

Ministère de l'Enseignement Supérieur

Et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

**UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI**



UNIVERSITÉ DES SCIENCES DES  
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES  
DE BAMAKO

FACULTÉ DE MÉDECINE ET  
D'ODONTO-STOMATOLOGIE



ANNÉE UNIVERSITAIRE 2024-2025

N° :

## TITRE

**PRE-ECLAMPSIE CHEZ LA MULTIPARE :  
PROFIL EPIDEMIO-CLINIQUE ET PRONOSTIC  
MATERNO-FŒTAL**

## THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 04 / 03 / 2025 devant le jury de la  
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.

**Par : Mme Aminata BATHILY**

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine  
(Diplôme d'État)**

## Jury

Président : Pr ABDOUL AZIZ DIAKITE (Professeur)

Membre(s) : M. HAMIDOU OUMAR BA (Maitre de conférences agrégé)  
M. AMADOU BOCOUM (Maitre de conférences agrégé)

Directeur : Pr YOUSOUF TRAORE (Professeur)

**FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE**  
**ANNEE UNIVERSITAIRE 2023 – 2024**

**ADMINISTRATION**

DOYEN : **Mme Mariam SYLLA** - PROFESSEUR

VICE-DOYEN : **Mr Mamadou Lamine DIAKITE** - PROFESSEUR

SECRETAIRE PRINCIPAL : **Mr Monzon TRAORE** - MAITRE DE CONFERENCES

AGENT COMPTABLE : **Mr Yaya CISSE** - INSPECTEUR DU TRESOR

**LES ENSEIGNANTS A LA RETRAITE**

1. Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
2. Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
3. Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
4. Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histo-embryologie
5. Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
6. Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
7. Mr Boukassoum HAIDARA	Législation
8. Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
9. Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
10. Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
11. Mr Issa TRAORE	Radiologie
12. Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
13. Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
14. Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
15. Mr Abdourahmane S. MAIGA	Parasitologie
16. Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
17. Mr Amadou DIALLO	Zoologie - Biologie
18. Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
19. Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
20. Mr Amadou DOLO	Gynéco- Obstétrique
21. Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
22. Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
23. Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie – Virologie
24. Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
25. Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
26. Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
27. Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
28. Mr Amadou TOURE	Histo-embryologie
29. Mr Mahamane Kalilou MAIGA	Néphrologie
30. Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
31. Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
32. Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
33. Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
34. Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
35. Mme TRAORE J. THOMAS	Ophthalmologie
36. Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
37. Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
38. Mr Yeya Tiémoko TOURE	Entomologie Médicale, Biologie cellulaire, Génétique
39. Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie Traumatologie
40. Mr Adama SANGARE	Orthopédie Traumatologie
41. Mr Sanoussi BAMANI	Ophthalmologie
42. Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie-Diabetologie
43. Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
44. Mme Fatimata Sambou DIABATE	Gynéco- Obstétrique
45. Mr Bakary Y. SACKO	Biochimie
46. Mr Moustapha TOURE	Gynécologie/Obstétrique
47. Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
48. Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie

49. Mr Mamady KANE	Radiologie et Imagerie Médicale
50. Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
51. Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
52. Mr Mamadou Sounalo TRAORE	Santé Publique
53. Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
54. Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
55. Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
56. Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
57. Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
58. Mr Oumar WANE	Chirurgie Dentaire
59. Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie – Réanimation
60. Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
61. Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie – Virologie
62. Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie – Hépatologie
63. Mr Siaka SIDIBE	Radiologie et Imagerie Médicale
64. Mr Aly TEMBELY	Urologie
65. Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie/Traumatologie
66. Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
67. Mr Bah KEITA	Pneumo-Phthisiologie
68. Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
69. Mr Samba Karim TIMBO	ORL et Chirurgie cervico-faciale
70. Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
71. Mr Samba DIOP	Anthropologie médicale et éthique en Santé
72. Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
73. Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
74. Mme Fatimata KONANDJI	Ophthalmologie
75. Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie/Réanimation
76. Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale

## LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

### D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

#### 1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr Mohamed Amadou KEITA	ORL
2. Mme Kadidiatou SINGARE	ORL-Rhino-Laryngologie
3. Mr Hamidou Baba SACKO	ORL
4. Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
5. Mr Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-Réanimation
6. Mr Mohamed KEITA	Anesthésie Réanimation
7. Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE	Anesthésie Réanimation
8. Mr Aladji Seïdou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
9. Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
10. Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
11. Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
12. Mr Adegné TOGO	Chirurgie Générale <b>Chef de DER</b>
13. Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
14. Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale
15. Mr. Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
16. Mr Soumaïla KEITA	Chirurgie Générale
17. Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
18. Mr Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
19. Mr Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
20. Mr Oumar DIALLO	Neurochirurgie
21. Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/Obstétrique
22. Mr Youssouf TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
23. Mr Tioukani THERA	Gynécologie/Obstétrique
24. Mr Mamadou Lamine DIAKITE	Urologie
25. Mr Honoré Jean Gabriel BERTHE	Urologie
26. Mr Japhet Pobanou THERA	Ophthalmologie

**2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE**

1. Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
2. Mr Seydina Alioune BEYE	Anesthésie Réanimation
3. Mr Hammadoun DICKO	Anesthésie Réanimation
4. Mr Moustapha Issa MANGANE	Anesthésie Réanimation
5. Mr Thierno Madane DIOP	Anesthésie Réanimation
6. Mr Mamadou Karim TOURE	Anesthésie Réanimation
7. Mr Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE	Anesthésie Réanimation
8. Mr Siriman Abdoulaye KOITA	Anesthésie Réanimation
9. Mr Mahamadoun COULIBALY	Anesthésie Réanimation
10. Mr Daouda DIALLO	Anesthésie Réanimation
11. Mr Abdoulaye TRAORE	Anesthésie Réanimation
12. Mr Lamine TRAORE	Ophthalmologie
13. Mme Fatoumata SYLLA	Ophthalmologie
14. Mr Adama I GUINDO	Ophthalmologie
15. Mr Seydou BAKAYOKO	Ophthalmologie
16. Mr Abdoulaye NAPO	Ophthalmologie
17. Mr Nouhoum GUIROU	Ophthalmologie
18. Mr Ibrahima TEGUETE	Gynécologie/Obstétrique
19. Mr Amadou BOCOUM	Gynécologie/Obstétrique
20. Mme Aminata KOUMA	Gynécologie/Obstétrique
21. Mr Mamadou SIMA	Gynécologie/Obstétrique
22. Mr Seydou FANE	Gynécologie/Obstétrique
23. Mr Ibrahim Ousmane KANTE	Gynécologie/Obstétrique
24. Mr Alassane TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
25. Mr Soumana Oumar TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
26. Mr Abdoulaye SISSOKO	Gynécologie/Obstétrique
27. Mr Dramane Nafou CISSE	Urologie
28. Mr Mamadou Tidiani COULIBALY	Urologie
29. Mr Moussa Salifou DIALLO	Urologie
30. Mr Alkadri DIARRA	Urologie
31. Mr Amadou KASSOGUE	Urologie
32. Mr Boubacar BA	Médecine et chirurgie buccale
33. Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
34. Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
35. Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
36. Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Générale
37. Mr Bréhima BENGALY	Chirurgie Générale
38. Mr Madiassa KONATE	Chirurgie Générale
39. Mr Sékou Bréhima KOUMARE	Chirurgie Générale
40. Mr Boubacar KAREMBE	Chirurgie Générale
41. Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
42. Mr Idrissa TOUNKARA	Chirurgie Générale
43. Mr Kalifa COULIBALY	Chirurgie orthopédique et traumatologie
44. Mr Issa AMADOU	Chirurgie Pédiatrique
45. Mr Siaka SOUMAORO	ORL
46. Mr Boubacary GUINDO	ORL-CCF
47. Mr Youssouf SIDIBE	ORL
48. Mr Fatogoma Issa KONE	ORL
49. Mr Bougadari Coulibaly	Prothèse Scellée
50. Mme Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie Dentofaciale
51. Mr Amady COULIBALY	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
52. Mr Alhousseïny TOURE	Stomatologie et Chirurgie Maxillo –Faciale
53. Mr Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
54. Mr Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
55. Mr Mamadou Salia DIARRA	Neurochirurgie
56. Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
57. Mr Moussa DIALLO	Neurochirurgie

- |                            |                          |
|----------------------------|--------------------------|
| 58. Mr Abdoul Kadri MOUSSA | Orthopédie Traumatologie |
| 59. Mr Layes TOURE         | Orthopédie Traumatologie |
| 60. Mr Mahamadou DIALLO    | OrthopédieTraumatologie  |

### 3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

- |                               |  |
|-------------------------------|--|
| 1. Mr Ibrahim SANKARE         | ChirurgieThoracique et Cardio Vasculaire   |
| 2. Mr Abdoul Aziz MAIGA       | Chirurgie Thoracique                       |
| 3. Mr Ahmed BA                | ChirurgieDentaire                          |
| 4. Mr Seydou GUEYE            | Chirurgie Buccale                          |
| 5. Mr Mohamed Kassoum DJIRE   | Chirurgie Pédiatrique                      |
| 6. Mme FadimaKoréissy TALL    | Anesthésie Réanimation                     |
| 7. Mr Abdoulaye KASSAMBARA    | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  |
| 8. Mr Mamadou DIARRA          | Ophtalmologie                              |
| 9. Mme Assiatou SIMAGA        | Ophtalmologie                              |
| 10. Mr Sidi Mohamed COULIBALY | Ophtalmologie                              |
| 11. Mme Hapssa KOITA          | Stomatologie et Chirurgie Maxillo -Faciale |

### 4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

- |                      |              |
|----------------------|--------------|
| 1. Mme Lydia B. SITA | Stomatologie |
|----------------------|--------------|

## D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

### 1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

- |                               |  |
|-------------------------------|--|
| 1. Mr Cheick Bougadari TRAORE | Anatomie-Pathologie <b>Chef de DER</b> |
| 2. Mr Bakarou KAMATE          | Anatomie-Pathologie                    |
| 3. Mr Mahamadou A. THERA      | Parasitologie –Mycologie               |
| 4. Mme Safiatou NIARE         | Parasitologie – Mycologie              |
| 5. Mr Djibril SANGARE         | Entomologie Moléculaire Médicale       |
| 6. Mr Guimogo DOLO            | Entomologie Moléculaire Médicale       |
| 7. Mr Bakary MAIGA            | Immunologie                            |

### 2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

- |                                      |   |
|--------------------------------------|---|
| 1. Mr Karim TRAORE                   | Parasitologie – Mycologie                     |
| 2. Mr Abdoulaye KONE                 | Parasitologie– Mycologie                      |
| 3. Mr Moussa FANE                    | Biologie, Santé publique, Santé-Environnement |
| 4. Mr Mamoudou MAIGA                 | Bactériologie-Virologie                       |
| 5. Mr Bassirou DIARRA                | Bactériologie-Virologie                       |
| 6. Mme Aminata MAIGA                 | Bactériologie Virologie                       |
| 7. Mme Djeneba Bocar FOFANA          | Bactériologie-Virologie                       |
| 8. Mr Aboubacar Alassane OUMAR       | Pharmacologie                                 |
| 9. Mr Bréhima DIAKITE                | Génétique et Pathologie Moléculaire           |
| 10. Mr Yaya KASSOGUE                 | Génétique et Pathologie Moléculaire           |
| 11. Mr Oumar SAMASSEKOU              | Génétique/Génomique                           |
| 12. Mr Mamadou BA                    | Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale  |
| 13. Mr Bourama COULIBALY             | Anatomie Pathologie                           |
| 14. Mr Sanou Kho COULIBALY           | Toxicologie                                   |
| 15. Mr Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME | Biologie Médicale/Biochimie Clinique          |
| 16. Mr Sidi Boula SISSOKO            | Histologie embryologie et cytogénétique       |
| 17. Mr Drissa COULIBALY              | Entomologie médicale                          |
| 18. Mr Adama DAO                     | Entomologie médicale                          |
| 19. Mr Ousmane MAIGA                 | Biologie, Entomologie, Parasitologie          |

### 3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

- |                             |  |
|-----------------------------|--|
| 1. Mr Bamodi SIMAGA         | Physiologie  |
| 2. Mme Mariam TRAORE        | Pharmacologie  |
| 3. Mr Saïdou BALAM          | Immunologie  |
| 4. Mr Hama Abdoulaye DIALLO | Immunologie  |
| 5. Mr Sidy BANE             | Immunologie  |
| 6. Mme Arhamatoulaye MAIGA  | Biochimie  |
| 7. Mr Modibo SANGARE        | Pédagogie en Anglais adapté à la Recherche Biomédicale |
| 8. Mr Moussa KEITA          | Entomologie Parasitologie                              |

### 4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

- |                          |                                     |
|--------------------------|-------------------------------------|
| 1. Mr Harouna BAMBA      | Anatomie Pathologie                 |
| 2. Mme Assitan DIAKITE   | Biologie                            |
| 3. Mr Ibrahim KEITA      | Biologie moléculaire                |
| 4. Mr Tata TOURE         | Anatomie                            |
| 5. Mr Boubacar COULIBALY | Entomologie, Parasitologie médicale |
| 6. Mme Nadié COULIBALY   | Microbiologie, Contrôle Qualité     |

## D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

### 1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE

- |                                 |  |
|---------------------------------|--|
| 1. Mr Adama Diaman KEITA        | Radiologie et Imagerie Médicale        |
| 2. Mr Mahamadou DIALLO          | Radiologie et Imagerie Médicale        |
| 3. Mr Sounkalo DAO              | Maladies Infectieuses et Tropicales    |
| 4. Mr Daouda K. MINTA           | Maladies Infectieuses et Tropicales    |
| 5. Mr Issa KONATE               | Maladies Infectieuses et Tropicales    |
| 6. Mr Boubacar TOGO             | Pédiatrie                              |
| 7. Mme Mariam SYLLA             | Pédiatrie                              |
| 8. Mme Fatoumata DICKO          | Pédiatrie                              |
| 9. Mr Abdoul Aziz DIAKITE       | Pédiatrie                              |
| 10. Mr Moussa T. DIARRA         | Hépatogastro-entérologie               |
| 11. Mr Ousmane FAYE             | Dermatologie                           |
| 12. Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA | Neurologie                             |
| 13. Mr Yacouba TOLOBA           | Pneumo-phthysologie <b>Chef de DER</b> |
| 14. Mr Souleymane COULIBALY     | Psychologie                            |
| 15. Mr Ichaka MENTA             | Cardiologie                            |
| 16. Mr Souleymane COULIBALY     | Cardiologie                            |

### 2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

- |                                |                          |
|--------------------------------|--------------------------|
| 1. Mme KAYA Assétou SOUKHO     | Médecine Interne         |
| 2. Mme Djénébou TRAORE         | Médecine Interne         |
| 3. Mr Djibril SY               | Médecine Interne         |
| 4. Mr Idrissa Ah. CISSE        | Rhumatologie             |
| 5. Mr Ilo Bella DIALL          | Cardiologie              |
| 6. Mr Hamidou Oumar BA         | Cardiologie              |
| 7. Mr Youssouf CAMARA          | Cardiologie              |
| 8. Mr Mamadou DIAKITE          | Cardiologie              |
| 9. Mr Massama KONATE           | Cardiologie              |
| 10. Mr Ibrahim SANGARE         | Cardiologie              |
| 11. Mr Samba SIDIBE            | Cardiologie              |
| 12. Mme Asmaou KEITA           | Cardiologie              |
| 13. Mr Mamadou TOURE           | Cardiologie              |
| 14. Mme COUMBA Adiaratou THIAM | Cardiologie              |
| 15. Mr Boubacar SONFO          | Cardiologie              |
| 16. Mme Mariam SAKO            | Cardiologie              |
| 17. Mr Anselme KONATE          | Hépatogastro-entérologie |
| 18. Mme Kadiatou DOUMBIA       | Hépatogastro-entérologie |
| 19. Mme Hourouma SOW           | Hépatogastro-entérologie |

20. Mme Sanra Déborah SANOGO	Hépatogastro-entérologie
21. Mr Adama Agoussa DICKO	Dermatologie
22. Mr Yamoussa KARABINTA	Dermatologie
23. Mr Mamadou GASSAMA	Dermatologie
24. Mme N'DIAYE Hawa THIAM	Dermatologie
25. Mr Yacouba CISSOKO	Maladies Infectieuses et Tropicales
26. Mr Garan DABO	Maladies Infectieuses et Tropicales
27. Mr Abdoulaye Mamadou TRAORE	Maladies Infectieuses et Tropicales
28. Mr Jean Paul DEMBELE	Maladies Infectieuses et Tropicales
29. Mr Mody Abdoulaye CAMARA	Radiologie et Imagerie Médicale
30. Mr Salia COULIBALY	Radiologie et Imagerie Médicale
31. Mr Issa CISSE	Radiologie et Imagerie Médicale
32. Mr Ouncoumba DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
33. Mr Ilias GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
34. Mr Abdoulaye KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
35. Mr Souleymane SANOGO	Radiologie et Imagerie Médicale
36. Mr Ousmane TRAORE	Radiologie et Imagerie Médicale
37. Mr Koniba DIABATE	Radiothérapie
38. Mr Adama DIAKITE	Radiothérapie
39. Mr Aphou Sallé KONE	Radiothérapie
40. Mr Souleymane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie
41. Mr Seybou HASSANE	Neurologie
42. Mr Guida LANDOURE	Neurologie
43. Mr Thomas COULIBALY	Neurologie
44. Mme Fatoumata Léonie François DIAKITE	Pédiatrie
45. Mr Belco MAIGA	Pédiatrie
46. Mme Djénéba KONATE	Pédiatrie
47. Mr Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
48. Mr Karamoko SACKO	Pédiatrie
49. Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
50. Mme SOW Djénéba SYLLA	Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition
51. Mr Dianguina dit Noumou SOUMARE	Pneumologie
52. Mme Khadidia OUATTARA	Pneumologie
53. Mr Hamadoun YATTARA	Néphrologie
54. Mr Seydou SY	Néphrologie
55. Mr Mamadou A.C. CISSE	Médecine d'Urgence

### 3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Mahamadoun GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
2. Mr Mamadou N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
3. Mme Hawa DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
4. Mr Mamadou DEMBELE	Radiologie et Imagerie Médicale
5. Mr Alassane KOUMA	Radiologie et Imagerie Médicale
6. Mr Aboubacar Sidiki N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
7. Mr Boubacar DIALLO	Médecine Interne
8. Mr Adama Seydou SISSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
9. Mme Siritio BERTHE	Dermatologie
10. Mr Djigui KEITA	Rhumatologie
11. Mr Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
12. Mr Drissa Mansa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
13. Mr Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille/Communautaire
14. Mr Diakalia Siaka BERTHE	Hématologie
15. Mr Yacouba FOFANA	Hématologie

### 4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr Boubacari Ali TOURE	Hématologie Clinique
---------------------------	----------------------

**D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE**

**1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE**

- |                             |                                       |
|-----------------------------|---------------------------------------|
| 1. Mr Seydou DOUMBIA        | Epidémiologie                         |
| 2. Mr Hamadou SANGHO        | Santé Publique, <b>Chef de D.E.R.</b> |
| 3. Mr Cheick Oumar BAGAYOKO | Informatique Médicale                 |
| 4. Mr Sory Ibrahim DIAWARA  | Epidémiologie                         |

**2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE**

- |                              |                                |
|------------------------------|--------------------------------|
| 1. Mr Housseini DOLO         | Epidémiologie                  |
| 2. Mr Oumar SANGHO           | Epidémiologie                  |
| 3. Mr Cheick Abou COULIBALY  | Epidémiologie                  |
| 4. Mr Nouhoum TELLY          | Epidémiologie                  |
| 5. Mr Moctar TOUNKARA        | Epidémiologie                  |
| 6. Mr Nafomon SOGOBA         | Epidémiologie                  |
| 7. Mr Abdourahmane COULIBALY | Anthropologie de la Santé      |
| 8. Mr Oumar THIERO           | Biostatistique/Bioinformatique |
| 9. Mr Birama Apho LY         | Santé Publique                 |

**3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE**

- |                                 |                                      |
|---------------------------------|--------------------------------------|
| 1. Mr Ousmane LY                | Santé Publique                       |
| 2. Mr Ogobara KODIO             | Santé Publique                       |
| 1. Mr Bakary DIARRA             | Santé Publique                       |
| 3. Mme Lalla Fatouma TRAORE     | Santé Publique                       |
| 4. Mr Mahamoudou TOURE          | Santé publique                       |
| 5. Mr Cheick Papa Oumar SANGARE | Nutrition                            |
| 6. Mr Salia KEITA               | Médecine de la Famille/Communautaire |
| 7. Mr Samba DIARRA              | Anthropologie de la Santé            |
| 8. Mr Souleymane Sékou DIARRA   | Epidémiologie                        |

**4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE**

- |                              |                                    |
|------------------------------|------------------------------------|
| 2. Mr Seydou DIARRA          | Anthropologie de la Santé          |
| 3. Mr Abdrahamane ANNE       | Bibliothéconomie-Bibliographie     |
| 4. Mr Mohamed Mounine TRAORE | Santé Communautaire                |
| 5. Mme Fatoumata KONATE      | Nutrition et Diététique            |
| 6. Mr Ilo DICKO              | Santé Publique                     |
| 7. Mme Niélé Hawa DIARRA     | Santé Publique                     |
| 8. Mr Moussa SANGARE         | Orientation, contrôle des maladies |
| 9. Mr Mahmoud CISSE          | Informatique médicale              |
| 10. Mme Djénéba DIARRA       | Santé de la reproduction           |

**CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES**

- |                                     |   |
|-------------------------------------|---|
| 1. Mr Ousseynou DIAWARA             | Parodontologie <b>Maître de Recherche</b>               |
| 2. Mr Amsalla NIANG                 | Odonto Préventive et Sociale <b>Chargé de Recherche</b> |
| 3. Mme Daoulata MARIKO              | Stomatologie  |
| 4. Mr Issa COULIBALY                | Gestion <b>Maître de Conférences</b>                    |
| 5. Mr Klétigui Casmir DEMBELE       | Biochimie   |
| 6. Mr Brahim DICKO                  | Médecine Légale <b>Chargé de Recherche</b>              |
| 7. Mr Bah TRAORE                    | Endocrinologie  |
| 8. Mr Modibo MARIKO                 | Endocrinologie  |
| 9. Mme Aminata Hamar TRAORE         | Endocrinologie  |
| 10. Mr Ibrahim NIENTAO              | Endocrinologie  |
| 11. Mr Aboubacar Sidiki Thissé KANE | Parodontologie <b>Attaché de Recherche</b>              |
| 12. Mme Rokia SANOGO                | Médecine Traditionnelle <b>Professeur</b>               |
| 13. Mr Benoît Y KOUMARE             | Chimie Générale <b>Professeur</b>                       |
| 14. Mr Oumar KOITA                  | Chirurgie Buccale                                       |
| 15. Mr Mamadou BA                   | Chirurgie Buccale <b>Maître de Recherche</b>            |
| 16. Mr Baba DIALLO                  | Epidémiologie <b>Maître de Recherche</b>                |
| 17. Mr Mamadou WELE                 | Biochimie <b>Professeur</b>                             |
| 18. Mr Djibril Mamadou COULIBALY    | Biochimie <b>Maître de Conférences</b>                  |



19. Mr Tietie BISSAN	Biochimie
20. Mr Kassoum KAYENTAO	Méthodologie de la recherche <b>Directeur de Recherche</b>
21. Mr Babou BAH	Anatomie
22. Mr Zana Lamissa SANOGO	Ethique-Déontologie
23. Mr Lamine DIAKITE	Médecine de travail
24. Mme Mariame KOUMARE	Médecine de travail
25. Mr Yaya TOGO	Economie de la santé
26. Mr Madani LY	Oncologie
27. Mr Abdoulaye KANTE	Anatomie
28. Mr Nicolas GUINDO	Anglais
29. Mr Toumaniba TRAORE	Anglais
30. Mr Kassoum BARRY	Médecine communautaire
31. Mr Blaise DACKOUO	Chimie organique
32. Mr Madani MARICO	Chimie générale
33. Mr Lamine TRAORE	PAP / PC
34. Mr Abdrahamane Salia MAIGA	Odontologie gériatrique
35. Mr Mohamed Cheick HAIDARA	Droit médical appliqué à l'odontologie et Odontologie légale
36. Mr Abdrahamane A. N. CISSE	ODF
37. Mr Souleymane SISSOKO	PAP / PC/Implantologie
38. Mr Cheick Ahamed Tidiane KONE	Physique
39. Mr Morodian DIALLO	Physique
40. Mr Ibrahim Sory PAMANTA	Rhumatologie
41. Mr Apérou dit Eloi DARA	Psychiatrie
42. Mme Kadiatou TRAORE	Psychiatrie
43. Mr Joseph KONE	Pédagogie médicale
44. Mr Ibrahima FALL	OCE
45. Mr Fousseyni CISSOKO	OCE
46. Mr Abdoul Karim TOGO	OCE

**ENSEIGNANTS EN MISSION**

Bamako, le 10 / 12 / 2024

Le Secrétaire Principal



Dr Monzon TRAORE

# **DEDICACES ET REMERCIEMENTS**

## DEDICACES ET REMERCIEMENT

Louange à **ALLAH**, le seigneur de l'univers, le très miséricordieux, sans qui tout cela ne serait possible. Merci seigneur pour tes bienfaits, pour ta grâce.

