducteur d'anomalie périnatale (ce sont les cas).

Les nouveau-nés issus de mères n'ayant présenté ni prééclampsie, ni autre pathologie associée à la grossesse ou tout autre facteur risque pour le nouveau-né (ce sont les témoins).

❖ Critère de non inclusion

Les nouveau-nés issus de mère en bonne santé mais présentant une pathologie aigüe de découverte fortuite dans la période périnatale et ceux concernés par cette étude mais que le tirage au sort a éliminé.

6. Support des données :

Nous avons utilisé un questionnaire pour l'enquête, rempli à partir du registre d'accouchement, des dossiers obstétricaux y compris les partogrammes, éventuellement la fiche d'anesthésie et le dossier de néonatalogie.

7. Etude des variables :

7.1 Caractéristiques maternelles :

7.1.1. Données démographiques

- Age
- Profession
- Statut matrimonial
- Mode et motif

7.1.2. Antécédents

- Gestité
- Parité
- Antécédents médicaux chirurgicaux
- Antécédents obstétricaux

7.1.3. Surveillance de la grossesse :

- Nombre de la consultation prénatale
- Age gestationnel

7.1.4. Examen clinique :

- Pression artérielle, protéinurie à bandelette urinaire
- Hauteur utérine, contraction utérine

7.1.5. Conduite à tenir :

- Schéma thérapeutique.
- Mode et voie d'accouchement.

7.1.6. Evolution :

- Complications maternelles et fœtales

7.2 Caractéristiques des nouveau-nés

7.2.1. *Sexe* : Masculin, féminin

7.2.2. **Paramètres de croissance** : poids, taille, périmètre crânien

7.2.3. **Complications périnatales** : prématurité, hypotrophie, asphyxie néonatale, mort fœtale in utéro

7.2.4. **Réanimation du nouveau-né** : aspiration, ventilation mécanique, intubation

7.2.5. **Pronostic** : mise au sein avec adaptation à la vie extra-utérine, hospitalisé en néonatalogie, décès

8. Traitement et analyse des données :

Les données ont été saisies avec les logiciels Word et Excel 2010. L'analyse a été faite avec le logiciel SPSS version 20.0. Les tests statistiques utilisés étaient le test de Khi-deux, le test de Student ou celui de Man Whitney selon les types de variables pour un risque alpha fixé à 0,05. Les tests de régression (logistiques ou linéaires) ont été considérés dans le calcul de causalité entre la prééclampsie et les événements adverses observés dans le groupe prééclampsie.

9. Définitions opérationnelles :

- ❖ **L'hypertension artérielle gravidique (HTAG)** est définie par une hypertension artérielle (HTA) avec une pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140 mm Hg et/ou pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égale à 90 mm Hg) survenant après la 20^{ème} semaine d'aménorrhée (SA) et disparaissant avant la 6^{ème} semaine du postpartum.
- ❖ **La prééclampsie** est l'association d'une HTAG et d'une protéinurie supérieure à 0,3 g/24 h ou supérieure à 2 ++ à la bandelette urinaire, là aussi après 20 SA et disparaissant avant la 6^{ème} semaine du postpartum.
- ❖ L'éclampsie est une crise convulsive tonico-clonique survenant dans un contexte de pathologie hypertensive de la grossesse et non rapportée à une autre cause neurologique [18].
- ❖ **La parité**

Nullipare : Une femme qui n'a jamais accouché.

Primipare : Terme désignant une femme ayant accouché une seule fois.

Pauci pare : Terme désignant une femme ayant fait 2 ou 3 accouchements.

Multipare : Terme désignant une femme ayant fait 4 ou 5 accouchements.

Grande multipare : Terme désignant une femme ayant fait au moins 6 accouchements

❖ **Terme de la grossesse**

Non à terme : Age gestationnel inférieur à 37 semaines d'aménorrhée.
Extrêmes 23SA-36SA+6J

A terme : 37 à 42 semaines d'aménorrhée.

Terme dépassé : Age gestationnel supérieur à 42 semaines d'aménorrhée.

❖ **Hypotrophie** : un nouveau-né est hypotrophique s'il présente un poids de naissance inférieure au 10^{ème} percentile par rapport à l'âge gestationnel selon une courbe de référence.

❖ **Prématurité** : Naissance avant le terme de 37 semaines d'aménorrhée (SA).

❖ **On distingue (définition OMS)**

Prématurité moyenne : Naissance entre 33 et 36SA+6j ;

Grande prématurité : Naissance entre 28 et 32 SA ;

Très grande prématurité : Naissance avant 28 SA.

V. RESULTATS

A- Caractéristiques maternelles :

1. Prévalence :

Durant la période d'étude nous avons enregistré un nombre total de 4542 accouchements dont 200 cas de prééclampsie soit une prévalence de 4,40%.

2. Profil sociodémographique des patientes :

2.1. Age

Tableau I : Répartition des patientes selon la tranche d'âge

Tranche d'âge(an)	Effectifs (pourcentages)	
	Cas	Témoin
15 – 19	44(22%)	44(22%)
20 – 34	129(64,5%)	146(73%)
≥35	27(13,5%)	10(5%)
Total	200(100%)	200(100%)

$$P=0,012 \quad khi2=8,862$$

Il existait une différence statistiquement significative entre les deux groupes

Cas : L'âge moyen $25,89 \pm 6,96$

Témoins : L'âge moyen $25 \pm 14,98$

2.2. Admission :

Tableau II : Répartition des patientes selon le mode d'admission.

Mode d'admission	Effectifs (pourcentages)	
	Cas	Témoin
Venue d'elle-même	166(83%)	194(97%)
Evacuée	34(17%)	6(3%)
Total	200(100%)	200(100%)

$P=0,000$ $Khi2=21,778$

Il y avait une différence statistiquement significative entre les deux groupes.

2.3. Gestité :

Tableau III : Répartition des patientes en fonction de leur gestité.

Gestité	Effectifs (pourcentages)	
	Cas	Témoin
Primigeste	112(56%)	78(39%)
Paucigeste	51(25,5%)	97(48,5)
Multigeste	37(18,5%)	29(14,5%)
Total	200(100%)	200(100%)

$P=0,002$ $Khi2=14,853$

Il existait une différence statistiquement significative entre les deux groupes par rapport à la gestité.

2.4. Parité :

Tableau IV : Répartition des patientes en fonction de leur parité.

Parité	Effectifs (pourcentages)	
	Cas	Témoin
Primipare	81(40,5%)	60(30%)
Paucipare	57(28,5)	84(42%)
Multipare	30(15%)	34(17%)
Grande multipare	32(16%)	22(11%)
Total	200(100%)	200(100%)

P=0,015 Khi2=10,400

Il existait une différence statistiquement significative entre les deux groupes en ce qui concerne la parité.

2.5. La consultation prénatale

Tableau V : Répartition des patientes selon la réalisation d'une consultation prénatale

Consultation prénatale faite	Effectifs (pourcentages)	
	Cas	Témoin
Oui	32(16%)	44(22%)
Non	168(84%)	156(78%)
Total	200(100%)	200(100%)

P=0,126 Khi2=2,339

La différence n'était pas statistiquement significative entre les deux groupes.

3. Le profil clinique

3.1. Le terme de la grossesse

Tableau VI : Répartition des patientes en fonction du terme de la grossesse

Terme de grossesse(SA)	Effectifs (pourcentages)	
	Cas	Témoin
<34	54(27%)	4(2%)
34 - 36	21(10,5%)	6(3)
≥37	125(62,5%)	190(75%)
Total	200(100%)	200(100%)

P=0,000 *Khi2=64,849*

Il existait une différence statistiquement significative entre les deux groupes à propos du terme de la grossesse (à l'accouchement). Le terme moyen de la grossesse était de 36SA pour le groupe cas avec des extrêmes de 28SA et de 42SA, pour le groupe témoin il était de 38SA avec des extrêmes de 28SA et de 43SA.

