

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI  
**UN PEUPLE – UN BUT – UNE FOI**

**UNIVERSITE DES SCIENCES, DES  
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES  
DE BAMAKO**



**FACULTE DE MEDECINE ET  
D'ODONTO-STOMATOLOGIE**

**ANNEE UNIVERSITAIRE 2023-2024**

**TITRE**

**ETUDE EPIDEMIO-CLINIQUE, THERAPEUTIQUE ET  
PRONOSTIQUE DE LA PRE-ECLAMPSIE AU CENTRE  
DE SANTE DE REFERENCE DE BOUGOUNI**

**THESE**

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

**Par : M. Mounirou KONE**

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

**Jury**

<b>Président :</b>	<b>M. Soumana O. TRAORE</b>	<i>Maître de Conférences Agrégé</i>
<b>Membres :</b>	<b>M. Seydou FANE</b>	<i>Maître de Conférences</i>
	<b>Mme Djénéba KONATE</b>	<i>Maître de Conférences Agrégé</i>
<b>Co-directeur :</b>	<b>M. Abdoulaye SISSOKO</b>	<i>Maître-Assistant</i>
<b>Directeur :</b>	<b>M. Amadou BOCOUM</b>	<i>Maître de Conférences Agrégé</i>

# DEDICACES ET REMERCIEMENTS

## DEDICACES

### **À mon père, Adama KONE**

Celui qui m'a inculqué les valeurs de patience, de persévérance et d'effort sincère dans la vie. Votre soutien indéfectible, vos conseils pleins de sagesse et votre amour inconditionnel ont été mes sources de motivation les plus profondes. Que Dieu vous récompense pour tout ce que vous avez fait pour moi. Cette thèse est le fruit de vos prières et de vos sacrifices. Qu'Allah te préserve et t'accorde ses bienfaits

### **À ma chère mère, Balakissa KONE**

Celle dont les prières silencieuses m'ont accompagné à chaque instant, et dont l'amour inconditionnel a nourri mon cœur et mon esprit. Votre tendresse, vos sacrifices et votre patience inépuisable ont fait de moi la personne que je suis aujourd'hui. Que cette thèse soit le reflet de votre dévotion et de vos prières. Qu'Allah vous comble de sa miséricorde et vous accorde une place élevée dans l'au-delà.

**À mon défunt père adoptif Issa Koné et sa famille** : qui m'ont élevé avec tant de soin et d'amour. Vous avez été une seconde famille pour moi, m'inculquant des valeurs qui continuent de guider ma vie. Votre patience et votre dévouement resteront gravés dans mon cœur pour toujours. Merci pour tous les sacrifices et Repos éternel à votre âme, qu'Allah vous fasse Miséricorde !

**À mes frères et sœurs**, pour leur soutien constant, leur complicité et leur présence inspirante. Vous êtes une source inestimable de force et de motivation. Votre amour fraternel m'a accompagné tout au long de ce parcours.

Particulièrement à mon grand frère **Youssef Koné** Je vous adresse ma profonde reconnaissance vous avez été bien plus qu'un frère pour moi. Vous avez su m'accompagner avec sagesse et bienveillance, toujours prêt à me soutenir et à m'orienter dans les moments de doute. Vos encouragements et vos conseils avisés ont largement contribué à la réalisation de ce travail. Que le bon Dieu vous accorde le bonheur et la longévité ainsi qu'à votre famille !

## REMERCIEMENTS

Avant tout, je rends grâce à Allah, le Tout-Puissant, pour m'avoir accordé la santé, la patience et la force nécessaires pour mener à bien ce travail. Que Ses bénédictions soient sur Son noble Prophète (PSL), exemple parfait de persévérance et de sagesse.

### **A ma chère patrie le Mali**

Que la paix et la prospérité puissent te couvrir pour un développement plus harmonieux et durable.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude à tous mes **oncles** et **tantes** pour leur bienveillance et leur précieux appui tout au long de mon parcours. Vos encouragements m'ont aidé à surmonter bien des épreuves.

A mes amis et mes chers aînés de la FMOS-FAPH : **Dr Mohamed COULIBALY, Dr Grégoire O DEMBELE, Dr Youssouf SIDIBE, Dr DIARRA Salif, Dr Kérifa DIARRA, Dr Oumar SIDIBE, Dr Sidy COULIBALY, Dr Abdoulaye SANOGO, Dr Kassim KONE, Dr Minata SAMAKE, Dr Lamine COULIBALY, Dr Mohamed Lamine KONDE, Dr Adama DAOU, Dr Seydou COULIBALY, Dr Amadou KANTE, Dr Zoumana DIARRA, Dr Modibo Kane SAMASSEKOU.**

Votre affection, vos encouragements et votre soutien ont été pour moi une source inestimable de réconfort et de sérénité. Vous avez illuminé ce chemin avec une générosité et une présence qui ont enrichi chaque étape de cette réalisation. Recevez l'expression de ma gratitude la plus sincère et de ma reconnaissance la plus profonde.

A mes jeunes frères académiques : **Daouda DOUMBIA, Aïchata SANGHO, Drissa COULIBALY, N'golo KONE, Tièmoko CISSOUMA, Amadou KATILE** Merci pour le respect, la considération et tous les services rendus. Bonne continuation dans vos cursus universitaires.

### **A mes encadreurs de l'unité de gynécologie obstétrique**

**Dr CISSE Mariam, Dr DOUMBIA Abou Adolphe**

Pour vos conseils, la qualité de l'encadrement dont j'ai bénéficié de vous. J'ai été pour vous plus qu'un élève, mais un frère. Qu'Allah le tout puissant vous offre toutes les opportunités avec réussite dans la vie et de vous garder en vie pendant longtemps que possible en santé et dans le bonheur.

**A tous les Médecins du CSRef de Bougouni**

Par crainte d'omettre des noms, je m'abstiens d'en citer nommément. La formation que j'ai reçue à vos côtés, me comble de satisfaction. Merci pour tout.

**Aux sages-femmes du CSRef de Bougouni** : SF maitresse **TRAORE Safiatou** et tout son staff de la maternité du CS Réf.

Pour vos conseils et collaborations au bon déroulement de ma thèse, soyez infiniment remercié.

**A tous les autres personnels du CS Réf de Bougouni**

Pour vos conseils et bonne collaboration pendant ce temps que nous avons eu à passer ensemble.

**A Dr SYLLA Mala, Médecin chef du CS Réf de Bougouni**

Pour avoir accepté et facilité le déroulement de mon enquête au sein de la structure, je vous dis merci infiniment.

Ma gratitude va à l'**Union des Etudiants Ressortissants et Sympathisants de la région de Bougouni (UERSB)**, dont je fus organisateur et vice-président. Merci d'avoir contribué à l'enrichissement et l'épanouissement de ma vie sociale.

Je tiens aussi à remercier chaleureusement ma promotion universitaire, **la 14ème promotion du Numerus Clausus**.

Chacun d'entre vous a été un partenaire de confiance, partageant avec moi les difficultés et les succès de notre formation. Votre esprit de camaraderie et votre soutien mutuel resteront gravés dans ma mémoire. Merci à tous ceux qui, de près ou de loin, ont apporté leur contribution précieuse à la réalisation de ce travail. Votre soutien a été d'une importance particulière dans cette entreprise, et plus largement, dans mon développement personnel. Que ce travail soit le reflet de la reconnaissance que je ressens envers chacun d'entre vous.

# HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude et mon respect sincère aux membres éminents du jury de cette thèse, dont la présence et l'implication apportent un éclat particulier à ce travail.

**A notre Maître et Président du jury**

**Professeur Soumana Oumar TRAORE**

- ✓ Maître de Conférences agrégé en Gynécologie Obstétrique à la FMOS,
- ✓ Praticien hospitalier au CSRef de la Commune V,
- ✓ Détenteur d'une attestation de reconnaissance pour son engagement dans la lutte contre la mortalité maternelle décernée par le gouverneur du District de Bamako,
- ✓ Certifié en programme GESTA international (PGI de la société obstétricien et gynécologue du Canada (SOGOC),
- ✓ Leader d'opinion locale de la surveillance des décès maternels et riposte (SDMR) en commune V du District de Bamako.

**Honorable Maître,**

Nous sommes gré de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider ce jury. Votre abord facile, vos qualités de pédagogue, votre rigueur scientifique, votre disponibilité et votre dynamisme font de vous un Maître admiré et respecté. Veuillez agréer cher maître, l'expression de notre profonde gratitude et de notre attachement indéfectible. Que le Seigneur vous accorde une longue vie !

## A notre Maître et Juge

### **Professeur Djénéba KONATE**

- ✓ Maître de conférences agrégé en pédiatrie à la FMOS
- ✓ Médecin spécialiste en néphro-pédiatrie ;
- ✓ Médecin militaire,
- ✓ Praticienne hospitalière au département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré ;
- ✓ Membre du collège Ouest Africain des médecins.

### **Cher Maître,**

Nous vous remercions chaleureusement d'avoir accepté de siéger dans ce jury. Vous êtes un exemple de modestie et de générosité. Par vos observations perspicaces et vos critiques constructives, vous apportez un éclairage nouveau et essentiel à nos recherches. Nous vous remercions pour votre rigueur scientifique et votre bienveillance.

## A notre Maître et Juge

### Professeur Seydou FANE

- ✓ Gynécologue –obstétricien,
- ✓ Praticien hospitalier au service de gynécologie-obstétrique du CHU Gabriel Touré.
- ✓ Diplômé d'un master II en épidémiologie,
- ✓ Maître de Conférences en gynéco-obstétrique à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS),

### Cher Maître,

Votre implication dans l'évaluation de cette thèse est un honneur pour nous. Vos compétences approfondies et vos analyses pointues nous ont permis de renforcer la portée et la solidité de ce travail. Votre attention portée à ce document et pour vos suggestions éclairantes, qui enrichissent grandement ce projet.

Nous vous prions d'accepter l'expression de nos sentiments de reconnaissance et de profond respect. Que le tout puissant vous aide à réaliser vos projets futurs !

**A notre Maître et Co-directeur de thèse**

**Professeur Abdoulaye SISSOKO**

- ✓ Maître-assistant en gynécologie Obstétrique à la FMOS,
- ✓ Ancien interne des hôpitaux,
- ✓ Chef de service de gynécologie et d'obstétrique de la clinique périnatale Mohamed VI de Bamako,
- ✓ Commandant des forces Armées du Mali,
- ✓ Membre de la SOMAGO,
- ✓ Membre de la SoMaMeM
- ✓ Secrétaire général Adjoint de la SAGO

**Cher Maître,**

La joie et la spontanéité avec lesquelles vous avez accepté de co-diriger ce travail et de lui porter un écart critique, nous ont profondément touché. Votre simplicité, vos qualités humaines et vos qualités de pédagogie explique toute admiration que nous éprouvons à votre égard. Trouvez ici l'expression de notre grande estime. Que Dieu vous accompagne dans votre carrière.

## **A notre Maître et Directeur de thèse**

### **Professeur Amadou BOCOUM**

- ✓ Maître de Conférences Agrégé en gynécologie obstétrique à la FMOS,
- ✓ Praticien hospitalier au service de Gynécologie-Obstétrique du CHU Gabriel TOURE,
- ✓ Titulaire d'un diplôme interuniversitaire (D.U.I) d'échographie en gynécologie et obstétrique en France,
- ✓ Titulaire d'un diplôme interuniversitaire de cœlioscopie en gynécologie en France,
- ✓ Titulaire d'un diplôme de formation médicale spécialisée approfondie en gynécologie obstétrique de l'université Paris Descartes,
- ✓ Secrétaire général adjoint de la société malienne de gynécologie obstétrique (SOMAGO).

### **Honorable Maître,**

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter d'être notre Directeur de thèse témoin de votre engagement indéfectible envers l'excellence académique. Votre expertise reconnue et votre regard éclairé confèrent une dimension exceptionnelle à ce travail. Nous vous sommes infiniment reconnaissants pour le temps et l'attention que vous avez consacrés à l'examen de ce travail.

Qu'Allah vous accorde bonheur et longévité afin que nous puissions profiter davantage de vos savoirs !

# **LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS**

## Liste des sigles et abréviations

ACOG	: American college of obstetric and gynecology
ASAT	: Aspartate aminotransferase
ATCD	: Antécédents
AT-1R	: Récepteur 1 de l'angiotensine
AVB	: Accouchement par voie basse
BAV	: Bloc atrio-Ventriculaire
BU	: Bandelette Urinaire
BGR	: Basin généralement rétrécie
CCC	: Communication pour le changement du comportement
CIVD	: Coagulation intraveineuse disséminée
CHU	: Centre hospitalier universitaire
Cm	: centimètre
CNGOF	: Collègue national des gynécologues et obstétriciens Français
CUGO	: Clinique universitaire de gynéco-obstétrique
Coll	: Collaborateurs
CPN	: Consultation prénatale
CS com	: Centre de santé communautaire
CS Réf	: Centre de Santé de Référence
CUD	: Contraction utérine douloureuse
DFP	: Disproportion foeto-pelvienne
dl	: décilitre
DLG	: Décubitus latéral gauche
DPPNI	: Décollement prématuré d'un placenta normalement inséré
DS	: Déviation Standard
D.U.I	: diplôme interuniversitaire
ECBU	: Examen cyto bactériologique des urines
Ets	: éléments
FC	: fréquence cardiaque

FDR	: Facteurs de risque
FR	: fréquence respiratoire
FMOS	: Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie
G	: giga
g	: gramme
g/h	: gramme par heure
GESTA	: Gestion du travail et de l'accouchement
H	: heure
HCG	: hormone chorionique gonadotropiques
HELLP	: Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, Low platelet count
HRP	: Hématome rétro-placentaire
HTA	: Hypertension artérielle
HTAG	: hypertension artérielle gravidique
i	: précision absolue souhaité
IRA	: Insuffisance Rénale Aiguë
ISSHP	: International Society for the study of Hypertension in pregnancy
IV	: intraveineuse
IVSE	: Intraveineuse à la seringue électrique
Kg	: kilogramme
LDL	: Lactate déshydrogénase
MFIU	: Mort fœtale in utero
MGSO4	: Sulfate de magnésium
mg	: milligramme
mg /h	: milligramme par heure
Min	: minute
ML	: millilitre
MmHg	: Millimètre de mercure
n	: Taille de l'échantillon