Je dédie ce travail :

A ma chère et tendre mère, **Taya Maïga** :

A ma maman chérie, les mots me manquent pour te dire merci. Femme battante, dévouée, pieuse et surtout très tendre ; tu es pour moi l'exemple même de la bonté et du courage. Merci pour ton accompagnement, tes prières, et surtout merci pour l'éducation reçue. Aucun mot, aucune dédicace ne serait assez éloquente pour exprimer mon amour et ma gratitude pour tous les sacrifices consentis durant ces années. Puisse Allah t'accorder une longue vie pieuse dans la santé afin que tu puisses jouir du fruit de tes entrailles.

Je t'aime maman.

A mon cher père **Moctar Bathily** :

Cher père trouvez dans ce modeste travail, le fruit de tes sacrifices ainsi que l'expression de ma profonde affection et ma vive reconnaissance. Tu m'as donné tout ce qu'un enfant peut attendre d'un père. Ta patience, ta volonté de me voir réussir, tes précieux conseils et surtout ta confiance en moi m'ont aidé à devenir celle que je suis. Ce rêve a d'abord été mien mais par la suite est devenu notre : alors merci beaucoup papa. Puisse Allah dans son infinie bonté, t'inonder de sa grâce.

A mon grand-père paternel **Feu Cheickna Bathily** :

Tant de joie ensemble, tant de partage ; j'ai appris tellement de chose à tes coté. Plus que mon papi, tu étais comme un père pour moi, un exemple à suivre. J'aurai aimé que tu puisses voir ce travail mais héla ; le ciel en a décidé autrement. Merci pour tous ces moments, merci pour ton accompagnement, merci pour tes prières et merci d'avoir été là pour ta petite fille que je suis. Tu peux être fier, car ce travail est le tien. Qu'Allah t'accorde le repos éternel.

A mon oncle **Oumar Issa Maïga** :

Merci infiniment pour ton soutien ; je ne peux demander meilleur oncle à Allah.

Un homme bon, juste, sans façon, et toujours souriant ; reçoit à travers cette dédicace l'expression de mon respect et ma sincère gratitude.

A mes tantes maternelles, **Toulla Maiga, Nanaïssa Maiga**, et particulièrement **Safietou Maiga** :

Je me suis toujours considérée comme chanceuse de vous avoir dans ma vie, merci d'être présentes pour moi quand j'en ai besoin, plus que des tantes, vous êtes devenues des mamans à part entière.

Plus particulièrement à **Safietou Maiga** : ma maman, ma tante, mon amie, ma confidente, et même ma grande sœur, ce travail n'aurait pas été possible sans vos bénédictions.

A mon beau père **Issoufi Albert Bedary Touré**, un acharné du travail. Vous êtes un exemple inspirant. Puisse Allah dans son infinie bonté, t'inonder de sa grâce.

A mes Frères **Cheikna Hamalla Bathily, Allassane Farka Bathily, Issa Tandina** : votre présence à mes côtés pendant les moments difficiles m'a été d'un grand soutien. Je vous dédie ce travail signe de mon amour fraternel pour vous. Que cela vous serve d'exemple de courage, de détermination et de persévérance dans vos vies.

A mon cher mari **Amadou Abdou Riad** :

Malgré la distance qui nous sépare tu as toujours été présent pour moi, ta patience à toute épreuve, ta disponibilité, ton soutien inconditionnel, tes conseils ont été pour beaucoup dans la réalisation de ce travail. Aucune dédicace ne pourrait exprimer la profondeur des sentiments que j'éprouve pour toi, saches que je serai toujours à tes côtés pour partager tes peines et tes joies. Puisse Allah nous garder unis pour la vie.

A mes tontons, **Bakary, Madou, Wally et Gabou Bathily** :

Je ne saurais vous remercier assez pour votre soutien de chaque jour. Malgré la distance qui nous sépare, je n'ai jamais ressenti l'absence d'un père. Ce travail est l'œuvre de vos conseils et prières. Veuillez recevoir mes sincères remerciements. Qu'Allah vous donne une longue vie pieuse dans la santé.

A ma mère **Salimata Konaré** :

Je ne sais pas par où commencer. Tu m'as accueillie chez toi et tu m'as traité mieux que tes enfants. Ce travail t'est également dédié. Tes prières et bénédictions m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Qu'Allah dans sa grandeur t'accorde tout ce que ton cœur désire ici-bas. Reçoit à travers cette dédicace l'expression de mon immense amour pour toi.

A mes tantes **Djélé, Hawa, Fatoumata et Binta Bathily** :

Vous n'avez cessé de m'encourager et de me soutenir tout au long de mes études, vos prières et vos conseils ont permis à ce travail de voir le jour. Merci du fond du cœur.

A mes grandes mamans **Fatou Traoré, Badiallo Tounkara, Feu Ami Sall**

Merci de m'avoir enseigné la valeur de la famille, merci pour votre soutien, et merci pour les valeurs reçues et merci pour tous ces moments de joie. Ce travail n'a été possible que grâce à vos prières et bénédictions. Ce travail est votre.

A mes chers maîtres de la faculté de médecine et d'odontostomatologie de Bamako, plus particulièrement au : **Pr Niani Mounkoro, Pr Youssouf Traoré, Pr Amadou Bocoum, Pr Seydou Fané, Pr Ibrahima Tekete, Dr Cheickna Sylla, Dr Siaka A Sanogo, Dr Adane A Maiga**

Merci chers maîtres pour l'enseignement reçu, ce fut un grand honneur d'apprendre à vos côtés. Voyez dans ce travail l'expression de ma profonde gratitude.

Au DES de gynécologie-obstétrique, particulièrement à **Dr Diawara Boulaye, Dr Niang Sékou, Dr Djibo Ichaka, Dr Sacko manténé, Dr Koné J.P** :

Merci à vous pour la confiance que vous avez placée en moi et de m'avoir prise comme votre petite sœur. Les mots me manquent pour vous exprimer ma gratitude.

A toutes les sages-femmes du service principalement à **Tanti Haoussa, Tanti Bassan, Tanti Bolly, Tanti Oumou, Tanti Hawa, Tanti Sanata** :

Vous m'avez accueillie et traité comme votre fille durant mon passage. Je vous remercie du fond du cœur.

A toute **l'équipe infirmière** du service : Merci de m'avoir fait rentrer dans la grande famille. Votre humanisme et votre souci de transmettre vos immenses connaissances m'ont beaucoup touché.

A ma Sœur et Amie **Joyce Lorine Kitsoukou** :

Rien que pour t'avoir connue je ne regrette point d'avoir été interne dans le service. Plus qu'une collègue, tu es devenue une sœur, ma confidente. Nous avons partagé beaucoup de moments ensemble et tu as toujours été là, dans les bons et les mauvais moments. Je ne saurais assez te remercier, et je souhaite que tu finisses vite avec la thèse. Que Dieu veuille sur notre amitié.

**A mes amis et camarades de promotions** : Soyez assurés que vous n'êtes pas oubliés

Aux **Thésards** du service, ce fut un honneur de travailler avec vous. Merci à tous.

**A TOUS CEUX QUI, DE PRES OU DE LOIN, M'ONT AIDE A LA REALISATION DE  
CE TRAVAIL, MERCI DU FOND DU CŒUR.**

# **HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY**

**À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DU JURY**

**Professeur Abdoul Aziz DIAKITÉ**

- **Professeur titulaire en pédiatrie à la FMOS,**
- **Chef de service de la pédiatrie général au CHU Gabriel Touré,**
- **Responsable de l'unité de prise en charge de la drépanocytose dans le service de pédiatrie,**
- **Spécialiste en hématologie pédiatrique,**
- **Diplômé en surveillance épidémiologique des maladies infectieuses et tropicales.**
- **Président de la commission médicale d'établissements (CME), et du groupe technique consultatif pour les vaccins et vaccination au Mali (GTCV)**
- **Membre de l'association malienne de pédiatrie, de l'association des pédiatres d'Afrique noire francophone et du collège ouest africain des médecins.**

Honorable maître

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant aimablement de présider cette thèse malgré vos nombreuses obligations. Votre savoir-faire, votre rigueur scientifique et vos qualités humaines font de vous l'un des meilleurs maîtres.

Grande est notre chance de profiter en ce jour de vos enseignements.

C'est l'occasion pour nous de vous dire merci cher maître et de prier le tout puissant Allah, qu'il vous donne santé et longévité. Amin !!



**À NOTRE MAÎTRE ET JUGE**

**Pr HAMIDOU OUMAR BA**

- **Maitre de conférences agrégé en cardiologie à la FMOS**
- **Médecin cardiologue et spécialiste en pathologies cardiovasculaires infantiles au service de cardiologie du CHU Gabriel Touré**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré**
- **Membre de la Société Malienne de Cardiologie(SOMACAR)**

Cher Maître

Vous avez spontanément accepté de siéger parmi les membres du jury et nous vous sommes très reconnaissantes de vouloir porter intérêt à ce travail.

La qualité et la clarté de votre enseignement ainsi que vos qualités scientifique et humanitaire font de vous un maître incontesté. Les mots nous manquent pour vous exprimer toute notre gratitude.

Veillez trouver ici le témoignage de notre profond respect.

## À NOTRE MAÎTRE ET JUGE

### Professeur Amadou BOCOUM

- Maître de conférences agrégé en gynécologie obstétrique,
- Praticien hospitalier dans le service de gynécologie obstétrique du CHU Gabriel Touré,
- Titulaire d'un D.I.U d'échographie en gynécologie-obstétrique en France,
- Titulaire d'un diplôme universitaire en cœlioscopie en gynécologie en France,
- Titulaire d'un diplôme de formation médicale spécialisée approfondie en gynécologie obstétrique de l'université de Paris Descartes,
- Secrétaire général Adjoint de la Société Malienne de Gynécologie obstétrique (SOMAGO).

Cher Maître,

Pour avoir bénéficié en tant qu'élève de votre savoir est un privilège. Plus qu'un juge, vous avez été pour nous un mentor, une source de connaissance et d'enseignement. Vos qualités scientifiques, votre altruisme, et votre grande disponibilité nous ont beaucoup touchés. C'est l'occasion pour nous de vous exprimer notre profonde reconnaissance et de vous assurer de la fierté que nous éprouvons d'être comptés parmi vos élèves. Que DIEU le tout puissant vous accorde santé et prospérité

## À NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THÈSE

### Professeur Youssouf TRAORÉ

- **Professeur titulaire de gynécologie obstétrique à la FMOS,**
- **Praticien hospitalier au service de gynécologie obstétrique du CHU Gabriel Touré,**
- **Modérateur nationale et expert sur la PTME au Mali,**
- **Titulaire d'un diplôme universitaire « Méthode de recherche clinique et Épidémiologique » de Bordeaux II,**
- **Vice-président de la Société de Chirurgie du Mali (SO.CHI.MA),**
- **Chef de la filière Sage-femme de l'institut National de Formation en Science de Santé(INFSS)**
- **Secrétaire général de la société africaine de gynécologie obstétrique (SAGO)**
- **Ancien président de la société malienne de gynécologie obstétrique(SOMAGO)**
- **Coordinateur de D.U d'échographie gynécologique et obstétricale.**
- **Enseignant chercheur**

Honorable maître,

Nous sommes très touchés et reconnaissants de l'honneur que vous nous faite en nous confiant ce travail ; d'y avoir consacré une partie de votre temps précieux et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance. Nous garderons de vous, l'image d'un maître généreux de son savoir, d'un médecin humaniste, d'un scientifique assoiffé de savoir. Soyez rassuré de notre estime, notre profonde gratitude et notre entière confiance.

Que Dieu vous donne une santé de fer et vous garde longtemps à nos côtés afin que nous profitons de vos connaissances.

# TABLE DES MATIERES

**Table des matières**

INTRODUCTION .....1

OJECTIFS :..... 2

1. GENERALITES ..... 4

    1.1 Définitions : ..... 4

        1.1.1 Hypertension gravidique : ..... 4

        1.1.2 Pré-éclampsie : ..... 4

    1.2 Classifications : ..... 4

    1.3 Epidémiologie : ..... 6

    1.4 Physiopathologie : ..... 8

        1.4.1 Le défaut de placentation : ..... 9

        1.4.2 Dysfonction de l'endothélium maternel ..... 10

2. DIAGNOSTIC ..... 13

    2.1 Diagnostic positif ..... 13

        2.1.1 Aspect clinique ..... 13

        2.1.2 Aspect paraclinique ..... 14

    2.2 Diagnostics différentiels ..... 19

    2.3 Diagnostic de gravité ..... 20

3. PRONOSTIC DE LA PRE-ECLAMPSIE ..... 20

    3.1 Pronostic maternel ..... 20

        3.1.1 L'éclampsie ..... 21

        3.1.2 Help syndrome (Hemolysis elevated liver enzymes and low platelets) ..... 21

        3.1.3 Insuffisance rénale ..... 22

        3.1.4 Hématome retro-placentaire ..... 22

        3.1.5 Œdème aigue du poumon (O.A.P) ..... 23

        3.1.6 Coagulation Intra Vasculaire Disséminée ..... 23

        3.1.7 Complications vasculaires ..... 23

    3.2 Pronostic fœtal ..... 23

        3.2.1 Hypotrophie / Retard de croissance intra-utérine (RCIU) ..... 24

        3.2.2 Mort fœtale in utero (MFIU) ..... 24

        3.2.3 La prématurité : ..... 24

        3.2.4 Souffrance au cours du travail (SFA) ..... 24

        3.2.5 Avortement ..... 24

4. ASPECT THERAPEUTIQUE ..... 24

    4.1 BUT ..... 24

    4.2 MOYENS ..... 24

4.2.1	Mesures hygiéno-diététiques .....	24
4.2.2	Moyens médicamenteux.....	25
4.2.3	Moyens obstétricaux .....	26
4.3	INDICATIONS .....	27
4.3.1	Conduite pratique .....	27
4.3.2	Pré-éclampsie sévère .....	28
4.4	SURVEILLANCE : .....	28
2.	MATERIEL ET METHODES.....	30
2.1	Cadre de l'étude : .....	30
2.2	Type d'étude : .....	30
2.3	Période d'étude :.....	30
2.4	Population d'étude : .....	30
2.5	Echantillonnage : .....	31
2.6	Technique d'étude : .....	31
2.6.1	Support et collecte des données : .....	31
2.6.2	Saisie et analyse des données .....	31
2.6.3	Tests statistiques .....	31
2.6.4	Variables étudiées : .....	32
2.6.5	Définitions opérationnelles :.....	32
3.	RESULTATS.....	36
3.1	Fréquence .....	36
3.2	Aspects sociodémographiques .....	36
3.3	Données cliniques.....	38
3.4	Prise en charge :.....	48
3.5	Pronostic materno-fœtal.....	50
4.	COMMENTAIRES ET DISCUSSION .....	56
5.	CONCLUSION.....	69
6.	RECOMMANDATIONS .....	70
	<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b> .....	72
7.	ANNEXES .....	78
8.	Résumé :.....	78
9.	FICHE D'ENQUETE .....	80
10.	SERMENT D'HIPPOCRATE .....	83

# **LISTE DES FIGURES ET DES TABLEAUX**

**Liste des Figures**

<b>Figure 1</b> : Schéma de la placentation.....	10
<b>Figure 2</b> : Le syndrome pré-éclamptique : schéma physiopathologique simplifié .....	12
<b>Figure 3</b> : bandelette urinaire.....	15
<b>Figure 4</b> : Prise en charge de la pré-éclampsie sévère selon le terme de la grossesse .....	28
<b>Figure 5</b> : Répartition des patientes en fonction du lieu d'accouchement .....	48



**Liste des Tableaux**

**Tableau I** : Classification de l’ACOG sur l’HTA au cours de la grossesse (2013) ..... 5

**Tableau II** : score biophysique de MANNIG ..... 19

**Tableau III** : score de bishop ..... 27

**Tableau IV** : Incidence de la pré-éclampsie selon la parité ..... 36

**Tableau V** : Relation entre l’âge des patientes et la parité..... 36

**Tableau VI** : Relation entre le nombre de CPN et la parité ..... 37

**Tableau VII** : Relation entre la période de découverte de la pré-éclampsie et la parité..... 37

**Tableau VIII** : Relation entre le motif d’évacuation et la parité..... 38

**Tableau IX** : Relation entre l’âge gestationnel au moment du diagnostic et la parité ..... 39

**Tableau X** : Répartition des patientes en fonction du type de grossesse et la parité..... 39

**Tableau XI** : Relation entre la sévérité de la PE et la parité ..... 40

**Tableau XII** : Relation entre le type de PE et la parité ..... 40

**Tableau XIII** : Relation entre les signes fonctionnels et la parité ..... 41

**Tableau XIV** : Relation entre la pression artérielle à l’admission et la parité ..... 42

**Tableau XIII** : Relation entre poids de naissance et la parité ..... 43

**Tableau XV** : Relation entre parité et la protéinurie à la bandelette urinaire ..... 44

**Tableau XVII** : Relation entre parité et protéinurie de 24 heures) ..... 44

**Tableau XVIII** : Relation entre le résultat de la créatininémie et la parité..... 45

**Tableau XIX** : Relation entre la parité et les transaminases hépatiques ALAT ..... 45

**Tableau XX** : Relation entre la parité et les transaminases hépatiques ASAT..... 46

**Tableau XXI** : Relation entre Résultat de la NFS et parité..... 46

**Tableau XXII** : Relation entre résultat du fond d’œil et parité..... 47

**Tableau XXIII** : Relation entre échographie doppler obstétricale pathologique et parité..... 48

**Tableau XXIV** : Relation entre la voie d’accouchement et la parité ..... 49

**Tableau XXV** : Relation entre les indications de césarienne et la parité ..... 49

**Tableau XXVI** : Relation entre le traitement reçu dans le service et la parité..... 50

**Tableau XXVII** : Relation entre complications maternelles et parité..... 50

**Tableau XXVIII** : Relation entre complication fœtale et parité ..... 51

**Tableau XXIX** : Relation entre le type de mort-né et la parité ..... 51

**Tableau XXX** : Relation entre le score d’Apgar à la 1<sup>ème</sup> minute et la parité..... 52

**Tableau XXXI** : Relation entre le score d’Apgar à la 5<sup>ème</sup> minute et la parité ..... 52

**Tableau XXXII** : Relation entre le transfert des nouveau-nés en néonatalogie et la parité .. 53

**Tableau XXXIII** : Relation entre les complications maternelles et les décès maternels et fœtaux ..... 53

**Tableau XXXIV** : Relation entre le nombre de jours d’hospitalisation des patientes et la parité..... 54

**Tableau XXXV** : Répartition des complications maternelles selon certains auteurs ..... 64

**Tableau XXXVI** : Répartition des complications périnatales selon certains auteurs ..... 66

### Liste des Abréviations

<b>AAS :</b>	Acide acétyle salicylique.
<b>ACOG :</b>	American college of obstetricians and gynaecologists.
<b>ATCD :</b>	Antécédent.
<b>AVC :</b>	Accident vasculaire cérébral.
<b>B.P.N :</b>	Bilan prénatal.
<b>Bats :</b>	Battement.
<b>BDC :</b>	Bruits du cœur fœtal.
<b>CHU :</b>	Centre hospitalier universitaire.
<b>CIVD :</b>	Coagulopathie intra vasculaire disséminée.
<b>Cp:</b>	Comprimé.
<b>CPN :</b>	Consultation prénatale.
<b>CsRéf :</b>	Centre de santé de référence.
<b>CU :</b>	Contraction utérine.
<b>DDR :</b>	Date des dernières règles.
<b>ECBU :</b>	Examen cyto bactériologique des urines.
<b>ECG :</b>	Électrocardiogramme.
<b>ES :</b>	Effets secondaires.
<b>GT :</b>	Gabriel TOURE.
<b>HB :</b>	Hémoglobine.
<b>HRP:</b>	Hématome retro-placentaire.
<b>HTA :</b>	Hypertension artérielle.
<b>HTAG :</b>	Hypertension artérielle gravidique.
<b>HTAP :</b>	Hypertension artérielle pulmonaire.
<b>HU:</b>	Hauteur utérine.
<b>IC :</b>	Insuffisance cardiaque.
<b>IEC :</b>	Inhibiteurs de l'enzyme de conversion.
<b>IL :</b>	Interleukine.
<b>IM:</b>	Intra musculaire.
<b>IRA:</b>	Insuffisance rénale aigue.
<b>IRM :</b>	Imagerie par résonance magnétique.
<b>ISSHP :</b>	International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy.
<b>IVD:</b>	Intraveineuse directe.
<b>IVL:</b>	Intraveineuse lente.

<b>LA:</b>	Liquide amniotique.
<b>LP:</b>	Libération prolongée.
<b>MAF :</b>	Mouvement actif du fœtus.
<b>MAP :</b>	Menace d'accouchement prématuré.
<b>MAPA :</b>	Mesure ambulatoire de la pression artérielle.
<b>MFIU :</b>	Mort fœtale in utero.
<b>MgSO4 :</b>	Sulfate de magnésium.
<b>mm Hg :</b>	Millimètre de mercure.
<b>NFS :</b>	Numération formule sanguine.
<b>OAP :</b>	Œdème aigu du poumon.
<b>OMS :</b>	Organisation mondiale de la santé.
<b>PA:</b>	Pression artérielle.
<b>PAD :</b>	Pression artérielle diastolique.
<b>PAPP-A :</b>	Protéine plasmocytaire placentaire A.
<b>PAS :</b>	Pression artérielle systolique.
<b>PDE :</b>	Poche des eaux.
<b>PDF:</b>	Produit de dégradation du fibrinogène.
<b>PE :</b>	Pré-éclampsie.
<b>PEC :</b>	Prise en charge.
<b>PES:</b>	Pré-éclampsie sévère.
<b>PIGF :</b>	Protector inhibitor growth factor.
<b>RCF:</b>	Rythme cardiaque fœtal.
<b>RCIU :</b>	Retard de croissance intra utérine.
<b>ROT :</b>	Réflexe ostéo-tendineux.
<b>S Eng :</b>	Soluble endoglin (Endogline soluble).
<b>SA :</b>	Semaine d'aménorrhée.
<b>SAGO :</b>	Société africaine de gynécologie et d'obstétrique.
<b>SF:</b>	Souffrance fœtale.
<b>SFA:</b>	Souffrance fœtale aigue.
<b>SFC:</b>	Souffrance fœtale chronique.
<b>sFLT-1 :</b>	Soluble fms-like tyrosine kinase-.
<b>SG:</b>	Sérum glucosé.
<b>SNC:</b>	Système nerveux central.
<b>SOMAGO :</b>	Société malienne de gynécologie et obstétrique.

<b>SONU :</b>	Soins obstétricaux et néonataux d'urgence.
<b>SRAA:</b>	Système rénine angiotensine aldostérone.
<b>SS:</b>	Sérum salé.
<b>ST :</b>	Syncytiotrophoblaste.
<b>SVEGF :</b>	Soluble vascular endothelial growth factor.
<b>SVEGFR-1 :</b>	Soluble vascular endothelial growth receptor-1.
<b>TS:</b>	Temps de saignement.
<b>TCK:</b>	Temps de céphaline kaolin.
<b>TNF-<math>\alpha</math> :</b>	Tumoral necrosis factor $\alpha$ .
<b>TP:</b>	Taux de prothrombine.
<b>TS :</b>	Temps de coagulation.
<b>TXA2 :</b>	Thromboxane A2
<b>VEGF :</b>	Vascular endotheliale growth factor
<b>VEGR :</b>	Vascular endotheliale growth receptor

# INTRODUCTION

## ❖ INTRODUCTION

La grossesse, un processus physiologique bien accueilli par les couples en général, peut cependant se compliquer par des pathologies graves mettant en jeu le pronostic materno-fœtal. La pré-éclampsie (PE) autre fois appelée toxémie gravidique fait parti de ces pathologies(1). Sur le plan clinique elle se caractérise par une hypertension artérielle (PAS  $\geq$  140 mm Hg et/ou PAD  $\geq$  90 mm Hg) apparue après la 20<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhée et disparaissant dans la 6<sup>ème</sup> semaine après la délivrance et une protéinurie  $\geq$  0.3g\24h associée ou non à un œdème des membres inférieurs d'apparition brutale ou rapidement aggravé(2).

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), la pré-éclampsie constitue encore un problème de santé publique au niveau mondial avec environ 14% de décès maternel(3). Dans le monde, la prévalence de la pré-éclampsie est estimée à près de 3% des femmes enceintes (2). La prévalence est d'environ 2 % à 5 % dans la population asiatique(4).

En Amérique, le taux de la pré-éclampsie dans l'état de New-York était de 2 % chez les femmes caucasiennes et de 3,3 % chez les femmes afro-caribéennes (5).

En Europe, sa prévalence était de 4,5 % en Norvège et 4,9 % au Royaume-Uni(6) ;

Des études réalisées à partir de données hospitalières françaises ont montré une incidence observée entre 1,1 % et 3 % chez les primipares(7,8) entre 0,4 et 1,5 % chez les multipares(7,9). La prévalence de la pré-éclampsie en Afrique est de 4 % dans la population générale allant jusqu'à 18 % dans certaines ethnies (10). En Mauritanie, les ressortissantes des maures blanches avaient été majoritaire avec 63%, contre respectivement 33% et 4% des ressortissantes des maures noires et de négro-africaines(11).