3.2. La hauteur utérine

Tableau VII : Répartition des patientes selon la hauteur utérine.

Hauteur Utérine(cm)	Effectifs (Pourcentages)	
	Cas	Témoin
20 -28	48 (24%)	10(5%)
29 - 35	136 (68%)	183 (91,5%)
≥ 36	16(8%)	7(3,5%)
Total	200(100%)	200(100%)
	P=0,000	Kih2=73, 357

La différence était statistiquement significative entre les deux par rapport à la hauteur utérine. La valeur moyenne de la hauteur utérine était de $30,8 \pm 4,07$ cm dans le groupe cas et $31,66 \pm 3,14$ cm chez les témoins.

2.3. Le travail d'accouchement

Tableau VIII : Répartition des patientes selon le diagnostic de travail d'accouchement à l'admission.

Travail d'accouchement	Effectifs (pourcentages)	
	Cas	Témoin
Oui	164(82%)	194(97%)
Non	36(18%)	6(3%)
Total	200(100%)	200(100%)
	P=0,000	Khi2=23,943

Il existait une différence significative entre les deux groupes en ce qui concerne le travail d'accouchement.

3.4. La pression artérielle systolique

Tableau IX : Répartition des patientes en fonction de la pression artérielle systolique.

Pression Artérielle Systolique(mmHg)	Effectifs (pourcentages)	
	Cas	Témoin
<140	71(35,5%)	199(99,5%)
140-160	76(38%)	1(0,5%)
> 160	53(26,5%)	0(0%)
Total	200(100%)	200(100%)

$P=0,000$ $Khi2=186,733$

La différence était statistiquement significative entre les deux groupes par rapport à la pression artérielle systolique. Les pressions artérielles systoliques extrêmes étaient de 120mmHg et de 220mmHg pour les cas et 90mmHg et de 160mmHg pour les témoins.

3.5. La pression artérielle diastolique

Tableau X : Répartition des patientes selon la pression artérielle diastolique

Pression Artérielle Diastolique	Effectifs (pourcentages)	
	Cas	Témoin
<90	57(28,5%)	199(99,5%)
90-110	115(57,5%)	1(0,5%)
> 110 mmHg	28(14%)	0(0%)
Total	200(100%)	200(100%)

$P=0,000$ $Khi2=218,8$

$P=0,000$

$Khi2=100,000$

La différence était statistiquement significative entre les deux groupes en ce qui concerne la positivité de la protéinurie à la bandelette réactive.

3.8. Le mode d'accouchement

Tableau XIII : Répartition selon la voie d'accouchement

Mode d'accouchement	Effectifs (pourcentages)	
	Cas	Témoin
Voie basse	107(53,5%)	198(99%)
Césarienne	93(46,5%)	2(1%)
Total	200(100%)	200(100%)

$P=0,000$

$Khi2=114,319$

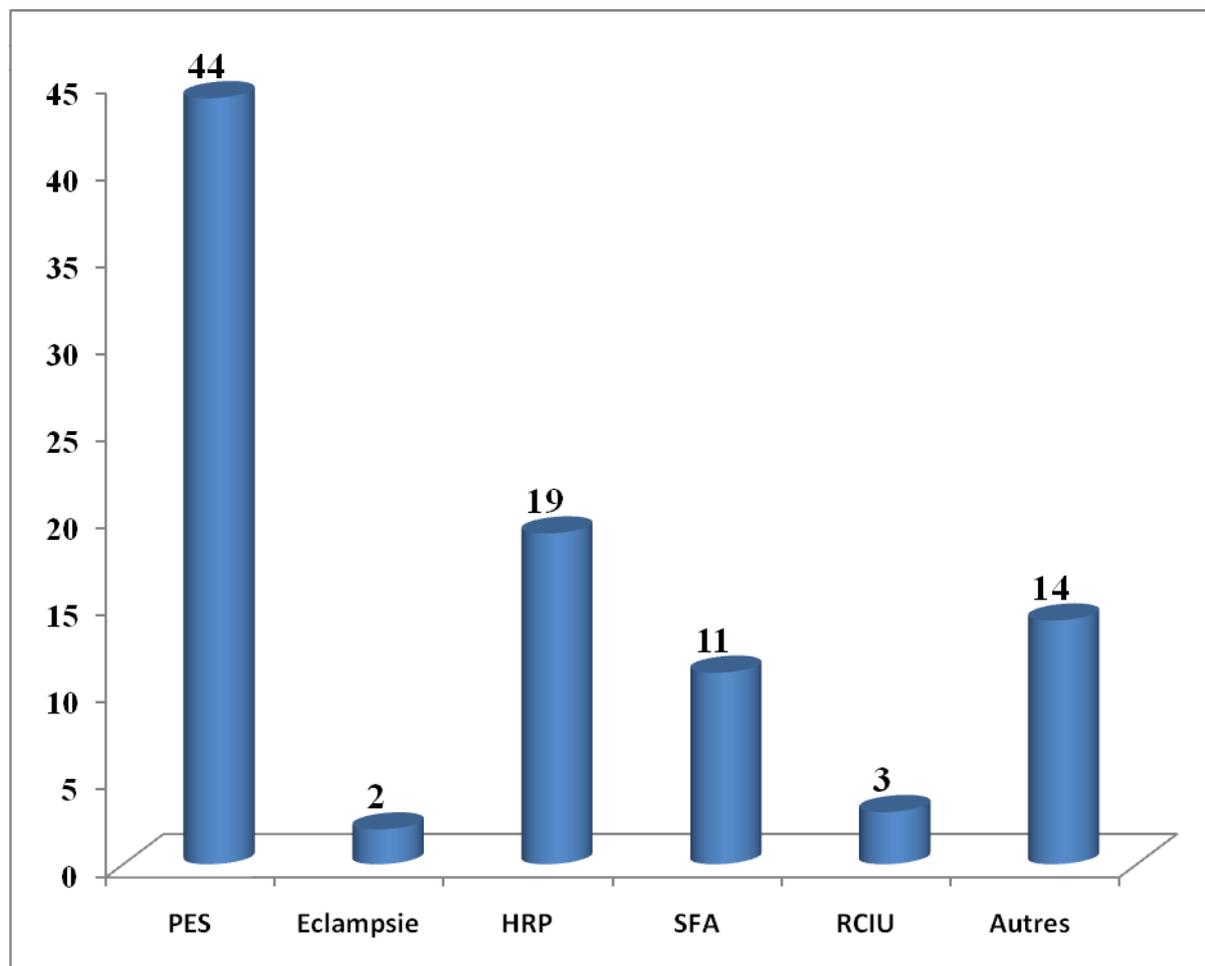
Il existait une différence statistiquement significative entre les deux groupes par rapport à la voie d'accouchement. La césarienne représentait 46,5% du mode d'accouchement chez les Cas et 1% chez les Témoins.

3.9 : L'indication de la césarienne.