NFS	: Numération formule sanguine
NK	: Natural Killers
Nné	: nouveau-né
OAP	: Œdème Aiguë du Poumon
OMS	: Organisation mondiale de la santé
OR	: Odd Ratio
P	: prévalence
PA	: Pression artérielle
PAD	: Pression artérielle diastolique
PAM	: pression artérielle moyenne
PAS	: Pression artérielle systolique
PE	: Pré-éclampsie
PEES	: Pré-éclampsie Sévère
PF	: Planification familiale
PGI	: Programme GESTA international
PLGF	: Placental Growth Factor
%	: pourcentage
PP	: Placenta prævia
PPN	: Petit poids de naissance
PTME	: Prévention de la transmission mère enfant
PTU	: Protéinurie
Q	: contraire de la prévalence
RCIU	: Retard de croissance intra utérin
RCF	: Rythme cardiaque foetal
ROT	: Réflexe ostéotendineux
RPM	: Rupture prématurée des membranes
SA	: Semaine d'aménorrhée
SAGO	: Société africaine de gynécologie et d'Obstétrique
SDMR	: Surveillance des décès maternels et riposte

SFA	: Souffrance fœtale aigue
SFC	: Souffrance fœtale chronique
SGOT	: Sérum-glutamyl-oxaloacétate-transférase
SGPT	: sérum glutamyl pyruvate transférase
SOGOC	: société obstétricien et gynécologue du Canada
SOMAGO	: Société malienne de gynécologie obstétrique
SoMaMeM	: Société malienne de médecine militaire
SPSS	: Stastical Package for Social Science
SRA	: système rénine angiotensine
TCA	: temps de céphaline activé
TP	: Taux de prothrombine
TxHB	: taux d'hémoglobine
UI	: unité internationale
U/L	: unité par litre
µmol/L	: micromole par litre
uNK	: NK de l'utérus
USTTB Bamako	: université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako
VEGF-A, B, C	: Vascular endothelial Growth Factor A, B, C
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine
Z	: valeur dépendante du risque d'erreur alpha

## Liste des figures

Figure 1 : Circulation inter veineuse au premier trimestre .....	32
Figure 2 : Invasion trophoblastique et remodelage vasculaire dans la grossesse et prééclampsie.....	34
Figure 3 : Physiopathologie de la pré-éclampsie.....	41
Figure 4 : Les Centres de Santé Communautaires du district sanitaire de Bougouni .....	56

## Liste des tableaux

Tableau I	: Variables étudiées et sources de données .....	60
Tableau II	: Répartition des patientes selon la tranche d'âge.....	64
Tableau III	: Répartition des patientes selon la parité .....	65
Tableau IV	: Répartition des patientes selon le nombre de CPN .....	65
Tableau V	: Répartition des patientes selon les ATCD médicaux .....	66
Tableau VI	: Répartition des patientes selon les ATCD chirurgicaux.....	66
Tableau VII	: Répartition des patientes selon le motif d'admission .....	67
Tableau VIII	: Répartition des patientes selon le mode d'admission.....	67
Tableau IX	: Répartition selon les valeurs de la pression artérielle .....	68
Tableau X	: Répartition selon les signes fonctionnels de sévérité maternelles.....	69
Tableau XI	: Répartition des patientes selon l'âge gestationnel à l'admission .....	70
Tableau XII	: Répartition des patientes selon les bruits du cœur fœtal (BCF).....	70
Tableau XIII	: Répartition des patientes selon les bilans biologiques .....	71
Tableau XIV	: Répartition des patientes selon le type de pré-éclampsie .....	72
Tableau XV	: Répartition selon la forme clinique de la pré-éclampsie .....	72
Tableau XVI	: Répartition des patientes selon les traitements reçus .....	73
Tableau XVII	: Répartition des patientes selon la voie d'accouchement .....	73
Tableau XVIII	: Répartition des césariées selon les indications de la césarienne.....	74
Tableau XIX	: Répartition des patientes selon les complications maternelles.....	75
Tableau XX	: Répartition des fœtus selon APGAR à la naissance .....	76
Tableau XXI	: Répartition des fœtus selon les complications périnatales .....	77

Tableau XXII	: Répartition des fœtus selon le type de mort-né .....	77
Tableau XXIII	: Répartition des patientes selon l'état de la mère à la sortie.....	78
Tableau XXIV	: Répartition selon la parité et les indications de la césarienne .....	79
Tableau XXV	: Répartition selon la parité et les complications maternelles .....	80
Tableau XXVI	: Répartition selon la parité et les complications fœtales .....	81
Tableau XXVII	: Répartition selon la forme clinique et les complications maternelles	81
Tableau XXVIII	: Répartition selon la forme clinique et les complications fœtales .....	82
Tableau XXIX	: Type de pré-éclampsie et les complications fœtales .....	82

## TABLE DES MATIERES

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>22</b>
<b>OBJECTIFS</b> .....	<b>25</b>
<b>1.GENERALITES</b> :.....	<b>27</b>
1.1.Définitions :.....	27
1.2.Classification de l’HTA pendant la grossesse : .....	28
1.3.Rappel sur les modifications physiologiques :.....	31
1.4.Epidémiologie : .....	34
1.5.Physiopathologie :.....	36
1.6.Etude clinique : .....	42
1.7.Diagnostic : .....	47
1.8.Traitement : .....	48
<b>2.METHODOLOGIE</b> .....	<b>56</b>
2.1.Cadre d’étude : .....	56
2.2.Type et période d’étude : .....	58
2.3.Population d’étude : .....	58
2.4.Echantillonnage :.....	58
2.5.Variables étudiée et sources de données :.....	60
2.6.Traitement et analyse des données.....	61
2.7.Ethique .....	61
2.8.Définitions opérationnelles : .....	61
<b>3.RESULTATS</b> .....	<b>64</b>
3.1.Fréquence de la pré-éclampsie.....	64
3.2.Caractéristiques socio-démographiques.....	64
3.3.Données cliniques et paracliniques .....	65
3.4.Prise en charge .....	73
3.5.Pronostic.....	75
3.6.Etude analytique.....	79
<b>4.COMMENTAIRES ET DISCUSSION</b> .....	<b>84</b>
4.1.Méthodologie .....	84

4.2.Fréquence .....	84
4.3.Caractéristiques socio-démographiques des patientes .....	85
4.4.Données cliniques et paracliniques .....	87
4.5.Données thérapeutiques .....	88
4.6.Pronostic.....	89
<b>CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS .....</b>	<b>93</b>
CONCLUSION .....	93
RECOMMANDATIONS .....	94
<b>5.REFERENCES .....</b>	<b>96</b>
<b>ANNEXES .....</b>	<b>104</b>

# **INTRODUCTION**

## INTRODUCTION

La pré-éclampsie est une pathologie propre à la grossesse qui se manifeste habituellement dans les derniers trimestres de celle-ci. Son terrain de prédilection est la primipare jeune indemne de tout antécédent pathologique personnel et en général de tout antécédent familial de nature vasculo-rénal [1].

Selon les critères de la National High Blood Pressure Education Program par une hypertension artérielle (HTA) ( $\geq 140/90$  mmHg après 20 SA) et une protéinurie significative ( $\geq 300$  mg/24h), chez une femme qui était jusque-là normotendue[2]. La pré-éclampsie complique 3 à 5% des grossesses[3].

La pré-éclampsie reste encore un problème de santé publique dans le monde. La prévalence de la pré-éclampsie est estimée à près de 5% des femmes enceintes et près de 15% des causes de décès liés à la grossesse[4,5]. Elle représente la 3<sup>ème</sup> cause des décès maternels après les hémorragies et les infections, et par ailleurs le tout premier facteur de risque de décès périnataux [6,7]. Au cours des dernières années, la prévalence de la pré-éclampsie a été estimée à environ 4,6% des grossesses dans le monde en 2023, avec des variations selon les populations étudiées[8]. Chez les nullipares, cette prévalence est d'environ 2,9%, tandis qu'elle est de 1,2% chez les multipares [9,10]. En Europe, en 2024, environ 5% des grossesses sont concernées, avec 10% de formes sévères [11]

En France, l'incidence est de 2-3% [12], selon les recommandations du Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF) de 2023 [12]. Les facteurs de risque identifiés incluent la primiparité, les antécédents de prééclampsie, l'obésité, les maladies auto-immunes, et les grossesses multiples [13,14].

Aux États-Unis, elle touche 2 à 8% des grossesses en 2023[15].

En Afrique la prévalence est plus élevée avec en moyenne 4% des grossesses mais peut atteindre jusqu'à 18% dans certaines ethnies[16].

Au Bénin, elle varie de 1,4% à 4,9% selon les structures [7,17,18].

Au Mali des études universitaires réalisées par GOITA L en 2008 au CHU Gabriel Touré ; Kembou F en 2012 au CHU Gabriel Touré ; Soumaila S en 2018 au CHU Gabriel Touré ont trouvé des fréquences respectives : **7,8%** ; **16,5%** ; **18,8%** [14,19,20]

**SOGOBA S** en 2019 et Guindo K en 2023 ont retrouvé respectivement des fréquences de **2,46%** et **3,51%** au CSRef de la Commune V de Bamako [21,22].

La pré-éclampsie est pourvoyeuse de nombreuses complications, toutes pouvant engager le pronostic materno-fœtal, et sa prise en charge nécessite une collaboration pluridisciplinaire [23].

Le CSRef de Bougouni est une structure de 2<sup>ème</sup> référence assurant la prise en charge des urgences obstétricales et les références/évacuations provenant de tous les 49 Cscom du district sanitaire, des structures environnantes et même en dehors du district sanitaire. Vu le pronostic materno-fœtal sérieusement affecté par la pré-éclampsie les fréquences élevées des morbidités et des mortalités liées à la pré-éclampsie et ses complications dans les rapports SONU. Aucune étude n'a été réalisée sur cette pathologie au CSRef de Bougouni. Dans ce contexte il nous a paru important d'étudier les aspects épidémiologiques et pronostic de la pré-éclampsie au CSref de Bougouni pour améliorer la prise en charge et le pronostic maternel et périnatal d'où la présente étude avec comme objectifs :

# **OBJECTIFS**

## OBJECTIFS

### 1. Objectif général :

Etudier la pré-éclampsie au CSRef de Bougouni.

### 2. Objectifs spécifiques :

- ✓ Déterminer la fréquence de la pré-éclampsie au CSRef de Bougouni ;
- ✓ Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patientes dans le service ;
- ✓ Décrire les aspects cliniques de la pré-éclampsie ;
- ✓ Décrire la prise en charge ;
- ✓ Déterminer le pronostic maternel, fœtal et néonatal précoce.

# **GENERALITES**

## 1. GENERALITES :

### 1.1. Définitions :

Le terme de pré éclampsie au cours de la grossesse regroupe selon MERGER, les états pathologiques de la femme enceinte caractérisés par une triade symptomatique où l'hypertension artérielle (HTA), la protéinurie, les œdèmes s'associent à des degrés divers [4].

Selon J. Lansac Elle est définie par une HTA gravidique associée à une protéinurie de type glomérulaire avec une albuminurie prédominante supérieure ou égale à 300 mg/24 h [3].

Selon les critères de la National High Blood Pressure Education Program par une pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égale à 90 mmHg après 20 SA, associée à une protéinurie significative supérieure à 300 mg/24 heures, chez une femme qui était jusque-là normo tendue [2].

L'HTA est la composante la plus importante dans la pré-éclampsie. Elle apparaît souvent seule si bien qu'on a tendance à confondre la pré-éclampsie avec HTA gravidique. La définition des désordres hypertensifs survenant au cours de la grossesse amène à distinguer plusieurs types d'atteintes.

- L'HTA gravidique (HTAG) qui se définit comme une augmentation anormale des valeurs de la pression artérielle. La pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140mmHg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égale à 90mmHg [24] ou encore, des variations de la PAS entre 20 et 40mm Hg et/ou de la PAD entre 15 et 30mmHg au-dessus des valeurs habituelles de la gestante [25] isolée sans protéinurie apparue à partir de la 20ème SA d'aménorrhée en l'absence d'antécédents (ATCD).

• La PE qui associe à cette HTAG une protéinurie En raison des caractéristiques hémodynamiques particulières liées à la grossesse, la mesure des chiffres tensionnels doit être réalisé dans un certain nombre de conditions qui sont les suivantes :

- La femme doit être au repos et aux deux bras ;
- La mesure de la pression artérielle se fait aux deux bras ;
- Le brassard doit être adapté à la corpulence de la femme ;
- La position recommandée est la position assise.

Si la patiente est hospitalisée, la mesure peut s'effectuer en position demi-assise à distance de l'examen Gynécologie après quelques minutes de calme et de conversation. Ces conditions sont essentielles mais malheureusement ne sont pas respectées par tous. En cas de doute une mesure de contrôle doit être effectuée quelques heures plus tard.

## **1.2. Classification de l'HTA pendant la grossesse**

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

### **1.2.1. Classification de l'Américain collège of obstétriciens and Gynecologists (A.C.O.G.) :**

C'est une classification étiopathogénique qui prend en compte :

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

Elle distingue :

□ **Type I ou PE pure** : C'est la classique toxémie gravidique pure des auteurs français. Il s'agit dans ce cas d'une primigeste jeune, sans ATCD vasculo-rénal chez qui apparaît après la 20ème SA ou le plus souvent au 3ème trimestre de la grossesse une HTA associée à une protéinurie avec ou sans œdème dont les signes

s'amendent rapidement dans les 6 mois après la grossesse sans séquelles, ne doivent pas être récidivés au cours des grossesses ultérieures. Ce type est souvent grave car menaçant les pronostics maternels et foetal

□ **Type II ou HTA chronique :**

L'HTA est pré-existante à la grossesse quelle que soit la cause (phéochromocytome, collagénose rénale...). Elle est constatée habituellement avant la 20ème SA de gestation. L'HTA est permanente et persiste après la grossesse.

Son pronostic est meilleur à celui de la PE et sa récurrence est presque la règle.

□ **Type III ou toxémie gravidique surajoutée :**

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

□ **Type IV ou HTA isolée de la grossesse :**

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

### **1.2.2. Classification de la société internationale pour l'étude de l'HTA au cours de la grossesse (ISSHP)**

C'est une classification clinique qui prend en compte :

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

### 1.2.3. Classification de la PE suivant la gravité :

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

On distingue suivant la gravité :

#### i. La PE dite légère :

HTA 90-99mmHg pour la pression diastolique

140-149mmHg pour la pression systolique

Protéinurie 1g/24heures

#### ii. La PE dite modérée :

HTA 100-109mmHg pour la pression diastolique

150-159mmHg pour la pression systolique

Protéinurie 3g/24heures.