Sa fréquence était de 4,8% au Bénin en 2017(12), elle oscillait entre 0,61 et 6,65% au Maroc en 2010(13), et elle était de 1,03% en 2020 au Sénégal (14).

Au Mali, les chiffres diffèrent selon les structures de santé, les auteurs rapportent une fréquence de 5% au CsRéf de la commune I (15) et 2,48% au CsRéf de la commune V(16).

En 2018 une étude menée dans le service de gynécologie-obstétrique de l'hôpital Gabriel Touré, rapporta une fréquence de 18,8%(17).

Malgré les progrès dans sa prise en charge, la morbi-mortalité maternelle et périnatale liée à la pré-éclampsie reste toujours élevée(18).

En Afrique de l'ouest, elle représente en moyenne 12,7% des causes de décès maternels(19).

Il n'y a pas de cause(s) définie(s) pour cette pathologie cependant, on énumère des facteurs de risque tels que les facteurs immunologiques, les facteurs maternels et les facteurs ovulaires(20).

Elle est pourvoyeuse de nombreuses complications (maternelles et fœtales), toutes pouvant engager le pronostic materno-fœtal, et sa prise en charge nécessite une collaboration pluridisciplinaire qui n'est pas toujours mise en œuvre dans notre contexte.

La pré-éclampsie frappe préférentiellement la primipare jeune, indemne de tout antécédent personnel et en général de tout antécédent familial(20).

La plupart des études portant sur l'HTA et grossesse dans le service ne traite pas de façon discriminatoire le pronostic materno-fœtal de cette pathologie en tenant compte de la parité. La présente étude a été initiée afin d'évaluer l'impact de la pré-éclampsie chez les multipares

Pour cela nous nous sommes fixé comme objectifs ;

**OBJECTIFS :**

❖ **Objectif général :**

Etudier le pronostic materno-fœtal de la pré-éclampsie chez la multipare

❖ **Objectifs spécifiques :**

- 1- Déterminer l'incidence de la pré-éclampsie dans le service de gynécologie du CHU-GT.
- 2- Déterminer le profil épidémiologique de la pré-éclampsie chez la multipare
- 3- Étudier les aspects thérapeutiques de la pré-éclampsie chez la multipare
- 4- Préciser le pronostic materno-fœtal de la pré-éclampsie chez la multipare.

# GENERALITES



## **1. GENERALITES**

### **1.1 Définitions :**

#### **1.1.1 Hypertension gravidique :**

Chez la femme enceinte l'hypertension artérielle est définie par une pression artérielle systolique  $\geq 140$  mm Hg et/ou une pression artérielle diastolique  $\geq 90$  mm Hg après 15 minutes de repos à deux examens successifs séparés d'au moins 4 heures(20).

#### **1.1.2 Pré-éclampsie :**

La pré-éclampsie est définie selon les critères de l'OMS et de la société internationale de l'hypertension gravidique par une pression artérielle supérieure à 140/90 mm Hg après 20 semaines de grossesse associée à une protéinurie significative supérieure à 0,3 g/24h (21).

### **1.2 Classifications :**

#### **❖ Hypertension gravidique**

Plusieurs classifications de l'HTA au cours de la grossesse ont été proposées et la plus fréquente est celle du Collège Américain de Gynécologie Obstétrique (ACOG) avec 4 types qui sont les suivants :

**Tableau I** : Classification de l'ACOG sur l'HTA au cours de la grossesse (2013)

Types	Caractéristique
Type I ou pré-éclampsie	HTA apparaissant après la 20 <sup>ème</sup> SA, le plus souvent chez une primipare jeune indemne de tout antécédent personnel et familial de nature vasculo-rénale. Elle évolue vers la guérison sans séquelle et ne récidive pas en règle générale.
Type II ou HTA chronique	Connue ou non, elle existe avant la grossesse ou elle apparaît dans les 6 premiers mois de la grossesse sans protéinurie associée.
Type III ou pré-éclampsie surajoutée	Il s'agit du type II associé à une protéinurie surajoutée au 3 <sup>ème</sup> trimestre.
Type IV ou HTA isolée de la grossesse	HTA récidivant à chaque grossesse et disparaissant dans leur intervalle

❖ **Classification de la pré-éclampsie :**

- La pré-éclampsie dite légère :  
HTA avec 90-99mmHg pour la pression artérielle diastolique et 140-149mmHg pour la pression artérielle systolique associée à une Protéinurie à 1 g/24heures.
- La pré-éclampsie dite modérée :  
HTA avec 100-109mmHg pour la pression artérielle diastolique et 150-159mmHg pour la pression artérielle systolique associée à une Protéinurie à 3 g/24heures.
- La pré-éclampsie dite sévère :  
Qui se définit :  
Soit, par une forme grave d'HTA associant à des degrés divers :
  - Une HTA sévère avec des chiffres tensionnels  $\geq 160$ mmHg pour la PAS et 110mmHg pour la PAD souvent instable et rebelle au traitement médical,
  - 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), troubles auditifs (acouphènes), réflexe ostéo tendineux (ROT) vifs, douleurs épigastriques en barre

Soit par la survenue des complications :

- Maternelles : éclampsie, H.R.P, O.A.P, A.V.C, Hellp syndrome ;
- Fœtales : RCIU, prématurité, souffrance fœtale aiguë ou chronique, mort in utero.

### **1.3 Epidémiologie :**

#### **Epidémiologie descriptive :**

La pré-éclampsie reste un problème de santé publique du fait de ses conséquences périnatales à la fois sur le fœtus et sur la mère. Elle est une cause majeure de morbi-mortalité maternelle et néonatale dans le monde(22). Dans le monde, la prévalence de la pré-éclampsie est estimée à près de 3% des femmes enceintes et près de 15% des causes de décès liés à la grossesse (2).

L'hypertension artérielle (HTA) au cours de la grossesse est un problème d'actualité dont l'importance épidémiologique va en s'accroissant au point où, pour l'OMS 8,1% de ces troubles tensionnels au cours de la grossesse constituent un problème capital d'ampleur mondiale.

Elle représente une des principales causes de morbidité et de mortalité maternelle et périnatale au Mali où le taux de mortalité maternelle est de 464 pour 100 000 naissances vivantes (19)et le taux de mortalité infantile est de 46 pour 1 000(19).

Malgré les difficultés de l'analyse des données du fait de leur inhomogénéité, on peut considérer environ 10 à 15% des nullipares et 3 à 5% des multipares vont développer une HTAG(5). Et qu'une pré-éclampsie va survenir chez 3 à 7 % des nullipares et 1 à 3 % des multipares (23).

#### **Epidémiologie analytique :**

De multiples facteurs de risque ont été identifiés parmi lesquels des facteurs génétiques, des facteurs immunologiques, environnementaux et nutritionnels entre autres ; ces facteurs seront classés comme suit :

##### **➤ Facteurs liés à la grossesse**

- **Immunsation anti paternelle** : cette immunisation se produit par contact des muqueuses maternelles avec le sperme. Le risque de pré-éclampsie est ainsi plus élevé en cas de conception précoce dans un couple récent qu'en cas de

conception plus tardive dans un couple établi depuis longtemps. En outre, une durée prolongée de cohabitation sexuelle avant la conception peut protéger contre l'hypertension induite par la grossesse(24)

- **Suivi de la grossesse** : selon les différentes études, les grossesses non suivies dépassaient souvent 70 %(25)
- **Grossesse multiple** : lorsqu'une femme est enceinte de jumeaux, son risque de pré-éclampsie est presque triple. Une étude a révélé qu'une grossesse triplet triple le risque de pré-éclampsie par rapport à une grossesse gémellaire (24).
- **la môle hydatiforme où la toxémie est plus précoce.**

➤ **Facteurs indépendant de la grossesse**

- **Facteurs génétiques** : Les antécédents familiaux de pré-éclampsie sont associés à un risque quadruplé de pré-éclampsie sévère ; la pré-éclampsie pendant la grossesse d'une mère était un facteur de risque pour le développement de la pré-éclampsie pendant la grossesse de ses filles. Ainsi un antécédent familial de pré-éclampsie (mère ou sœur) majore le risque d'avoir la même pathologie(26).
- **Facteurs environnementaux** : le bas niveau socio-économique, la vie en altitude, le stress physique et psychologique sont également, évoqués comme facteurs non négligeables de risque de pré-éclampsie(27)
- **La thrombophilie** : plusieurs études retrouvent des fréquences élevées de thrombophilie chez les patientes présentant une pré-éclampsie : il s'agit principalement du syndrome des anti phospholipides d'un déficit en protéines C ou S ou d'une mutation Leiden du facteur V(24).
- **Parité** : la nulliparité triple presque le risque de pré-éclampsie. Les femmes atteintes de pré-éclampsie sont deux fois plus susceptibles d'être nullipares que les femmes sans pré-éclampsie(24).
- **Indice de masse corporelle** : Une étude comparant l'indice de masse corporelle faible et normal à la prise de rendez-vous a révélé que le risque de pré-éclampsie était significativement réduit avec un indice de masse corporelle inférieur à 20(24).
- **Intervalle inter-génésique** : Une étude transversale à l'Uruguay a montré que les femmes ayant plus de 59 mois entre les grossesses avaient des risques significativement plus élevés de pré-éclampsie par rapport aux femmes avec des intervalles de 18-23 mois(28).

- **Age maternel** : L'âge maternel élevé. Le risque de pré-éclampsie est multiplié par 2 à 4 pour les femmes de plus de 35 ans(29). Cependant d'autres auteurs ont trouvé que l'âge maternel reste un facteur indépendant lorsqu'on sépare les pré-éclampsies sévères et les HTA gravidiques(30).
- **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 pré-éclampsie augmenté au cours de leur première grossesse(16).
- **Pré-éclampsie antérieure** : Les femmes qui ont eu une pré-éclampsie lors d'une première grossesse ont sept fois plus de risque de pré-éclampsie dans une deuxième grossesse(24).
- **Conditions médicales préexistantes** :
  - Diabète insulino-dépendant : La probabilité de pré-éclampsie quadruple si le diabète est présent avant la grossesse (31).
  - Hypertension préexistante: les auteurs ont constaté que la prévalence de l'hypertension chronique était plus élevée chez les femmes qui développaient une pré-éclampsie que chez celles qui n'en souffraient pas(32).
  - Les maladies rénales: la prévalence de l'insuffisance rénale était plus élevée chez les femmes qui développaient une pré-éclampsie que chez celles qui n'en développaient pas(33).
  - Des femmes ayant eu des infections urinaires ont développé une pré-éclampsie (primigestes avec des reins cicatrisés)(33).
  - La présence d'anticorps anti phospholipides (anticorps anti-cardiolipides ou anticoagulant lupique ou les deux) augmente significativement le risque de développer une pré-éclampsie(24).

#### 1.4 Physiopathologie :(34–36)

La pré-éclampsie est la maladie de l'endothélium maternel dont l'origine est placentaire. Elle est spécifique de l'espèce humaine et de la gestation.

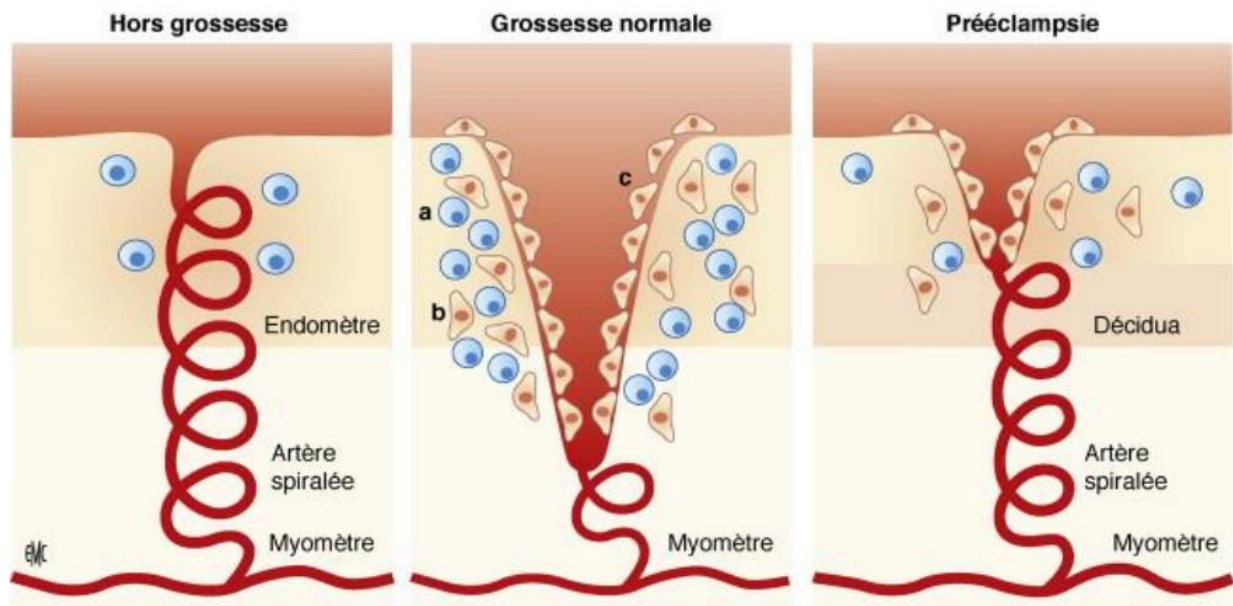
La physiopathologie de la pré-éclampsie reste encore mal connue. Cependant, les données moléculaires récentes, confrontées aux études anatomopathologiques plus anciennes, orientent vers un schéma physiopathologique incluant plusieurs étapes successives :

- ✓ Un défaut initial de placentation, caractérisé par un défaut d'invasion trophoblastique des artères spiralées utérines et, de fait, par une diminution de l'afflux sanguin maternel vers le placenta ;
- ✓ Un terrain maternel prédisposé incluant des facteurs génétiques et environnementaux modulés par les adaptations métaboliques à la grossesse ;
- ✓ Un stress oxydant secondaire à l'ischémie placentaire induisant un dysfonctionnement généralisé du ST, qui rélargue dans la circulation maternelle des substances inflammatoires, oxydantes, agrégantes et anti-angiogéniques telles que le récepteur soluble du VEGF

La conséquence en est une atteinte généralisée de l'endothélium maternel et des organes vitaux.

#### **1.4.1 Le défaut de placentation :(34–36)**

La placentation humaine est caractérisée par un processus d'invasion de la partie superficielle de l'utérus (décidue et myomètre) par des cytotrophoblastes extra villos. Cette invasion trophoblastique est orientée vers les artères spiralées de l'utérus. Il en résulte une invasion de la paroi artérielle qui conduit à une disparition totale de la tunique musculaire lisse artérielle et des cellules endothéliales maternelles qui sont remplacées par le trophoblaste extra villos. La tunique de l'artère devient atone, insensible aux éléments vaso-actifs permettant ainsi une perfusion facilitée de la chambre inter villos. De plus, les cellules trophoblastiques, villos et extra-villos, produisent de puissants facteurs angiogéniques qui sont responsables d'un profond remodelage de toute l'architecture vasculaire de l'utérus. Au cours de la pré-éclampsie ; le remodelage vasculaire utérin est altéré avec notamment un défaut d'invasion trophoblastique. L'invasion de la portion interstitielle de l'utérus est relativement préservée, mais l'invasion endo et péri vasculaire des artères utérines est fortement diminuée. À ce défaut d'invasion des artères maternelles s'ajoute un défaut de leur remodelage par les cytotrophoblastes extra villos. Les cellules endothéliales ne sont pas remplacées par les trophoblastes et la couche de cellules musculaires lisses n'est pas remaniée. Ainsi, lors de la pré-éclampsie ; les artères ont un diamètre plus petit et conservent leur potentiel vasoconstricteur à l'origine de l'hypoxie placentaire.



**Figure 1** : Schéma de la placentation

#### 1.4.2 Dysfonction de l'endothélium maternel

Au cours de la PE l'endothélium vasculaire maternel subit des modifications structurales et fonctionnelles conduisant à une altération de la réactivité vasculaire aux substances vasomodulatrices, à une activation de la cascade de la coagulation et à une augmentation de la perméabilité capillaire.

Ce dysfonctionnement se manifeste par une forte concentration des marqueurs de l'activation endothéliale (facteur de Von Will brand, fibronectine cellulaire, l'endothéline et le VCAM) dans la circulation ou les urines maternelles(37).

Le VEGF et le PLGF sont des facteurs de croissance impliqués dans les processus d'angiogenèse et de vasculogenèse indispensables à la survie des cellules endothéliales(38–40). Au cours de la grossesse normale, le trophoblaste secrète le récepteur du VEGF type I : le sFLT1, qui se fixe au VEGF ou au PLGF et se comporte comme un antagoniste compétitif de ces molécules(39,41)

En cas de PE, du fait de l'hypoxie placentaire ; la production de sFLT1 est considérablement accrue, ce qui entraîne un effondrement du taux de VEGF et de PLGF.

Il a été montré que cette carence en VEGF est responsable de la dysfonction endothéliale et de la néphropathie glomérulaire(39,41).

Le rôle de l'endogline soluble(s Eng), également un récepteur a été mise en évidence dans la dysfonction endothéliale : elle joue un rôle dans le développement et l'homéostasie vasculaire(41,42).

Le placenta humain produit et libère la sEng dans la circulation sanguine et dont les taux sont accrus en cas de PE ; la sEng potentialise le rôle de sFLT1 et a pour effet une activation et une lésion endothéliale ainsi qu'une augmentation de la perméabilité vasculaire. Elle est aussi impliquée dans la survenue du HELLPS syndrome(42,43).

L'augmentation du taux de sFLT1 et de sEng est précoce et survient avant l'apparition des signes cliniques : ces marqueurs permettent d'envisager un dépistage précoce et une prévention primaire(38,38).

La relation entre sFLT1 et les facteurs de risque de la PE n'est pas très claire, cependant une hypothèse suggère qu'il existe un seuil de sFLT1 au-dessus duquel une grossesse normale peut se développer et un seuil en-dessous duquel la PE survient : les femmes à risque pourrait représenter un groupe dont le seuil est abaissé, les rendant plus susceptibles au sFLT1(33).

La grossesse normale est associée à une vasodilatation systémique maternelle. Lors de la PE, des cytokines produites par le placenta et déversées dans la circulation maternelle ( $\text{TNF-}\alpha$ , IL-1, IL-6, IL-10, IFN, prostaglandine) inhibent les facteurs myorelaxants et augmentent la production de facteurs de croissance (ET-1, TXA2) responsable d'une contracture des muscles lisses.

L'HTA résulte de l'activation du SRAA induisant une production d'angiotensine2, ce qui entraîne une augmentation des résistances vasculaires périphériques(44).

**La protéinurie** résulte des lésions appelées « endothéliose glomérulaire » retrouvée chez 80% des femmes atteintes de PE.

Les cellules endothéliales au niveau des capillaires glomérulaires changent de morphologie en accumulant des lipides et obstruent la lumière des capillaires glomérulaires(36).



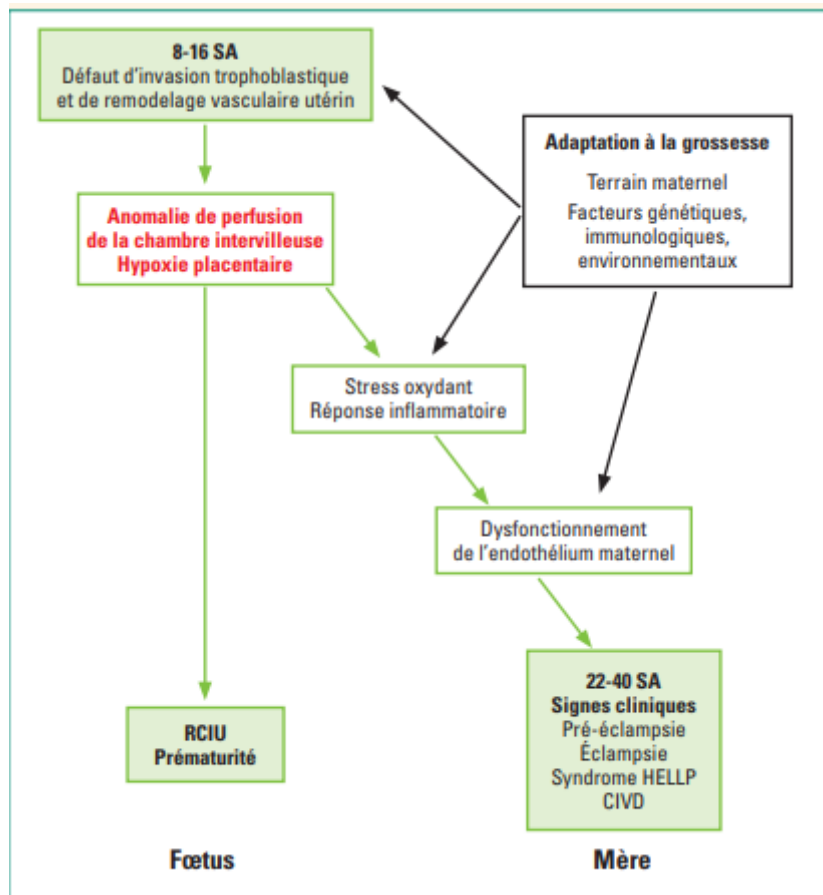


Figure 2 : Le syndrome pré-éclampsique : schéma physiopathologique simplifié(33)

## 2. DIAGNOSTIC

### 2.1 Diagnostic positif

#### 2.1.1 Aspect clinique

- **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.

#### **Mesure de la tension artérielle :**

Les mesures de la pression artérielle sont délicates chez la femme enceinte en raison de sa labilité. Il est essentiel de pratiquer ces mesures sur un sujet aussi détendu que possible au moins 10 minutes de repos et à distance de l'examen obstétrical.

Elle doit être prise en position assise au repos avec un brassard de taille adaptée (le brassard doit couvrir 80% de la circonférence brachiale) et au niveau du cœur avec des mesures répétées : Au moins 2 prise par consultation sur trois rendez-vous successifs et ce dans un délai de 3 à 6 mois.

Devenu l'instrument incontournable de toute consultation, le tensiomètre est composé d'un brassard muni d'un manchon gonflable, relié à un manomètre qui permet de mesurer la pression.

Placé autour du bras et gonflé, le brassard interrompt le passage du sang dans l'artère du bras (l'artère humérale). Le médecin pose alors son stéthoscope sur l'artère, en aval du brassard, qu'il dégonfle progressivement.

- Lorsque la pression du brassard est supérieure à la pression artérielle systolique, le sang ne s'écoule pas et aucun son n'est audible. Lorsque la pression du brassard diminue, le sang commence à passer dans l'artère et fait vibrer les parois, comprimées par l'appareil. Chaque battement cardiaque entraîne ainsi un bruit régulier, synchrone du pouls.

- La pression enregistrée par le manomètre au moment où ce bruit apparaît est la pression artérielle systolique. - Lorsque le brassard continue à se dégonfler, les bruits s'arrêtent à partir du moment où la pression exercée par le brassard devient inférieure à celle provoquée par l'écoulement sanguin.

- Le chiffre indiqué alors par l'aiguille du manomètre donne la pression artérielle diastolique.

« La **mesure ambulatoire de pression artérielle n'est pas reconnue comme critère du diagnostic** ». Aucune valeur prédictive n'a pu lui être attribuée jusqu'à présent.

- **Œdèmes**

Les œdèmes peuvent s'observer au cours de n'importe quel état gravidique, normal ou pathologique ; alors, ils ne sont pas spécifiques de la pré-éclampsie(45).

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(46). Le gonflement du visage, les difficultés à enfiler ou retirer les bagues. Ils s'associent à une prise de poids trop importante pour le terme ou trop rapide (500g par semaine en fin de grossesse).

Dans les formes graves ils s'associent à de l'ascite voire un épanchement pleural(46).

- **Signes Neurologiques**

- **Céphalées** : Elles sont violentes en casque ou frontales, pulsatiles, persistantes et invalidantes, avec adynamie, somnolence et vertige.

- **Hyperréflexie ostéo-tendineuse** : Les réflexes sont vifs poly cinétiques, diffus aux deux membres avec même une irritation pyramidale.

- **Troubles visuels** : Ils sont faits de phosphènes, de sensation de mouches volantes, de diminution de l'acuité visuelle ou d'amaurose, secondaire essentiellement au vaso-spasme cérébral.

En principe l'atteinte oculaire est proportionnelle à l'élévation de la tension artérielle et la sévérité de la pré-éclampsie(35).

- **Troubles auditifs** : il s'agit des acouphènes (24).

- **Troubles digestifs** : Nausées, douleurs épigastriques (en barre de chauffeur) correspond à une augmentation brutale du volume hépatique dans sa capsule peu extensible, voire un hématome sous capsulaire du foie dans sa forme majeure. Signes rénaux On trouve souvent une Oligo-anurie (diurèse < 20cc/H) ; elle témoigne une insuffisance rénale aigüe mais traduit le plus souvent une réponse physiologique normale à l'hypovolémie relative de la pré-éclampsie.