Tableau XIV : Répartition selon l'indication de la césarienne chez les cas

Indications de la césarienne	Effectifs (pourcentages)
Eclampsie	2 (1%)
HRP	19 (9,5%)
SFA	11 (10,5%)
RCIU	3 (1,5%)
Autres facteurs associés :	
- Macrosomie	2(1%)
- Présentation de siège	3(1,5%)
- Utérus cicatriciel	2(1%)
- Bassin limite	4(2%)
- Bishop défavorable	3(1,5)
Total	93 (100,0%)

Figure 5 : Répartition selon l'indication de la césarienne chez les cas



B. Caractéristiques des nouveau-nés

1. Le sexe

Tableau XV : Répartition des nouveau-nés en fonction du sexe

Sexe du nouveau-né	Effectifs (pourcentages)	
	Cas	Témoin
Masculin	108(54%)	113(56,5%)
Féminin	92(46%)	87(43,5%)
Total	200(100%)	200(100%)

$P=0,615$ $Khi2=0,253$

La différence n'était pas statistiquement significative entre les deux groupes

2. Le poids de naissance

Tableau XVI : Répartition des nouveau-nés en fonction du poids de naissance

Poids de naissance(g)	Effectifs (pourcentages)	
	Cas	Témoin
<2500g	107(53,5%)	22(11%)
2500-3500g	82(41%)	144(72%)
> 3500g	11(5,5)	34(17%)
Total	200(100%)	200(100%)

$P=0,000$ $Khi2=84,772$

La différence statistique était significative entre les deux groupes en ce qui concerne le poids de naissance. Les poids extrêmes étaient de 900g et de 4200g pour le groupe cas et de 1000g et de 4300g pour le groupe témoin. Le poids moyen était de 2477g pour le groupe cas et 3092g pour le groupe témoin.

3. Le score d'APGAR

Tableau XVII : Répartition des nouveau-nés en fonction du score d'apgar

Score d'APGAR	Effectifs (pourcentages)	
	Cas	Témoin
0	31(15,5%)	0(0%)
1-3	5(2,5%)	0(0%)
4-7	30(15%)	12(6%)
≥8	34(67%)	188(94%)
Total	200(100%)	200(100%)

$P=0,000$ $Kih2=38,727$

La différence était statistiquement significative

4. La mort fœtale in utéro

Tableau XVIII : Répartition des nouveau-nés selon la survenue d'une MFIU

Survenue de MFIU	Effectifs (pourcentages)	
	Cas	Témoin
Oui	31(15,5%)	5(2,5%)
Non	169(74,5%)	195(97,5%)
Total	200(100%)	200(100%)

$P=0,000$ $Kih2=20,635$

Il existait une différence significative entre les deux groupes en ce qui concerne la MFIU.

5. La prématurité

Tableau XIX : Répartition des nouveau-nés en fonction de l'état de maturité.

Prématurité	Effectifs (pourcentages)	
	Cas	Témoin
Oui	40(20%)	5(2,5%)
Non	160(80%)	195(97,5%)
Total	200(100%)	200(100%)

$P=0,000$ $Kih2=30,673$

La différence était statistiquement significative entre les deux groupes en ce qui concerne la notion de prématurité.

6. L'hypotrophie

Tableau XX : Répartition des nouveau-nés en fonction de l'hypotrophie

Hypotrophie Poids<2500g	Effectifs (pourcentages)	
	Cas	Témoin
Oui	23(11,5%)	5(2,5%)
Non	177(88,5%)	195(97,5%)
Total	200(100%)	200(100%)

$P=0,000$ $Kih2=12,442$

La différence était statistiquement significative

7. L'asphyxie

Tableau XXI : Répartition des nouveau-nés en fonction de l'asphyxie

Asphyxie	Effectifs (pourcentages)	
	Cas	Témoin
Oui	32(16%)	15(7,5%)
Non	168(84%)	185(92,5)
Total	200(100%)	200(100%)

$P=0,008$

$Kih2=6,967$

Il y avait une différence statistiquement significative entre les deux groupes en ce qui concerne l'asphyxie.

8. Devenir immédiat des nouveau- nés

Tableau XXII : Répartition des nouveau-nés en fonction de la mise au sein

Evolution à court terme	Effectifs (pourcentages)	
	Cas	Témoin
Mise aux seins	75(37,5%)	171(85,5%)
Hospitalisation en néonatalogie	89(44,5%)	29(14,5%)
Décès périnatal	36(18%)	0(0%)
Total	200(100%)	200(100%)

$P=0,000$

$Kih2=88,30$

Il y avait une différence statistiquement significative en ce qui concerne le devenir du nouveau-né

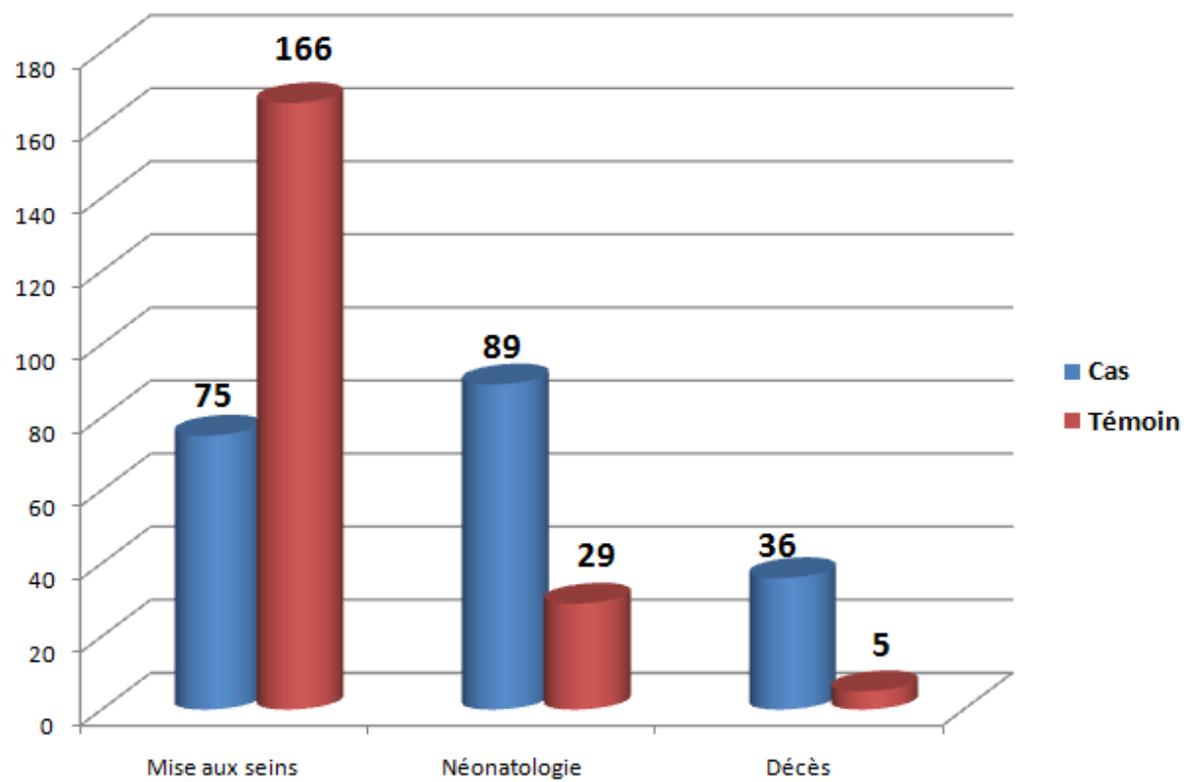


Figure 6 : Répartition des nouveaux nés en fonction de la mise au sein

NB : 36 décès répartis comme suit : 31 cas de décès périnatal, 5 cas de décès néonatal.

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

❖ Difficultés liées à l'étude :

Au cours de cette étude, les difficultés rencontrées ont été les suivantes :

- Le manque de système de rétro information pour l'évaluation du pronostic fœtal à court terme,
- Un suivi insuffisant des gestantes, notamment au cours des consultations prénatales par exemple la recherche systématique des protéines dans les urines,
- L'absence de bon nombre d'examen complémentaires demandé pour la surveillance des patientes

❖ Prévalence

Durant la période d'étude, nous avons enregistré un nombre total de 4542 accouchements dont 200 cas de prééclampsie soit une prévalence de 4,40%.