#### iii. La PE dite sévère :

Les critères de gravité sont :

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

#### Signes cliniques

- **HTA sévère** : PAS  $\geq$  160 mm Hg et/ou PAD  $>$  110 mm Hg ou non contrôlée
- Insuffisance rénale aiguë avec **oligurie**  $\leq$  500 mL/24h ou  $\leq$  25 mL/h
- Douleur thoracique détresse respiratoire, œdème aigu du poumon
- **Douleur abdominale épigastrique** et/ou de **l'hypochondre droit « en barre » persistante ou intense**
- **Troubles neurologiques** : céphalées sévères ne répondant pas au traitement, des troubles visuels ou auditifs persistants, un déficit neurologique, des troubles de la conscience, des réflexes ostéotendineux vifs, diffusés, et polycinétiques

## Signes biologiques :

Atteinte rénale : **protéinurie** > 3 g /24h, créatininémie élevée ( $\geq 90$  mol/L)

- HELLP syndrome avec : **thrombopénie** ( $< 100\ 000$  /mm<sup>3</sup>), **hémolyse** (schizocytes, LDH > 600 ui) et **cytolyse hépatique** (ASAT / ALAT >2N)

- **Thrombopénie < 100 G/L isolée**

## Signes échographiques :

Mauvaise tolérance fœtale avec retard de croissance intra-utérin, oligo-anamnios, anomalie des dopplers fœtaux ombilicaux et cérébraux, anomalie du rythme cardiaque fœtal.

### 1.3. Rappel sur les modifications physiologiques :

#### 1.3.1. Anatomie du placenta [26,27] :

Le placenta humain est un organe transitoire ayant l'aspect d'une galette. À terme il mesure environ 25 cm de diamètre et 4 cm d'épaisseur.

À terme, il présente une face fœtale ou plaque chorale et une face maternelle ou plaque basale. Le cordon ombilical s'insère sur la plaque chorale le plus souvent en région centrale ou paracentrale. Au niveau de cette insertion cordonale, les deux artères et la veine se divisent en de nombreux vaisseaux qui cheminent le long de la plaque chorale avant de plonger en profondeur dans l'arbre villositaire. La plaque basale est constituée d'une fine liserée de décidue mesurant environ 2 mm d'épaisseur. Elle correspond donc à du tissu d'origine maternelle.

#### 1.3.2. La circulation utéroplacentaire

##### ➤ Physiologie de la circulation utéroplacentaire [27] :

Le sang maternel entre dans l'utérus via les artères utérines et les artères ovariennes. La proportion du débit cardiaque maternel qui va perfuser l'utérus et la chambre intervillieuse augmente progressivement pouvant atteindre en fin de

grossesse 20 à 25 % du débit cardiaque maternel. La croissance fœtale est dépendante de la perfusion de la chambre intervillieuse par le sang maternel.

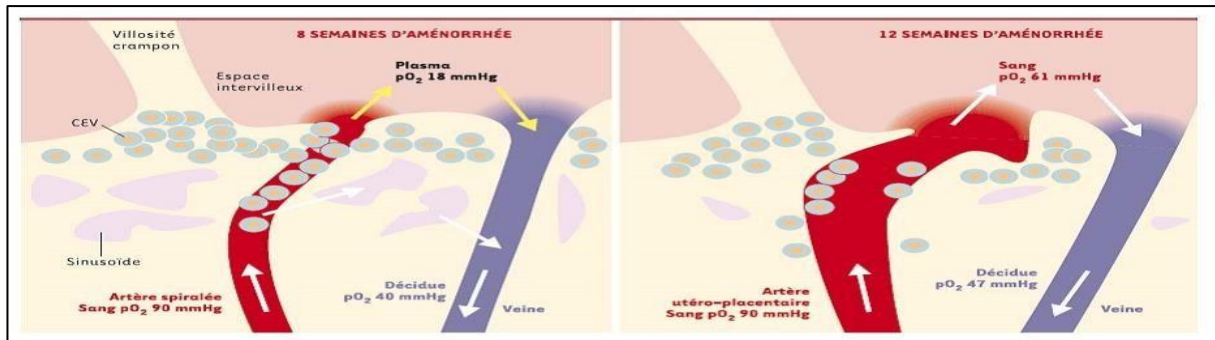


Figure 1 : Circulation inter veineuse au premier trimestre

➤ **Remodelage des artères utérines [27]**

Le remodelage des vaisseaux utérins est un processus physiologique crucial pour le bon développement et la bonne croissance du fœtus. À la lueur des travaux actuels, les modifications de la vascularisation de l'utérus gravide peuvent être schématiquement divisées en trois étapes :

Le remodelage vasculaire myométrial indépendant de l'invasion trophoblastique;  
Le remodelage vasculaire induit par des facteurs diffusibles issus du trophoblaste extravillieux interstitiel;

Le remodelage induit par une interaction directe entre le trophoblaste extravillieux et les composants de la paroi artérielle.

➤ **Remodelage indépendant de l'invasion trophoblastique [27] :**

Il semblerait qu'une partie des modifications vasculaires des artères spiralées au cours de la grossesse soit totalement indépendante des effets trophoblastiques. Ces modifications structurelles surviennent très précocement, dès 5 SA, avant le processus d'invasion trophoblastique et surviennent aussi bien dans la zone

d'implantation que dans la portion déciduale non concernée par la placentation. Les molécules possiblement impliquées dans ce remodelage de la vascularisation utéroplacentaire sont des facteurs angiogéniques produits par le trophoblaste villositaire.

➤ **Remodelage vasculaire induit par des facteurs diffusibles issus du trophoblaste extravilloux interstitiel [27] :**

Ce remodelage associe un amincissement du média et des dépôts fibrinoïdes au sein de la paroi artérielle.

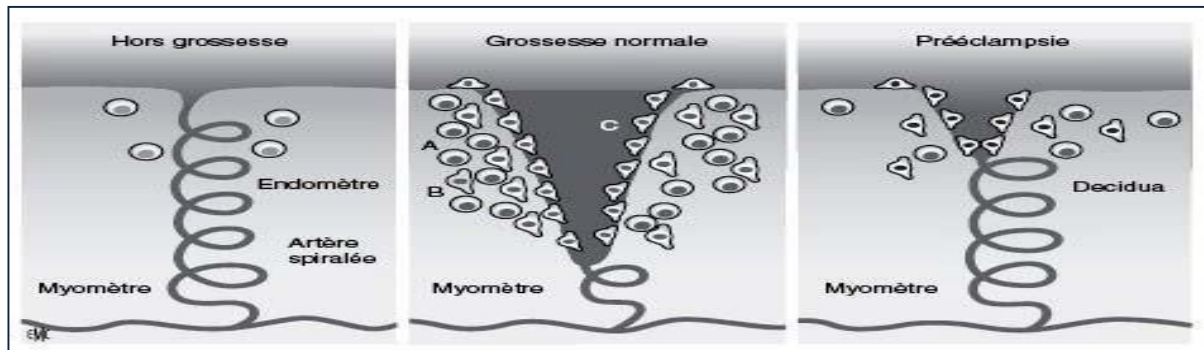
Par ailleurs, le cytotrophoblaste extravilloux sécrète des facteurs angiogéniques qui pourraient être impliqués dans le remodelage vasculaire. Les plus connus parmi eux sont :

- VEGF-A, B, C (*Vascular Endothelial Growth Factor A, B, C*)
- PlGF (*Placental Growth Factor*)
- HCG (hormone chorionique gonadotrophique)

Tous ces éléments suggèrent que des facteurs trophoblastiques sont directement impliqués dans des processus d'angiogenèse utérine et de remodelage des vaisseaux utérins indépendamment de l'invasion de la paroi des vaisseaux par les cellules trophoblastiques.

➤ **Remodelage induit par une interaction directe entre le trophoblaste extravilloux et les composants de la paroi artérielle [27]**

Le phénomène est qualifié de « pseudoangiogenèse ». L'invasion remonte jusqu'au tiers inférieur du myomètre, c'est-à-dire aux limites de la zone de jonction. Cette invasion s'accompagne de la disparition des éléments contractiles : muscle, limitantes élastiques, innervation des cellules musculaires. On connaît le bénéfice hémodynamique de cette invasion.



**Figure 2 : Invasion trophoblastique et remodelage vasculaire dans la grossesse et prééclampsie.**

- a. désigne les cellules NK,
- b. les trophoblastes extravasculaires, et
- c. les trophoblastes endovasculaires endothéliales

#### **1.4. Epidémiologie :**

##### **1.4.1. Incidences de la pré-éclampsie**

La pré-éclampsie demeure une complication fréquente et préoccupante de la grossesse, avec des incidences variables selon les régions et les populations étudiées. Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), la pré-éclampsie touche environ 2 à 8% des femmes enceintes à travers le monde, contribuant de manière significative à la mortalité et à la morbidité maternelles et périnatales [28].

Aux États-Unis, la pré-éclampsie représente environ 2 à 8% des grossesses et constitue l'une des principales causes de mortalité maternelle. En 2020, le taux de mortalité maternelle était de 23,8 décès pour 100 000 naissances vivantes, les complications hypertensives étant responsables d'une proportion importante de ces décès [29].

En France, l'incidence globale de la pré-éclampsie est estimée entre 2 et 3 % des grossesses. Ces données proviennent des recommandations récentes du Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF) publiées en 2023[12].

Au Mali, de 2019 à 2022, l'incidence de la prééclampsie se situait autour de 2 à 3% des grossesses [14,21].

#### 1.4.2. Facteurs de risque [26] :

Un certain nombre de facteurs de risque de PE sont classiquement admis :

- **Génétiques** : antécédents familiaux de PE chez la mère ou une sœur font augmenter l'incidence d'un facteur 3 à 5 ; la race noire est plus exposée ;
- **Immunologiques** : la primiparité, la brève période d'exposition préalable au sperme du père, grossesse obtenue par insémination avec sperme de donneur ;
- **Physiologiques** : âge maternel jeune < 18ans ; l'âge maternel élevé >40 ans ;
- **Environnementaux** : le froid (surtout le froid humide) d'où la plus grande fréquence de l'affection à l'automne et au printemps, surmenage et le fatigue, la vie en altitude, le stress physique et psychologique, l'intoxication alimentaire : repas copieux, charcuterie, gibier (etc..) ;
- **Liés à des pathologies maternelles** : les antécédents personnels de prééclampsie, l'obésité, diabète, les thrombophilies, les affections auto-immunes (lupus, syndrome des anti-phospholipide), l'hypertension artérielle chronique et les néphropathies chroniques ;
- **Liés à la grossesse** : un intervalle long entre deux grossesses (>5ans), une grossesse multiple, certaines anomalies congénitales ou chromosomiques du fœtus (triploïdie).

### 1.5. Physiopathologie[4] :

En perpétuel remaniement, les idées pathogéniques ne sont souvent que des hypothèses. Deux faits se dégagent de l'observation clinique : le syndrome est propre à l'état de grossesse, l'utérus et son contenu doivent donc être nécessaires à l'éclosion des faits nocifs observés ; d'autre part, le syndrome de par sa symptomatologie vasculaire et rénal, évoque l'idée d'un désordre de la dynamique vasculaire et tensionnelle, ainsi que d'une lésion et d'un trouble fonctionnel du rein.

Bien que les manifestations obstétricales soient tardives, souvent au cours du 3ème trimestre de la grossesse, la lésion initiale est précoce, contemporaine de la placentation.

- **L'origine de la maladie est un trouble de la vascularisation utéro-placentaire** lié à une anomalie du trophoblaste. Au cours de la grossesse normale, les artères spiralées subissent deux invasions trophoblastiques successives (v. p. 21). Lors de la seconde, après 16 semaines, les cellules du trophoblaste envahissent et détruisent la couche élastique et musculaire lisse de la paroi des artères spiralées. Ce processus achevé vers 4 mois, aboutit à un système artériel utéro-placentaire à basse résistance et permet un débit élevé dans la chambre intervillieuse.

L'insuffisance de ce processus conserve une résistance élevée dans la partie terminale des artérioles spiralées, comme en témoignent les études vélocimétriques, et aboutit à une baisse du débit utérin dans la chambre intervillieuse. Il en résulte une mauvaise perfusion du placenta qui voit sa propre circulation se dégrader, entraînant à la longue des lésions ischémiques dans le territoire de la caduque utérine et le placenta. Les cellules nécrosées, arrêtées dans les poumons, libèrent leurs thromboplastines dans la circulation systémique. Celles-ci peuvent induire une coagulation intravasculaire, qui elle-même déterminera la néphropathie

glomérulaire spécifique. Par ailleurs, l'ischémie de la caduque et des villosités entraîne une libération d'isoprénine utérine ainsi qu'un déficit des sécrétions de prostaglandines, dont les conséquences seront une vasoconstriction qui se traduira par un effet très marqué sur la pression artérielle.

L'ischémie placentaire peut résulter d'une compression mécanique de l'aorte par un utérus trop volumineux (gémellaire, hydramnios), qui réduit le débit sanguin utérin. Par ailleurs, l'existence de lésions vasculaires chroniques préexistantes à la grossesse, même avec une tension artérielle normale, contribue à une mauvaise placentation.

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

— L'altération de l'endothélium entraîne une accumulation de fibrine et de lipides dans les parois artérielles.

— Elle favorise l'agrégation plaquettaire et l'induction des circuits de coagulation qui, par l'intermédiaire du thromboxane (TXA), aboutissent à la formation de thromboses.

— L'état réfractaire des vaisseaux utéro-placentaires, qui est attribué à la prostacycline (PG 1) ; disparaît, alors qu'il est physiologique pendant la grossesse.

— On constate enfin la présence d'un facteur plaquettaire vasoconstricteur.

- **Les altérations rénales.** Elles sont à la fois anatomiques et fonctionnelles.

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

- **La réduction du débit plasmatique rénal et de la filtration glomérulaire.** Alors que normalement chez la femme enceinte la filtration glomérulaire et le débit plasmatique rénal sont augmentés, ils sont au contraire diminués dans la toxémie. Cependant les fonctions tubulaires sont

à peu près conservées, avec une résorption élevée de l'acide urique. Il en résulte une hyperuricémie importante qui est constante et caractéristique de la maladie.