- **Examen obstétrical** : Il appréciera :

- La hauteur utérine (HU) le plus souvent inférieure à la hauteur utérine normale.
- Les du cœur fœtal.
- l'état du col, la présentation et le bassin

L'examen des autres appareils (cœur, poumons, reins...) ne doit pas être négligé.

### 2.1.2 Aspect paraclinique

- **Exploration chez la mère** :

- **Protéinurie** :

La protéinurie augmente progressivement au cours de la grossesse, son apparition succède toujours à l'hypertension artérielle. Son abondance est variable au cours de la pré-éclampsie.

Sa découverte nécessite une protéinurie de 24h pour la quantifier, typer l'HTA et apprécier également le retentissement rénal.

Cette protéinurie est dite significative lorsqu'elle est supérieure ou égale à 300 mg/dl/24 h  $\geq$  deux croix sur deux échantillons recueillis à plus de 4 heures d'intervalle ou une protéinurie > 1g/l sur un échantillon(47).

Cependant, il faut faire attention aux faux positifs et aux faux négatifs. Pour cela, il faut tenir compte du PH, de la gravité spécifique, de la numération bactérienne ou leucocytaire, du taux d'hémoglobine, de la contamination par du sang et par une souillure vaginale et /ou cutanée.

Le prélèvement doit être donc fait dans un tube stérile après toilette vaginale. Une protéinurie positive en dehors de toute HTA est habituellement due à une maladie rénale chronique. Et des valeurs négatives n'éliminent pas la protéinurie surtout si la PAD > 90 mm Hg.

Sa détermination qualitative aux croix (+) se fait par les bandelettes réactives colorimétriques et on exigera alors 2 croix et plus.

Sa détermination quantitative se fait par la protéinurie de 24 heures.



Figure 3 : bandelette urinaire(32)

- **Numération formule sanguine**

Une NFS permet de rechercher :

- une anémie avec un taux hémoglobine < 10 g/dl
- une thrombopénie qui, si elle est inférieure à 100000/mm<sup>3</sup> est un signe de mauvais pronostic, ainsi que des produits de dégradation de la fibrine supérieurs à 10mg/ml traduit une CIVD.

Une élévation des plaquettes, traduisant l'aggravation de la pré-éclampsie.

Selon Edouard, la thrombopénie annonce la coagulopathie et la micro angiopathie(33).

- une hémococoncentration qui est en faveur de l'HTA gravidique avec ou sans protéinurie, c'est un signe de sévérité.

- **Glycémie à jeun**

Elle est demandée pour diagnostiquer un diabète associé qui on ne l'ignore constitue un terrain à risque de pré-éclampsie.

- **Créatininémie**

Une créatininémie supérieure à 12 mg/l est pathologique. La clairance de la créatinine 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.

- **Uricémie** : paramètre prédictif le plus fidèle du risque fœtal :

- le taux moyen pendant la grossesse se situe entre 180 et 350  $\mu\text{mol/l}$ .
- le taux de 350  $\mu\text{mol/l}$  présente le seuil critique ;
- à posteriori, on retrouve ce chiffre chez 90% des hypotrophes et 96% des morts fœtales in-utéro ;
- à partir de 600  $\mu\text{mol/l}$ , le taux de mort fœtale in-utéro atteint presque 100.

- **Ionogramme sanguin** : recherchera

Une hyper natrémie (supérieure à 144 méq/l), une élévation du chlore (supérieur à 106 méq/l) et une hyper kaliémie (supérieure à 4,8 méq/l) en cas de pré-éclampsie sévère.

- **Bilan hépatique**

L'élévation des transaminases (ASAT et ALAT) est parfois retrouvée dans les formes sévères.

- **Bilan d'hémostase (TP, TCK)**

L'existence d'un trouble de l'hémostase constitue un facteur de mauvais pronostic fœtal et maternel en majorant le risque de morbidité et de mortalité (48).

- **ECBU**

Il devra être fait pour éliminer une infection urinaire pouvant expliquer la protéinurie.

- **Quelques biomarqueurs :**

- Protéine plasmatique placentaire A (PAPP-A) : C'est un marqueur précoce de défaut d'implantation et de développement placentaire
- Facteur de croissance placentaire (protecteur inhibitor growth factor) PIGF : Il est informatif à lui seul tout au long de la grossesse, dans le dépistage, la prédictivité des complications et le diagnostic.
- SFlt-1 ou Fraction soluble du récepteur au VEGF de type 1 :  
Sa concentration augmente environ 5 semaines avant la survenue de la pré-éclampsie.

- ❖ **Imagerie**

-Echographie abdominale

Elle doit être réalisée en cas de signes d'appel, à la recherche d'hématome sous capsulaire du foie, de stéatose, ou d'ascite.

#### **-Radiographie des poumons**

Elle peut être réalisée, si nécessaire (OAP suspecté) avec cache avant la maturité. Electrocardiogramme Il fait partie du bilan systématique d'une HTA selon l'OMS, à la recherche de retentissement d'HTA chronique, s'il est réalisé précocement. Il recherche une répercussion cardiaque (hypertrophie, et/ ou un trouble du rythme cardiaque).

#### **-Fond d'œil**

Le fond d'œil permet d'apprécier l'ancienneté et la sévérité de l'HTA. On décrit classiquement 4 stades en fonction de la sévérité : - Stade I : Vasoconstriction artériolaire avec des artères grêles et cuivrées(49).

- Stade II : Signe de croisement de Gunt avec une vasoconstriction plus intense, une tortuosité des artères et un écrasement des veines aux points de croisement.

- Stade III : Hémorragies papillaires et exsudats. - Stade IV : œdème et stase papillaire (28). TDM ou IRM cérébrale A la recherche des signes d'ischémie cérébrale, d'une hémorragie méningée ou d'hématome cérébrale.

#### ➤ **Exploration chez le fœtus**

- **L'échographie obstétricale** : elle permet de :

- estimer la biométrie

- rechercher les signes de RCIU

- rechercher les signes de maturation

- quantifier le liquide amniotique

- rechercher les malformations

- **Le score biophysique de MANNING**

Il permet d'évaluer le bien être fœtal, il combine les informations obtenues à la fois de l'enregistrement du RCF et l'échographie sur une durée d'au moins 30 24 minutes. Par ailleurs le score modifié est plus simple, il est limité à la quantité du liquide amniotique(24)

#### **Interprétation**

Chaque paramètre est coté de 0 à 2

Les scores de 8 à 10 sont considérés comme normaux, avec un pronostic rassurant pour une semaine.

- Score à 6 : Une nouvelle évaluation à 24 heures est nécessaire. - Score inférieur ou égale à 4 : Il faut interrompre la grossesse, car la souffrance fœtale est probable. La pratique du monitoring des bruits du cœur fœtal doit être régulière au troisième trimestre de la grossesse



**Tableau II** : score biophysique de MANNIG

Critères	Score	
	2	0
1-Mouvements thoraciques : Nombre d'épisodes $\geq 30$ sec en 30 min	$\geq 1$ épisode de mouvements continus	-Absents -Ou épisode $< 30$ secondes
2-Mouvements globaux : Corps ou membres (Les épisodes de mouvements actifs continus sont considérés comme un seul mouvement en 30 min)	$\geq 3$ Mouvements	$< 3$ mouvements
3-Tonus : Mouvement d'extension avec retour en flexion des membres ou du tronc ou mouvement d'ouverture et de fermeture des mains.	$\geq 1$ mouvement	-Absent -Ou extension lente avec retour en flexion partielle -Ou mouvement en extension complète sans retour en flexion
4-RCF réactif : Accélération de plus de 15 Bpm pendant plus de 15 secondes associées aux mouvements fœtaux en 10 min	$\geq 2$ Accélérations	$< 2$ accélérations
5-Quantité de liquide amniotique : Citerne de plus de 2 cm dans 2 plans perpendiculaires	$\geq 1$ citerne	-pas de citerne -Ou citerne $< 2$ cm

- **Enregistrement des bruits du cœur fœtal**

La fréquence de sa réalisation dépend de la gravité de l'hypertension : 2 fois par semaine ou plusieurs fois par jours.

- **L'écho doppler obstétrical**

Il a pour objectif de mesurer la vitesse du flux sanguin au niveau des différents vaisseaux afin de rechercher des signes en rapport avec une hypotrophie fœtale. Ainsi le Doppler s'intéresse à l'artère utérine, l'artère ombilicale et l'artère cérébrale du fœtus (24).

## 2.2 Diagnostics différentiels(50)

- Hépatite virale
- Stéatose aigüe gravidique
- Cholécystopathies
- Appendicite
- Calculs rénaux
- Glomérulonéphrite
- Syndrome urémique hémolytique



- Exacerbation de Lupus érythémateux systémique
- Purpura thrombotique idiopathique
- Thrombose veineuse cérébrale
- Encéphalite de causes variées
- Thyrotoxicose
- Phéochromocytome
- Micro-angiopathies

### 2.3 Diagnostic de gravité

#### ✓ Clinique :

- HTA sévère (PAS >160 mm Hg et /ou PAD >110 mm Hg ou instable)
- Douleurs épigastriques en barre
- Nausées, vomissements
- Signes neurosensoriels (céphalées, troubles visuels, bourdonnement oreilles)
- Hyperréflexie ostéotendineuse
- Oligurie avec diurèse < 20 ml/h ou < 500 ml/j -Dyspnée (OAP)
- Contracture utérine

#### ✓ Biologique :

- Protéinurie > 5 g ou 3 croix
- Uricémie > 60 mg/l -Créatininémie > 12 mg ou >135 mmol/l
- Transaminases > 3× la normale
- Thrombopénie < 100000/mm<sup>3</sup>
- Anémie < 10 g/dl, LDH >600 U/l

#### ✓ Echographique :

- RCIU
- Oligoamnios
- Anomalies doppler
- SFA a l'enregistrement cardiaque fœtal

## 3. PRONOSTIC DE LA PRE-ECLAMPSIE

### 3.1 Pronostic maternel

La pré-éclampsie prise en charge précocement et correctement évolue généralement vers la guérison après l'accouchement, cependant un retard dans la prise en charge favorise la survenue de complications qui en font toute la gravité.

### 3.1.1 L'éclampsie

Complication grave de la pré-éclampsie retrouvée dans 5% des cas (51). Elle survient à partir de la 20ème semaine: en antépartum dans 38% des cas, pendant le travail dans 18% ou en post-partum jusqu'au 7ème jour dans 44%(52). C'est un accident aigu paroxystique des syndromes vasculo-rénaux caractérisé par un état convulsif évoluant en 4 phases.

Elle peut être annoncée par des signes prémonitoires comme une PAD >110mmHg difficile à maîtriser, des signes fonctionnels d'HTA (céphalées, bourdonnement d'oreille, phosphène ou amaurose, barre épigastrique, vomissement et une hyper-réflexe). Elle évolue en 4 phases qui sont :

- **La première phase** est appelée phase d'invasion ; elle dure 30 secondes et se caractérise par des secousses fibrillaires localisées à la face et des oscillations de la tête.
- **La deuxième phase** est la phase tonique ; elle dure 20 à 30 secondes, marquée par une hypertonie de tout le corps, tronc en opisthotonos, tête en hyper-extension. L'hypertonie des muscles notamment respiratoires provoque une asphyxie transitoire au cours de cette phase.
- **La troisième phase** est la phase clonique ; elle peut durer plus d'une minute et est marquée par une inspiration profonde suivie d'une expiration bruyante qui vient mettre fin à l'hypertonie ; il s'en suit des convulsions ; celles-ci intéressent surtout la moitié supérieure du corps. La tête est rejetée rythmiquement en arrière et sur le côté, les épaules en arrière et en avant ; la face grimace ; les yeux sont animés d'un pseudo nystagmus ; la bouche présente de vives contractions avec risque de morsure de la langue. Les membres supérieurs paraissent battre le rappel. La respiration est bruyante et saccadée ; souvent le tronc et les membres inférieurs restent immobiles.
- **La quatrième phase** dite résolutive marquée par l'installation d'un coma ; la résolution musculaire est complète, la respiration stertoreuse. Le scanner cérébral ou la résonance magnétique nucléaire peut mettre en évidence des zones hypo denses entourées d'œdèmes attestant de l'origine vasculaire de la crise(46). On peut aussi trouver des hémorragies cérébrales ou des hématomes.

### 3.1.2 HELLP syndrome (Hemolysis elevated liver enzymes and low platelets)

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

- **Hémolyse** : Apparition de schizocytes, chute de l'hématocrite et élévation des LDH.
- **Élévation des transaminases** : 2 à 3 fois la normale.
- **Thrombopénie** : inférieure à 100 000 éléments, sur le plan clinique il se manifeste par une douleur au niveau de l'hypocondre droit (dans 65 à 85% des cas), des nausées et des vomissements (dans 45 à 85 % des cas), des signes fonctionnels d'HTA une fois sur deux. L'échographie montre un foie augmenté de volume, hétérogène et peut mettre en évidence un hématome sous capsulaire du foie (53). La présence du Hellp syndrome majore le risque d'éclampsie et engendre une CIVD dans 21% des cas(51)

### 3.1.3 Insuffisance rénale

L'insuffisance rénale parfois modérée est rapidement réversible après traitement adéquat lorsque des lésions de nécrose tubulaire aiguë ne viennent pas compliquer la glomérulo-endothéliose de la PE. Il faut être très attentif à un taux de créatininémie « normal » au troisième trimestre de la grossesse au cours duquel il doit s'abaisser compte tenu de l'élévation du volume plasmatique de ces patientes.

### 3.1.4 Hématome retro-placentaire

Il complique 3 à 5% des pré-éclampsies sévères.

C'est un décollement prématuré d'un placenta normalement inséré d'origine ischémique. Sur le plan clinique son début est brutal, marqué par l'apparition d'une douleur en coup de poignard, permanente et qui peut s'associer à des métrorragies faites de sang noirâtre, l'utérus est extrêmement tonique « utérus de bois » et douloureux ; la contracture est permanente sans relâchement.

Les bruits du cœur fœtaux sont souvent absents. Sur le plan anatomique il existe un hématome décidual basal interrompant la circulation materno-fœtale.

Classification de l'HRP selon SHER :

Grade I : Métrorragie minime inexplicée,

Diagnostic rétrospectif post-partum d'un petit hématome.

Grade II : Hypertonie utérine avec fœtus vivant.

Grade III : avec mort fœtale in-utéro, subdivisée-en

Grade IIIA : sans troubles de la coagulation

Grade IIIB : avec troubles de la coagulation.

L'évolution se fait soit :

- Vers la guérison si l'accouchement a été rapide ;
- Vers les complications : afibrinogénémie avec hémorragie continue incoercible et incoagulable, et CIVD associée ; insuffisance rénale aiguë par nécrose corticale du rein le plus souvent dans les suites de couches.
- Vers la mort si absence de traitement ou traitement inadéquat.

### **3.1.5 Œdème aigue du poumon (O.A.P)**

Cette complication rare (2,3%) peut être iatrogène (remplissage, corticoïdes).

Il se traduit par une dyspnée très intense angoissante à type de polypnée contraignant le malade à s'asseoir (orthopnée), s'accompagnant d'une toux quinteuse ramenant une expectoration mousseuse abondante, blanche comme du blanc d'œuf battu, parfois teintée de sang (expectoration saumonée).

L'auscultation pulmonaire révèle "une marée montante" de râles crépitants(46).

### **3.1.6 Coagulation Intra Vasculaire Disséminée**

Elle complique la pré-éclampsie. Elle peut être isolée ou associée au HELLP syndrome.

### **3.1.7 Complications vasculaires**

- Accident vasculaire cérébrale
- Insuffisance cardiaque : Elle complique souvent une poussée d'HTA surtout sur un terrain d'HTA Chronique
- Décollement rétinien : l'occlusion aiguë de la chorio-capillaire avec un décollement rétinien exsudatif.
- La crise amaurotique aiguë transitoire est une autre complication rare de l'éclampsie ou de la pré-éclampsie sévère, survenant avant, pendant ou dans les 24 heures qui suivent l'accouchement.

## **3.2 Pronostic fœtal**

Le pronostic fœtal généralement sombre. La pré-éclampsie tue souvent le fœtus qui se trouve dans un état de souffrance fœtale chronique. S'il est vivant, il est le plus souvent prématuré ou hypotrophe. La mortalité néonatale précoce est importante.

### **3.2.1 Hypotrophie / Retard de croissance intra-utérine (RCIU)**

Un retard de croissance s'objective cliniquement et écho graphiquement de façon progressive au cours de la grossesse et est simultanément associé à une hypoxie relative. L'ensemble constitue une souffrance fœtale chronique (46).

### **3.2.2 Mort fœtale in utero (MFIU)**

La survenue est brutale lors d'un hématome retro-placentaire, plus rare au cours d'une crise d'éclampsie ou à l'issue d'une souffrance fœtale hypoxique plus ou moins prolongée (46).

### **3.2.3 La prématurité :**

Elle est un facteur de fragilité et parfois de mortalité secondaire ou de séquelles neurologiques. Généralement c'est une prématurité provoquée qui s'inscrit dans le cadre d'extraction pour sauvetage maternel(46).

### **3.2.4 Souffrance au cours du travail (SFA)**

Une hypoxie aiguë peut survenir lors des grandes variations tensionnelles maternelles ou d'augmentation du tonus utérin (contractions utérines), avec risque d'anoxie et d'ischémie cérébrale(46).

### **3.2.5 Avortement**

C'est l'expulsion de tout ou une partie du produit de conception avant la 22ème semaine d'aménorrhée (SA). Il est dû surtout à des poussées tensionnelles qui entraînent le plus souvent la MFIU(54)

## **4. ASPECT THERAPEUTIQUE**

### **4.1 BUTS**

- ✓ Normaliser les chiffres tensionnels de façon à assurer la sécurité de la mère et fœtus
- ✓ Prolonger la durée de la grossesse jusqu'à un terme adéquat pour éviter la prématurité
- ✓ Prévenir et traiter les complications

### **4.2 MOYENS**

#### **4.2.1 Mesures hygiéno-diététiques (1,2)**

- ✓ **Le repos :** allongé, en décubitus latérale gauche, au moins 12 heures par jour améliore la circulation fœto-placentaire et celle des gros vaisseaux, réduit les

œdèmes, abaisse les chiffres tensionnels. Si nécessaire, il faut avancer les congés de maternité ou hospitaliser

- ✓ **Régime normo sodé** : La mise sous régime sans sel aggraverait l'hypovolémie présente chez les patientes surtout dans les PE sévères. Il est alors conseillé un régime normo sodé, normo calorique et enrichi en calcium (en cas de carence calcique avérée)(46).
- ✓ **La supplémentation en calcium** : Les besoins de la femme enceinte sont de l'ordre de 1200 mg/j. • La supplémentation en calcium de 600 à 2000 mg/j entraîne une baisse significative des pressions artérielles systolique et diastolique à partir de la 26ème semaine et cette baisse est dose dépendante. • La prise quotidienne de 2g de calcium lors de la première grossesse chez des adolescentes diminue de façon notable la fréquence des toxémies, sans qu'il y ait le moindre effet secondaire (impact interne).
- ✓ **La Supplémentation en Magnésiums** : Un déficit alimentaire en magnésium pourrait être à l'origine de certains signes cliniques retrouvés en cas de pré-éclampsie. Des études ont montré que les apports en magnésium de la femme enceinte américaine sont 35 à 58% inférieurs à la dose journalière recommandée (450 mg/jour) créant ainsi une balance négative en magnésium de l'ordre de 40 mg/jour. Une baisse de l'excrétion urinaire de magnésium fut observée chez la femme en cas de pré-éclampsie avant l'apparition d'une protéinurie importante.

#### 4.2.2 Moyens médicamenteux

- ✓ **Les agents antihypertenseurs**

Il existe plusieurs familles qui sont utilisables :

- Les antihypertenseurs centraux : la clonidine, le méthyl dopa
- Les vasodilatateurs périphériques : l'hydralazine
- Les anticalciques qui sont d'indications récentes : la nifédipine, la nicardipine
- Les  $\beta$ -bloquants : le labétalol Le traitement antihypertenseur est utile car il protège des complications hypertensives maternelles et réduit de façon significative la pression artérielle(55)

- ✓ **Les anticonvulsivants**

- Benzodiazépines : Diazépan: valium ® CP 2.5 - 10 mg : 06 à 20 mg/jour ; Ampoule injectable 10 mg : 0,1 à 0,2 mg x 4 / jour ; CI : psychose dépressive

- Le sulfate de magnésium ( $Mg^{2+}$ ): Il est la Référence pour la prévention et le traitement de la crise d'éclampsie. Il lutte contre le vasospasme cérébral et assure une neuroprotection.

Les deux protocoles les plus usuels sont ceux de Pritchard et de Zuspan :

✚ **Pritchard** propose une dose de charge de 4 g IV suivie d'une injection IM de 5g (la première en même temps que l'injection IV puis toutes les 4 heures) (56).

✚ **Zuspan** retient la même dose de charge 4 g de  $MgSO_4$  dans 20 ml (solution à 20%) à administrer par voie IV pendant 5-20 minutes. La dose d'entretien est de 1g de  $MgSO_4$  par heure par perfusion. En cas de récurrence des crises, un bolus supplémentaire de 2 g est injecté en 5 minutes(56).

✓ **L'expansion volémique** : Dans les formes sévères de la pré-éclampsie la réduction significative de la pression oncotique plasmatique avec survenue d'une hypovolémie est constante (57). Un remplissage vasculaire maîtrisé et adapté est donc nécessaire avant la mise en route du traitement vasodilatateur. Il est aussi utilisé dans les cas d'oligurie.

✓ **Corticothérapie** : Instaurée uniquement lorsque l'expectative est possible, la corticothérapie est systématique entre 24 SA et 34 SA et ne présente qu'un intérêt fœtal. En effet, l'action bénéfique des corticoïdes dans la prévention des maladies hyalines réduit significativement la morbidité et la mortalité néonatale(58).

✓ **L'aspirine à faible dose** : En cas d'antécédent d'hypertension artérielle gravidique, d'hypertension artérielle chronique, de pré-éclampsie, d'éclampsie, d'HRP, ou de MFIU, différentes mesures sont à prendre pour une nouvelle grossesse car ces patientes sont plus à risque de présenter une récurrence de ces pathologies. L'ischémie placentaire étant la principale étiologie de ces pathologies, le moyen le plus efficace de les prévenir est donc d'agir en amont, au moment de la placentation, avant l'apparition des premières lésions placentaires et donc des premiers symptômes. De nombreuses études ont montré l'efficacité de l'acide acétylsalicylique utilisé pour la prévention de ces pathologies.

La prise de l'acétylsalicylique est à débiter avant 17 SA, à une dose d'au moins 100 mg par jour. Ses propriétés anti agrégantes plaquettaires (en bloquant la synthèse du thromboxane A2) oblige à suspendre le traitement autour de 35 S.A. afin de prévenir les complications hémorragiques de l'accouchement.

### 4.2.3 Moyens obstétricaux

La Prise en charge obstétricale ou mode de terminaison de la grossesse. Elle est le seul traitement efficace de la pré-éclampsie. Il consiste à une évacuation utérine soit par voie basse (extraction par ventouse ou forceps le plus souvent) ou par voie haute (césarienne) qui constitue le traitement de fond de la pathologie.