Une étude réalisée par Assogba SC en 2005 à Cotonou avait trouvé une fréquence de 4,9% [53].

Ndiaye. O et al [54], El Koudia [55] avaient retrouvé des fréquences respectives de 3,6% et 2,85%. Traoré. A. B dans une étude réalisée au CSREF CV en 2012 avait trouvé une fréquence de 2% [56]

❖ Profil sociodémographique des patientes

• L'âge :

Il existait une différence statistiquement significative entre les deux groupes, la tranche d'âge la plus concernée était celle de 20-29 ans. Elle a représenté 64,5% des Cas et 73% des Témoins avec un âge moyen de 25 ans, avec des extrêmes de 14 et 46 ans. Dans une série marocaine, la prééclampsie était plus fréquente chez les mères âgées de plus de 20 ans, les données de la littérature montrent qu'elle est plus fréquente avant 20 ans et après 35 ans [43]. Dans cette étude Marocaine, la survenue de complications fœtales était plus importante avant 20 ans et après 35 ans ce qui rejoint les données de la littérature.

- **Mode d'admission :**

Dans notre étude, 17% versus 3% de nos patientes ont été admises suite à une évacuation, avec une différence statistiquement significative ($p < 0,0001$).

- **Consultation prénatale :**

Dans notre étude le taux de patientes non suivies représentait 84% dans le groupe « Cas » contre 78% dans le groupe « témoin » avec une différence statistiquement non significative ($p = 0,126$). La plupart des auteurs africains [43] ont retrouvé un faible taux de suivi prénatal dans leurs populations d'étude.

Une étude faite au Maroc montrait que 52% des grossesses n'étaient pas suivies [15]. Latifa EL [43] dans une étude descriptive au Maroc trouvait 75,4% de grossesses non suivies. Beaucoup d'auteurs ont souligné l'importance des consultations prénatales en insistant sur le rôle primordial de ces consultations [21,44, 45]. Dans notre étude, il y'avait pas de corrélation entre la consultation prénatale et la survenue de complications fœtales. Latifa EL [43] au Maroc avait trouvé 88.7% des grossesses non suivies avec des complications fœtales.

- **Gestité et à la parité :**

Dans notre étude, les primigestes étaient les plus représentées avec 56% des Cas et 39% des Témoins, les primipares représentaient 40,5% des Cas et 30% des Témoins. LATIFA EL au Maroc trouvait 53,7% de primiparité [43]. Toutes les études ont conclu que la prééclampsie est une pathologie qui touche surtout les primipares [43]. Gisse et Coll. ont montré que la prééclampsie et l'éclampsie sont deux fois plus fréquentes chez les primipares que chez les pauci pares et les multipares [45]. Nous avons constaté que les complications fœtales sont plus fréquentes chez les primipares que chez les multipares, conformément aux données de la littérature [43].

❖ **Profil clinique des patientes**

- **Le terme de la grossesse :**

Dans notre série, 62,5% des Cas contre 75% des Témoins étaient admis avec un âge gestationnel supérieur à 37SA, alors que 27% des Cas contre 2% des Témoins étaient admises avant 34 SA, avec une différence statistiquement significative entre les deux groupes. Le terme moyen de la grossesse était de

36,45±3,28SA pour le groupe Cas avec des extrêmes de 28 et 42SA, pour le groupe Témoin il était de 38,52±1,79SA avec des extrêmes de 28 et 43SA.

Dans la série de Ragheb, 65% des patientes ont mené une grossesse à terme. Dans notre étude, peu de femmes avaient une échographie du 1^{er} trimestre ou une précision de la date des dernières règles (DDR) [5]. Chez la majorité des patientes l'âge gestationnel relevait d'une simple estimation.

- **Le travail d'accouchement :**

Dans notre étude, l'examen d'entré montrait un travail d'accouchement dans 82% des Cas contre 97% des Témoins avec une différence statistiquement significative($p<0,0001$).

- **La pression artérielle**

Dans notre étude, 26,5% des Cas contre 0% des Témoins avaient une PAS supérieure à 160 mmHg avec une différence statistiquement significative ($p<0,0001$). Les PAS extrêmes étaient de 120 et 220mmHg pour les Cas et 90 et 160mmHg pour les Témoins. Quarante pour cent des cas contre zéro pour cent des Témoins de nos patientes avaient une PAD supérieure 110mmHg avec une différence statistiquement significative($p<0,0001$). Les PAD extrêmes étaient de 70 et 150mmHg pour le groupe cas et de 60 et 100mmHg pour le groupe témoin. Les complications fœtales étaient plus enregistrées avec $TAS\geq 160$ mmhg et une $TAD\geq 110$ mmhg. Le même constat a été fait dans l'étude de Moujahid à Fès [48].

- **OMI :**

Dans notre étude, 37,5% des Cas contre 5,5% des Témoins avaient un œdème des membres inférieurs à l'admission avec une différence statistiquement significative. Les complications fœtales étaient de 30% des patientes ayant présenté un œdème des membres inférieurs.

- **La protéinurie :**

Dans notre étude, la protéinurie à la bandelette a été retrouvée significative dans 100% chez les Cas et non significative dans 100% chez les Témoins avec une différence statistiquement significative. La majorité des complications fœtales (60%) ont été notées chez les patientes ayant moins de 3 croix à la bandelette urinaire. Ainsi la protéinurie même modérée représente un facteur de mauvais pronostic fœtal. Moujahid [48] avait fait le même constat avec un pourcentage de 67%.

- **Le mode d'accouchement :**

Dans notre échantillon, l'accouchement par césarienne était de 46,5% des Cas contre 2% des Témoins avec une différence statistiquement significative ($p < 0,0001$). Chahid.N N et Boudana.S S au Maroc ont retrouvé 52,3% versus 20% cas de césarienne [46]. Les données de la littérature sont ainsi conformes au constat de la survenue précoce de la naissance au cours de la prééclampsie et de l'éclampsie, notamment en raison de l'extraction fœtale prématurée par césarienne justifiée par la survenue fréquente d'une souffrance [49]. D'autres études ont montré des résultats variables. En France [49] et au Maroc [46], respectivement 74,9% et 62,5% de femmes avaient accouché par césarienne. En revanche, au Congo Brazzaville [51] et au Bénin [50]. Les taux de césarienne étaient plus bas, respectivement 57% et 44,7%. Les indications majeures de la césarienne étaient dominées par la prééclampsie sévère, l'hématome retro placentaire et asphyxie fœtale aigue. Dans notre étude la césarienne est faite le plus souvent dans un contexte « d'urgence » avant l'entrée en travail.

- ❖ **Caractéristiques des nouveau-nés (complications fœtales et néonatales)**

- **Le sexe :**

Dans notre étude le sexe masculin dominait dans les deux groupes soit 54% versus 56,5%. La différence n'était pas statistiquement significative ($p = 0,615$)

- **Le poids de naissance :**

Notre étude a montré que le poids de naissance inférieur à 2500g était quatre fois plus élevé chez les Cas que chez les témoins soit 53,5% versus 11% avec une différence statistiquement significative

- **La mort fœtale in utero (MFIU) :**

Dans notre étude, la MFIU a été retrouvée dans 15,5% versus 2,5% avec une différence statistiquement significative ($p < 0,001$). Une étude réalisée au Maroc trouvait des résultats inférieurs soit 9,9% versus 1,5% [46]. Des taux élevés ont été également retrouvés par Chaoui *et al* [52]. et Mouhajid *et al*, 12,3% [48]. Cependant, Pambou *et al* [51] avaient observé dans leur série 8% de MFIU et au Sénégal, 10,5% a été retrouvé par Ndiaye. O et al [54]. Le taux élevé de mortalité fœtale intra-utérine est ainsi confirmé par les données de la littérature. Il s'expliquerait par l'existence fréquente d'une asphyxie chronique ou aigue, soit brutalement sans aucun signe annonciateur, en particulier lors d'un à-coup hypertensif, mais également d'une mauvaise qualité de surveillance de la grossesse.