- **L'activité du système rénine-angiotensine-aldostérone**, fortement stimulée au cours de la grossesse normale, est basse dans la toxémie. Malgré augmentation de sa production utérine, l'activité rénine du plasma est plus basse que dans la grossesse normale. Aussi l'aldostéronémie est-elle abaissée.
- **Pour expliquer l'hypertension** plusieurs hypothèses peuvent être envisagées. Une stimulation exagérée du système rénine-angiotensine-aldostérone ne semble pas devoir être mise en cause puisque l'activité rénine plasmatique est basse. Elle pourrait être due à un abaissement du seuil de réactivité vasculaire à l'angiotensine par baisse de l'action antagoniste des prostaglandines dont le rôle fortement vasodilatateur, donc hypotenseur dans la grossesse normale est connu.

Enfin l'éventualité d'une autre substance hypertensive circulante n'est pas exclue mais non encore démontrée.

- **Les modifications métaboliques.** Une des caractéristiques physiopathologiques de la toxémie est le déséquilibre de la répartition de l'eau et du sel entre les compartiments vasculaire et extravasculaire avec augmentation de l'eau totale. Contrairement aux opinions anciennes, la toxémie ne s'accompagne pas d'une hausse sodée. Au contraire le taux global du sodium est beaucoup moins élevé que dans la grossesse normale.

L'hypovolémie et l'hyponatrémie relative sont constantes. Le secteur extracellulaire interstitiel se trouve en augmentation par rapport au secteur vasculaire déficitaire, d'où apparition des œdèmes. Ce trouble est fondamental dans la toxémie. Sa pathogénie est encore inconnue.

- **L'hypothèse d'un conflit immunitaire** est fortement suspectée, comme le prouve la présence d'immunoglobulines à côté de la fibrine dans les dépôts rencontrés dans le cytoplasme endothélial et mésangial. Il faut rechercher la cause de la maladie dans un manque de stimulation des anticorps facilitants (bloquants) et des cellules suppressives lors de la première grossesse.

L'amélioration au cours des grossesses successives explique par la stimulation de ces agents immuns.

Par ailleurs, et pour la même raison, une compatibilité immunologique élevée entre les parents, serait susceptible d'entraver le bon déroulement de la grossesse par manque d'antigènes trophoblastiques.

- **Des troubles hormonaux** accompagnent cet ensemble physiopathologique. Corollaire de l'ischémie utéro-placentaire, témoin des altérations du placenta, se produit une baisse des hormones élaborées par cet organe, en particulier l'hormone chorionique somato-mammotrophique (HCS) et la progestérone. Quant à la baisse de l'œstriol, elle est plus le reflet du retard de croissance du fœtus que de l'insuffisance placentaire.

Par ailleurs, les actions hormonales qui interviennent de façon prépondérante dans la régulation d'excrétion sodée jouent un rôle dans la toxémie. La diminution de la progestérone entraîne une diminution de l'excrétion sodée. De son côté la baisse des estrogènes entraîne une production moindre par le foie d'angiotensinogène, substrat de la rénine et ainsi le taux d'aldostérone est abaissé.

L'augmentation du taux de certaines hormones hypophysaires, plus précisément de l'hormone anti-diurétique (ADH) et de la prolactine a été mise en évidence dans les urines des femmes atteintes de toxémie, surtout dans les formes œdémateuses.

L'excès hormonal semble résulter plus du défaut enzymatique de destruction que d'un accroissement sécrétoire ou excrétoire.

- **La conséquence de l'ischémie placentaire sur le fœtus** est un état de souffrance chronique avec retard de croissance. Il peut devenir aigu et entraîner la mort in utero.

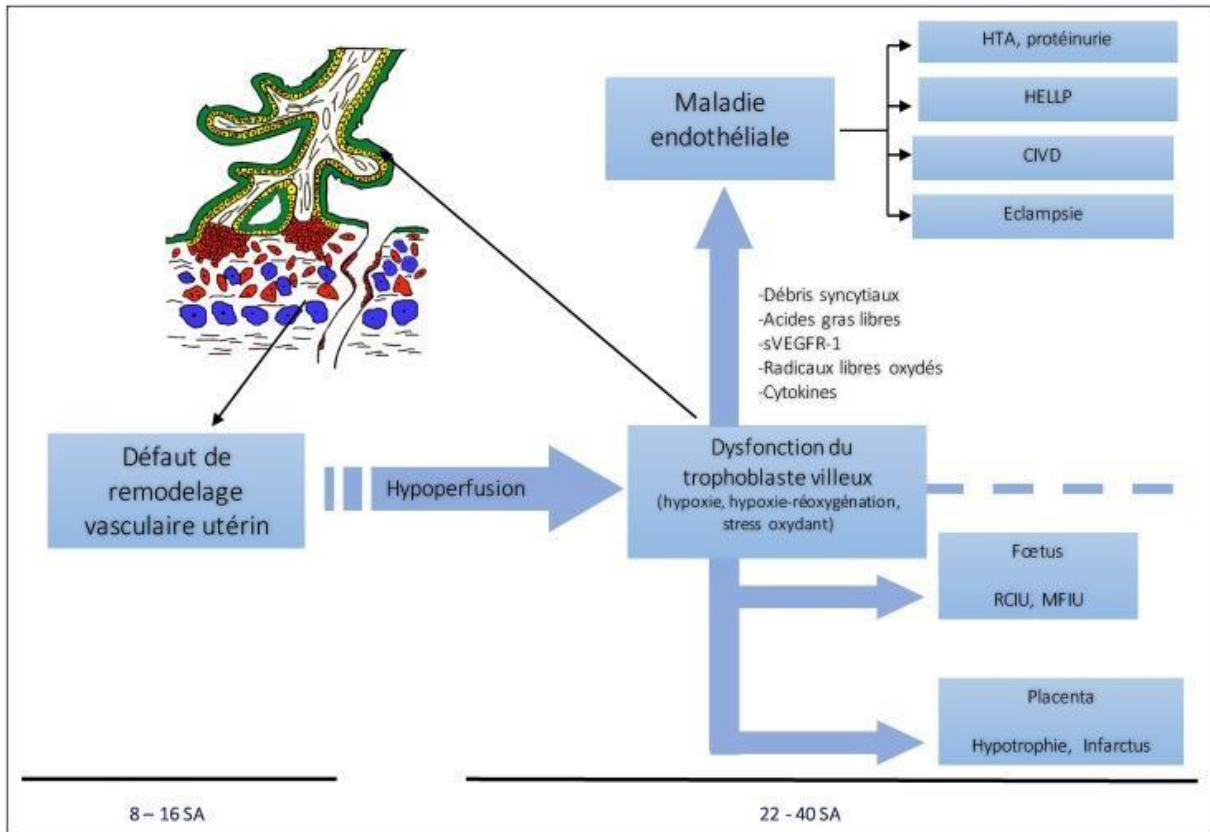


Figure 3 : Physiopathologie de la pré-éclampsie

## 1.6. Etude clinique :

### 1.6.1. Type de description : la pré-éclampsie sévère (PEES)

#### 1.6.1.1. Circonstances de découverte :

Il peut s'agir :

- D'une découverte fortuite au cours d'un bilan biologique de routine
- D'une découverte devant certains signes cliniques de gravités

#### 1.6.1.2. Interrogatoire : [26]

Il recherche :

- **Les antécédents personnels et familiaux** : HTA, diabète, tabagisme, nulligestité, première union, antécédents d'HRP, de mort fœtale *in utero* (MFIU), de RCIU, de prééclampsie ; pathologie vasculaire gravidique chez la mère ou une sœur, obésité, diabète, thrombophilie.
- **Les signes fonctionnels d'HTA** : céphalées, phosphènes, acouphènes, barre épigastrique, recherche d'une diminution des mouvements actifs du fœtus.
- **Histoire de la grossesse** : DDR, nombre de CPN

#### 1.6.1.3. Examen physique [26] :

Il comprend :

- **Examen général** :
  - **La prise de la Pression Artérielle (PA)** : La PA est un élément pronostique fondamental, même si certaines complications peuvent survenir en l'absence d'HTA ou avant que l'élévation de la PA ne survienne. Les valeurs suivantes : PAS  $\geq$  160 mmHg ou une PAD  $\geq$  110 mmHg ; définissant une PEES en présence d'une protéinurie significative.

- **La recherche d'Œdèmes** : Ils sont à rechercher, surtout s'ils sont d'apparition récente, effaçant les traits (faciès lunaire) ou boudinant les doigts (signe de la bague), associés à une prise de poids récente et rapide. Une oligurie associée signe leur caractère pathologique, mais il s'agit d'un signe tardif de gravité.
- **L'examen obstétrical** à la recherche du Bien-être fœtal ; Il est apprécié cliniquement par la mesure de la hauteur utérine qui peut être petite par rapport au terme de la grossesse ; même si c'est un signe tardif et peu spécifique (oligoamnios, RCIU) ; elle impose une hospitalisation ; l'auscultation des bruits du cœur fœtal.

#### 1.6.1.4. Examens complémentaires[30,31]:

##### a. Examens complémentaires A visée diagnostique [30] :

Une protéinurie supérieure ou égale à 0,3 g/24 h est pathologique et présente une valeur péjorative si elle est supérieure ou égale à 4g/24 h ou supérieur à 3 croix à la bandelette urinaire.

##### b. A visée pronostique [31] :

###### - Sur le plan maternel :

Ils sont réalisés en présence de signes de gravité et permettent le diagnostic des complications de la prééclampsie :

- NFS, plaquettes, haptoglobine, LDH, schizocytes, transaminases : HELLP syndrome (Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets) défini par l'association d'une anémie hémolytique, d'une cytolysé hépatique et d'une thrombopénie
- TP, TCA, fibrinogène, D-Dimères, complexes solubles et produit de dégradation de la fibrine : CIVD ;
- Ionogramme sanguin ± urinaire : insuffisance rénale.

- Un fond d'œil est nécessaire en cas d'HTA sévère ou de troubles visuels.
  - **Sur le plan fœtal**

Les explorations ont comme objectif le dépistage et la surveillance du RCIU :

- **Une échographie obstétricale avec analyse Doppler :**
  - Biométries fœtales avec estimation du poids fœtal ;
  - La croissance est estimée par la répétition des examens échographiques à intervalles réguliers avec report des valeurs biométriques sur des courbes de référence ;
  - En cas de RCIU, sa sévérité est évaluée par l'analyse du doppler de l'artère ombilicale (résistances placentaires) et des courbes biométriques. Le RCIU est d'autant plus sévère si le Doppler ombilical est pathologique (diastole faible ou nulle) et/ou si les mesures biométriques sont inférieures au 3<sup>ème</sup> percentile ou stagnent dans le temps
  - Les fœtus avec un RCIU et un Doppler ombilical nul sont à risque élevé de mort fœtale in utero et d'acidose,
- **Un enregistrement cardiotocographique :** à faire après 26 SA. D'intérêt limité dans les HTA modérées et isolées, il est indispensable dans la surveillance des formes sévères et/ou avec RCIU avec Doppler ombilical pathologique. Les altérations du rythme cardiaque fœtal peuvent être le témoin d'une hypoxie fœtale sévère qui précède la mort fœtale in utero.

#### 1.6.1.5. Complications [30] :

L'évolution de la pré-éclampsie peut se faire vers des complications

##### a. Complications maternelles :

###### ➤ **Éclampsie :**

Elle se définit comme la survenue, chez une patiente présentant des signes de prééclampsie, de crises convulsives tonico-cloniques suivies d'un coma post-critique.

”

➤ **HELLP syndrome :**

Il s'agit d'une complication pouvant être isolée ou associée à la prééclampsie. Il augmente la mortalité et la morbidité materno-foetale. Son diagnostic biologique se fonde sur des anomalies dont les seuils doivent être bien définis. Il traduit une hémolyse avec CIVD et une cytolysé hépatique par microangiopathie thrombotique hépatique.

Il est constitué de l'association de *trois phénomènes biologiques* :

- une hémolyse (H *Hemolysis*) : présence de schizocytes, effondrement de l'haptoglobulinémie, élévation des LDH (> 600 U/L) et de la bilirubine libre ;
- une élévation des transaminases (EL *Elevated Liver Enzymes*) : SGOT, SGPT (transaminases des sérums glutamo-oxaloacétique et pyruvique respectivement) (> 70 UI/L) ;
- une thrombopénie (*Low Platelets Count*) : plaquettes < 100 000/mm<sup>3</sup>.

Son diagnostic clinique est difficile car aucun symptôme n'est pathognomonique.

➤ **Hématome rétro-placentaire :**

Il correspond au décollement prématuré d'un placenta normalement inséré (DPPNI). Il met en jeu le pronostic vital de la mère et du fœtus. Il s'agit de l'urgence obstétricale par excellence. L'HRP complique 3 à 5 % des PE sévères.

Il s'agit d'un accident de survenue brutale et le plus souvent imprévisible, dont la symptomatologie clinique est trompeuse : métrorragies isolées, altération aiguë du RCF inexplicquée et/ou hypertonie-hypercinésie utérine.

➤ **Insuffisance rénale aiguë (IRA) :**

C'est une complication extrêmement rare liée en général à une *nécrose tubulaire aiguë* et parfois à une *nécrose corticale bilatérale*. C'est la complication à

craindre en cas de prééclampsie sévère, de crise d'éclampsie ou d'HRP avec Oligoanurie prolongée.

➤ **Autres complications maternelles :**

L'œdème aigu du poumon, complication oculaire et l'infarctus du myocarde sont exceptionnels.

**b. Complications fœtales [31] :**

➤ **Retard de croissance intra-utérin :**

Il complique 7 à 20 % des grossesses avec HTA. Son apparition est le plus souvent tardive, au 3<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse. Il est dépisté précocement par la stagnation de la biométrie à l'échographie. Il s'agit en général d'un retard de croissance dysharmonieux, ne touchant que le périmètre abdominal.

On se sera au préalable assuré de la validité du terme. Un intervalle de 12 à 15 jours est nécessaire entre 2 mesures avant de parler de stagnation de la croissance.

➤ **Mort fœtale in utero (MFIU) :**

Elle survient soit après une longue évolution de la souffrance fœtale chronique (rare aujourd'hui en cas de surveillance correcte), soit brusquement au cours d'un HRP ou d'une éclampsie.

➤ **Prématurité :**

Elle peut être extrême (< 28 SA). Il s'agit en général de prématurité induite ou provoquée. En effet, l'extraction fœtale peut être décidée pour sauvetage maternel (HELLP syndrome, HTA sévère incontrôlable ou éclampsie) et/ou sauvetage fœtal (RCIU sévère avec altération du RCF). La morbidité fœtale est liée à la prématurité et à l'hypotrophie associée.