La voie d'accouchement sera fonction du score de Bishop qui est un score de maturation du col, du contexte clinique et complémentaire d'urgence :

- Le déclenchement sera indiqué si bishop >6 ;
- La césarienne sera indiquée si bishop <6

**Tableau III** : score de bishop

	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>
Longueur du col	4	3	2	1
Dilatation du col	-	1 ou 2cm	3 ou 4cm	5 ou 6cm
Position du col	Postérieure	Médian	Antérieure	
Consistance du col	Rigide	Souple	Mou	
Niveau de la présentation	-3	-2	-1 ou 0	1 ou 2

### 4.3 INDICATIONS

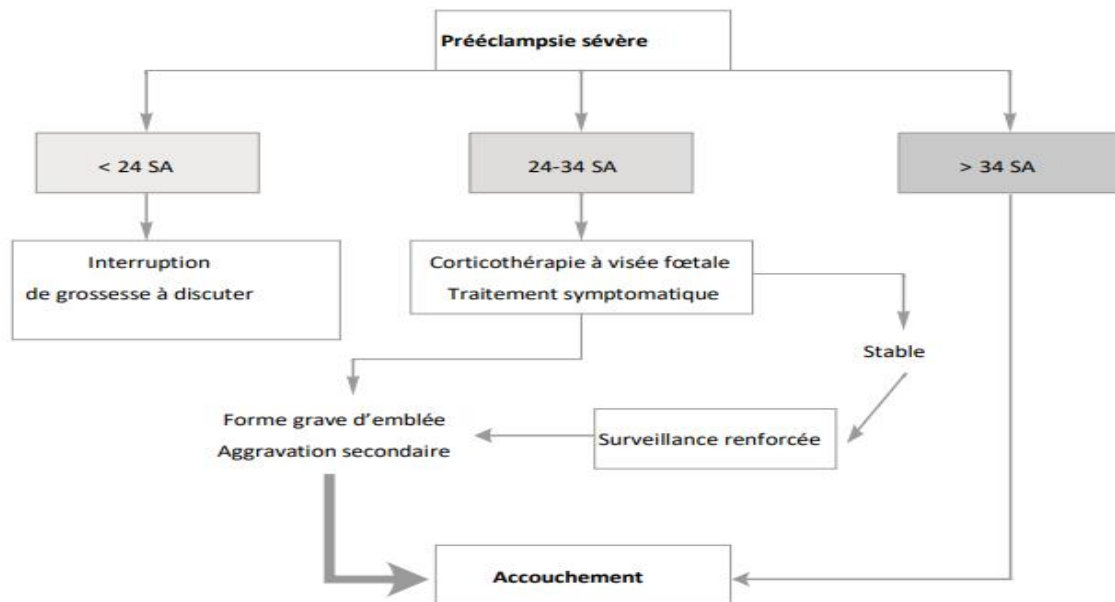
#### 4.3.1 Conduite pratique(59)

- L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal (RCF), la biométrie fœtale obtenue par échographie et les examens Doppler fœtaux sont recommandés pour l'évaluation fœtale.
- Il est recommandé de débiter la corticothérapie, à un terme adapté, (deux fois 12 mg de Bétaméthasone à 24 heures d'intervalle) pour maturation fœtale le plus précocement possible, notamment avant un transfert.
- Lorsque la pression artérielle diastolique est > 110 mm Hg, ou la pression artérielle systolique > 160 mm Hg, il est recommandé de débiter un traitement antihypertenseur.
- L'expansion volumique systématique n'est pas recommandée car il n'a pas été démontré une amélioration du pronostic maternel ou néonatal et elle peut induire un œdème aigu du poumon (OAP).
- En cas de PE sévère, la prévention de la crise d'éclampsie par du MgSO<sub>4</sub> est recommandée devant l'apparition de signes neurologiques (céphalées rebelles, ROT poly cinétiques, troubles visuels) et en l'absence de contre-indication (insuffisance rénale, maladies neuromusculaires).



- La surveillance du traitement par MgSO<sub>4</sub> doit reposer sur une évaluation répétée de la conscience (Glasgow = 15), de la présence des ROT, de la fréquence respiratoire (> 12 cycles/minute) et de la diurèse (>30ml/h).

#### 4.3.2 Pré-éclampsie sévère



**Figure 4 :** Prise en charge de la pré-éclampsie sévère selon le terme de la grossesse(47)

#### 4.4 SURVEILLANCE :

Elle est clinique, biologique et paraclinique. Elle doit être instaurée dès que le diagnostic de pré-éclampsie est posé.

##### ❖ Grossesse ultérieure

Les chances pour que la grossesse ultérieure soit normale semblent plutôt rares.

Il est important de souligner que la survenue d'une hypertension au cours de la grossesse est le plus souvent l'annonce d'une HTA permanente ultérieure.

Après la toxémie gravidique ou pré éclampsie de la primipare : le risque de récurrence est de 5%. Ce risque dépend de l'existence ou non des facteurs de risque vasculaire.

Si le risque vasculaire est nul, la grossesse ultérieure sera normale. Il est donc important de suivre ces patientes après l'accouchement.

# **MATERIEL ET METHODES**

## **2. MATERIEL ET METHODES**

### **2.1 Cadre de l'étude :**

Notre étude a été réalisée dans le service de gynécologie obstétrique du CHU Gabriel Touré du district de Bamako.

Le service de gynéco obstétrique est situé à l'aile nord de l'hôpital et fait partie du pavillon Benitieni Fofana. Il comporte plusieurs unités dont une unité d'hospitalisation comportant 52 lits, une unité de consultation avec 3 box de consultation, et enfin une salle d'accouchement et deux blocs opératoire fonctionnels.

➤ Son personnel comprend :

- Trois Professeurs agrégés (Maitres de conférences)
- Deux Professeurs titulaires
- Deux maitres de recherche
- Une praticienne hospitalière
- Des Médecins en spécialisation
- Trente-huit sages-femmes
- Onze infirmiers d'Etat
- Cinq techniciens de surface
- Une secrétaire médicale
- Huit assistants médicaux dont quatre aides de bloc,
- Des étudiants faisant fonction d'interne.

Ainsi, cette unité reçoit des cas de grossesses et accouchements compliqués y compris des cas de pré-éclampsies.

### **2.2 Type d'étude :**

Nous avons réalisé une étude transversale.

### **2.3 Période d'étude :**

Notre étude a été réalisée sur la période allant du 1<sup>er</sup> janvier au 31 décembre 2022 soit une période de 12 mois.

### **2.4 Population d'étude :**

Notre étude a porté sur les patientes atteintes de pré-éclampsie, admises dans le service durant la période d'étude.

**2.5 Echantillonnage :** nous avons procédé à un échantillonnage exhaustif prenant en compte tous les cas répondants à nos critères d'inclusion, puis nous les avons répartis comme suit :

**Groupe1 :** primipare

**Groupe2 :** pauci pare

**Groupe3 :** multipare

**Critères :**

 **Critères d'inclusion :**

Ont été incluses :

- Les patientes ayant présenté une pré-éclampsie.
- Les patientes atteintes de pré-éclampsie surajoutée admise dans le service.
- Les patientes ayant une protéinurie associée à une souffrance d'organe et ou une complication de la pré-éclampsie.

 **Critères de non inclusion ;**

N'ont pas été incluses :

- Les patientes ayant présenté un autre type d'hypertension.
- Les patientes n'ayant pas présenté d'hypertension artérielle.
- Les patientes atteintes de pré-éclampsie dont les dossiers sont inexploitable.

**2.6 Technique d'étude :**

**2.6.1 Support et collecte des données :**

Le recueil des données a été fait à partir du dossier obstétrical, du partogramme, du registre d'accouchement et du registre d'hospitalisation, du registre de compte rendu opératoire et des fiches de référence-évacuation des patientes. Les données ont été consignées sur une fiche élaborée à cet effet.

**2.6.2 Saisie et analyse des données**

Les données seront traitées et analysées sur le logiciel IBM SPSS statistics 21.

**2.6.3 Tests statistiques**

Les paramètres utilisés ont été: les moyennes, les fréquences, les écarts types.

Le Khi 2 de Pearson, le test de FISHER ont été utilisés pour évaluer les corrélations avec les facteurs de risque.

Pour l'étude des facteurs de risque, nous allons utiliser le risque relatif (RR) son intervalle de confiance à 95% (IC=95%).

Les résultats comparatifs étaient considérés comme significatifs lorsque la valeur du P est < 0,05.

#### 2.6.4 Variables étudiées :

##### ❖ Variables quantitatives :

- Age maternel
- Parité
- Nombre de CPN
- Score d'Apgar
- Pression artérielle
- Protéinurie
- Durée de l'hospitalisation.
- Créatininémie
- Transaminases
- Taux d'hémoglobine
- Taux de plaquettes

##### ❖ Variables qualitatives :

- Caractéristiques sociodémographiques des mères
- Mode d'admission
- Modalité d'accouchement
- Pronostic maternel et périnatale
- Complications observées pendant la gravido-puerperalité.

#### 2.6.5 Définitions opérationnelles :

- **Cas de pré-éclampsie** : Etait considéré comme cas de pré-éclampsie :

Toute patiente ayant une HTA  $\geq 140/90$ mmHg associée à une protéinurie  $\geq 300$  mg/dl.

Toute patiente ayant une protéinurie isolée associée à une complication de la pré-éclampsie (en l'absence d'HTA).

- **Eclampsie** : survenue d'une crise convulsive tonico-clonique dans un contexte de pathologie hypertensive de la grossesse.
- **Hellp Syndrome** : hémolyse, enzyme hépatique (ASAT/ALAT) élevées, thrombopénie
- **Gestité** : nombre de grossesse

- **Parité** : nombre d'accouchement
- **Antépartum** : avant le début du travail d'accouchement •
- **Perpartum** : pendant le travail d'accouchement
- **Postpartum** : période allant de l'accouchement au retour des couches
- **Pronostic materno-fœtal** : issue de la grossesse pour la mère et le fœtus en terme de mortalité et de morbidité
- **Primipare** : les patientes accouchant pour la première fois
- **Pauci pare** : les patientes ayant accouché deux ou trois fois
- **Multipare** : les patientes ayant accouché au moins quatre fois
- **APGAR** :
  - 0 : mort-né
  - 1 à 3 : état de mort apparente
  - 4 à 7 : état morbide
  - ≥ 8 : bon Apgar
- **Morbidité maternelle** : elle est définie comme toute pathologie, chez une femme enceinte (quelles que soient la localisation et la durée de la grossesse) ou accouchée depuis moins de 42 jours, due à une cause liée à la grossesse ou aggravée par elle ou sa prise en charge, mais sans lien avec une cause accidentelle ou fortuite.
- **Mortalité maternelle** : selon l'OMS elle est définie par le décès d'une femme survenu au cours de la grossesse ou dans un délai de 42 jours après sa terminaison, quelle qu'en soit la durée ou la localisation, pour une cause quelconque déterminée ou aggravée par la grossesse ou les soins qu'elle a motivés, mais ni accidentelle, ni fortuite.
- **Mortalité périnatale** : elle regroupe la MFIU et la mort néonatale précoce.
- **Mortalité néonatale précoce** : elle se définit par le décès du nouveau-né de sa naissance au 6e jour de vie.
- **Mortalité néonatale** : elle se définit par le décès du nouveau-né de sa naissance au 28e jour de vie.
- **Hypotrophie** : poids fœtal < 2500grammes.
- **Facteurs de risques** : « toute caractéristique ou toute circonstance déterminante, attachées à une personne ou à un groupe de personnes, et dont on sait, qu'elle

est associée à un risque anormal d'existence ou d'évolution d'un processus ou d'une exposition spéciale à un tel processus »

- **Protéinurie significative** : supérieure ou égale à 300 mg/24h/L, ou supérieure ou égale à 2+ (deux croix) à la bandelette urinaire.
- **Monothérapie** : traitement par un seul anti-hypertenseur
- **Bithérapie** : traitement par 2 anti-hypertenseurs
- **Trithérapie** : traitement par 3 anti-hypertenseurs
- **Évacuation** : c'est lorsque la patiente est adressée à un service plus spécialisé dans un contexte d'urgence
- **Transfert** : c'est la mutation d'une patiente d'un service à un autre service.
- **L'âge gestationnel** : a été calculé à l'aide de : la DDR, les échographies disponibles dans les dossiers, et les paramètres des nouveau-nés
- **PE sévère** : En présence d'une pré-éclampsie, il faut au moins un des critères suivants pour définir la pré-éclampsie sévère :
  - **Sur le plan clinique** : une HTA sévère (PAS  $\geq$  160 mmHg et/ou PAD  $\geq$  110 mmHg) ou non contrôlée ; une douleur abdominale épigastrique et/ou une douleur de l'hypochondre droit « en barre » persistante ou intense ; une douleur thoracique, une dyspnée, un œdème aigu du poumon ; des signes neurologiques tels que les céphalées sévères ne répondant pas au traitement, les troubles visuels ou auditifs persistants, les réflexes ostéo-tendineux vifs, diffusés et poly cinétiques.
  - La survenue de(s) complication(s) maternelle(s) et ou fœtale(s).
  - **Sur le plan biologique** : une protéinurie  $>$  3g/24h ; une créatinémie  $\geq$  90  $\mu$ mol/L ; une oligurie  $\leq$  500 mL/24h ou  $\leq$  25 mL/h ; une thrombopénie  $<$  100 000/mm<sup>3</sup> ; une cytolyse hépatique avec ASAT/ALAT  $>$ 2N.

# RESULTATS



### 3. RESULTATS

#### 3.1 Fréquence

Nous avons recensé 858 cas de pré-éclampsie parmi 4225 admissions en obstétrique soit une fréquence de 19,99%.

L'incidence des multipares a été de 7,72%.

**Tableau IV** : Incidence et proportion des évacuations de la selon la parité

Parité	Effectif	Nombre d'évacuation
Primipare	<b>339(39,5%)</b>	<b>318(93,8%)</b>
Pauci pare	193(22,5%)	183(94,8%)
Multipare	<b>326(38,0%)</b>	<b>293(89,9%)</b>
Total	858(100%)	858(100%)

#### 3.2 Aspects sociodémographiques

**Tableau V** : Relation entre l'âge des patientes et la parité

Age	Parité			Total
	Primipare	Pauci pare	Multipare	
< 20 ans	<b>192(56,6%)</b>	25(13,5%)	<b>0(0%)</b>	218
20-34 ans	143(42,2%)	158(81,8%)	203(63,2%)	504
≥ 35 ans	4(1,2%)	9(4,2%)	<b>123(37,7%)</b>	136
Total	339(100%)	193(100%)	326(100%)	858

Khi-deux de Pearson=417,583      ddl=4      P=0,000

**Primipare** : l'âge moyen a été de 20ans avec des extrêmes de 13ans et 41ans. L'écart-type=4,14ans.

**Pauci pare** : l'âge moyen a été 25ans avec des extrêmes de 17 et 43 ans. L'écart-type= 5,19ans.

**Multipare** : l'âge moyen a été 32ans avec des extrêmes de 20ans et 44ans. L'écart-type=4,48ans.

**Tableau VI** : Relation entre le nombre de CPN et la parité

Nombre de CPN	Parité				
	Pauci pare (%)	Primipare (%)	RR [IC]	Multipare (%)	RR [IC]
0	14 (10,7)	68(51,9)	1,37 [1,75-5,87]	49(37,4)	1,28 [1,10-1,48]
1 à 3	102 (23,2)	154(35,1)	0,89 [0,78-1,02]	183(41,7)	1,05 [0,91-1,20]
≥4	77 (26,8)	117(40,6)	0,91 [0,80-1,05]	94(32,6)	0,82 [0,70-0,92]

**Primipare** : le nombre moyen de CPN a été 2 CPN avec des extrêmes de 0 et 8. L'écart-type=2

**Pauci-pare** : le nombre moyen de CPN a été de 3 avec des extrêmes de 0 et 8. L'écart-type=1,7

**Multipare** : le nombre moyen de cpn a été 3 CPN avec des extrêmes de 0 et 9. L'écart-type=2

**Tableau VII** : Relation entre la période de découverte de la pré-éclampsie et la parité

Période	Parité			Total
	Primipare	Pauci pare	Multipare	
Post-partum	41(12,1%)	14(7,3%)	7(2,1%)	62
Anté-partum	298(87,0%)	179(92,7%)	319(97,9%)	796
Total	339(100%)	193(100%)	326(100%)	858

Khi-deux de Pearson= 24,528

ddl=2

P=0,000

Seulement 7,2% des cas soit (62/858) ont été diagnostiqués dans le post-partum

### 3.3 Données cliniques

**Tableau VIII** : Relation entre le motif d'évacuation et la parité (N=795)

Motif d'évacuation	Parité			Total
	Primipare	Pauci pare	Multipare	
Pré-éclampsie sévère	112(35,2%)	99(54,1%)	<b>144(49%)</b>	355
Crise d'éclampsie	<b>167(52,5%)</b>	39(21,1%)	35(11,9%)	241
HRP	23(7,2%)	33(18%)	<b>75(25,5%)</b>	131
HTA sévère	6(1,9%)	3(1,6%)	16(5,4%)	25
Hellp syndrome	2(0,6%)	2(1,1%)	4(1,4%)	8
Autres	6(1,9%)	6(3,3%)	19(6,5%)	31
OAP	2(0,6%)	1(0,5%)	1(0,3%)	4
Total	318(100%)	183(100%)	294(100%)	795

Khi-deux de Pearson=149,396                      ddl=12                      P=0,000

**Autres :**

Primipare : 3 cas= OMI ; 2cas= protéinurie significative ; 1cas= saignement

Pauci pare : 1cas= anasarque ; 4cas=OMI ; 1cas=hyper Emèse gravidique.

Multipare : 7 cas= saignement ; 3 cas= Rupture utérine ; 2 cas= Utérus cicatriciel ; 4 cas= anasarque ; 1 cas= Etat de Choc ; 2 cas= Placenta prævia hémorragique

**Tableau IX :** Relation entre l'âge gestationnel(AG) au moment du diagnostic et la parité

Tranche d'âge gestationnel	Parité			Total
	Primipare	Pauci pare	Multipare	
20 à 27 SA	13(3,8%)	9(4,7%)	23(7,1%)	45
28 à 32 SA	57(16,8%)	64(33,2%)	102(31,3%)	223
33 à 36 SA	93(27,4%)	51(26,4%)	96(29,4%)	240
≥ à 37SA	176(51,9%)	69(35,8%)	105(32,2%)	350
Total	339(100%)	193(100%)	326(100%)	858
Chi-deux ce Pearson= 39,598	ddl= 6	P=0,00		

**Primipare :** l'AG moyen a été 36SA avec des extrêmes de 23 et 42SA. L'écart-type=3,64

**Pauci-pare :** l'AG moyen a été 34 SA avec des extrêmes de 20 et 43SA, L'écart-type=4,11

**Multipare :** l'AG moyen a été 34SA avec des extrêmes de 23 et 43SA. L'écart-type=4,12

**Tableau X :** Répartition des patientes en fonction du type de grossesse et la parité

Type grossesse	Parité			Total
	Primipare	Pauci pare	Multipare	
Mono-fœtal	326(96,2%)	186(96,4%)	306(93,9%)	818
Gémellaire	13(3,8%)	6(3,1%)	19(5,8%)	38
Triméllaire	0(0%)	1(0,5%)	1(0,3%)	2
Total	339(100%)	193(100%)	326(100%)	858
Test exact de Fisher=0,711	ddl=4	P=0,389		

**Tableau XI** : Relation entre la sévérité de la PE et la parité

Gravité de la pré-éclampsie	Parité			Total
	Primipare	Pauci pare	Multipare	
Sévère	<b>335(98,8%)</b>	186(96,4%)	<b>316(96,9%)</b>	837
Modérée	4(1,2%)	7(3,6%)	10(3,1%)	21
Total	339(100,0%)	193(100,0%)	326(100,0%)	858

Khi-deux de Pearson=3,930

ddl=2

P=1,14

La quasi-totalité (837/858) soit 97,5% des patientes avaient une pré-éclampsie sévère

**Tableau XII** : Relation entre le type de PE et la parité

Type de pré-éclampsie	Parité			Total
	Primipare	Pauci pare	Multipare	
Pure	<b>322(95,0%)</b>	154(79,8%)	<b>192(58,9%)</b>	668
Surajoutée	17(5,0%)	39(20,2%)	<b>134(41,1%)</b>	190
Total	339(100%)	193(100%)	326(100%)	858

Khi-deux de Pearson= 126,088

ddl=2

P=0,000

**Tableau XIII** : Relation entre les signes fonctionnels et la parité

Signes fonctionnels	Parité				
	<b>Pauci pare (%)</b>	Primipare (%)	RR [IC]	Multipare (%)	RR [IC]
Céphalée	<b>75 (24,8)</b>	115 (38,1)	0,92 [0,80-1,06]	112 (37,1)	0,92 [0,80-1,07]
Vertige	<b>38 (15,5)</b>	54 (21,9)	0,90 [0,75-1,09]	154 (62,6)	0,98 [0,83-1,16]
Douleur épigastrique	<b>22 (23,7)</b>	28 (30,1)	<b>0,86</b> [0,67-1,11]	43 (46,2)	<b>1,06</b> [0,87-1,28]
Dyspnée	<b>2 (13,3)</b>	7 (46,7)	<b>1,22</b> [0,85-1,74]	6 (40)	<b>1,19</b> [0,79-1,79]
Acouphène	<b>1 (10)</b>	5 (50)	<b>1,31</b> [0,91-1,88]	4 (40)	<b>1,27</b> [0,82-1,98]
Flou visuel	<b>4 (14,8)</b>	9 (33,3)	<b>1,08</b> [0,75-1,57]	14 (51,9)	<b>1,24</b> [0,95-1,61]
Infiltration vulvaire	<b>4 (20)</b>	10 (50)	1,12 [0,80-1,57]	6 (30)	0,95 [0,57-1,59]

La douleur épigastrique en barre, les floues visuelles étaient respectivement 1,06 et 1,24 fois plus présentes chez la multipare.

**Tableau XIV** : Relation entre la pression artérielle à l'admission et la parité

Pression artérielle (mmHg)	Parité				
	Pauci pare (%)	Primipare (%)	RR [IC]	Multipare (%)	RR [IC]
<b>PAS</b>					
≤120	31 (27)	23 (20)	0,64[0,47-0,88]	61 (53,0)	1,06[0,90-1,25]
140-160	56 (23,9)	104 (43,0)	1,02[0,89-1,18]	80 (33,1)	0,91[0,78-1,07]
160-180	63 (21,1)	142 (47,5)	1,15[1,01-1,30]	94 (31,4)	0,93[0,80-1,08]
≥180	43 (21,1)	70 (34,3)	0,96[0,82-1,13]	91 (44,6)	1,11[0,96-1,28]
<b>PAD</b>					
≤90	23 (22,2)	27 (25,9)	0,83[0,64-1,08]	54 (51,9)	1,14[0,95-1,34]
90-109	76 (23,2)	141 (44,2)	1,04[0,90-1,17]	102 (32,0)	0,87[0,75-1,01]
≥110	94 (21,4)	171 (39,3)	1,02[0,90-1,16]	170 (39,0)	1,05[0,92-1,20]

**Primipare** : la PAS moyenne a été 160mmHg, avec des extrêmes de 90 et 240mmHg. L'écart-type=21mmHg.

La PAD moyenne a été 105mmHg, avec des extrêmes de 50 et 140mmHg. L'écart-type=21mmHg.

**Pauci-Pare** : la PAS moyenne a été 157mmHg avec des extrêmes de 70 et 230mmHg. L'écart-type=28mmHg

La PAD moyenne a été 101mmHg avec des extrêmes de 40 et 140 mmHg. L'écart-type=17,12mmHg.

**Multipare** : la PAS moyenne a été 158mmHg, avec des extrêmes de 60 et 244mmHg. L'écart-type=33mmHg.

La PAD moyenne a été 104mmHg, avec des extrêmes de 40 et 160mmHg. L'écart-type=14mmHg

**Tableau XV** : Relation entre poids de naissance et la parité (N=784)

Tranche de poids	Parité			Total
	Primipare	Paucipare	Multipare	
inf à 2500	<b>186(63,5%)</b>	131(74,0%)	<b>229(72,9%)</b>	546
sup à 2500	107(36,5%)	46(26,0%)	85(27,1%)	238
Total	293(100,0%)	177(100,0%)	314(100,0%)	784
Chi-deux de Pearson=8,454	ddl= 2		P=0,15	

**Primipare** : le poids moyen a été 2243g avec des extrêmes de 610 et 4175g. L'écart-type=674,81.

**Pauci-pare** : le poids moyen a été 1907g avec des extrêmes de 495 et 3800g. L'écart-type=738,16g

**Multipare** : le poids moyen a été 1940g avec des extrêmes de 455 et 5065g. L'écart-type=802,04g



**Tableau XVI :** Relation entre parité et la protéinurie à la bandelette urinaire

Protéinurie à la BU	Parité			Total
	Primipare	Pauci pare	Multipare	
1 croix	27(8,0%)	23(11,9%)	<b>61(18,7%)</b>	111
2 croix	102(30,1%)	58(30,1%)	105(32,2%)	265
3 croix	<b>208(61,4%)</b>	111(57,5%)	<b>157(48,2%)</b>	<b>476</b>
4 croix	2(0,6%)	1(0,5%)	3(0,9%)	6
Total	339(100,0%)	193(100,0%)	326(100,0%)	858

Khi- deux de Pearson= 21,114      ddl=2      P=0,02

Plus de la moitié des patientes 55,4% ( 476/858) avaient une protéinurie à 3croix.

**Tableau XVII :** Relation entre parité et protéinurie de 24 heures (N=139)

Protéinurie de 24h	Parité			Total
	Primipare	Pauci pare	Multipare	
< 0,3	15(28,8%)	7(23,3%)	18(23,3%)	40
0,3 à 1	7(13,5%)	8(26,7%)	13(26,7%)	28
1 à 5	24(46,2%)	14(46,7%)	17(29,8%)	55
≥ 5	6(11,5%)	1(3,3%)	<b>9(15,8%)</b>	16
Total	52(100,0%)	30(100,0%)	57(100,0%)	139

Khi-deux de Pearson=7,421      ddl= 6      P=0,284

**Primipare :** la protéinurie moyenne a été 2,47g/24H, avec des extrêmes de 0 et 19,5g/24H. L'écart-type=4,39g/24H.

**Pauci-pare :** la protéinurie moyenne a été 1,5g/24H, avec des extrêmes de 0 et 10 g/24H. L'écart-type=1,2g/24H.

**Multipare :** la protéinurie moyenne a été 2,79g/24H, avec des extrêmes de 0 et 30 g/24H. L'écart-type= 5,05g/24H.

**Tableau XVIII** : Relation entre le résultat de la créatininémie et la parité (N=703)

Créatininémie	Parité			Total
	Primipare	Pauci-pare	Multipare	
< 110	238(81,8%)	121(76,1%)	163(64,4%)	522
≥ 110	53(18,2%)	38(23,9%)	<b>90(35,6%)</b>	181
Total	291(100,0%)	159(100,0%)	253(100,0%)	703

Khi-deux de Pearson=21,701      ddl=2      P=0,000

**Primipare** : la créatininémie moyenne a été 94,3 $\mu$ mol/l, avec des extrêmes de 18 et 10383 $\mu$ mol/l. L'écart-type=87,4  $\mu$ mol/l.