- **La prématurité :**

Dans notre série, la prématurité représentait 20% des Cas contre 2,5% des Témoins avec une différence statistiquement significative $p < 0,001$. Une étude réalisée au Maroc trouvait des résultats variables soit 32% versus 3,5% de prématurité [46]. Pambou et al. notaient 43,75% [51] de prématurité. Toutefois, Assogba et al. avaient retrouvé 34,1% de prématurité [53]. La plupart des accouchements prématurés étaient induites en raison d'une indication d'extraction fœtale pour sauvetage maternel (HTA sévère incontrôlable, HRP, éclampsie) et/ou fœtale (anomalies du rythme cardiaque fœtale, hypotrophie fœtale). Le seul traitement curatif étant l'induction de l'accouchement. Le contexte de prématurité semble être selon les études, la principale cause de décès chez les nouveau-nés (au cours des quatre premières semaines de leur vie) et la deuxième cause majeure de décès après la pneumonie, chez les enfants de moins de cinq ans [47].

- **L'hypotrophie :**

Dans notre étude, l'hypotrophie représentait 11,5% des Cas contre 2,5% des Témoins avec une différence statistiquement significative entre les deux groupes ($p < 0,001$). Des études d'observations ont trouvé des résultats variables. Ce taux était de 66,3% dans l'étude de Geyl *et al* [49]. en France, 7,21% au Maroc [46], 16,62% au Congo [51], et 40,6% au Bénin [50]. Des chiffres aussi variables pourraient s'expliquer par les difficultés de dépistage surtout dans nos pays où l'échographie n'est pas toujours disponible pour le suivi prénatal.

- **L'asphyxie**

Notre étude trouvait 16% versus 7,5% d'asphyxie néonatale avec une différence statistiquement significative ($p < 0,001$). Ce taux est proche d'une étude réalisée au Maroc [48], qui était de 19,3% des cas 4,3% des témoins. Des résultats variables ont été retrouvés dans d'autres études comme celle de Ndiaye. O et al au Sénégal ont trouvé 15,1% [54], 31,95% au Maroc [49], 37,5% au Congo Brazzaville [51]. Une hypoxie aiguë peut survenir lors des grandes variations tensionnelles maternelles avec risque d'anoxie et d'ischémie cérébrale chez le nouveau-né.

❖ **Le devenir du nouveauné dans les 24 premières heures**

Dans notre étude, seule 37,5% versus 83% des nouveau-nés ont été mise au sein immédiatement et 44,5% versus 14,5% ont été référés à la néonatalogie avec une différence statistiquement significative $p < 0,001$. Le décès néonatal était de 2,5%. Ndiaye. O et al dans une étude descriptive au Sénégal ont trouvé 36,5% de nouveau-nés transférés en néonatalogie avec 10,5% de décès en période néonatale précoce [54].

VII. Conclusion et recommandations

❖ Conclusion

Dans cette étude, la prééclampsie et l'éclampsie constituent certainement un risque maternel élevé, et sont aussi grevées des complications fœtales dominées par un retard de croissance intra-utérin (RCIU), la prématurité (20%), l'hypoxie fœtale aigüe ou chronique et la mort *in utero*. Ceci requiert des soins intensifs de néonatalogie pour la plupart de nouveau-né (xx). Un dépistage précoce et d'une prise en charge adaptée pourrait contribuer à réduire la morbi-mortalité fœtale, dans le cadre d'une collaboration multidisciplinaire entre l'obstétricien, le réanimateur, le néonatalogue.

❖ Recommandations

La prééclampsie constitue un problème majeur de santé publique dans les pays en développement. Pour en limiter la fréquence, la gravité, et améliorer le pronostic fœtal nous formulons les recommandations ci-après.

➤ A l'endroit des autorités politiques :

- Adopter une politique d'accès à des soins de qualité en matière de surveillance et de prise en charge de la grossesse et de l'accouchement.
- Doter le centre de santé de référence d'un service de réanimation obstétricale et néonatale pour la prise en charge immédiate des détresses maternelles et néonatales comme la prééclampsie et l'éclampsie.

➤ A la population (femmes enceintes et en âge de procréer) :

- Fréquenter régulièrement les services de soins prénatals.
- Déclarer tous les antécédents médicaux et obstétricaux à chaque nouvelle grossesse.
- Respecter rigoureusement les rendez-vous de consultation.

➤ Au personnel médical :

- Dépister et orienter précocement les femmes à risque vers les formations sanitaires les plus adaptées à chaque cas.
- Assurer une meilleure exploitation de la collaboration interdisciplinaire dans la prise en charge de la prééclampsie et de l'HTA gravidique.
- Promouvoir la présence des néonatalogues en salle de naissance pour éviter une discontinuité de prise en charge des nouveau-nés à faible poids de naissance ou ayant d'autres facteurs de risques.
- Elaborer des études permettant de rechercher de façon pointue, les facteurs prédictifs (cliniques et biologiques) de mort in-utéro chez les patientes prééclamptiques.

VIII. Références

1. **Merger P.** 7^{ème} journée de la société pour l'étude de l'HTA au cours de la grossesse(SEHTA). La lettre du gynécologue.1991 ;152 : 11-15.
- 2- **Grand A.** Médicaments cardiologiques et grossesse. Les médicaments Antihypertenseurs, laboratoire Synthélabo éditeur N spécial, Paris : 1995 ; 122 – 136.
- 3- **David B., Collan, Hallaka M. Cynthia J.B.** Sus control Anticonvulsant Effets of magnesium sulfate on N-Methyl-D Aspartate Induced seizures. Am J. Obstetric Gynecology. 1993 ; 168(3) :974-78.
- 4- **Ibrahim T.** Hypertension artérielle et grossesse. These Med, Tunis, 2003; 126p N° 16
- 5- **Visser W., Wallenberg H.C.S.** A comparaison between. The hemodynamic effect of oral Nifedipine and intravenous Dihydralazine in patients with severe eclampsia. J. hypertension 1995 ; 13 :791 – 795.
- 6- **Beaufils M., Uzan S.** La grossesse chez hypertension artérielle connue. Rev. Prat., 1989; 54:6.
- 7- **Bellort M.A., Moise J.R.K.J.** Effect of magnesium sulfate, on maternal brain blood flow inpre-eclampsia. A randomized, placebo Controlled study.AM. J. Obstetric Gyneco 1992; 167:666-6.
8. **Mendilcioglu, I., et al.,** Recurrent preeclampsia and perinatal outcome: a study of women with recurrent preeclampsia compared with women with preeclampsia who remained normotensive during their prior pregnancies. Act Obstetric Gynecology Scand, 2004; **83**(11): p. 1044-8.
9. **Kramer, M.S., et al.,** A new and improved population-based Canadian reference for birth weight for gestational age. Pediatrics, 2001; **108**(2): p. E35.
10. **Chen, Y.Y., et al.,** Perinatal outcome of recurrent pre-eclampsia versus pre-eclampsia in nulliparous. J Obstetric Gynecology RES, 2009;**35**(6): p. 1042-6.
11. **Leduc, L., et al.,** Dalteparin and low-dose aspirin in the prevention of adverse obstetric outcomes in women with inherited thrombophilia. J obstetric Gyneco Can, 2007 ; **29**(10) : p. 787-9