#### 1.6.1.6. Formes cliniques [30]:

➤ **Pré-éclampsie légère :**

Elle est dite légère si :

PAS comprise entre 140 et 149 et/ou PAD mmHg comprise entre 90 et 99 mmHg associée à une protéinurie : 1g/24 heures

➤ **Prééclampsie modérée :**

Est définie par une PAS comprise entre 150 et 159 mmHg et/ou une PAD comprise entre 100 et 109 mmHg associée à une protéinurie  $\leq 3$ g/24 heures, sans signe clinique de gravité ;

#### 1.7. Diagnostic [26] :

##### 1.7.1. Diagnostic positif :

La prééclampsie (PE) correspond à l'apparition après 20 SA d'une HTA associée à une protéinurie significative supérieure à 0,3 g/24 heures (0,5 g/24 heures pour d'autres).

##### 1.7.2. Diagnostic de gravité :

Les critères définissant la prééclampsie sévère sont les suivants :

(Un seul de ces critères associés à la prééclampsie suffit) :

- Une hypertension grave (PAS  $\geq 160$  mmHg et/ou PAD  $\geq 110$  mmHg) ;
- Une éclampsie ;
- Un œdème aigu pulmonaire ;
- Des douleurs épigastriques, nausées, vomissements ;
- Des céphalées persistantes, une hyper-réflexivité ostéotendineuse, des troubles visuels, une obnubilation, des acouphènes ;
- Une protéinurie  $> 5$  g/jour ;
- Une créatininémie  $> 100$   $\mu$ mol/L ;
- Une oligurie avec diurèse  $< 20$  mL/h (ou  $< 500$  mL/24 h) ;

- Une hémolyse (présence de schizocytes), ou des LDH > 600 U/L ;
- Des transaminases sériques élevées (ASAT [aspartateaminotransférases] supérieures à trois fois la norme du laboratoire) ;
- Une thrombopénie < 100 000/mm<sup>3</sup>.

### **1.7.3. Diagnostics différentiels :**

Une protéinurie isolée peut s'inscrire dans le cadre d'une **néphropathie gravidique** ;

**L'hypertension artérielle gravidique (HTAG)** se définit comme une hypertension artérielle isolée sans protéinurie (PTU), apparaissant entre la 20<sup>ème</sup> SA et les premières 24 heures du post-partum ;

**L'hypertension artérielle chronique ou essentielle** se définit par la présence d'une HTA avant la grossesse ou découverte avant 20 SA.

## **1.8. Traitement [26,30]:**

### **1.8.1. Traitement curatif :**

#### **1.8.1.1. But :**

- Permettre la poursuite de la grossesse pour atteindre un terme de maturité fœtale (34SA) ou évacuation utérine si grossesse à terme ;
- Stabiliser les chiffres tensionnels ;
- Eviter les complications.

#### **1.8.1.2. Moyens :**

##### **a. Hygiéno-diététique :**

###### **○ Le repos :**

Le repos physique et psychique est l'une des rares mesures dont l'utilité ne fasse aucun doute. Le repos au lit, de préférence en décubitus latéral gauche, abaisse les chiffres tensionnels, est souvent associé à une décroissance de l'uricémie et semble bénéfique à la croissance fœtale. L'explication donnée en est le

dégagement de l'aorte et de la veine cave inférieure, qui augmenterait le débit sanguin utérin et le débit cardiaque. Ce mode thérapeutique est évidemment tributaire des possibilités matérielles de la patiente (conditions de logement, présence d'autres enfants...).

#### **b. Médicamenteux :**

##### **○ Sulfate de Magnésium**

En cas de signes cliniques prédictifs d'éclampsie la mise en route d'un traitement par sulfate de magnésium ( $MgSO_4$ ) semble licite. Ce traitement par perfusion d'entretien de 1 à 2 g/h nécessite une surveillance clinique rapprochée à la recherche de signes de surdosage :

- céphalées flush, nausée, sensation de faiblesse ;
- hyporéflexie ou abolition des réflexes ostéotendineux ou ROT (surdosage entre 3,5 et 5 mmol/L) ;
- pause respiratoire et hypoventilation (surdosage < 6 mmol/L) ;
- arrêt cardiorespiratoire en cas d'injection trop rapide.

La surveillance de la magnésémie n'a aucun intérêt sauf en cas d'insuffisance rénale. Le gluconate de calcium (antidote du sulfate de magnésium) doit être disponible.

En post-partum, le traitement anticonvulsivant par sulfate de magnésium sera poursuivi dans les premières 48 heures.

##### **○ Traitement antihypertenseur**

Le traitement antihypertenseur des formes graves de PE repose sur l'utilisation de médicaments vasodilatateurs injectables. Les principaux agents sont le Labétalol (Trandate), la Nicardipine (Loxen) et de plus en plus l'Urapidil (Eupressyl).

En cas d'échec ou d'apparition d'un effet secondaire, un second antihypertenseur peut être associé. Si la pression artérielle n'est pas stabilisée avec deux

antihypertenseurs, il est légitime de proposer d'interrompre la grossesse. Dans tous les cas, il est important de maintenir une pression artérielle moyenne supérieure à 100 mmHg

○ **Inhibiteurs calciques**

Il s'agit de vasodilatateurs puissants ayant un délai d'action très rapide, utilisés par voie intraveineuse ou per os. Ils agissent en inhibant les flux calciques à travers les canaux calciques lents. Leur site d'action principal est la cellule musculaire lisse artérielle. Ils n'ont pas d'action veineuse ni d'action au niveau du système nerveux central et n'agissent pas par l'intermédiaire de l'endothélium.

**Nicardipine (Loxen) :** Il s'agit de l'inhibiteur calcique de choix recommandé par la Société française d'anesthésie-réanimation dans son consensus de 2008. Elle est utilisée à des doses de 0,5 à 1 mg en injection intraveineuse lente ou en perfusion débutant par un débit de 0,5 mg/h atteignant 1 à 6 mg/h en doses d'entretien. Son délai d'action est de 5 à 10 min et sa durée d'action varie de 2 à 8 heures.

Les effets indésirables les plus décrits sont des céphalées ou des rashes cutanés.

Son efficacité et son innocuité avaient été rapportées dans l'hypertension artérielle gravidique depuis de nombreuses années. L'innocuité et l'absence d'effets à long terme sur le fœtus et le nouveau-né ont également été décrites.

○ **Inhibiteurs calciques et sulfate de magnésium**

Pour certains, l'utilisation conjointe d'inhibiteur calcique et de sulfate de magnésium est contre-indiquée en raison d'une potentialisation théorique des effets de chacun de ces médicaments par action sur les canaux calciques. Certaines observations ponctuelles de complications sévères avaient été publiées rapportant des hypotensions artérielles majeures et un cas de décès maternel, cette potentialisation allant de pair avec celle des anesthésiques utilisés pour une césarienne en urgence qui deviendrait nécessaire.

○ **Le labétalol :**

il réduit la pression artérielle en diminuant les résistances périphériques par blocage des récepteurs  $\alpha$  et réduit la fréquence cardiaque par blocage des récepteurs  $\beta$ . Sa mise en action dure 5 à 10 min et sa durée d'action est de 3 à 6 heures. Il peut être utilisé en perfusion en débutant à des doses de 10 à 20 mg/h ou en utilisant des bolus de 10 à 20 mg en intraveineux allant jusqu'à 20 à 80 mg/30 min sans dépasser 300 mg.

**c. Obstétricaux : extraction fœtale**

**1.8.1.3. Indications [26,32] :**

**a. En cas de prééclampsie modérée :**

Une hospitalisation est nécessaire pour réaliser le bilan materno-fœtal clinique et paraclinique afin d'éliminer une forme grave, et évaluer le profil évolutif de la maladie.

Une surveillance de la PA, de la diurèse journalière, de la protéinurie, et du RCF sera organisée.

Si le tableau pré-éclamptique est stable, peu sévère, non compliqué, l'objectif sera d'atteindre au moins la maturité pulmonaire fœtale (34 SA), voire 37 SA. Cette situation est rare, l'évolution d'une prééclampsie même modérée se fait inexorablement vers l'aggravation soit brutale, soit plus progressive.

Au-delà de 36-37 SA, il n'y a aucun intérêt maternel ou fœtal à poursuivre la grossesse et l'accouchement peut être induit, le plus souvent par voie basse, après maturation cervicale.

**b. En cas de prééclampsie sévère :**

○ **Traitement conservateur :**

- Repos, décubitus latéral gauche (DLG)
- Régime normosodé

- Transfert in utero dans un centre de niveau III entre 24 et 32 SA, de niveau II entre 32 et 36 SA.
- Corticothérapie fœtale : Célestène® chrono-dose (bétaméthasone) 12 mg, soit 2 amp en IM à renouveler une fois à 24 h d'intervalle entre 24 et 34 SA (1 seule cure)
- Remplissage modéré par Ringer lactate 30 mL/kg/24 h si la patiente reste à jeun, sinon simple garde-veine
- Si PAS supérieure strictement à 160 mmHg et/ou PAD supérieure strictement à 110 mmHg  
PAM > 125 : nicardipine (Loxen®) IVSE amp de 10 mg pour 10 mL : 2 amp diluées avec 20 mL de sérum physiologique (0,5 mg/mL) débiter 2 mg/h vitesse 4, maximum 6 mg/h vitesse 8

But : maintenir PAD entre 90 et 105 mmHg avec pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mmHg. PAM entre 105 et 125 mmHg

- Si nécessité d'un 2<sup>ème</sup> traitement antihypertenseur, utiliser labétalol (Trandate®) (contre-indications : asthme, BAV), amp de 100 mg pour 20 mL, diluer 2 amp avec 10 mL soit 4 mg/mL IVSE, débiter à 6 mg/h sous surveillance par Dynamap® (PA et FC), augmenter la posologie toutes les heures sans dépasser 20 mg/h (maintenir la FC au-dessus de 70/min)
- La prévention de la crise d'éclampsie par du sulfate de magnésium est recommandée devant l'apparition de signes neurologiques (céphalées rebelles, ROT polycinétiques, troubles visuels) et en l'absence de contre-indications (insuffisance rénale, maladies neuromusculaires)
- Le schéma thérapeutique initial comporte un bolus (4 g) de sulfate de magnésium puis une perfusion IV continue de 1 g/h et pour certaines équipes, l'utilisation de sulfate de magnésium est systématique

Transfert en réanimation chirurgicale :

En cas de sulfate de magnésium ou de nécessité de plus d'un hypertenseur (ne pas associer Loxen® et sulfate de magnésium).

○ **Critères d'extraction fœtale :**

- HTA non contrôlée malgré bithérapie antihypertensive, >160/110 mmHg ;
- signes fonctionnels francs permanents : céphalées intenses, flou visuel, barre épigastrique ;
- crises d'éclampsie ;
- suspicion d'HRP;
- oligoanurie et OAP;
- perturbations biologiques sévères : thrombopénie majeure, CIVD, HELLP syndrome ;
- altérations du rythme cardiaque fœtal à risque d'hypoxie fœtale ;
- RCIU et anomalies dopplers sévères.

➤ **Maternelle :**

Si HTA sévère non contrôlée, hématome sous-capsulaire du foie, OAP, plaquettes < 50 000, CIVD ; insuffisance rénale d'aggravation rapide et/ou oligurie (< 100 mL/4 h) persistante malgré un remplissage vasculaire adapté, signes persistants d'imminence d'une éclampsie (céphalées ou troubles visuels), douleur épigastrique persistante, HELLP syndrome évolutif

➤ **Fœtale :**

Rythme cardiaque fœtal pathologique, HRP.

○ **En post-partum**

- Surveillance clinique et biologique à maintenir pendant au moins 48 h
- Traitement antihypertenseur à adapter

○ **Bilan à 3 mois**

- Consultation néphrologique, ECBU, ionogramme plasmatique, protéinurie sur 24 h, échographie rénale
- Protéine S si bilan de thrombophilie fait lors de l'hospitalisation (soit uniquement en cas de PE sévère et précoce)
- Consultation avec un obstétricien.

**1.8.2. Traitement préventif :**

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

C'est à la prophylaxie qu'on doit la régression de la toxémie et la raréfaction de ses formes graves. Le fondement de la prophylaxie, c'est au cours de la grossesse et plus particulièrement au cours du dernier trimestre, l'examen des urines (réaliser chaque mois en systématique au cours du suivi de la femme enceinte), le contrôle de la tension artérielle et de la courbe de poids, la surveillance échographique du fœtus. Une discipline hygiéno-diététique complète ces mesures de détection. Elle consiste à éviter la fatigue et le froid, à suivre un régime atoxique pendant toute la grossesse. Lorsqu'existe un antécédent de toxémie, a fortiori si elle s'est accompagnée d'un RCIU ou d'un accident aigu, il est légitime de prescrire dès le 3<sup>ème</sup> mois de la grossesse et jusqu'au terme, un antiagrégant plaquettaire (aspirine) à raison de 150 mg par jour.

# **METHODOLOGIE**

## 2. METHODOLOGIE

### 2.1. Cadre d'étude :

Notre étude s'est déroulée dans l'unité de gynéco-obstétrique au CSRef du district sanitaire de Bougouni.