**Pauci-pare** : la créatininémie moyenne a été 94,343 $\mu$ mol/l, avec des extrêmes de 4 et 5683 $\mu$ mol/l. l'écart-type=59,53.

**Multipares** : la créatininémie moyenne a été 114,74 $\mu$ mol/l, avec des extrêmes de 7 et 629 $\mu$ mol/l. L'écart-type=81,8  $\mu$ mol/l.

**Tableau XIX** : Relation entre la parité et les transaminases hépatiques ALAT (N=716)

Transaminases ALAT	Parité			Total
	Primipare	Pauci pare	Multipare	
Normal	232(80,8%)	118(72,8%)	211(79,0%)	561
Elevé	<b>55(19,2%)</b>	44(27,2%)	<b>56(21,0%)</b>	155
Total	287(100,0%)	162(100,0%)	267(100,0%)	716

Khi-deux de Pearson= 4,18      ddl=2      P=0,134

**Primipare** : L'ALAT moyen a été 26,12 UI ; avec des extrêmes de 1 et 330UI. L'écart-type=31,7UI

**Pauci-pare** : L'ALAT moyen a été 33,8 UI, avec des extrêmes de 0 et 331,07 UI. L'écart-type=49,89 UI.

**Multipare** : L'ALAT moyen a été 30,02UI ; avec des extrêmes de 0 et 1200UI. L'écart-type=37,9UI

**Tableau XX :** Relation entre la parité et le résultat des transaminases hépatiques ASAT (N=716)

	la tranche de parité			Total
	Primipare	Paucipare	Multipare	
Normale	166(57,8%)	94(58,0%)	161(60,3%)	421
Elevé	<b>121(42,2%)</b>	<b>68(42,0%)</b>	<b>106(39,7%)</b>	295
Total	287(100%)	162(100%)	267(100%)	716
Khi-deux= 3,780	ddl= 2		P=0,820	

**Primipare :** L'ASAT moyen a été 41,82UI ; avec des extrêmes de 1 et 543UI. L'écart-type=55,827UI

**Pauci-pare :** L'ASAT moyen a été 48,79 UI, avec des extrêmes de 1 et 336 UI. L'écart-type=37,43 UI

**Multipare :** L'ASAT moyen a été 54,12UI ; avec des extrêmes de 2 et 3100UI. L'écart-type=192,97UI

**Tableau XXI :** Relation entre Résultat de la NFS et parité

Résultat NFS	Parité				
	Pauci pare (%)	Primipare (%)	RR [IC]	Multipare (%)	RR [IC]
<b>Hb</b>					
< 7	<b>23 (19,9)</b>	33 (28,4)	<b>0,91 [0,72-1,14]</b>	60 (51,7)	<b>1,19 [1,02-1,39]</b>
7 et 11	<b>67 (20,2)</b>	136 (41,1)	1,08 [0,95-1,23]	128 (38,7)	1,09 [0,94-1,25]
≥ 11	<b>88 (25,7)</b>	146 (42,7)	0,95 [0,83-1,09]	108 (31,6)	0,81 [0,70-0,94]
<b>Plaquettes</b>					
<100000	<b>30 (32)</b>	25 (25,7)	<b>0,68 [0,50-0,92]</b>	42 (43,3)	<b>0,92 [0,74-1,13]</b>
100000 et 150000	<b>27 (8)</b>	26 (29,9)	0,74 [0,56-0,99]	54 (62,1)	1,08 [0,91-1,28]
≥ 150000	<b>113 (20,5)</b>	249 (45,4)	<b>1,45 [1,17-1,79]</b>	187 (34,1)	<b>0,99 [0,85-1,15]</b>

**Primipare :** le taux t'Hb moyen a été 10,41g/dl avec des extrêmes de 3 et 16,7g/dl. L'écart-type=2,75g/dl.

Le taux de plaquette moyen a été 218455,25 /L des extrêmes de 2200et 947000/L. L'écart-type=118457,44/L.

**Pauci-Pare :** le taux d'Hb moyen a été 10,44g/dl, avec des extrêmes de 1,4 et 16,9g/dl.L'écart-type=2,8g/dl.

Le taux de plaquette moyen a été 199881/L avec des extrêmes de 2200 et 798000/L. L'écart-type=113148,12/L.

**Multipare :** le taux d'Hb moyen a été 9,68g/dl avec des extrêmes de 1,9 et 16,3g/dl. L'écart-type=2,75g/dl.

Le taux de plaquette moyen a été 220845/L avec des extrêmes de 2500 et 2000000/L. L'écart-type=1997800/L

**Tableau XXII :** Relation entre résultat du fond d'œil et parité (N=151)

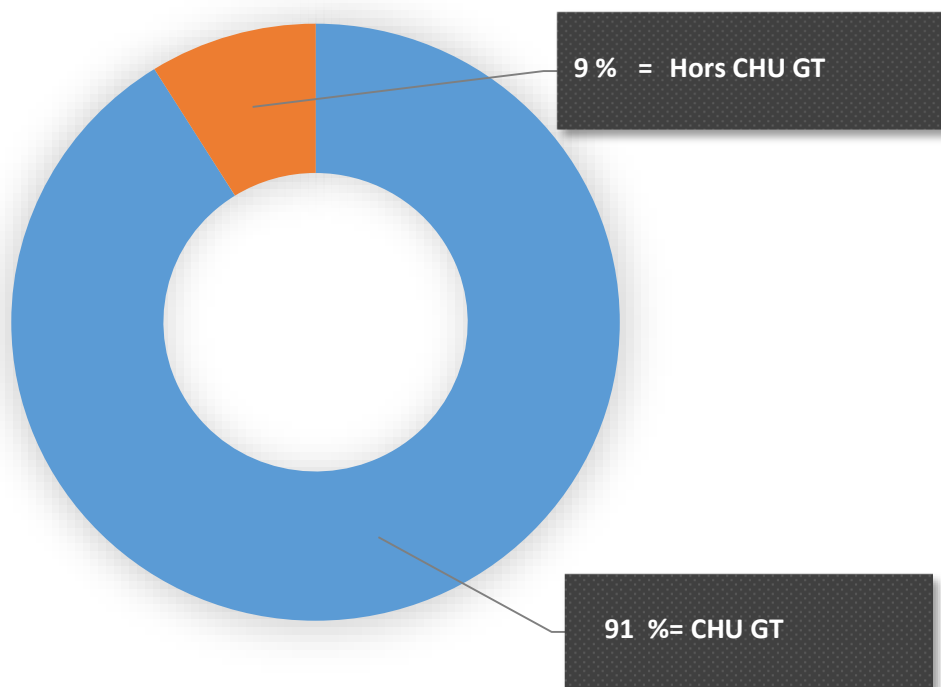
Résultat fond d'œil	Parité				
	Primipare (%)	RR [IC]	Pauci pare (%)	Multipare (%)	RR [IC]
Normal	32(40)	<b>1,04[0,74-1,46]</b>	22 (27,5)	26 (32,5)	<b>0,92[0,64-1,13]</b>
Stade 1	15(41,7)	0,94[0,64-1,40]	12 (33,3)	9 (25)	0,71[0,42-1,21]
Stade 2	4(16,7)	<b>0,60[0,27-1,33]</b>	7 (35,2)	13 (48,1)	<b>1,21[0,82-1,79]</b>
Stade 3	6(54,5)	<b>1,82[1,51-2,19]</b>	0 (0)	5 (45,5)	<b>1,87[1,54-2,27]</b>

Le stade 3(selon la classification de Kirkendall) du fond d'œil était 1,87 fois plus présent chez les multipares

**Tableau XXIII** : Relation entre échographie doppler obstétricale pathologique et parité

Echographie doppler obstétricale pathologique	Parité				
	Pauci pare (%)	Primipare (%)	RR [IC]	Multipare (%)	RR [IC]
Doppler ombilicale	<b>70 (19,4)</b>	26 (30,5)	<b>1,01 [0,70-1,44]</b>	37 (43,5)	<b>1,19 [0,92-1,53]</b>
Doppler cérébrale	<b>149 (21,7)</b>	20 (38,4)	<b>0,78 [0,53-1,15]</b>	19 (36,6)	<b>1,01 [0,71-1,42]</b>
Doppler utérin	<b>33 (29,3)</b>	20 (27,4)	1,21 [0,81-1,80]	32 (43,8)	1,20 [0,92-1,58]

### 3.4 Prise en charge :



**Figure 5** : Répartition des patientes en fonction du lieu d'accouchement

**Tableau XXIV** : Relation entre la voie d'accouchement et la parité (N=785)

Voie d'accouchement	Parité			Total
	Primipare	Pauci pare	Multipare	
Voie basse	84(28,7%)	75(42,4%)	114(36,2%)	273
Césarienne	<b>209(71,3%)</b>	102(57,6%)	<b>199(63,8%)</b>	510
Total	293(100,0%)	177(100,0%)	315(100,0%)	785
Khi-deux de Pearson=9,681		ddl=2	P=0,00	

63,8% des multipares ont accouchée par césarienne.

**Tableau XXV** : Relation entre les indications de césarienne et la parité

Indications césarienne	Parité				
	Pauci pare (%)	Primipare (%)	RR [IC]	Multipare (%)	RR [IC]
Pré-éclampsie sévère	<b>68 (22,5)</b>	78 (26,2)	0,88 [0,73-1,05]	152 (51,0)	1,00 [0,84-1,18]
Eclampsie	<b>22 (13,5)</b>	116 (70,7)	<b>1,50 [1,32-1,80]</b>	26 (15,8)	<b>0,78 [0,60-1,03]</b>
HRP	<b>32 (23,7)</b>	20 (14,8)	<b>0,52 [0,36-0,74]</b>	83 (61,5)	<b>1,15 [0,98-1,34]</b>

L'HRP était l'indication principale de césarienne chez les multipares.

**Tableau XXVI** : Relation entre le traitement reçu dans le service et la parité

Traitement reçu	Parité				
	<b>Pauci pare (%)</b>	Primipare (%)	RR [IC]	Multipare (%)	RR [IC]
Nicardipine	<b>70 (19,4)</b>	147 (40,7)	1,11 [0,97-1,26]	144 (39,9)	1,12 [0,98-1,28]
Sulfate de Magnésium	<b>149 (21,7)</b>	299 (43,6)	<b>1,40 [1,11-1,77]</b>	238 (34,7)	<b>0,92 [0,79-1,06]</b>
Corticoïde	<b>36(18,7)</b>	32(9,4)	1,57 [1,21-2,02]	60(18,4)	1,01 [0,84-1,18]
Transfusion	<b>33 (29,3)</b>	40 (45,4)	<b>0,84 [0,67-1,04]</b>	81 (52,3)	<b>1,17 [1,02-1,35]</b>

Le RR=1,17 pour la transfusion chez les multipares.

### 3.5 Pronostic materno-fœtal

**Tableau XXVII** : Relation entre complications maternelles et parité

Complications maternelles	Parité				
	<b>Pauci pare (%)</b>	Primipare (%)	RR [IC]	Multipare (%)	RR [IC]
Eclampsie	<b>45 (16,8)</b>	182 (67,9)	<b>1,90 [1,51-2,38]</b>	41 (15,3)	<b>0,69 [0,54-0,88]</b>
HRP	<b>41 (24,5)</b>	27 (16,2)	<b>0,52 [0,39-0,71]</b>	99 (59,3)	<b>1,30 [1,08-1,57]</b>
Hellp syndrome	<b>19 (35,8)</b>	15 (28,3)	0,62 [0,42-0,92]	16 (35,9)	0,70 [0,48-1,02]
AVC	<b>2 (25)</b>	3 (37,5)	0,88 [0,43-1,81]	3 (37,5)	0,96 [0,46-1,98]
OAP	<b>1 (5,9)</b>	10 (58,8)	<b>1,35 [1,10-1,65]</b>	6 (35,3)	<b>1,39 [1,01-1,90]</b>
IR Aigue	<b>7 (19,5)</b>	8 (22,2)	<b>0,77 [0,48-1,25]</b>	21 (58,3)	<b>1,23 [0,97-1,55]</b>
Décès maternel	<b>12 (25,1)</b>	10 (20,8)	<b>0,70 [0,44-1,11]</b>	26 (54,1)	<b>1,09 [0,87-1,37]</b>

Il y avait 1,90 fois plus de survenue d'éclampsie chez les primipares

Il y avait 1,3 fois plus d'HRP chez les multipares

**Tableau XXVIII** : Relation entre complication fœtale et parité

Complications périnatales	Parité				
	Pauci-pare (%)	Primipare (%)	RR [IC]	Multipare (%)	RR [IC]
MFIU	<b>75 (30)</b>	48 (19,2)	<b>0,55 [0,43-0,69]</b>	127 (50,8)	<b>0,97 [0,84-1,11]</b>
Hypotrophie	<b>35 (23,1)</b>	61 (40,1)	<b>1,02 [0,86-1,21]</b>	56 (36,8)	<b>0,95 [0,79-1,14]</b>
Prématurité	<b>99 (26)</b>	119 (31,2)	0,79 [0,68-0,91]	163 (42,8)	0,94 [0,82-1,07]
Asphyxie périnatale	<b>28 (17,4)</b>	78 (48,8)	-	54 (33,8)	-

L'hypotrophie était 1,02 fois plus présente chez les primipares

**Tableau XXIX** : Relation entre le type de mort-né et la parité

Type mort-né	la tranche de parité			Total
	Primipare	Pauci-pare	Multipare	
Mort-né frais	<b>28(59,6%)</b>	44(57,9%)	<b>89(71,2%)</b>	161
Mort-né macéré	19(40,4%)	32(42,1%)	36(28,8%)	87
Total	47(100,0%)	76(100,0%)	125(100,0%)	248

71,2% des nouveau-nés des multipares étaient des mort-nés frais.



**Tableau XXX** : Relation entre le score d'Apgar à la 1<sup>ème</sup> minute et la parité (N=783)

Score d'Apgar	Parité			Total
	Primipare	Pauci pare	Multipare	
0	51(17,4%)	<b>79(44,6%)</b>	<b>133(42,3%)</b>	263
1 -3	2(0,7%)	0(0,0%)	3(1,0%)	5
4 – 7	68(23,3%)	24(13,6%)	48(15,3%)	140
<b>≥8</b>	<b>171(58,6%)</b>	74(41,8%)	130(41,4%)	375
Total	292(100,0%)	177(100,0%)	314(100,0%)	783

Test exact de FISHER = 0,000

**Primipare** : l'Apgar moyen a été 7 avec des extrêmes de 0 et 9. L'écart-type=3.

**Pauci-pare** : l'Apgar moyen a été 4 avec des extrêmes de 0 et 9. L'écart-type=4.

**Multipare** : l'Apgar moyen a été 5 avec des extrêmes de 0 et 9. L'écart-type=4

**Tableau XXXI** : Relation entre le score d'Apgar à la 5<sup>ème</sup> minute et la parité (N=783)

Score d'Apgar	Parité			Total
	Primipare	Pauci pare	Multipare	
0	51(17,5%)	<b>95(53,7%)</b>	<b>175(55,7%)</b>	321
1-3	5(1,7%)	3(1,7%)	3(0,95%)	11
4-7	6(2,1%)	0(0,0%)	3(0,95%)	9
<b>≥8</b>	<b>230(78,7%)</b>	79(44,6%)	133(42,4%)	442
Total	292(100,0%)	177(100,0%)	314(100,0%)	783

Test exact de FISHER= 0,000

**Primipare** : l'Apgar moyen a été 8 avec des extrêmes de 0 et 10. L'écart-type=4.

**Pauci-Pare** : l'Apgar moyen a été 5 avec des extrêmes de 0 et 10. L'écart-type=5.

**Multipare** : l'Apgar moyen a été 5 avec des extrêmes de 0 et 10. L'écart-type=5

**Tableau XXXII** : Relation entre le transfert des nouveau-nés en néonatalogie et la parité (N=783)

Adressé en néonatalogie	Parité			Total
	Primipare	Pauci pare	Multipare	
Oui	<b>153(52,4%)</b>	68(38,4%)	<b>133(38,4%)</b>	354
Non	139(47,6%)	109(47,6%)	181(57,6%)	429
Total	292(100,0%)	177(100,0%)	314(100,0%)	783

Khi-deux= 10,418                                  ddl=2                                  P=0,000

Les transferts en néonatalogie ont concerné 38,4% des nouveau-nés des multipares.

**Tableau XXXIII** : Relation entre les complications maternelles et les décès maternels et fœtales

Complications maternelles	Décès maternel	MFIU	Asphyxie périnatale
Eclampsie	<b>14(29,8%)</b>	19(10,6%)	<b>63(60,6%)</b>
HRP	<b>16(34,0%)</b>	<b>129(72,1%)</b>	16(15,4%)
Hellp	3(6,4%)	5(2,8%)	2(1,9%)
OAP	4(8,5%)	2(1,1%)	4(3,8%)
Insuffisance rénale	2(4,3%)	6(3,4%)	3(2,9%)
2 ou plusieurs complications	<b>8(17,0%)</b>	15(8,4%)	12(11,5%)
AUTRES	0	3(1,7%)	4(3,8%)
Total	47(100,0%)	179(100,0%)	104(100,0%)

L'HRP représentait 34% des décès maternels et 72,1% des MFIU

**Tableau XXXIV** : Relation entre le nombre de jours d'hospitalisation des patientes et la parité (N=820)

Nombre de jour	Parité			Total
	Primipare	Pauci pare	Multipare	
< 7 jours	<b>255(77,3%)</b>	116(63,0%)	<b>223(72,9%)</b>	594
7 à 15 jours	66(20,0%)	58(31,5%)	68(22,2%)	192
≥15 jours	9(2,7%)	10(5,4%)	15(4,9%)	34
Total	330(100,0%)	184(100,0%)	306(100,0%)	820

Khi-deux de Pearson=13,07                      ddl=4                      P=0,11

**Primipare** : la durée moyenne a été 5,33 jours avec des extrêmes de 0 et 36 jours. L'écart-type=4,1 jours.

**Pauci-pare** : la durée moyenne a été de 6,1 jours avec des extrêmes de 0 et 31 jours. L'écart-type=4,8 jours

**Multipare** : la durée moyenne a été 5,3 jours avec des extrêmes de 0 et 41 jours. L'écart-type=4,9 jours

# COMMENTAIRES ET DISCUSSION

## 4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

### 4.1 Approche méthodologique

Nous avons réalisé une étude rétrospective sur une période de 12 mois. Comme toute étude avec collecte rétrospective nous avons rencontré certaines difficultés qui ont constitué des limites à notre travail à savoir:

- Nous n'avons pas retrouvé certains dossiers, d'autres étaient inexploitable, ces dossiers n'ont pas été prise en compte, ce qui peut constituer un biais de sélection pour notre travail
- Certains dossiers étaient incomplets car les données comme le poids, la taille, le devenir des nouveaux nés adressés à la néonatalogie, ainsi que le résultat des examens paracliniques manquaient souvent : les examens étant à la charge des malades, la plupart n'arrivent tout simplement pas à honorer les frais de ces examens en raison du coût élevé.
- Les registres sont parfois mal renseignés.

### 4.2 Fréquence

Dans les pays développés, l'incidence de la pré-éclampsie serait comprise entre 0,7-1,5% selon les auteurs, mais en général ce ne sont que des données hospitalières(60) .

En Afrique Subsaharienne surtout, la pré-éclampsie reste un problème de santé publique et pour cause le niveau socio-économique précaire des populations, le manque structure de santé et de personnel pour un suivi adéquat de la grossesse (61)

Sur 4225 admissions, nous avons recensé 858 cas de pré-éclampsie, soit une fréquence de **19,99%**.

Nos résultats se rapprochent de ceux de **Marie et Gilles** et **Sanogo S**(17,60) avec respectivement 21,2% et 18,8% .

Cependant **Lisonkova**(62), **T P Randrianambinina**(63), **Benjelloun et al**(64) ont rapporté des fréquences nettement inférieures avec respectivement 2. 35‰, 5,10% et 7%.

Cette fréquence élevée s'explique par le fait que le CHU GT est la seule structure publique de la capitale doté d'une unité de maternité de niveau 3 pour la PEC des prématurés et qui reçoit les évacuations de toutes les structures de Bamako et environ. Toute fois l'HTA et grossesse y est la 1<sup>ère</sup> cause d'hospitalisation(65). Elle se justifie également par le manque de sensibilisation et d'éducation des parturientes sur les premiers symptômes de la pré-éclampsie sévère et de la nécessité de la prise en charge hospitalière en urgence dans les pays en développement(66).

#### 4.3 Caractéristiques sociodémographiques :

Nous avons trouvé 39,5% de primipares et 38% de multipares.

**Wójtowicz** (67) en Pologne, **M.Sharker** (68) en Egypte; **Benjelloun et al** (64) au Maroc ; **Thiam** (14) au Sénégal ont rapporté dans leurs études des proportions variables pour les primipares et les multipares avec respectivement 72% ; 57% ; 57% et 75,34% pour les primipares et 8%, 43% ; 25% et 22% pour les multipares

Cette fréquence élevée de multipare s'explique par le fait que nous avons traité les cas de pré-éclampsie surajouté dans notre étude, mais également d'autres facteurs tels que : une mauvaise adaptation immunologique lors des grossesses antérieures, l'utilisation de préservatifs, le changement de partenaire et l'âge maternels.

Les moins de 20 ans étaient plus représentés parmi les primipares avec 56,6% ; 37,7% des multipares avaient plus de 35ans. La tranche d'âge de 20 à 34ans était plus représentées chez les pauci-pares et les multipares avec respectivement 81,8% et 63,2%.

L'âge moyen pour les primipares a été de 20 ans avec des extrêmes de 13 et 41 ans. Parmi les multipares l'âge moyen a été de 32ans avec des extrêmes de 20 et 44ans.

Nos résultats sont similaires à ceux de plusieurs auteurs dont **Metogo et al**(69) en 2023 à Douala rapportent que 48,3 % avaient entre 20 et 30 ans ; **Elombila**(70) à Brazaville trouve 66,2% pour la tranche d'âge 20-34ans ; **Sogoba**(16) en 2019 fait le même constat avec 67,66%.

**Gouri et al**(71) trouvent 47,16% de patientes  $\geq$  35ans.

Ces données s'expliquent par le fait que la tranche d'âge de 20-34 ans est de période où l'activité reproductrice de la femme est intense, mais aussi par le contexte socio-culturelle au Mali où le mariage précoce et les grossesses tardives sont choses fréquentes. Outre ce fait, l'âge maternel avancé est un facteur de risque majeur de l'HTA au cours de la grossesse(65).

Le diagnostic a été posé dans 92,8% des cas en anté-partum et dans 7,2% des cas dans le post-partum dont 12% étaient des Primipares. **Marie et Gille**(60) ont fait le même constat avec 57,7% de diagnostic posé en anté-partum. Cela s'explique par le manque de suivi prénatal adéquat dans notre contexte.

La consultation prénatale a concerné 84,7% des patientes. L'absence de consultation prénatale était 1,37 fois plus notée chez la primipare avec 51,9% ; et elle était 1,28 fois plus notée chez la multipare avec 37,4%.

L'OMS préconise au moins 8 contacts dont un minimum de 4 cpn (programme de soins ciblés) durant la grossesse, dans la présente étude ; environ 40,6% des primipares avaient fait plus de 4 CPN contre 32,6% des multipares.

Plusieurs auteurs ont fait le même constat (60,61,70) avec respectivement 56, % ; 43% et 56% de grossesse non suivie.

A contrario **Thiam**(14)rapportent 98,63% de grossesse suivie et **Sogoba**(16) a trouvé 84,5% de grossesse suivie.

Le manque de suivi prénatal s'explique par le manque de moyen financier, le bas niveau d'alphabétisation et le contexte culturel en zone rurale mais aussi par le manque d'informations sur la grossesse et ses complications et surtout le manque de sensibilisation des femmes en âge de procréer à faire des CPN régulières au cours de la grossesse.

Le département de gynécologie obstétrique du CHU Gabriel TOURE (CHU GT) est une maternité de troisième niveau de référence et reçoit de ce fait des évacuations obstétricales surtout des cas de pathologie hypertensive associés à la grossesse. Par conséquent 93% des patientes étaient des évacuations.

Les motifs d'évacuations étaient multiples, cependant l'éclampsie a été plus retrouvée chez les primipares avec 52,5% suivi de la pré-éclampsie sévère avec 35,2%. Par contre la Pré-éclampsie sévère a été le 1<sup>er</sup> motif d'évacuation avec 49% chez les multipares suivis de l'HRP avec 25,5%.

**Touré et al** (72) en 2022 à Sikasso, ont trouvé des résultats similaires avec 92,1% d'évacuation avec comme motif la crise d'éclampsie principalement ; **Kampo et al**(73) en 2020 à Tombouctou rapporte 45% d'évacuation, l'HTA étant le principal motif d'évacuation.