- 12. Berkane N.** Définitions et conséquences des hypertensions artérielles de la grossesse. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. Paris : Elsevier Masson. 2010 ; 29 : 1- 6.
- 13. Lannoy A, Sprunck A, Collage O, Pottecher T.** Prééclampsie, éclampsie, HELLp syndrome : définitions, éléments de diagnostic et de prise en charge. 51ème congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Elsevier Masson. 2009 : 1- 9.
- 14. Pottecher T.** Réanimation des formes graves de prééclampsie. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction (Paris)* 2001 ; 30 : 121-132. Réactualisation 2009
- 15. Lana K, Wagner.** Diagnosis and management of Preeclampsia. *American Family Physician*. 2004 ; 70 (12) : 2317 - 2324.
- 16. Raphael V, Levasseur J.** Eclampsie. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Médecine d'urgence*. Paris: EM 25-070-B-20.2007:1-14
- 17. Mark A, Zagorsky, Lee A, Green.** NHBPEP Report on High Blood Pressure in Pregnancy: A Summary for Family Physicians. *American Family Physician*. 2001;64(2): 263 -271.
- 18. Letaifa DB, Hamada SB, Salem N, Jazia KB, Slama A, Mansali L, Jegham H.** Morbidité et mortalité materno-fœtales associées au HELLP syndrome. *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation* 2000 ; (19) :712-718.
- 19. Uzan S, Beaufile M.** Grossesse chez l'hypertension artérielle connue *Revue du praticien* 1985 ; (54) :6.
- 20. Boog G.** Existe-il une prévention de la toxémie gravidique : place de l'aspirine. *Rev. Fr. Gynéco. Obstét.* 1993 ; 88 (2) : 683-689
- 21. Édouard D.** Traitement des formes graves de toxémie gravidique. In : *Toxémie gravidique : Aspects actuels*. Arnette éditeur, Paris, 1991, 125-140.
- 22. Maria B.,** Mortalité maternelle, les complications évitables *J. Gynecol obstet biol. reprod* 2001; 30 (6): 523-532

- 23. Ibrahima I, Imourou B.** Initiative femme pour femme comme stratégie de lutte contre la mortalité maternelle. Direction départementale de la santé Atacora, zone sanitaire Natitingou. 2001 : 2-3
- 24. Ickx B, Vander Linden P.** Troubles de l'hémostase et prééclampsie. Médecine et hygiène. 1999 ; 57 (2239) : 150-152
- 25. Ramanathan J, Sibai BM, Mabie WC, et Al.** The use of labetalol for attenuation of the hypertensive response to endotracheal intubations in pre-eclampsia. Am J Obstet Gynecol, 1988 ;159 (3) : 650-4
- 26. Mounier-Vehier C., Boudghene F., Delsart P., Claisse G., Kpogbemadou N., Debarge V., et al.** Cœur, artères et femmes, un circuit de soins dédié aux femmes à risque cardiovasculaire Heart, arteries and women, a care pathway for women at high cardiovascular risk Ann Cardiol Angeiol 2014 ; 63 : 192-196
- 27. Beaufils M.** Hypertension artérielle gravidique Editions techniques (encycl. –Medico – chirurg-Paris) cardiologie. Angiologie. 3; 11-304K10: 9P
- 28. De Souza J, Komongui DG, Sodjiedo A.** Syndromes vasculo-rénaux. Définitions, classifications, physiopathologie, applications pratiques. SOGBT éditeur, Cotonou, 1993.
- 29. BEAUFILS M., UZAN S.** Hypertension et grossesse : physiopathologie, traitement, prévention. Rev. Prat., 1993, 43 (15): 1973-1978.
- 30. Lainey E, Boirie M, Fenneteau O.** Hémogramme en pédiatrie : variations physiologiques Revue francophone des laboratoires FL 2009 ; 416 : p. 49-59
- 31. Haddad B, Kayem G, Deis S, Sibai Bm.** Are perinatal and maternal outcomes different during expectant management of severe preeclampsia in the presence of intrauterine growth restriction? Am J Obstet Gynecol. 2007; 196(3):2371-5.
- 32. Ritchie LD, King JC.** Dietary calcium and pregnancy-induced hypertension: is there a relation? Am J Clin Nutr. 2000 ;71(5) :1371S-4S
- 33. Mitchanchez D.** Glucose regulation in Preterm Newborn Infants. Horm Res 2007 ; 68(6) :265-71

- 34. Cisse C.T., Thiam M., Diagne P.M., Moreau J.C.** Préeclampsie en milieu africain : épidémiologie et pronostic au CHU de Dakar. *La Lettre du Gynécologue*. 2005; 301 :8-13
- 35. Winer N, Tsatsaris V.** Etat des connaissances : prise en charge thérapeutique de la prééclampsie. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*. 2008 ; 37 : 5 - 15.
- 36. Pourrat O** Préeclampsie et éclampsie. Progrès thérapeutiques. *Actualités néphrologiques*. Flammarion médecine sciences. 2004 : 176 - 189.
- 37.** Prévention, détection et prise en charge de la prééclampsie et de l'éclampsie. USAID. Guide de mise en œuvre du programme. 2011 :1- 9.
- 38. Brown M. A., Whitworth J.A.** Management of hypertension in pregnancy. *Clinical & experimental hypertension (New York)*. 1999;21 (56): 907-916
- 39- Innes k.e., Marshall j.a; Byers t.e., Colonge n.a.,** Woman's birth weight and gestational age predict her later risk of developing pre-eclampsia, a precursor of chronic disease - *Epidemiology*, 1998, 10 (2) :153 160
- 40. Edouard D.** Préeclampsie. Eclampsie. *Encyclopédie Médico - Chirurgicale. Anesthésie Réanimation*. 36-980-A-10, Obstétrique 5-071-B-30. 2003.
- 41. Dreyfus U, Beucher G.** Les antihypertenseurs actuels dans le traitement de la PE, 36ème journées nationales de la société française de la médecine périnatale. 2006 : 33 - 44.
- 42. Palot M, Kessler P, Hissseaux, Botmans C.** Toxémie gravidique. Conférence d'actualisation. 1997 : 633 - 650.
- 43. Latifa El-Mhamdi.** Nouveau-né de mère pré éclamptique : Morbidité et mortalité au CHU Med VI 2010. 2013;20 : 33-46.
- 44. Xiong X, Buekens P, Pridjian G, Eraser Wd.** Pregnancy induced hypertension and perinatal mortality. *J Reprod Med* 2007 ;52(5) :402-6.
- 45. Ragheb T.** La prééclampsie du point de vue de l'obstétricien. Thèse Med Casablanca 2002 ; P 26.
- 46. Chahid.N N, Boudana.S S, Kabiri M, Mrabet M, Knouni H, Karabach A, et al.** Retentissement fœtal et néonatal de l'hypertension artérielle gravidique

: données marocaines. Journal de pédiatrie et de puériculture. 2014 ; 27 (3) :111-116.

47. Mit Hanchez D. Glucose regulation in Peter New Born Infants. Horm Res 2007 ; 68(6) :265-71

48. Moujahid H. Prise en charge de la prééclampsie sévère et l'éclampsie en réanimation chirurgicale (À propos de 97 cas) Thèse Med Fès 2007 ; P24.

49. Geyl C, Claqueur E, Lambert J, Subtil D, Debarge V, Deruelle P. Liens entre Prééclampsie et Retard de Croissance Intra-utérin. Gynecol Obstet Fertil 2014; 42: 229-233.