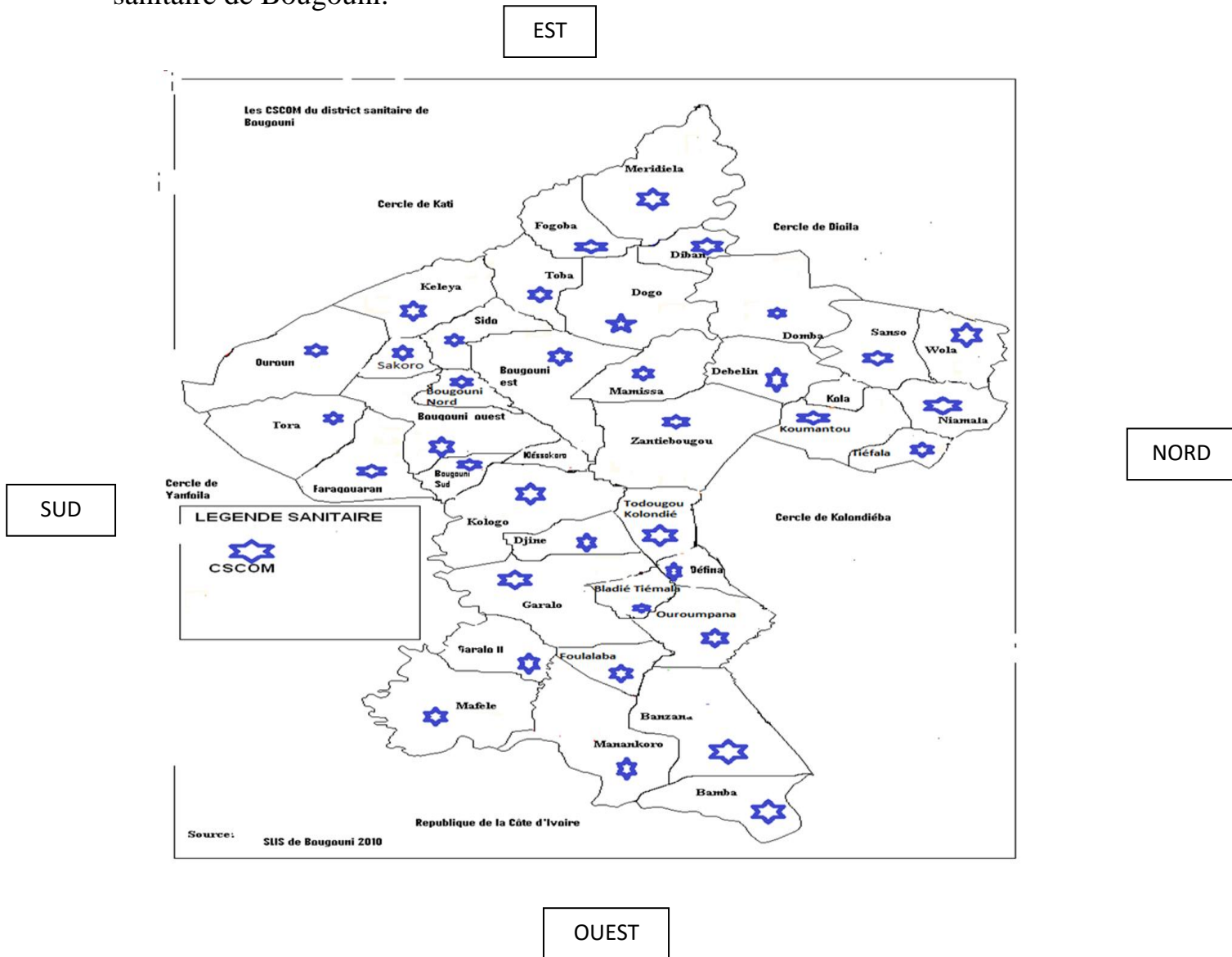


Figure 4 : Les Centres de Santé Communautaires du district sanitaire de Bougouni

## **Buts et missions :**

Le centre de santé de référence de Bougouni est un établissement public de soins ayant pour mission de participer à la mise en œuvre de la politique nationale de santé du Gouvernement du Mali. A ce titre, il est chargé de :

- assurer la prévention, le diagnostic, et la prise en charge des maladies courantes et des maladies cibles prioritaires ;
- assurer la prise en charge des maladies et la protection du couple mères enfants ;
- assurer la prise en charge des urgences et les cas référés ou évacués des centres de santé communautaires ;
- assurer la formation initiale et la formation continue des professionnels de la santé ;
- conduire des travaux de recherche dans le domaine de la santé

### **❖ La description de l'unité de gynéco-obstétrique**

Elle est composée de :

- Six (6) salles d'hospitalisation avec vingt-deux (22) lits qui nous servent d'hospitalisation et des suites de couche ;
- Deux (2) salles d'accouchement comportant chacun une table d'accouchement ;
- Une salle qui sert des consultations prénatales (CPN) ; et des consultations post-natales (CPON)
- Une salle de pansement avec 2 tables ;
- Une salle pour école des mères ;
- Un bloc opératoire qui est abrité dans une autre unité (chirurgie)

### **Le personnel est composé de :**

- Trois (3) médecins dont : deux (2) médecins spécialistes en gynécologie-obstétrique et Un (1) médecin généraliste ;
- Huit (8) sage-femmes ;
- Cinq (5) infirmières obstétriciennes ;
- Une (1) matrone.

### **Activités principales**

- La consultation prénatale (CPN) ;
- La consultation post natale (CPON) ;
- Prise en charge de la transmission du VIH de la mère à l'enfant (PTME/VIH) ;
- Accouchement ;
- Le planning familial (PF)
- Ecole des mères
- Suivi des malades hospitalisés

### **2.2. Type et période d'étude :**

Nous avons mené une étude transversale analytique avec collecte prospective sur une période de 12 mois allant du 1<sup>er</sup> janvier au 31 décembre 2023.

### **2.3. Population d'étude :**

Notre étude a porté sur toutes les patientes admises dans l'unité de gynécologie-obstétrique pendant la période d'étude.

### **2.4. Echantillonnage :**

#### **2.4.1. Calcul de la taille d'échantillon**

La taille de l'échantillon a été calculée selon la formule de SCHWARTZ :

$$n = \frac{z^2 pq}{i^2}$$

- n = taille de l'échantillon

- $Z$  = valeur dépendante du risque d'erreur alpha ( $Z = 1,96 \approx 2$  pour alpha = 5%)
- $p$  = fréquence de résultat. Selon l'étude de Konaté KG [22] en 2023 au CSref de la commune V, la fréquence de la pré-éclampsie était de 3,51%.

**Donc  $p = 0,0351$**

- **$q = 1-p = 1-0,0351 = 0,9649$**
- **$i$  = précision absolue souhaitée =  $\pm 0,04$**

$$n = \frac{(2)^2 * 0,0351 * 0,9649}{(0,04)^2} = 84,67 \approx 85$$

#### 2.4.2. Critères d'inclusion

Ont été incluses dans notre étude :

- Toutes les patientes admises dans l'unité pendant la période d'étude, présentant une HTA avec une protéinurie significative après 20SA ayant donné leur consentement pour l'étude ;
- Toutes les patientes ayant un ATCD d'HTA présentant une protéinurie significative après 20SA admise dans l'unité pendant la période d'étude ayant donné leur consentement pour l'étude.
- Toutes les patientes présentant une pré-éclampsie ayant accouché dans l'unité.

#### 2.4.3. Critères de non inclusion

N'ont pas été incluses dans l'étude :

- Les patientes présentant une HTA transitoire ayant accouchées dans le service ;
- Les patientes présentant une HTA chronique sans une protéinurie significative ayant accouchées dans le service ;
- Les patientes présentant une pré-éclampsie en dehors de la période d'étude ;
- Complication de la pré-éclampsie venant d'autres services.

### 2.5. Variables étudiées et sources de données :

La collecte a été faite sur une fiche d'enquête établie de façon prospective sur supports suivants :

**Tableau I: Variables étudiées et sources de données**

Nom Variable	Type variable	Echelles	Sources
Age	Quantitative continue	Année	Dossiers médicaux
Parité	Qualitative nominale	1 = Primipare 2 = Paucipare 3 = Multipare	Dossiers médicaux
CPN	Quantitative discrète	Nombre	Carnet de CPN
Motif d'admission	Qualitative nominale	1=Travail d'accouchement, 2= Perte de connaissance, etc.	Fiches de références / évacuations et Registres d'accouchements
Antécédents médicaux	Qualitative nominale	1= HTA, 2= Diabète, 3= Drépanocytose, etc.	Dossiers médicaux
Antécédents chirurgicaux	Qualitative nominale	1= Césarienne, 2= Myomectomie, etc.	Dossiers médicaux
Diagnostic positif à l'admission	Qualitative nominale	1=PEE, 2= Pré-éclampsie surajoutée	Dossiers médicaux

Mode d'accouchement	Qualitative nominale	1= Voie basse, 2= Césarienne	Registres d'accouchements
Mode de sortie de la mère	Qualitative nominale	1= Décédée, 2= Référée, 3= Sortie	Registres d'accouchements
État Nné	Qualitative nominale	1= Vivant, 2= Mort-né frais, 3= Mort-né macéré	Registres d'accouchements
Poids du nouveau-né	Quantitative continue	En grammes	Registres d'accouchements

## 2.6. Traitement et analyse des données

Les données ont été collectées et analysées à l'aide du logiciel SPSS version 23. Les tests statistiques du Khi-2 de PEARSON ou de FISHER ont été utilisés pour la comparaison des variables et une valeur de  $p < 0,05$  a été considérée comme statistiquement significative.

## 2.7. Ethique

Le respect de l'éthique et la déontologie médicale ont fait partie intégrante de la présente étude qui s'est évertuée au respect des aspects suivants :

- ✓ Consentement des responsables du CSRef de Bougouni,
- ✓ Consentement individuel verbal des personnes au moment de l'enquête,
- ✓ L'anonymat et la confidentialité ont été respectés.

## 2.8. Définitions opérationnelles :

- **Pré-éclampsie surajoutée** : est définie par une HTA chronique compliquée par l'apparition secondaire d'une protéinurie significative
- **Parité** : nombre d'accouchement
- **Primipare** : un accouchement

- **Paucipare** : deux à trois accouchements
- **Multipare** : quatre à cinq accouchements
- **APGAR** : score d'évaluation de la vitalité d'un nouveau-né
  - 0 : mort-né
  - 1 à 3 : état de mort apparente
  - 4 à 7 : état morbide
  - $\geq 8$  : bon Apgar
- **Protéinurie significative** : supérieure ou égale à 300 mg/24h/L, ou supérieure ou égale à 2+ (deux croix) à la bandelette urinaire.
- **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 dans le même établissement sanitaire.
- **Hypotrophie** : elle concerne le nouveau-né dont le poids de naissance, rapporté à son âge gestationnel est < 3ème percentile sur des courbes adaptées à l'âge gestationnel (poids de naissance en ordonnée et âge gestationnel en abscisse, établissant les normes de poids en percentiles à la naissance ou -2 DS). Pour certains, un poids < 10ème percentile suffit à établir l'hypotrophie, contrairement à la définition exacte
- **Prématurité** : elle se définit par un terme de naissance inférieur à 37 SA (en comptant depuis le 1er jour des dernières règles).

# **RESULTATS**

### 3. RESULTATS

#### 3.1. Fréquence de la pré-éclampsie

Au cours de la période d'étude, nous avons enregistré :

- 98 cas de prééclampsie
- 650 admissions en urgence à l'unité de Gynéco-Obstétrique du CSRef de Bougouni,
- 2338 accouchements
- Soit une fréquence de 15,08% des admissions en urgence ce qui correspond à 1 cas de PEE pour 7 admissions en urgence.
- Et une fréquence de 4,19% des accouchements ce qui correspond à 1 cas de PEE pour 24 accouchements.

#### 3.2. Caractéristiques socio-démographiques

- Age des patientes

**Tableau II: Répartition des patientes selon la tranche d'âge**

Tranche d'âge (en années)	Effectif	Pourcentage (%)
< 20	21	21,4
<b>20-34</b>	<b>64</b>	<b>65,3</b>
> 35	13	13,2
Total	98	100,0

L'âge moyen : 28,84±6,80 ans ; âges extrêmes : 16 et 41 ans.

La tranche d'âge de 20 à 34 ans était la plus représentée soit 65,3%.

### 3.3. Données cliniques et paracliniques

#### 3.3.1. La parité

**Tableau III: Répartition des patientes selon la parité**

Parité	Effectif	%
Primipare	44	44,9
Pauci pare	20	20,4
Multipare	34	34,7
Total	98	100,0

Parité moyenne :  $3,14 \pm 2,2$  ; extrêmes : 1 et 7.

Les primipares étaient les plus représentées soit 44,9%.

#### 3.3.2. La consultation prénatale (CPN)

**Tableau IV: Répartition des patientes selon le nombre de CPN**

CPN	Effectif	%
0	38	38,8
1-3	45	45,9
4 et plus	15	15,3
Total	98	100,0

Le nombre de CPN moyen =  $1,53 \pm 1,39$  ; Extrêmes = 0 et 5.

Les patientes n'avaient pas réalisé de CPN dans 38,8%.

### 3.3.3. ATCD médicaux

**Tableau V : Répartition des patientes selon les ATCD médicaux**

ATCD Médicaux	Effectif	%
HTA	11	11,2
Diabète	1	1
Asthme	1	1
Aucun	85	86,7
Total	98	100,0

L'HTA était présent dans 11.2% des cas.

### 3.3.4. ATCD chirurgicaux

**Tableau VI : Répartition des patientes selon les ATCD chirurgicaux**

ATCD chirurgicaux	Fréquence	%
Césarienne	10	10,2
Aucun	88	89,8
Total	98	100,0

La césarienne était le seul ATCD chirurgical retrouvé chez les patientes soit 10,2%.

### 3.3.5. Motif d'admission

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

Motif d'admission	Effectif	%
Travail d'accouchement	23	23,5
<b>Pré-éclampsie</b>	<b>42</b>	<b>42,9</b>
Saignement sur grossesse	7	7,1
Céphalées	13	13,3
Vertiges	3	3,1
OMI	9	9,2
Œdème général	1	1,0
Total	98	100,0

La prééclampsie était le motif d'admission le plus fréquent avec 42,9%

### 3.3.6. Mode d'admission

**Tableau VIII : répartition des patientes selon le mode d'admission**

Mode d'admission	Effectif	%
Venue d'elle même	31	31,6
Référé	<b>67</b>	<b>68,4</b>
Total	98	100,0

Dans notre cas 68,4% des patientes étaient des références

### 3.3.7. Pression artérielle

**Tableau IX : Répartition des patientes selon les valeurs de la pression artérielle**

<b>Pression artérielle</b>	<b>Effectif</b>	<b>%</b>
<b>PAS (mmHg)</b>		
140 – 159	<b>38</b>	<b>38,8</b>
<b>≥160</b>	<b>60</b>	<b>61,2</b>
Total	98	100,0
<b>PAD (mmHg)</b>		
90-109	33	33,7
<b>≥110</b>	<b>65</b>	<b>66,3</b>
Total	98	100,0

La PAS était  $\geq 160$  mmHg dans 61,2% des cas, la PAD était  $\geq 110$  mmHg dans 66,3% des cas.