#### 4.4 Données cliniques et paracliniques

La PE était diagnostiqué après 37SA dans 51,9% des cas chez les primipares et dans moins de 40% des cas chez les pauci-pares et les multipares. Seulement 5,2% des cas étaient diagnostiqués avant 28SA et cela a concerné 7,1 % des multipares.

L'âge gestationnel moyen a été de 36SA  $\pm$  3,64 SA pour les primipares et de 34SA  $\pm$  4,12SA pour les multipares.

Nos résultats corroborent les données de la littérature, **TP Randrianambinina**(63), **Diallo et al**(74), **Kampo et al**(73) ont rapporté respectivement 37,26 % ; 43,4% et 57% de patientes ayant un âge gestationnel  $\geq$ 37 SA.

Plus de 50% des diagnostics avant terme ont été posés chez les multipares et les pauci-pares. Cela s'explique par les comorbidités associées à la grossesse dont l'âge, et les ATCD obstétricaux.

Les céphalées étaient constantes dans les deux groupes avec respectivement 38,1% chez les primipares et 37% chez les multipares. Cependant, le risque relatif pour les autres signes fonctionnels tels que la douleur épigastrique en barre et les troubles visuels étaient  $> 1$  chez les multipares ; et celui de ces signes fonctionnels plus les vertiges et la dyspnée étaient  $> 1$  chez la primipare.

Ces résultats sont justifiés par le fait que les multipares étaient pour la plupart hypertendues, et donc présentaient moins de signes cliniques non pas que les chiffres tensionnels n'étaient pas très élevés mais dû à l'adaptation de l'organisme maternel à cette HTA(15).

L'HTA systolique sévère ( $PAS \geq 180 \text{ mmHg}$ ) était présente chez 34,3% des primipares avec une moyenne de  $160 \text{ mmHg} \pm 21 \text{ mmHg}$  ; et elle était présente chez 44,6% des multipares avec une moyenne de  $158 \text{ mmHg} \pm 33 \text{ mmHg}$ .

L'HTA diastolique sévère ( $PAD \geq 110 \text{ mmHg}$ ) était présente chez 39% des primipares et des multipares ; la moyenne a été de  $105 \text{ mmHg} \pm 21 \text{ mmHg}$  chez la primipare et elle était de  $104 \text{ mmHg} \pm 14 \text{ mmHg}$ .

**T P Randrianambinina**(63) a trouvé une  $PAS \geq 160 \text{ mmHg}$  chez 96,18% et une  $PAD \geq 110 \text{ mmHg}$  chez 63,38%. **Metogo et al**(69) a trouvé une PAS moyenne de  $184,2 \pm 17,5 \text{ mmHg}$  et une PAD moyenne de  $105,1 \pm 6,1 \text{ mmHg}$  chez la primipare, ce qui est légèrement élevé par rapport à nos résultats.

**Benjelloun et al**(64) ont rapporté une  $PAD \geq 110 \text{ mmHg}$  chez 33% des patientes avec une moyenne de  $120 \text{ mmHg}$ . **Diallo et al**(74) ont trouvé des fréquences de 67,8% pour la systole et 73,3% pour la diastole

Au Mali : **Kampo et al**(73) ont rapporté comme moyenne  $160 \text{ mmHg}$  pour la PAS et  $100 \text{ mmHg}$  pour la PAD ; **Touré et al** (72) ont trouvé une  $PAS \geq 160 \text{ mmHg}$  chez 69,8% et une  $PAS \geq 110 \text{ mmHg}$  chez 74,7% ; **Sogoba**(16) a trouvé une  $PAS \geq 180 \text{ mmHg}$  chez 28% et une  $PAD \geq 110 \text{ mmHg}$  chez 53,3%.

Plus de 90 % des patientes dans chaque groupe (primipare, pauci-pare, et multipare) étaient porteuses d'une grossesse mono-fœtale.



Plusieurs auteurs(64,72,74) ont fait le même constat avec respectivement 96% ; 90,42% ; et 92%.

La quasi-totalité (837/858) soit 97,5% des patientes avaient une pré-éclampsie sévère.

La pré-éclampsie pure était présente chez 95% des primipares contre 58,9% des multipares et 41,1% de ces dernières avaient une pré-éclampsie surajoutée.

Soixante un virgule quatre (61,4%) des Primipares avaient une protéinurie à 3 croix (2g/dl) à la bandelette urinaire, contre 48,2% des multipares. La protéinurie à 1croix (0,3g/dl) était présente chez 18% des multipares, et nous avons trouvé 2 croix (1g/dl) chez 30% des cas dans chaque groupe soit 55,4% des patientes.

**T P Randrianambinina**(63) rapporte une protéinurie  $\geq 3$  croix chez 64,1% ; **Thiam et al**(14)ont trouvé une protéinurie  $\geq 2$  croix chez 97,94% ; **Zounfa**(33)a trouvé une protéinurie à 2 croix chez 33,7% et 3croix chez 37,5% ; **Sogoba**(16) rapporte une protéinurie massive chez 62,7% des cas.

Cette disparité dans les résultats peut être liées à l'existence de différent marque de BU dont les seuils de sensibilité diffèrent selon la marque qu'on utilise.

La protéinurie des 24 heures a été réalisée chez 16% des patientes, et nous avons trouvé une protéinurie  $\geq 5g/ 24h$  chez 15,8% des multipares et 11,5% des primipares. Cette protéinurie massive a une valeur pronostique maternelle et fœtale. Elle est la traduction de l'atteinte rénale pouvant aboutir à un authentique syndrome néphrotique et entrainer ainsi des conséquences néfastes sur le développement et la viabilité du fœtus(75).

En Pologne **Wojtowich**(67) a rapporté dans son étude une protéinurie de 24h réalisée chez 78,97% des patientes ; à Madagascar **T P Randrianambinina**(63) a trouvé 26,11% ; au Sénégal, **Thiam et al**(14) rapporte que la protéinurie de 24h n'a été rdosée que chez 6,16% des patientes. **Sogoba**(16) a trouvé que cet examen e été fait chez 76,40% et parmi ces patientes 62,70% avaient une protéinurie  $\geq$  à 5 g/24h.

Cette faible proportion est en grande partie dû aux conditions socio-économiques défavorables mais aussi à l'inaccessibilité de tels examens de grande valeur diagnostique et pronostique en urgence dans la majorité de pays en développement.

Sur le plan biologique : le dosage de la créatininémie a été fait chez 81,93% des patientes et 25,6 % ont présenté une hyper-créatininémie. Parmi ces dernières 35,6% était des multipares.

**Marie et Gilles**(60) a rapporté l'IR chez 38,9% ; **Thiam** a trouvé le bilan rénale pathologique chez 19,86% . **Zounfa et Sogoba** (16,33) ont trouvé des valeurs nettement inférieures qui sont respectivement 12,4% et 9,2%.

Les transaminases ont été dosé chez 83,4%, L'ALAT était élevé chez 16% des patientes ; parmi lesquels 21% était des multipares et L'ASAT était élevé chez 41,2% des patientes parmi lesquels 39,7% de primipares et 42,2% de primipares.

Plusieurs auteurs africains ont trouvé des résultats similaires(14,16,60,76).

**Benjelloun et al**(64) rapporte une cytolysse chez 5%, ce qui es inférieur à nos résultats.

A la NFS nous avons trouvé un effectif de 789 patientes soit 91,2%. L'anémie sévère (taux d'hémoglobine  $\leq 7$ g/dl) était présente chez 14,7% des patientes et le risque chez les multipares était de 1,19. Cependant, l'anémie (taux d'hémoglobine  $< 11$ g/dl) était présente chez 56,7% des patientes.

Pour les primipares, la moyenne a été de 10,41g/dl  $\pm$  2,75g/dl. Pour les multipares, la moyenne a été de 9,68g/dl  $\pm$  2,75g/dl.

Au Congo, **Annick et al**(69) a rapporté l'anémie dans 49,3% des cas ; **Thiam** (14) à Dakar a trouvé l'anémie dans 51,36% des cas et **Benjelloun et al**(64) ont trouvé l'anémie dans 24,8% des cas.

Nos résultats s'expliquent par l'inadéquation des CPN et la fréquence élevée des complications maternelles dans notre étude.

Nous avons trouvé une thrombopénie (plaquette  $< 150000$ /l) dans 14,2% des cas ; et 12,9% des cas avaient une thrombopénie sévère (plaquette  $< 100000$ /l). Les primipares et les paucipares ont été plus touché avec respectivement 33,9% et 33,5%. Dans le groupe des primipares, la moyenne a été 218455,25 /l avec des extrêmes de 2200 et 947000/l et dans le groupe des multipares elle était de 218455,25 /l avec des extrêmes de 2200 et 947000/l.

Notre résultat est comparable à ceux de **Thiam**(14) et de **Benjelloun et al** (64) qui rapportent respectivement une thrombopénie dans 10,95% et 9,4% des cas.

Notre résultat diffère de ceux de **Marie et Gilles**(60) qui ont trouvé 31%.

Le fond d'œil a été réalisé chez 151 patientes soit 17,6% des cas, et il était pathologique dans 47% des cas. La rétinopathie stade I était majoritairement présente chez les primipares ; et le risque de rétinopathie hypertensive stade III

Est 1,87 fois plus importante chez les multipares. **Diallo et al**((77) au Burkina ont trouvé que 22,5% des patientes avaient réalisé le fond d'œil et 26% de ces patientes avaient une rétinopathie hypertensive.

L'échographie doppler a été faite chez 194 patientes soit 22,5%. Parmi ces dernières 23,7% des patientes avaient deux doppler pathologiques, et 15,98% avaient trois doppler pathologiques. Les doppler utérin et ombilical étaient pathologiques chez 40% des multipares, et le doppler cérébral l'était chez 29%.

Les doppler utérin et cérébral étaient pathologiques chez 40% des Primipares et le doppler ombilical l'était chez 53%.

Le fait que la plupart des patientes était admises soit dans un tableau de complications grave nécessitant souvent de faire l'accouchement dans l'immédiat soit elles étaient admises avec un travail d'accouchement déjà avancé. Outre ce fait l'échographie doppler est souvent indisponible dans l'hôpital.

#### 4.5 Prise en charge

Seulement 9% des patientes ont accouché dans d'autres structures avant leurs admissions. La césarienne était la voie d'accouchement la plus utilisée avec 59,4% des cas et elle était plus pratiquée sur les primipares qui ont été de 71,3%.

Environ 64% des multipares ont accouché par césarienne contre 36% qui ont accouché par voie basse. Les indications ont été principalement la pré-éclampsie sévère, l'éclampsie qui était l'indication majeure pour les primipares et enfin l'HRP qui était l'indication majeure pour les multipares avec 65,5% des cas.

Nos résultats sont similaires à ceux des auteurs tels que **Thiam , Diallo et al, Touré et al**(14,72,74) ont trouvé respectivement 62,33% ; 62,9% ; et 77,6%.

Des taux de césarienne plus élevés sont retrouvés par Ducarme(75) en France avec 80% et au Madagascar(63) avec 83,76%.

**Benjelloun et al**(64) a trouvé un taux de césarienne inférieur au notre qui est de 47,3% et que les principales indications étaient en rapport avec un sauvetage materno-fœtal pour pré-éclampsie sévère dans 32%, l'éclampsie dans 18%, la souffrance fœtale aiguë dans 13%, et l'hématome rétro placentaire dans 6,9% des cas.

L'état clinique des patientes à l'admission dû à de nombreux facteurs, notamment le retard pris en amont dans les structures périphériques mais aussi à la gravité des complications peut expliquer ce taux élevé de césarienne.

La Nicardipine a été administrée dans plus de 40% des cas en association avec le sulfate de magnésium dans les trois groupes soit

Cependant 88,2% des primipares ont reçu le sulfate de magnésium, les pauci et les multipares ont été respectivement 77% et 73%.

Dix-huit pourcent (18%) des pauci et des multipares ont reçu la corticothérapie et la 52% des patientes transfusées étaient des multipares.

**Sarah**(78) à Madagascar a trouvé que 86,62% ont reçu la nicardipine, et 44,59% des patientes ont reçu le sulfate de magnésium, **Marie et Gilles** (60) rapportent l'utilisation de sulfate de Magnésium dans 76% des cas et celle de la nicardipine dans 84,5% et le recours à la transfusion dans 25% des cas ; **Thiam** (14) rapporte l'utilisation du sulfate de magnésium, et du loxén dans 97% des cas ; **Kampo et al**(73) rapporte l'utilisation de sulfate de Magnésium chez 75% des patientes et du Diazépam chez 11,5%.

Les nouvelles recommandations désignent le labétalol en première intention dans la PEC des urgences hypertensive, mais la nicardipine est utilisée en première intention dans les pays en voie de développement. Cela s'explique du fait que la Nicardipine est l'antihypertenseur le plus accessible et le plus facile à manipuler parmi les autres antihypertenseurs recommandés au cours de la pré-éclampsie, également elle est la molécule la plus conseillée du fait qu'elle est à la fois anti hypertenseur et tocolytique. Il existe également une forme injectable de la Nicardipine qui facilite son utilisation.

#### 4.6 Pronostic

Nous avons trouvé un taux de complication de 60%, et le taux de décès a été de 5,6%.

L'éclampsie a été la principale complication avec 52,1% et était 1,9 fois plus fréquente chez la primipare avec 79,8%.

Cent soixante-sept (167/858) patientes soit 32,5% des cas ont présenté un HRP et il était 1,30 fois plus fréquent chez la multipare avec 55,6%.

Nous avons trouvé l'insuffisance rénale chez 7% des patientes parmi lesquelles 20 soit 58,3% était des multipares.

Les autres complications telles que le héllp syndrome, L'AVC, et L'OAP ont été respectivement de 9,7% ; 3,3% et 1,6% et le risque était constant pour chaque groupe de parité.

Dans 9,5% des cas les patientes avaient présenté au moins deux complications à la fois, l'association la plus fréquente a été l'éclampsie et le héllp syndrome.

Parmi les patientes décédées, 54,1% étaient des multipares contre 20% qui étaient des primipares. Le risque de décès était > 1 chez la multipare.

Nombreux sont les auteurs qui décrivent la primiparité comme un facteurs de risque à la crise d'éclampsie(14,70,73). La multiparité est également décrite comme facteur de risque de l'HRP dans la littérature(79).

**Tableau XXXV : Répartition des complications maternelles selon certains auteurs**

Auteurs	Eclampsie	HRP	OAP	HELLP	IRA	Décès
Roland et al(80)	2,60%	7,50%	1,90%	1cas	2,60%	2,70%
Henri-L et al(76)	39,00%	2,00%	3,00%	14,00%	12,00%	NP
Benjelloun et al(64)	6,00%	9,67%	0,67%	2,3%	1,45%	1,25%
Zounfa(33)	6,70%	3,30%	8,3%	13,4%	16,7%	2,9%
T P RANDRIANAMBININA(63)	30,25%	13,38%	6,05%	6,05%	7,96%	3,18%
Notre étude	52,10%	32,5%	3,30%	9,70%	7,00%	<b>5,60%</b>

Nos résultats sont similaires à ceux de **T P RANDRIANAMBININA(63)** qui a rapporté un taux de complication à 66,87% .La plupart des auteurs(64,76)rapportent des taux inférieurs.

L'issue était favorable dans 89,6% des cas, 11 patientes (1,3%) ont été transférées vers d'autres services notamment en Néphrologie et en Cardiologie ; 31 patientes dont 15 (4.5%) sont multipares étaient sorties contre avis médicale et 5,6% sont décédés. Les facteurs de mauvais pronostic ont été l'HRP avec 34% de décès l'éclampsie avec 29,8% des décès, suivie par les complications associées avec 17% des décès et l'OAP avec 8,5% des décès.

Dans les pays développés, l'éclampsie complique en moyenne 1 à 5 % des pré-éclampsies, soit une incidence de 25 à 50 pour 100 000 naissances tandis que l'hématome rétro-placentaire complique 3 à 5 % de pré-éclampsie(70,81).

Et nous avons noté une surmortalité dans notre étude comparée aux données de la littérature. Le manque de suivi prénatal adéquat, l'insuffisance du plateau technique et la mauvaise

organisation du système de référence évacuation dans les pays en développement peuvent expliquer ces résultats.

La quasi-totalité (95,7%) des patientes ont été hospitalisées et la durée moyenne de l'hospitalisation a été de 5,33 jours  $\pm$  4,1 avec des extrêmes de 0 et 36 pour les primipares, et de 5,3 jours  $\pm$  4,9 avec des extrêmes de 0 et 41 jours.

Environ 70% des nouveau-nés avaient un poids inférieur à 2500 grammes et cela concerne plus les nouveaux nés des patientes multipares. Parmi les nouveaux nés dont le poids de naissance était supérieur ou égal à 2500g, 45% étaient nés des patientes primipares. Cette différence s'explique par le fait que la pré-éclampsie chez la primipare est de diagnostic tardif le plus souvent, la grossesse en générale à terme.

La plupart des auteurs (16,33,74,78) ont rapporté des résultats différents du notre avec respectivement 46,8% ; 25,16% ; 52,3% ; 36% de nouveau-nés dont le poids est inférieur à 2500g.

Plus de la moitié (58%) des nouveaux nés issus des primipares avait un Apgar à la 1<sup>ère</sup> minute  $\geq$  8 et les nouveaux nés des pauci et des multipares avaient dans 44,6% et 42,3% un Apgar à la 1<sup>ère</sup> minute = 0. Ces données sont inférieures à ceux des auteurs (74,78) qui ont trouvé respectivement 72,7% et 60,9% de nouveaux nés ayant un bon Apgar. Ces résultats peuvent s'expliquer par l'insuffisance du plateau technique mais aussi la mauvaise organisation du système de référence évacuation.

A la 5<sup>ème</sup> minute ; 78,7% des nouveaux nés issus des primipares avaient un apgar  $\geq$  8 contre 58% à la 1<sup>ère</sup> minute ; et 56,1% des nouveau-nés issus des multipares avaient un apgar = 0 contre 42,3% à la 1<sup>ère</sup> minute.

L'Apgar moyen a été 8  $\pm$  4 des extrêmes de 0 et 10 pour les primipares et pour les Multipares ; l'Apgar moyen a été 5  $\pm$  5 avec des extrêmes de 0 et 10. Cette différence est due au fait que les nouveau-nés issus des multipares étaient surtout des prématurés. Et la plupart de ces patientes n'avaient pas bénéficié de corticothérapie avant l'accouchement.

La mortalité néonatale a été de 41,27% avec un taux décès néonatal précoce de 7,8% (61/785) et une mort-naissance de 33,5% (263/785).

Les complications fœtales ont été principalement la Prématurité (48,7%), la MFIU (31,9%), l'hypotrophie (19,4%) et l'asphyxie périnatale dans 18,6% des cas.

L'hypotrophie était plus rencontrée chez les nouveaux nés issus des primipares avec un RR=1,02.

La MFIU et la prématurité étaient majoritairement retrouvés chez les nouveau-nés issus des multipares. Soixante-quatre virgule neuf pour cent (64,9%) des MFIU étaient des mort-nés frais, et a concerné dans 17,3% des cas les primipares et dans 55,3% des cas les multipares. Les 35% qui étaient des mort-nés macérés concernaient les primipares dans 20% des cas et les multipares dans 40% des cas. Les complications maternelles retrouvées chez les multipares peuvent justifier ces résultats.

Plus d'un tiers des nouveaux nés (45,2%) ont été admis en néonatalogie, et dans 52,4% des cas il s'agissait des nouveaux nés issus des primipares contre 38,4% chez les nouveaux nés issus des multipares.

**Tableau XXXVI** : Répartition des complications périnatales selon certains auteurs

	Prématurité	Hypotrophie	MFIU	Asphyxie périnatale	Mortalité périnatale
Sarrah R.F(78)	44,8%	37,3%	3,8%	14,2%	26,5%
Benjelloun et al(64)	70,0%	NP	9,3%	17,5%	16,6%
Diallo et al(74)	27,4%	27,4%	14,7%	8,4%	NP
Zounfa(33)	12,0%	4,7%	8,6%	10,0%	10,0%
Sogoba (16)	20,9%	8,9%	8,9%	6,2%	9,4%
Notre étude	<b>48,7%</b>	<b>19,4%</b>	<b>31,9%</b>	<b>18,6%</b>	<b>41,3%</b>

Le faible poids de naissance des nouveaux nés est imputable à la prématurité et au retard de croissance intra-utérin lui-même dû à une hypo perfusion placentaire.

Si pour la prématurité on a pu améliorer l'état pulmonaire par la cure de corticothérapie anténatale que l'on administre avant 34 semaines d'aménorrhée, pour l'hypo perfusion fœtale, le problème reste entier car il est lié à la physiologie même de la maladie.

La mortalité périnatale était due à l'HRP dans 70% des cas et l'éclampsie a entraîné l'asphyxie périnatale dans 60% des cas.

La mortalité périnatale est très élevée dans notre étude par rapport à celles des auteurs africains. La mortinatalité et le décès néonatal précoce ont dominé chez la multipare. La prématurité était la principale complication et cause majeure de morbi-mortalité dans notre contexte en raison notamment de l'insuffisance du plateau technique et de ressources humaines et financières nécessaires à la PEC de ces prématurés.



# **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

## 5. CONCLUSION

La pré-éclampsie est une affection fréquente tant chez les primipares que chez les multipares. Le pronostic materno-fœtal de la pré-éclampsie chez les multipares est réservé avec une surmortalité materno-fœtale.

L'absence de suivi prénatal, le bas niveau socioéconomique ainsi que l'organisation du système de référence/évacuation ont été des facteurs déterminants dans le pronostic materno-fœtal.

La prévention des complications de la pré-éclampsie permet d'améliorer l'issue materno-fœtale.

## 6. RECOMMANDATIONS

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

### **Aux autorités sanitaires et hospitalières :**

- Rendre fonctionnel des laboratoires d'analyse du CHU 24h/24 et la continuité des médicaments.
- Améliorer le plateau technique obstétrical dans les CHU en mettant à disposition les ressources matérielles et humaines nécessaires.
- Revoir au rabais le coût des examens paracliniques ; voire la gratuité de certains examens faits dans l'urgence, et dans le sens du dépistage avec les bandelettes urinaires.
- Sensibiliser la population à travers les médias et la communication pour une consultation prénatale précoce et obligatoire.

### **Aux personnels de santé :**

- Accentuer la sensibilisation des femmes enceintes sur les risques liés à l'HTA au cours de la grossesse, suivie d'une surveillance de près lors des consultations prénatales.
- Sensibiliser des patientes sur les risques liés à la multiparité et les signes de gravité en organisant des séances d'IEC (Information, Education, Communication)
- Dépister et orienter précocement les femmes à risque vers les formations sanitaires suffisamment équipés en matériels et en personnels qualifiés pour une prise en charge.
- Améliorer la tenue des dossiers qui doivent être bien renseignés sur l'état civil, les antécédents et l'histoire des grossesses jusqu'au partogramme et les suites de couches.

### **Aux femmes enceintes :**

- Adhérer totalement à la politique de scolarisation ainsi qu'à l'éducation sexuelle des filles permettant ainsi une meilleure compréhension des problèmes de santé.
- Consulter dès les premiers signes de grossesse et de s'organiser avec le conjoint pour faire face aux bilans prénataux et aux examens nécessaires pour la surveillance de la grossesse.
- Respecter les recommandations faites par le personnel de santé.