50. Lokossou A, Avode DG, Komonguf DG, Takpara I, Sacca PC, Perrin R-X. Prise en charge des manifestations de la prééclampsie sévères et de l'éclampsie par le sulfate de magnésium à Cotonou. AJNS 2006 ; 25 :41-45

51. Pambou O, Ekoundzola JR, Malanda JP, Buambo S. Prise en charge et pronostic de l'éclampsie au CHU de Brazzaville (à propos d'une étude rétrospective de 100 cas) Med Afr Noire. 1999 ; 46 (11) :508-512.

52. Chaoui, A., Tyane, M. Belouali, R. Prise en charge de la prééclampsie et de l'éclampsie. 2ème conférence nationale de consensus Maroc. Marrakech, 2002.

53. Assogba SC. La prééclampsie à l'hôpital de la mère et de l'enfant - lagune (HOMEL) de Cotonou, Thèse Med, Cotonou, 2005

54. Ndiaye.o et al. Complications fœtales et néonatales de la prééclampsie sévère et éclampsie Etude rétrospective à la maternité et au service de néonatalogie au centre hospitalier abass ndao de Dakar (Sénégal). J Afr pediatr genet Med.2017 ; 2 :10-14

55. El.Koudia.M. La prééclampsie au CHU Hassan de Fès (A propos de 206 cas). Thèse Med, Fès 2011 ; n094.Fès

56. Traore ALI B. Évaluation de la prise en charge de la prééclampsie au service de gynécologie obstétrique du CSREF CV de Bamako à propos de 100 cas. Thèse Med, Bamako, 2012, p87.

IX. Annexes

Prééclampsie **Oui** **Non**

1. Mère :

- **Nom et prénom :**
- **Quartier :**
- **Age :**
- **Etat civil :** Mariée Célibataire Veuve Divorcée
- **Origine :** Rurale Urbaine
- **Antécédents :**

1. GO : Gestité :..... Parité : EV :..... DCD :..... FC :

Autres :

2. Médicaux : Diabète HTA Néphropathie
Cardiopathie Hépatopathie Autres :

3. Chirurgicaux :

4. Familiaux : ATCD de PE Oui : Non :

- **Grossesse actuelle :** -Suivie : oui : Non :

-Terme : Echo 1^{er} T :

-Déroulement : Normal

-Incidents : MAP RPM Leucorrhée BM

Autres :

- **Examen à l'admission :** Poids : Taille :
OMI :

HU CU : oui Non

- **Prééclampsie :** - Terme de survenue

-TAS TAD..... protéinurie à la BU :.....

-Complications : Eclampsie : HRP : Hellp : Insu
rénal : Autres :.....

- Bilan biologique : HB GB Plaquettes Urée
Créatinémie ALAT ASAT

-Traitement : Anti HTA : Nicardipine Méthyl dopa Nifédipine
Autres.....

Anticonvulsivant : Sulfate de magnésium Diazépan

Corticothérapie Aspirine

-Evolution : Favorable

Complication et hospitalisation en réanimation oui non
décès

• **Echographie obstétricale**

Grossesse évolutive : oui Non

Quantité du LA : Normale Oligoamnios
Hydramnios

CA LF Diamètre bipariétal Poids foetal IR

-ERCF: Normal Pathologique

• **Accouchement:** - Terme Oui non

-Voie basse Oui non

- Instruments (ventouse) Oui non

- Césarienne :

- Si oui indication : SFA HRP Eclampsie RCIU
 prééclampsie sévère autres :
type anesthésie :

2. Nouveau-né :

-sexe M F
-Poids - taille -PC
- vitalité oui non
- Score d'APGAR 1' 2' 5'
-MFIU Oui Non
-Détresse respiratoire du N Né oui non
-Prématurité oui non AG :
-Hypotrophie oui non
-asphyxie néonatale oui non
- Réanimation en SA : oui non
Si oui type : -aspiration -ventilation mécanique -intubation
-Référé en néonatalogie oui non
Si oui pour :
-Evolution à court terme :

Mise au sein avec adaptation à la vie extra-utérine

Hospitalisé en néonatalogie

Décès

Fiche signalétique

Nom : Koné

Prénom : Patouma

Email : patoum.claude@gmail.com

Titre : Prééclampsie et éclampsie impact sur la morbidité et mortalité des nouveau-nés au Centre de Santé de Référence de la Commune V du District de BAMAKO.

Année universitaire : 2018-2019.

Pays d'origine : MALI

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.

Secteur d'intérêt : Gynécologie Obstétrique, Anesthésie-Réanimation et Néonatalogie

Résumé : Il s'agissait d'une étude prospective, randomisée, Cas versus Témoin réalisée à la maternité du centre de santé de référence de la commune V du District de BAMAKO du 01 Novembre 2017 au 31 Avril 2018 soit 6mois.

L'objectif de notre étude était de déterminer la relation entre prééclampsie et le pronostic du nouveau-né. Deux groupes de 200 nouveau-nés chacun ont été constitués. Le groupe « Cas » était constitué de nouveau-nés issus de grossesses compliquées de prééclampsie, et le groupe « Témoin » ceux issus de grossesses normales. Les variables étaient les caractéristiques maternelles, fœtales et les suites néonatales. L'analyse statistique a été faite avec SPSS 20.0 avec les tests de Khi-2, Student, Man Whitney et la régression logistique avec un risque alpha à 5%. Seuls 75 nouveau-nés du groupe « Cas » ont pu être mis immédiatement au sein maternel. Des différences significatives ont été observées entre les deux groupes sur les mesures anthropométriques et les données de morbidité fœtale. En analyse multivariée il existait une association statistiquement significative entre prééclampsie et le risque de prématurité, d'hypotrophie fœtale. La prééclampsie est génératrice de complications fœtales comme le retard de croissance intra-utérin, la prématurité et l'hypotrophie fœtale, mais aussi un recours plus important aux soins de réanimation et une mortalité plus élevée.

Mots-clés : Prééclampsie, éclampsie, morbidité, mortalité, nouveau-né.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE LE JURE !

TABLE DES MATIERES

DEDICACES.....	I
REMERCIEMENTS	II
Liste des abréviations	VIII
LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX	XI
I. Introduction :.....	1
II. Objectif de l'étude :	3
1. Objectif général :.....	3
2. Objectifs spécifiques :	3
III. GENERALITES :.....	4
1. Définitions [14-19].....	4
2. Classification de l'HTA pendant la grossesse.....	5
2.1 Classification de l'American College of Obstetricians and	5
2.2 Classification de la prééclampsie suivant la gravité :	6
2.2.1. La prééclampsie dite légère :.....	6
2.2.2. La prééclampsie dite modérée :.....	6
2.2.3. La prééclampsie dite sévère :	6
3. Epidémiologie et facteurs de risque de la prééclampsie	6
3.1 Les facteurs de risque liés à la grossesse :	7
3.2 Les facteurs de risque indépendants de la grossesse :.....	7
3.2.1. Les facteurs génétiques et familiaux :.....	7
3.2.2. La nulliparité et la multiparité :.....	8
3.2.3. Les facteurs physiologiques :	8
3.2.4. Les pathologies maternelles	8