### 3.3.8. Signes Fonctionnels :

**Tableau X: Répartition des patientes selon les signes fonctionnels de sévérité maternelle**

Signes fonctionnels	Effectif (n=98)	%
Céphalées	72	73,5
Nausées	14	14,3
Douleur épigastrique	4	4,1
Trouble visuel	1	1,0
Trouble auditif	7	7,1
Vertiges	42	42,9
Vomissements	5	5,1

Une patiente pouvait avoir un ou plusieurs signes fonctionnels associés ;

Parmi eux la céphalée était prédominante dans 73,5% des cas

### 3.3.9. Age gestationnel à l'admission :

**Tableau XI: Répartition des patientes selon l'âge gestationnel à l'admission**

Age de la grossesse en SA à l'admission	Effectif	%
20 - 27	2	2,0
28 - 33	4	4,1
34 - 37	24	24,5
> 37	19	19,4
<b>Non précisé</b>	<b>49</b>	<b>50,0</b>
Total	98	100,0

Dans 50,0% des cas, l'âge gestationnel était non précisé. L'âge gestationnel moyen était de  $25,62 \pm 3,82$  SA

### 3.3.10. Bruits du cœur fœtal

**Tableau XII : Répartition des patientes selon les bruits du cœur fœtal (BCF)**

BCF (batt/mn)	Effectif	%
0	24	24,5
< 120	33	33,7
<b>120 à 160</b>	<b>41</b>	<b>41,8</b>
Total	98	100,0

Les BCF étaient comprises entre 120 à 160 batt/mn dans 41,8% des cas.

### 3.3.11. Bilans biologiques

Tableau XIII : Répartition des patientes selon le bilan biologique

Bilans biologiques	Fréquence (N = 98)	Pourcentage
<b>Taux d'hémoglobine (g/dl)</b>		
< 8	6	6,2
<b>8-10,9</b>	<b>46</b>	<b>46,9</b>
≥ 11	46	46,9
<b>Protéinurie à la bandelette</b>		
2 croix	33	33,7
<b>≥3 croix</b>	<b>65</b>	<b>66,3</b>

Le taux d'hémoglobine compris entre 8-10,9 g/dl dans 46,9% des cas. Le taux d'hémoglobine moyenne était de  $11,21 \pm 1,61$  g/dl.

Dans 66,3% la bandelette urinaire a ramené 3 croix et plus

- **La protéinurie de 24h a été réalisée chez 2 sur 98 de nos patientes dont une était de forme sévère.**

### 3.3.12. Type de pré-éclampsie

**Tableau XIV : Répartition des patientes selon le type de pré-éclampsie**

Type de pré-éclampsie	Effectif	%
<b>Pré-éclampsie</b>	<b>87</b>	<b>88,8</b>
Pré-éclampsie surajoutée	11	11,2
Total	98	100,0

La pré-éclampsie pure était prédominante dans 88,8% des cas.

### 3.3.13. Forme clinique de la pré-éclampsie

**Tableau XV: Répartition des patientes selon la forme clinique de la pré-éclampsie**

Forme clinique	Effectif	%
Pré-éclampsie modérée	33	33,7
<b>Pré-éclampsie sévère</b>	<b>65</b>	<b>66,3</b>
Total	98	100,0

La pré-éclampsie sévère représentait 66,3% des cas.

### 3.4. Prise en charge

#### 3.4.1. Traitements reçus

**Tableau XVI : répartition des patientes selon les traitements reçus**

Traitement médicamenteux	Effectif (n=98)	%
Sulfate de magnésium	65	66,3
Loxen (Nicardipine)	60	61,2
Corticothérapie anténatale	36	36,7
Nifédipine	98	<b>100,0</b>
Alpha méthyl dopa	60	61,2
Antispasmodique	9	9,1
Transfusion	6	6,1

Toutes nos patientes avaient été mises sous Nifédipine soit 100%.

#### 3.4.2. Voie d'accouchement

**Tableau XVII : Répartition des patientes selon la voie d'accouchement**

Voie d'accouchement	Effectif	%
Césarienne	24	24,5
<b>Voie basse</b>	<b>74</b>	<b>75,5</b>
Total	98	100,0

L'accouchement par voie basse était prédominant dans 75,5% des cas.

### 3.4.3. Indication de la césarienne

**Tableau XVIII: Répartition des patientes césarisées selon les indications de la césarienne**

Indications de la césarienne	Effectif (n = 24)	%
<b>HRP/Pré-éclampsie</b>	<b>6</b>	<b>25,0</b>
Placenta prævia hémorragique/Pré-éclampsie	3	12,5
<b>Pré-éclampsie sévère</b>	<b>7</b>	<b>29,1</b>
Présentations dystociques/Pré-éclampsie	2	8,3
BGR/Pré-éclampsie	1	4,2
DFP/Pré-éclampsie	1	4,2
Rupture utérine/Pré-éclampsie	1	4,2
SFA/Pré-éclampsie	1	4,2
Utérus cicatriciel/Pré-éclampsie	1	4,2
ATCD de mort-né à répétition/Pré-éclampsie	1	4,2
Total	24	100,0

L'HRP était l'indication de césarienne dans 25% des cas

### 3.5. Pronostic

#### 3.5.1. Complications maternelles

**Tableau XIX : Répartition des patientes selon les complications maternelles**

<b>Complications maternelles</b>	<b>Effectif</b>	<b>%</b>
Œdème aigu des poumons	1	10,0
Insuffisance rénale	1	10,0
<b>Hématome rétro placentaire</b>	<b>5</b>	<b>50,0</b>
HELLP syndrome	1	10,0
Éclampsie	2	20,0
Total	10	100,0

L'Hématome rétro placentaire était la complication la plus fréquente.

➤ **Nous n'avons enregistré aucun cas de décès maternel.**

### 3.5.2. Complications fœtales et périnatales

#### 3.5.2.1. APGAR à la naissance

Tableau XX: Répartition des fœtus selon APGAR à la naissance

APGAR	Fréquence	Pourcentage
<b>Apgar à la 1<sup>ère</sup> minute</b>		
	<b>(N = 98)</b>	
<b>0</b>	<b>23</b>	<b>23,5</b>
1 à 3	1	1,0
4 à 7	32	32,7
8 à 10	42	42,8
<b>Apgar à la 5<sup>e</sup> minute</b>		
	<b>(N = 75)</b>	
1 à 3	1	1,3
4 à 7	20	26,7
<b>8 à 10</b>	<b>54</b>	<b>72,0</b>
<b>Apgar à la 10<sup>e</sup> minute</b>		
	<b>(N = 75)</b>	
4 à 7	8	10,7
<b>8 à 10</b>	<b>67</b>	<b>89,3</b>

A la 1<sup>ère</sup> minute, 23,5% des enfants avaient un Apgar à 0.

### 3.5.2.2. Complications périnatales

**Tableau XXI: Répartition des fœtus selon les complications périnatales**

Complications périnatales	Effectif	%
Prématurité	6	10,0
Hypotrophie	2	10,0
<b>Asphyxie fœtale</b>	<b>29</b>	<b>48,3</b>
<b>MFIU</b>	23	38,3
Total	60	100,0

L'asphyxie était la principale complication périnatale avec 48,3%.

### 3.5.2.3. Type de mort-né

**Tableau XXII: Répartition des fœtus selon le type de mort-né**

Type de mort-né	Effectif (n = 23)	%
Mort-né frais	19	82,6
<b>Mort-né macéré</b>	<b>4</b>	17,4
Total	23	100,0

Parmi les nouveaux nés décédés, 17,4% était macéré.

### 3.5.3. Mode de sortie

**Tableau XXIII: Répartition des patientes selon l'état de la mère à la sortie**

Mode de sortie	Effectif	%
Evacuée	2	2,1
Guérison	96	97,9
Total	98	100,0

Près de 2% des patients ont été évacués.

### 3.6. Etude analytique

#### 3.6.1. Parité et les indications de la césarienne

**Tableau XXIV: Répartition des patientes selon la parité et les indications de la césarienne**

Indications de la césarienne	Parité		Total	P-value
	Multipare	Primipare		
HRP/Pré-éclampsie	3	3	6	1,00
PP hémorragique/Pré-éclampsie	1	2	3	0,586
Pré-éclampsie sévère	4	3	7	1,00
Présentations dystociques/Pré-éclampsie	1	1	2	1,00
BGR/Pré-éclampsie	0	1	1	0,449
DFP/Pré-éclampsie	1	0	1	1,00
Rupture utérine/Pré-éclampsie	0	1	1	0,449
SFA/Pré-éclampsie	0	1	1	0,449
Utérus cicatriciel/Pré-éclampsie	1	0	1	1,00
ATCD de mort-né/Pré-éclampsie	1	0	1	1,00
Total	12	12	24	

L'hématome rétro placentaire était l'indication de la césarienne la plus retrouvée chez les primipares soit 3 cas sur 6.

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre la parité et les indications de la césarienne (toutes les p-values > 0,05).

### 3.6.2. Parité et les Complications maternelles

**Tableau XXV: Répartition des patientes selon la parité et les complications maternelles**

Complications maternelles	Parité			P-value
	Primipare	Multipare	Total	
Œdème aiguë des poumons	0	1	1	1,00
Insuffisance rénale	0	1	1	1,00
Hématome rétro placentaire	1	4	5	0,375
HELLP syndrome	0	1	1	1,00
<b>Éclampsie</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>1,00</b>
<b>Total</b>	<b>2</b>	<b>8</b>	<b>10</b>	

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre la parité et les complications maternelles (toutes les p-values > 0,05).

### 3.6.3. Parité et les complications fœtales

**Tableau XXVI: Répartition des patientes selon la parité et les complications fœtales**

Complications fœtales	Parité			P-value
	Primipare	Multipare	Total	
Petit poids de naissance	5	3	8	0,461
<b>Asphyxie fœtale</b>	16	14	30	0,280
MFIU	<b>10</b>	<b>13</b>	<b>23</b>	0,814

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre la parité et les complications périnatales (toutes les p-values > 0,05).

L'asphyxie fœtale était beaucoup plus retrouvée chez les primipares avec 16 cas sur 30.

### 3.6.4. Forme clinique et les complications maternelles

**Tableau XXVII: Répartition des patientes selon la forme clinique et les complications maternelles**

Complications maternelles	Forme clinique			P-value
	Modérée	Sévère	Total	
Œdème aiguë des poumons	0	1	1	1,00
Insuffisance rénale	1	0	1	0,337
Hématome rétro placentaire	3	2	5	0,331
HELLP syndrome	0	1	1	1,00
<b>Éclampsie</b>	<b>0</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	0,549
Total	<b>4</b>	<b>6</b>	10	

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre la forme clinique et les complications maternelles (toutes les p-values > 0,05).

### 3.6.5. Forme clinique et les complications fœtales

**Tableau XXVIII: Répartition des patientes selon la forme clinique et les complications fœtales**

Complications fœtales	Forme clinique			P-value
	Modérée	Sévère	Total	
Petit poids de naissance	3	5	8	1,00
<b>Asphyxie fœtale</b>	10	20	30	1,00
MFIU	7	16	23	0,804

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre la forme clinique et les complications fœtales (toutes les p-values > 0,05).

### 3.6.6. Type de pré-éclampsie et les complications fœtales

**Tableau XXIX: Répartition des patientes selon le type de pré-éclampsie et les complications fœtales**

Complications fœtales	Type de pré-éclampsie			P-value
	Pure	Surajouté	Total	
Petit poids de naissance	6	2	8	0,220
<b>Asphyxie fœtale</b>	28	2	30	0,495
MFIU	22	1	23	0,449

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre le type de pré-éclampsie et les complications fœtales (toutes les p-values > 0,05).

# COMMENTAIRES ET DISCUSSION

## 4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

### 4.1. Méthodologie

Nous avons mené une étude transversale et analytique avec collecte prospective sur une période de 12 mois allant du 1<sup>er</sup> janvier au 31 décembre 2023. Notre étude a porté sur toutes les patientes admises dans l'unité de gynéco-obstétrique pendant la période d'étude chez qui le diagnostic de pré-éclampsie a été posé. Au cours de cette étude nous avons été confrontés à quelques difficultés :

- La non réalisation de certains examens paracliniques à savoir :
  - La protéinurie de 24H remplacée avec bandelette urinaire qui nous a servi de poser le diagnostic dans notre étude
  - L'échographie doppler foetale remplacée par l'échographie obstétricale
- Défaut de remplissage des informations importantes dans les dossiers obstétricaux à temps

### 4.2. Fréquence

Durant notre période, sur 650 admissions en urgence et 2338 accouchements au service de gynéco-obstétrique du CSRef de Bougouni, nous avons recensé 98 cas de pré-éclampsie soit des fréquences respectives de 15,08% et 4,19%, classant ainsi la pré-éclampsie en 3<sup>e</sup> position après l'HRP et l'anémie sur grossesse.

La pré-éclampsie et ses complications font partie des principales causes de mortalité maternelle. La prévalence de la pré-éclampsie est diversement estimée par les auteurs. Elle varie selon la population étudiée, la définition utilisée, le niveau de développement du pays donné et de la méthode utilisée. Ceci explique la disparité des chiffres rapportés dans la littérature.

Notre taux de 15,08% est supérieur par rapport à la prévalence globale de la pré-éclampsie qui est chiffrée entre 3 et 5% des grossesses dans le monde, avec une incidence qui serait nettement plus élevée dans les pays en développement [33]. La fréquence de la pré-éclampsie est estimée entre 6 et 10% des grossesses aux

États-Unis et en Europe [34]. La fréquence est nettement inférieure au Canada avec 2,35% [35].

En Afrique, nous retrouvons des taux variant de 2,5 à 7% des accouchements : ce qui fait de la pré-éclampsie un problème de santé publique et pour cause le niveau socio-économique précaire des populations, le manque de structure de santé et de personnel pour un suivi adéquat de la grossesse [36,37].

Nous avons retrouvé une part importante de primipares qui ont représenté 44,9% suivi des multipares avec 34,7%. Cette prédominance des primipares dans notre série est conforme aux données de la littérature qui considèrent ce facteur de risque comme l'un des plus importants [37]. **Sogoba S [38]** au CSRef CV a rapporté 32,9% de primipares. La primiparité est incriminée dans la survenue de la pré-éclampsie. Ces résultats s'expliquent par l'hypothèse d'une mal adaptation immunologique, la première exposition de la mère aux villosités trophoblastiques comportant des antigènes fœtaux et donc paternels [39]. **Kiondo P et al. [40]** ont trouvé jusqu'à 54,1% de primipares et ont conclu que les patientes primipares ont 2,76 fois plus de risque de développer la pré-éclampsie (OR=2,76 ; 95% [1,84-4,15]).