# **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Golding J. The Jamaica Low Dose Aspirin Study Group: A randomised trial of low dose aspirin for primiparae in pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol.* 1998;105(3):293-9.
2. Merger P. 7ème journée de la Société pour l'étude de l'hypertension artérielle au cours de la grossesse (SEHTAG). *Lett Gynécologue.* 1991;152:11-5.
3. Cisse CT, Thiam M, Diagne PM, Moreau JC. Prééclampsie en milieu africain: épidémiologie et pronostic au CHU de Dakar. *Lett Gynécologue.* 2005;(301):8-13.
4. Chen CL, Cheng Y, Wang PH, Juang CM, Chiu LM, Yang MJ, et al. Review of pre-eclampsia in Taiwan: a multi-institutional study. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi Chin Med J Free China Ed.* 2000;63(12):869-75.
5. Garovic VD, Dechend R, Easterling T, Karumanchi SA, McMurtry Baird S, Magee LA, et al. Hypertension in pregnancy: diagnosis, blood pressure goals, and pharmacotherapy: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension.* 2022;79(2):e21-41.
6. Bhattacharya S, Campbell DM, Liston WA, Bhattacharya S. Effect of body mass index on pregnancy outcomes in nulliparous women delivering singleton babies. *BMC Public Health.* 2007;7:1-8.
7. Lemonnier M, Beucher G, Morello R, Herlicoviez M, Dreyfus M, Benoist G. Subsequent pregnancy outcomes after first pregnancy with severe preeclampsia and delivery before 34 weeks of gestation. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris).* 2013;42(2):174-83.
8. Haddad B, Barton JR, Livingston JC, Chahine R, Sibai BM. HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome versus severe preeclampsia: Onset at  $\leq 28.0$  weeks' gestation. *Am J Obstet Gynecol.* 2000;183(6):1475-9.
9. Pottecher T, Launoy A. Société française d'anesthésie et de réanimation. Réanimation des formes graves de pré-éclampsie: Conférence d'experts. Elsevier; 2000.
10. Lindheimer MD, Roberts JM, Cunningham FG. *Chesley's hypertensive disorders in pregnancy.* Elsevier Inc.; 2009.
11. Mohamed MS, Sass S, Zein A, Lbarae A, Khadmaoui A, Lrhorf LA, et al. Etude Prospective Du Profil Épidémiologique Des Femmes Enceintes Pré-Éclamptiques En Mauritanie. *Eur Sci J ESJ.* 31 déc 2017;13(36):124.
12. Tshabu-Aguemon C, Ogoudjobi OM, Lokossou S, Hounkpatin B, Denakpo JL, Kottin W, et al. Facteurs pronostiques de la prééclampsie à la maternité universitaire de porto-novo au Bénin. *Journal de la Société de Biologie Clinique du Bénin* page 59. 2017;
13. Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod.* 2005;34(5):513.
14. Thiam M. ECLAMPSIE ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, DIAGNOSTIQUES, THERAPEUTIQUES ET PRONOSTIQUES AU CENTRE HOSPITALIER REGIONAL DE THIES A PROPOS DE 146 CAS. *J SAGO Gynécologie – Obstétrique Santé Reprod [Internet].* 2020 [cité 14 févr 2023];21(2). Disponible sur: <http://www.jsago.org/index.php/jsago/article/view/75>

15. Doumbia B. Hypertension artérielle sur grossesse : Aspect épidémiologique, prise en charge et pronostic au centre de santé de référence de la commune I du District de Bamako [Internet] [Thesis]. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako; 2020 [cité 14 févr 2023]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/4497>
16. Sogoba S. Profil épidémiologique et facteurs pronostics de la prééclampsie sévère à la maternité de la commune V de Bamako [thesis]. Université des sciences techniques et technologiques de Bamako. 2019
17. Sanogo S. Epidémiologie et prise en charge du HELLP syndrome dans le Service de Gynécologie-Obstétrique du CHU Gabriel Touré. 2018 [cité 17 avr 2023]; Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/2021> N° de thèse: 18/048
18. CISSE CT, DIEME MEF, NGABO D, MBAYE M, DIAGNE PM, MOREAU JC. Indications thérapeutiques et pronostic de l'éclampsie au CHU de Dakar. Indic Thérapeutiques Pronost Léclampsie Au CHU Dakar. 2003;32(3):239-45.
19. Samaké S, Traoré SM. Enquête Démographique et de Santé du Mali 2006. Macro International-Inc. Décembre 2007
20. Merger R, Levy J, Melchior J. Syndromes vasculo-rénaux et Pathologies rénales au cours de la grossesse. Précis D'obstétrique 6ème Édition Masson Paris. 1995;P437.
21. Haute Autorité de la Santé. Grossesses à risque: orientation des femmes enceintes entre les maternités en vue de l'accouchement. Recomm Bonne Prat. 2009;
22. Tran TC. Impact des facteurs environnementaux sur la survenue d'une pré-éclampsie sévère. Université Paris-Saclay; 2016.
23. Zhang J, Zeisler J, Hatch MC, Berkowitz G. Epidemiology of pregnancy-induced hypertension. Epidemiol Rev. 1997;19(2):218-32.
24. Duckitt K, Harrington D. Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. Bmj. 2005;330(7491):565.
25. Laghzaoui M. Epidémiologie, morbidité, mortalité de la pré éclampsie et de l'éclampsie. J Gynecol Obstet Biol Reprod. 2010;39(Suppl 2):S1-342.
26. Cincotta RB, Brennecke SP. Family history of pre-eclampsia as a predictor for pre-eclampsia in primigravidas. Int J Gynecol Obstet. 1998;60(1):23-7.
27. Pottecher T. Réanimation des formes graves de pré-éclampsie. In: Annales françaises d'anesthésie et de réanimation. 2001. p. fi39-49.
28. Irion O. Eclampsie-prééclampsie: prise en charge de la crise hypertensive et de la crise tonico-clonique. 1992.
29. Begum MR, Begum A, Quadir E. Loading dose versus standard regime of magnesium sulfate in the management of eclampsia: a randomized trial. J Obstet Gynaecol Res. 2002;28(3):154-9.
30. Ramanathan J, Sibai BM, Mabie WC, Chauhan D, Ruiz AG. The use of labetalol for attenuation of the hypertensive response to endotracheal intubation in preeclampsia. Am J Obstet Gynecol. 1988;159(3):650-4.

31. Garner PR, D'Alton ME, Dudley DK, Huard P, Hardie M. Preeclampsia in diabetic pregnancies. *Am J Obstet Gynecol.* 1990;163(2):505-8.
32. Davies AM. Toxemia of pregnancy in Jerusalem. I. Epidemiological studies of a total community. *Isr J Med Sci.* 1970;6(2):253-66.
33. Zounfa S. prééclampsie: profil épidémiologique et pronostic dans les centres hospitaliers de Ziguinchor [thesis]. Université Assane Seck de Ziguinchor.2020. N° thèse=10
34. Fournier T. Développement du placenta humain et physiopathologie de la pré-éclampsie – Human placental development and pathophysiology of preeclampsia. *Métabolismes Hormones Diabète et Nutrition (XII) N° 4; juillet-aout2008.*P160-168.
35. Tsatsaris V, Fournier T, Winer N. Physiopathologie de la prééclampsie. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod.* févr 2008;37(1):16-23.
36. Gaber LW, Spargo BH, Lindheimer MD. 12 Renal pathology in pre-eclampsia. *Baillieres Clin Obstet Gynaecol.* 1994;8(2):443-68.
37. A Hubel C, M Roberts J, E Ferrell R. Association of pre-eclampsia with common coding sequence variations in the lipoprotein lipase gene. *Clin Genet.* 1999;56(4):289-96.
38. Levine RJ, Maynard SE, Qian C, Lim KH, England LJ, Yu KF, et al. Circulating angiogenic factors and the risk of preeclampsia. *N Engl J Med.* 2004;350(7):672-83.
39. Eremina V, Sood M, Haigh J, Nagy A, Lajoie G, Ferrara N, et al. Glomerular-specific alterations of VEGF-A expression lead to distinct congenital and acquired renal diseases. *J Clin Invest.* 2003;111(5):707-16.
40. Tsatsaris V, Goffin F, Munaut C, Brichant JF, Pignon MR, Noel A, et al. Overexpression of the soluble vascular endothelial growth factor receptor in preeclamptic patients: pathophysiological consequences. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003;88(11):5555-63.
41. Maynard SE, Min J, Merchan J, Lim KH, Li J, Mondal S, et al. Excess Placental sFlt-1 may contribute to endothelial dysfunction, hypertension and proteinuria in preeclampsia. *J Clin Invest.* 2003;111(5):649-58.
42. Venkatesha S, Toporsian M, Lam C, Hanai J ichi, Mammoto T, Kim YM, et al. Soluble endoglin contributes to the pathogenesis of preeclampsia. *Nat Med.* 2006;12(6):642-9.
43. Gougos A, St Jacques S, Greaves A, O'Connell PJ, d'Apice AJ, Bühring HJ, et al. Identification of distinct epitopes of endoglin, an RGD-containing glycoprotein of endothelial cells, leukemic cells, and syncytiotrophoblasts. *Int Immunol.* 1992;4(1):83-92.
44. Khalil RA, Granger JP. Vascular mechanisms of increased arterial pressure in preeclampsia: lessons from animal models. *Am J Physiol-Regul Integr Comp Physiol.* 2002;283(1):R29-45.
45. Longo SA, Dola CP, Pridjian G. Preeclampsia and eclampsia revisited. *South Med J.* 2003;96(9):891-900.
46. ABOUSSOUF N. Prise en charge de la prééclampsie à la maternité Souissi. 2015.

47. Sibai BM. The HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets): much ado about nothing? *Am J Obstet Gynecol.* 1990;162(2):311-6.
48. MOUSSAOUI A, BENYACOB A, MIKOU MM, TACHINANTE R, TAZI SA. Troubles de l'hémostase et prééclampsie. *Cah Anesth.* 2002;50(6):463-6.
49. Smith P, Anthony J, Johanson R. Nifedipine in pregnancy. *BJOG Int J Obstet Gynaecol.* 2000;107(3):299-307.
50. Magee LA. Treating hypertension in women of child-bearing age and during pregnancy. *Drug Saf.* 2001;24:457-74.
51. Rivière M. Mortalité maternelle au cours de l'état gravido-puerpéral, avortement excepté. Introduction générale. *Rev Fr Gynecol Obstét.* 1959;11:141-3.
52. Edouard D. Hypertension artérielle et pré-éclampsie. *Anesth Réanimation Obstétricale Fr.* 2009;30:181.
53. Lansac J, Magnin G, Senthilhes L. Hypertension et grossesse. *Obstétrique.* 2008;5:161.
54. TRAORE MDF. L'hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynécologie obstétrique du CENTRE DE SANTE DE REFERENCE DE LA COMMUNE VI [thesis]. Université des sciences techniques et technologiques de Bamako.2018
55. Brown MA, Buddle ML, Farrell T, Davis GK. Efficacy and safety of nifedipine tablets for the acute treatment of severe hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2002;187(4):1046-50.
56. Rozenberg P. Intérêt du sulfate de magnésium dans la prise en charge de la prééclampsie. *Gynécologie Obstétrique Fertil.* 2006;34(1):54-9.
57. Otteni JC, Desmots JM, Haberer JP. Recommandations françaises et étrangères sur la pratique de l'anesthésie-réanimation. In: *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation.* Elsevier; 2001. p. 537-48.
58. McGoldrick E, Stewart F, Parker R, Dalziel SR. Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020;(12).
59. Weinstein L. Preeclampsia/eclampsia with hemolysis, elevated liver enzymes, and thrombocytopenia. *Obstet Gynecol.* 1985;66(5):657-60.
60. Marie E, Gilles NO. La Pré-éclampsie Sévère en Réanimation Polyvalente du Centre Hospitalier Universitaire de Brazzaville. Faculté des sciences de santé (FSSA)/ université Marie N'Gouassi.2022;23.
61. Essola L, Ifoudji Makao A, Ayo Bivigou E, Ngomas JF, Manga F, Assoumou P, et al. Pré éclampsie sévère et ses complications en réanimation au CHU de Libreville: Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques. *Rev Afr Anesth Med Urg.* 2019;24(1):18-22.
62. Lisonkova S, Bone JN, Muraca GM, Razaz N, Wang LQ, Sabr Y, et al. Incidence and risk factors for severe preeclampsia, hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count syndrome, and eclampsia at preterm and term gestation: a population-based study. *Am J Obstet Gynecol.* 1 nov 2021;225(5):538.e1-538.e19.



63. Randrianambinina TP, Andrianiana RJ, Rafanomezantsoa TA, Ratsirahonana FS, Andrianirina M, Raveloson NE. Aspects cliniques et évolutifs de la pré-éclampsie sévère traitée à la maternité Befelatanana, Madagascar. *Rev.Anesth.Réanim. Med.Urg.Toxicol*, 2023,15(1).p19-24.
64. Benjelloun AT, Benchrifi Y, Mahdaoui S, Samouh N. Epidémiologie de la prééclampsie dans la région du grand Casablanca.Université de casablanca Hassane II, Maroc. 16 mars 2020.
65. Diakite MR. AGES MATERNELS EXTREMES ET TROUBLES HYPERTENSIFS DE LA GROSSESSE : ETUDE DE COHORTE RETROSPECTIVE DE 2020 à 202. 2020;
66. Machano MM, Joho AA. Prevalence and risk factors associated with severe pre-eclampsia among postpartum women in Zanzibar: a cross-sectional study. *BMC Public Health*. déc 2020;20(1):1347.
67. Wójtowicz A, Zembala-Szczerba M, Babczyk D, Kołodziejczyk-Pietruszka M, Lewaczyńska O, Huras H. Early- and Late-Onset Preeclampsia: A Comprehensive Cohort Study of Laboratory and Clinical Findings according to the New ISHHP Criteria. *Int J Hypertens*. 17 sept 2019;2019:1-9.
68. Mohamed Shaker El-Sayed Azzaz A, Martínez-Maestre MA, Torrejón-Cardoso R. Antenatal care visits during pregnancy and their effect on maternal and fetal outcomes in pre-eclamptic patients. *J Obstet Gynaecol Res*. sept 2016;42(9):1102-10.
69. Annick MNJ, Arlette MMJ, Charles BB, Gertrude MS, Jacqueline ZM. Profil Clinique de la Pré Éclampsie Sévère et ses Complications en Réanimation dans deux Hôpitaux de la Ville de Douala. *Revue D'anesthésie réanimation*,mars 2024; vol25;(3supl).p109-114.
70. Elombila M, Outsouta GN, Monkessa CMME, Kibinda RV, Mawandza PDGL, Ngala MAN, et al. La Pré-éclampsie Sévère en Réanimation Polyvalente du Centre Hospitalier Universitaire de Brazzaville: Severe preeclampsia in the intensive care unit of the University Teaching Hospital of Brazzaville. *Health Sci Dis [Internet]*. 27 mai 2022 [cité 24 mai 2024];23(6). Disponible sur: <http://hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/3679>
71. Adel G, Hayet A, Aoulia D, Sadek B, de de Gynécologie-Obstétrique S. BIOMARQUEURS PREDICTIFS DU PRONOSTIC MATERNO-FCETAL AU COURS DE LA PREECLAMPSIE PREDICTIVE BIOMARKERS OF MATERNAL-FETAL PROGNOSIS IN PREECLAMPSIA. *Journal algérien de biochimie et de génétiques médicales*,2022, N° 3.
72. Toure OD, Sogoba S, Monékata T, Traoré SA, Guindo B, Diarra B, et al. L'ECLAMPSIE DANS LE SERVICE DE GYNECO OBSTETRIQUE DE L'HOPITAL DE SIKASSO A PROPOS DE 63 CAS : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES ET CLINIQUES. 2022;03(28).
73. Kampo MI, Sogoba S, Kassogué D, Konaté I, Ongoiba O, Sissoko D, et al. Pronostic maternel et périnatal de l'éclampsie à l'hôpital de Tombouctou au Mali. *Pan Afr Med J [Internet]*. 2020 [cité 22 mai 2024];36. Disponible sur: <https://www.panafrican-med-journal.com/content/article/36/175/full>
74. Diallo FB, Diallo MH, Bah EM, Balde O, Barry MA, Barry MS, et al. ETUDE DE L'IMPACT DE LA PRE ECLAMPSIE SEVERE ET DE L'ECLAMPSIE SUR LA MORBIDITE ET LA MORTALITE DES NOUVEAU-NES A LA MATERNITE DE L'HOPITAL NATIONAL IGNACE DEEN.*Journal de la SAGO*, 2022;vol23; N°2; p17-23.
75. Ducarme G, Herrnberger S, Pharisien I, Carbillon L, Uzan M. Eclampsie: étude rétrospective de 16 cas. *Gynécologie Obstétrique Fertil*. 2009;37(1):11-7.

76. Henri-Leonard M, Junie MN, Ange NDM, Junette MM, Félix E, Hector MC, et al. Complications Maternelles et Facteurs Pronostiques de la Pré-Éclampsie Sévère dans Trois Hôpitaux Universitaires de Yaoundé : à Propos de 115 Cas. Health Sci Dis [Internet]. 4 avr 2024 [cité 24 mai 2024];25(4). Disponible sur: <http://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/5503>
77. Diallo JW, Méda N, Ahnou-Zabsonré A, Ouattara S, Yanogo A, Tougouma SJB, et al. Les manifestations oculaires au cours de la pré-éclampsie sévère ou l'éclampsie au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou de Bobo Dioulasso. Pan Afr Med J [Internet]. 2015 [cité 30 mai 2024];21(1). Disponible sur: <https://www.ajol.info/index.php/pamj/article/view/132538>
78. Sarah RF. ISSUE MATERNO-FOETALE DES PATIENTES ATTEINTES DE PRE-ECLAMPSIE SEVERE TRAITÉES AU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE GYNECO-OBSTETRIQUE BEFELATANANA. Rev.Anesth.Réanim. Med.Urg.Toxicol, 2023.
79. Diadiou F, Diallo D, Faye O. Mortalité maternelle en Afrique noire: tendances évolutives. Rapp 14e Journ Méd Pharm Dakar Janvier. 1994;
80. Roland VVV, Wembonyama SO, Benza L, Jp E, Tsongo ZK, B M, et al. Complications maternelles au cours de la prééclampsie sévère au centre hospitalier mère et enfant Monkole : Etude de cohorte historique. Kivu Med J [Internet]. 31 déc 2023 [cité 30 mai 2024];1(2). Disponible sur: <https://www.kivumedicaljournal.com/index.php/kmj/article/view/10>
81. Otiobanda GF. Pré éclampsie et ses complications: quelle prise en charge en Afrique. Cames. 2013;1:46-50.

# ANNEXES

## 7. ANNEXES

### Fiche signalétique

**Nom** : Bathily

**Prénom** : Aminata

**Email** : [aminabathily7@gmail.com](mailto:aminabathily7@gmail.com)

**Année universitaire** : 2023-2024

**Pays d'origine** : Mali

**Ville et Pays de soutenance** : Bamako, Mali

**Lieu de dépôt** : Bibliothèque de la faculté de Médecine et d'odontostomatologie de Bamako

**Secteurs d'intérêts**: Gynécologie obstétrique et néonatalogie.

## 8. Résumé :

**Introduction** : La pré-éclampsie reste un problème de santé publique du fait de ses conséquences périnatales à la fois sur le fœtus et sur la mère. Elle est pourvoyeuse de nombreuses complications (maternelles et fœtales), toutes pouvant engager le pronostic materno-fœtal, et sa prise en charge nécessite une collaboration pluridisciplinaire qui n'est pas toujours mise en œuvre dans notre contexte.

**Objectif** : Etudier le profil épidémio-clinique et le pronostic materno-fœtale de la pré-éclampsie chez la multipare

**Méthodes** : Il s'agissait d'une étude cohorte historique, étendue sur une période de douze (12) mois (du 1<sup>er</sup> janvier 2022 au 31 décembre 2022), réalisée dans le service de gynécologie-obstétrique du CHU Gabriel Touré. Nous avons constitué trois groupes en fonction de la parité, toutes les patientes ayant la pré-éclampsie. Les tests statistiques utilisés étaient le Khi 2 de Pearson, le risque relatif (RR), et son intervalle de confiance IC=95%. Le seuil de significativité était 5%.

## Résultats

Dans notre étude, la fréquence de la pré-éclampsie était de 19,99%. Les multipares ont représenté 38%. La tranche d'âge la plus représentée était celle des 20-34ans avec 62,3%, elles n'avaient pas fait de suivi prénatal dans 37,4% des cas. Elles étaient évacuées dans 90% des cas, la PEE sévère et L'HRP étant les motifs les plus fréquents. L'AG moyen était  $34 \pm 4,12$  SA. Les céphalées, la douleur épigastrique en barre, les troubles visuels étaient très souvent retrouvés.

La PAS moyenne était  $158 \pm 33$ mmHg et la PAD moyenne était  $104 \pm 14$ mmHg. Dans 41,1% des cas, il s'agissait d'une PEE surajoutée. Toutes nos patientes n'ont pas réalisé le bilan d'HTA complet ; cependant parmi celles qui l'avaient fait, nous trouvons une protéinurie  $\geq 5$ g/24heure dans 15,8%, une hyper créatininémie dans 35,6% des cas, une anémie sévère dans 14% des cas et une thrombopénie dans 12% des cas. Le risque de rétinopathie stade III multiplié par 1,87 ; et le  $RR \geq 1$  pour les trois doppler pathologiques (utérin, ombilicale et cérébrale).

Elles ont accouché par césarienne dans 64% des cas, la nicardipine était l'antihypertenseur utilisée, le sulfate de magnésium était utilisé dans 73%.

Environ 60% des patientes ont présenté une complication : L'HRP et l'IRA ont été les principales complications chez la multipare. La mortalité maternelle était 5,6%, et il s'agissait de multipares dans 54,1% ( $RR \geq 1$ ).

Le poids moyen a été  $1940 \pm 802,04$ g. A la 1<sup>ère</sup> minute, l'Apgar moyen a été  $5 \pm 4$  avec des extrêmes de 0 et 9. La mortalité néonatale a été de 41,27% avec un taux de décès néonatal précoce a été de 7,8% (61/785) et une morti-naissance de 33,5% (263/785). La MFIU et la prématurité étaient majoritairement retrouvés chez les nnés issus des multipares. La mortalité périnatale était associée à l'HRP dans 70% des cas.

**Conclusion :** la mortalité materno-fœtale de la pré-éclampsie est très élevée dans notre étude. A travers cette étude nous voyons que la multipare est aussi affectée par la pré-éclampsie, et le pronostic materno-fœtale est très sombre par rapport à celui de la primipare.

## 9. FICHE D'ENQUETE

### Titre : Pré-éclampsie chez la multipare : profil épidémiologique et pronostic materno-fœtal

N°.....

❖ Caractéristiques des patientes :

Q1- Age : <19 ans/ / ; 20 à 35 ans/ / ; >36 ans/ / .

Q2- ATCD Obstétricaux :

Gestité : / / .

Parité : / / .

Enfants vivant :..... Enfants décédé :..... Avortement :.....

Q3- Suivi de la grossesse : oui / / ; non / / .

Si oui, préciser le nombre

Q4- Nombre de CPN : 0 / / ; 1 à 3/ / ; >4/ / .

Q5- Lieu de suivi : cscm / / ; csref / / ; CHU / / ; cabinet / / ; clinique / / .

Q6- Hospitalisation : oui / / ; non / / .

Q7- Mode d'admission : venu d'elle-même ou par la famille / / ; évacuée / / .

Q8- Si venu d'elle-même, préciser le motif de consultation :.....

Q9- Si évacuée, préciser le diagnostic d'évacuation :.....

Q10- Traitement antérieur : oui / / ; non / / .

Si oui ; préciser : .....

Q11- Type de grossesse : mono-fœtale/ / , gémellaire/ / , triméllaire/ / ;  
Autre/ / .

Q12- Type de pré-éclampsie : pure/ / , surajoutée/ /

❖ Données à l'admission :

Q13- PA à l'admission : PAS = ..... ; PAD =.....

Q14- Plaintes : céphalées / / ; vertiges / / ; douleur épigastrique en barre / / ; dyspnée / / ;  
Acouphène / / ; Flou visuel/ / ; Infiltration vulvaire / / ; Contraction utérine/ / .

Q15- Age de la grossesse au moment du diagnostic :

20 à 27SA : oui / / ; non / / .  
28 à 32SA : oui / / ; non / / .  
33 à 36 SA : oui / / ; non / / .  
>37 SA : oui / / ; non / / .

❖ Paraclinique :

Q16- Bandelette urinaire : .....

Q17- Protéinurie de 24 heures : < 0,3g / / ; 0,3 à 1g / / ; 1 à 5g / / ;  
≥5g / / .

Q18- Créatinémie : .....

Q19 Transaminase :

Asat : .....

Alat : .....

Q20- Numération formule sanguine:

Taux d'hémoglobine : .....

Plaquette : .....

Q21- Rétinopathie hypertensive : Normal / / ; stade1 / / ; stade2/ / ;  
stade3/ / .

Q22- Doppler ombilicale : normal / / ; pathologique/ /

Q23- Doppler cérébral pathologique : normal / / ; pathologique / / .

Q24- Doppler utérin : normal/ / ; pathologique/ / .

❖ Prise en charge dans le service

Q26- voie d'accouchement :

Voie basse : oui/ / ; non / / .

Césarienne : oui / / ; non/ / .

Q27- Indication césarienne : .....

Q28 – Type d'indication : maternelle/ / ; foeto-annexielle/ / ; mixte/ / .

Q29- Traitement reçu : Nicardipine inj / / ; sulfate de magnésium / / ; Méthyl-dopa / /  
Amlodipine/ / maturation pulmonaire/ / ; Transfusion/ / .

❖ Pronostic /évolution chez la patiente :

Q30- Complications : HELLPS syndrome / / ; HRP / / ; OAP / / ; Eclampsie / /  
Insuffisance rénale / / ; Anasarque / / ; Autre / /.

Q31- Décès maternelle : oui / / ; non / /.

Q32- Mode de sortie : Exeat / / ; Sortie contre avis médical / / ; Transférée / /

❖ Caractéristique du nouveau né

Q33- Etat du nouveau-né : Apgar : 0 / / ; Apgar : 1 à 3 / / ; Apgar : 4 à 7 / / ;  
Apgar >8.

Q34- poids fœtale : .....

Q35- Référé en pédiatrie : oui / / ; non / /.

❖ Pronostic :

Q36 –Mort fœtal in utero : oui / / ; non / /.  
Si oui : mort –né frais / / ; mort-né macéré / /.

Q37- Hypotrophie : oui / / ; non / /.

Q38- Prématurité : oui / / ; non / /.

Q39- SFA : oui / / ; non / /

## 10. 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.

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

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

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 !