3.2.5. Les facteurs environnementaux.....	8
4. PHYSIOPATHOLOGIE	9
4.1. Rappel physiologique : [28].	9
4.2. Physiopathologie de la prééclampsie : [26, 29-31].	10
4.3. Etiopathogénie de l'ischémie placentaire :	12
4.3.1. Facteurs mécaniques :	12
4.3.2. Facteurs vasculaires antérieurs :	12
4.3.3. Facteurs immunologiques :	13
4.3.4. Facteurs génétiques :	13
4.4. Conséquences de l'ischémie placentaire :	14
5. ETUDE CLINIQUE	16
5.1. Clinique :	16
5.1.1. Hypertension artérielle	16
5.1.2. Protéinurie	16
5.1.3. Œdèmes	16
5.1.4. Examen obstétrical :	16
5.1.5. Autres examens :	17
5.2. Signes de gravité de la prééclampsie	17
5. 3. SURVEILLANCE.....	17
5.3.1. Surveillance maternelle :	17
5.3.1.1. Surveillance Clinique :	17
5. 3.1.2. Surveillance paraclinique :	18
5.3.2. Surveillance fœtale :	19
5.3.2.1. Surveillance clinique.....	19

5.3.2.2. Surveillance ultrasonique :.....	19
6. Complications de la prééclampsie [18, 31-33].....	20
6.1. Complications maternelles :.....	20
6.1.1. Eclampsie	20
6.1.2. HELLP syndrome.....	20
6.1.3. Hématome sous-scapulaire du foie	20
6.1.4. Hématome rétro placentaire (HRP).....	20
6.1.5. Insuffisance rénale aiguë.....	21
6.1.6. Coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD)	21
6.1.7. Œdème aigu des poumons (OAP).....	21
6.2 Les complications périnatales	21
6.2.1. La prématurité :	22
6.2.2. L'hypotrophie fœtale (RCIU) :	22
6.2.3. La mort in utero (MIU) :	22
7. Retentissement fœtal de la maladie placentaire :	22
8. Prise en charge thérapeutique de la prééclampsie [16,18, 39-41, 44,45]....	25
8.1. Buts.....	25
8.2. Moyens	25
8.2.1. Moyens non médicamenteux :	25
8.2.2. Moyens médicamenteux :	25
8.3. Indications :	25
8.3.1. Prise en charge de l'HTA [45]	25
8.3.2. Remplissage vasculaire [39, 44]	26
8.3.3. Prévention et traitement de l'éclampsie [16]	26

8.3.4. Surveillance	26
8.3.5. Prise en charge obstétricale [16, 44,46]	27
8.3.5.1. Modalités de l'accouchement :	27
8.3.5.2. Voies de l'accouchement :	27
8.4. Prévention [39-41].....	28
IV. METHODOOGIE	29
1. Cadre d'étude :	29
2. Description du service de gynécologie obstétrique :	29
2.1 Historique du centre de sante de référence de la Commune V :	29
2.2 Organisation structurale de la maternité du Centre de Santé de Référence de la Commune V	29
2.3 Fonctionnement du service.....	30
3. Type d'étude :	31
4. Période d'étude :	31
5. Population d'étude :	31
6. Support des données :	32
7. Etude des variables :	32
7.1 Caractéristiques maternelles :	32
7.1.1. Données démographiques	32
7.1.3. Surveillance de la grossesse :	32
7.2 Caractéristiques des nouveau-nés	33
7.2.1. Sexe : Masculin ; féminin	33
7.2.2. Paramètres de croissance : poids ; taille ; périmètre crânien	33
7.2.3. Complications périnatales : prématurité ; hypotrophie ; asphyxie néonatale ; mort fœtale in utéro	33

7.2.4. Réanimation du nouveau-né : aspiration ; ventilation mécanique ; intubation.....	33
7.2.5. Pronostic : mise au sein avec adaptation à la vie extra-utérine ; hospitalisé en néonatalogie ; décès	33
8. Traitement et analyse des données :.....	33
9. Définitions opérationnelles :	33
V. RESULTATS	35
A- Caractéristiques maternelles :	35
1. Fréquence :	35
2. Profil sociodémographique des patientes :.....	35
2.1. Age	35
2.2. Admission :.....	36
2.3. Gestité :.....	36
2.4. Parité :.....	36
2.5. La consultation prénatale	37
3. Le profil clinique	37
3.1. Le terme de la grossesse.....	37
3.2. La hauteur utérine.....	39
2.3. Le travail d'accouchement	39
3.4. La pression artérielle systolique.....	40
3.5. La pression artérielle diastolique	40
3.6. Œdème des membres inférieurs	41
3.7. La protéinurie à la bandelette urinaire	41
3.8. Le mode d'accouchement.....	42
B. Caractéristiques des nouveau-nés.....	46

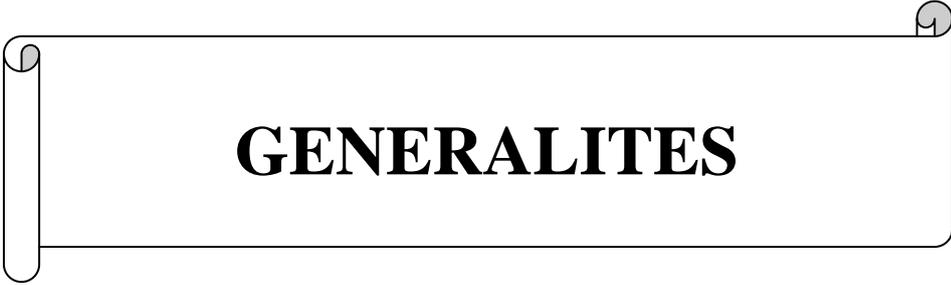
1. Le sexe.....	46
2. Le poids de naissance	46
3. Le score d'APGAR	47
4. La mort fœtale in utéro	47
5. La prématurité	48
6. L'hypotrophie.....	48
7. L'asphyxie	49
8. Devenir immédiat des nouveau- nés	49
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	51
VII. Conclusion et recommandations.....	57
VIII. Références bibliographiques	59
IX. Annexes.....	XIII



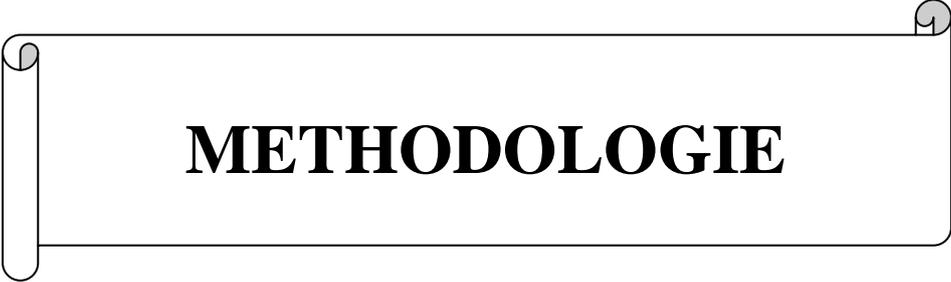
INTRODUCTION



OBJECTIFS



GENERALITES



METHODOLOGIE



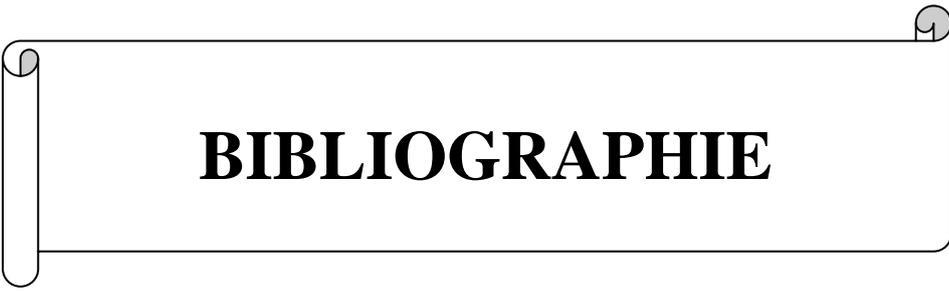
RESULTATS



**COMMENTAIRES ET
DISCUSSION**



**CONCLUSION ET
RECOMMANDATIONS**



BIBLIOGRAPHIE



ANNEXES