### **4.3. Caractéristiques socio-démographiques des patientes**

Dans l'étude, la tranche d'âge de 20 à 34 ans étaient la plus représentée avec 65,3%. Ce même constat avait été fait par **Traoré AB [42]** et **Goita L [19]** qui ont rapporté respectivement 73% et 84,6% pour la même tranche d'âge. Ces résultats s'expliquent par le fait que cette couche fait partie de la période de vie de la femme où l'activité reproductrice est la plus intense.

Les âges extrêmes étaient de 16 et 41 ans. La survenue de la pré-éclampsie au jeune âge peut être expliquée par l'immaturation de l'organisme ainsi que l'intolérance immunitaire vis-à-vis de l'antigène paternel ; et l'âge extrême de 41

ans, est un facteur prédisposant à la pré-éclampsie car plus l'âge avance plus les risques d'hypertension artérielle s'accroissent.

D'autres études universitaires, notamment celle de **Sogoba S [38]**, et de **Lankoande SZ et al. [41]** ont eu des âges extrêmes respectifs : 15 à 42 et 15 à 45 ans ; semblables à notre étude. **Kiondo P et al. [40]** ont conclu que les âges extrêmes sont des facteurs de risque incriminés dans la survenue de la pré-éclampsie.

Dans notre étude, le taux d'antécédent d'hypertension artérielle était de 11,2% soit 11 cas. Ce résultat est supérieur au 6% obtenu par **Sogoba S [38]** mais inférieur au 22% de **Traoré AB [42]**. Selon la littérature, les femmes souffrant d'hypertension chronique sont 2,3 fois plus susceptibles de développer une pré-éclampsie et ces femmes présentent un risque accru d'issues maternelles et périnatales indésirables [40].

Les patientes ne font pas de consultation prénatale dans 38,8% des cas. Au CHU Gabriel TOURE, **Anicet Pette GF [43]** a rapporté seulement 41,6% de patientes ayant réalisées plus de 4 CPN. Dans l'étude de **Guindo K [44]**, 25% des patientes n'avaient bénéficié d'aucune consultation prénatale.

Dans son rapport publié en 2010, l'OMS stipule que dans les pays à haut revenu, la quasi-totalité des femmes bénéficient d'au moins quatre consultations anténatales, de l'assistance d'un agent de santé qualifié lors de l'accouchement et de soins dans le post-partum. Dans les pays à faible revenu ou à revenu intermédiaire, moins de la moitié bénéficient d'au moins quatre consultations anténatales. Les facteurs qui empêchent les femmes de recevoir ou de solliciter des soins durant la grossesse et l'accouchement sont notamment : la pauvreté ; le manque d'informations ; l'inadéquation des services ; les habitudes culturelles [28]. Selon **Bagayoko. N [45]**, les CPN de qualité permettent de réduire au maximum la survenue de complications pendant la grossesse. Elles sont indispensables dans le dépistage précoce des pathologies au cours de la grossesse.

#### 4.4. Données cliniques et paracliniques

Le principal motif d'admission était la pré-éclampsie avec 42,9%. Dans l'étude de **Lankoande SZ et al. [41]**, les motifs d'admission étaient dominés par pré-éclampsie avec 50,12% des cas. **Benjelloun AT et al. [37]** ont rapporté que le principal motif d'admission était l'HTA (46,3%).

Dans notre étude 73,5% et 42,9% des patientes avaient respectivement des céphalées et des vertiges. **Tuffnell D et al. [46]** ont rapporté 60% de céphalées et de vertiges.

Les nausées et les vomissements étaient présents chez 19 patientes (19,4%), retrouvés également en proportions élevées dans les accidents aigus, c'est un signe péjoratif signant la gravité de la pathologie.

Les troubles visuels constituent un autre critère clinique indéniable de la pré-éclampsie sévère offrant l'avantage d'être le témoin non seulement d'une hausse de la tension artérielle mais aussi de l'atteinte oculaire et de l'absence de réponse au traitement [38], dans notre série ils étaient présents chez une patiente multipare. **Maleck YA et al. [47]** ont retrouvé une proportion de 29,3%.

Nous avons trouvé dans notre étude que, La PAS était  $\geq 160$  mmHg dans 61,2% des cas, la PAD était  $\geq 110$  mmHg dans 66,3% des cas. **Nayama M. et al [48]** ont retrouvé que 50,9% des patientes avaient une PAS  $\geq 160$  mm Hg et 60,2% avaient une PAD  $> 110$  mmHg. Une HTA avec PAS  $\geq 160$  mmHg et/ou PAD  $\geq 110$  mmHg définit un PE sévère [33].

Le dosage de la protéinurie avec des bandelettes urinaires a été systématiquement pratiqué chez toutes les patientes car c'est le moyen de diagnostic le plus facile à utiliser et le moins coûteux. Cette protéinurie a une valeur prédictive positive dans le pronostic materno-fœtal lorsqu'elle est significative. Elle multiplie par 20 et plus le risque fœtal [49].

Dans notre étude 65 patientes (66,3%) avaient une protéinurie supérieure ou égale à 3 croix. Ce résultat est supérieur à ceux de **Sogoba S [38]** et de **Goita L [19]** qui

avaient retrouvé avec respectivement **62,7% et 50,77%** de patientes avec une protéinurie massive.

**Guindo K [44]** a rapporté 38,3% de patientes avec une protéinurie supérieure ou égale à 3 croix.

Au cours d'une grossesse normale, le taux d'hémoglobine et de l'hématocrite baissent à cause de l'hémodilution physiologique [50]. Par contre l'hypovolémie est d'une grande fréquence dans la pré-éclampsie et constante dans les formes graves. L'hématocrite devient supérieur à **40%** traduisant ainsi l'hémoconcentration et augmente le risque de survenue du RCIU et de souffrance fœtale et / ou d'accidents aigus [51].

Dans notre étude, l'anémie biologique (Tx d'Hb < 7g/dl) a été retrouvée chez 6 patientes soit une fréquence de 6,2%.

Le taux d'anémie dans notre étude est inférieur à celui retrouvé par **Benjelloun AT et al. [37]** qui était de 24,8%.

#### **4.5. Données thérapeutiques**

Dans notre étude, le Loxen® (Nicardipine) a été utilisé dans 61,2%. Ce traitement par voie parentérale signe l'urgence de la prise en charge devant des pics hypertensifs. **Nayama M. et al [48]** ont rapporté 57% d'utilisation de Nicardipine. La nicardipine est l'antihypertenseur recommandé en cas d'HTA sévère lors de la PE [33,41].

Le sulfate de magnésium était le seul anticonvulsivant qui avait été utilisé dans notre série : chez 65 patientes (66,3%) pour prévenir les convulsions. Dans l'étude de **Sogoba S [38]**, 63,10% des patientes ont reçu du sulfate de magnésium. **Traore AB** a trouvé un taux d'utilisation de 56% [42]. L'utilisation du sulfate de magnésium reste encore aujourd'hui d'actualité dans la prise en charge de la pré-éclampsie sévère et l'éclampsie [33,41] , surtout dans les pays en voie de développement du fait de sa disponibilité et de son faible coût. L'association de

sulfate de magnésium à un traitement antihypertenseur est la meilleure alternative actuelle pour remplir le double impératif thérapeutique de la PE sévère qui sont de prévenir les complications maternelles graves et de prévenir les récurrences des crises convulsives [52].

La corticothérapie (bétaméthasone le plus souvent) a été faite chez 36 patientes (36,7%) pour accélérer la maturation pulmonaire fœtale ou bien en cas de HELLP syndrome. **Lankoande SZ et al. [41]** ont rapporté 20,34% d'utilisation de la corticothérapie pour la même raison.

Dans notre étude, 74 patientes (soit 75,5%) ont accouché par voie basse. La césarienne a été indiquée chez 24 (24,5%). Une séparation mère-enfant rapide est nécessaire en cas des formes sévères de la PE. L'évacuation utérine en urgence reste le traitement de base pour pallier aux complications. Les indications de la césarienne dans notre étude étaient dominées par la sévérité de la pré-éclampsie et l'HRP. **Traoré AB [42]** a trouvé un taux de césarienne de 36%. **Benjelloun AT et al. [37]** ont trouvé un taux de césarienne 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.

## 4.6. Pronostic

### 4.6.1. Pronostic maternel

Parmi les 98 patientes, des complications ont été retrouvées chez 10, soit une fréquence de 10,2% qui sont :

- L'hématome rétro-placentaire qui était la complication maternelle la plus représentée avec 5 cas. Il est défini comme le décollement prématuré d'un placenta normalement inséré. Sa présentation typique est celle d'une douleur abdominale aiguë d'apparition brutale associée à une hypertonie utérine « ventre de bois », des métrorragies noirâtres, des anomalies sévères du rythme

cardiaque fœtal ou une mort fœtale in utero, une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) [53]. Dans l'étude de **Sogoba S** [38], elle venait en première position avec 12% des cas.

- L'éclampsie venait au rang dans notre étude avec 2 cas. Elle est définie par des convulsions généralisées et/ou des troubles de la conscience survenant au cours d'une pré-éclampsie et ne pouvant pas être rapportées à une pathologie neurologique préexistante [53]. Selon la littérature, elle complique 1% à 2% des pré-éclampsies sévères. Une surveillance clinique régulière au cours de la grossesse et l'extraction fœtale en cas de pré-éclampsie sévère minorent ce risque. L'un des facteurs de risque majeur de l'éclampsie est le mauvais suivi de la grossesse [53]. **Traoré AB** [42] et **Goita L** [19] ont respectivement trouvé **3% et 20%** d'éclampsie. Ce faible taux dans notre étude s'explique par le fait que les patientes admises dans le service dans un état d'éclampsie n'ont pas été incluses dans l'étude.
- Le HELLP syndrome a une définition purement biologique et repose sur l'association d'un taux de plaquettes inférieur à 100 000 éléments/mm<sup>3</sup>, d'une cytolyse hépatique avec des aspartate aminotransferrase (ASAT) supérieures à 70 UI/l et d'une hémolyse diagnostiquée par une bilirubinémie totale supérieure à 12 mg/l ou par un taux de Lactate Deshydrogénase (LDH) supérieur à 600 UI/l avec la présence de schizocytes. Il complique 5% à 20% des prééclampsies [51]. Nous n'avons enregistré qu'un cas soit une fréquence de 1% qui était une multipare à travers des examens biologiques avec des résultats comme suite : ASAT= 87UI/L ; ALAT= 116UI/L ; Taux de plaquettes= 70000 elts/mm<sup>3</sup> et un TxHb < 7g/L. **Guindo K** [44] et **Benjelloun AT et al.** [37] ont rapporté respectivement 1% et 2,3% d'HELLP syndrome.
- L'insuffisance rénale aiguë est rare lors de la pré-éclampsie. Elle est alors en rapport avec des lésions tubulaires associées à l'endothéliose glomérulaire et aggrave le pronostic maternel [53]. Elle a été retrouvée chez une patiente multipare dans notre étude. Elle a été la 3ème complication la plus rencontrée

dans l'étude de **Sogoba S [38]** avec une fréquence de 0,90%. **Goita L [19]** a rapporté 7,6%.

- Nous n'avons enregistré aucun cas de décès maternel. Ce qui peut s'expliquer par la qualité de la prise en charge dans notre service et la référence à temps des patientes au pronostic mauvais par faute de service de réanimation. **Traoré AB [42]** n'a pas enregistré de cas par contre **Sogoba S [38]** a rapporté 1 cas.

#### 4.6.2. Pronostic fœtal et néonatal

Pour ce qui concerne les complications fœtales de la pré-éclampsie, il faut savoir que l'ischémie placentaire est à l'origine d'une hypoxie tissulaire chronique du fœtus, et qui sera elle-même à l'origine d'un retard de croissance intra-utérin, une souffrance fœtale chronique, une souffrance fœtale aiguë, voire une mort fœtale in utero. La pré-éclampsie est également fréquemment à l'origine d'une prématurité parfois sévère, entraînant des conséquences sur la morbidité et la mortalité néonatales [53]. Les complications fœtales et néonatales étaient dominées par l'asphyxie fœtale (29 cas). Elle a été beaucoup retrouvée chez les primipares. **Benjelloun AT et al. [37]** et **Sogoba S [38]** ont rapporté respectivement 17,5% et 6,2% d'asphyxie fœtale.

Nous avons observé 23 MFIU, soit 19 mort-nés frais et 4 mort-nés macérés. La MFIU n'était pas statistiquement associée ni à la parité ( $p=0,814$ ) ni à la forme clinique de la pré-éclampsie ( $p=0,804$ ) et ni au type de pré-éclampsie ( $p=0,449$ ). **Traoré AB [42]** et **Goita L [19]** ont rapporté 4% et 6,2% de mort-nés. Ces résultats mettent en évidence que le fœtus et le nouveau-né issus des mères pré-éclamptiques courent un risque de mortalité.

# **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

## CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

### CONCLUSION

Au terme de notre étude nous constatons que la pré-éclampsie constitue un problème assez fréquent dans notre pratique (15,08%) et qui expose la gestante et le fœtus à des risques de morbidité et de mortalité. La parité et les âges extrêmes demeurent des facteurs de risque incriminés.

Les complications les plus représentées ont été l'HRP, la crise d'éclampsie, l'HELLP syndrome, l'IRA, l'OAP, la mort fœtale.

La prévention de ces complications constitue un moyen pour améliorer le pronostic maternel. Elle passe par un bon suivi prénatal et une prise en charge précoce et adéquate.

## RECOMMANDATIONS

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

### ❖ Aux autorités politiques et administratives

- ✓ Améliorer la politique d'accès aux soins de santé de qualité à travers une subvention de la prise en charge de la pré-éclampsie et la gratuité des CPN;
- ✓ Améliorer le système de référence / évacuation pour pallier au retard dans la prise en charge ;
- ✓ Rehausser le plateau technique des services de gynécologie obstétrique
- ✓ Equiper les laboratoires des structures hospitaliers.
- ✓ Doter les centres de santé de référence d'un service de réanimation fonctionnel et équipé.
- ✓ Intensifier la communication pour le changement de comportement (CCC) à l'endroit des communautés les pratiques traditionnelles néfastes et la non reconnaissance des signes de complications de la grossesse ;

### ❖ Aux prestataires

- ✓ Faire des consultations prénatales de qualité (CPN recentrée) ;
- ✓ Promouvoir le dépistage systématique de l'HTA au cours de la grossesse a tous les échelons du système de santé ;
- ✓ Faire la bandelette urinaire systématiquement chez les gestantes au cours des consultations prénatales ;
- ✓ Référer à temps toutes les gestantes à risques vers des structures avec le plateau technique adéquat afin d'optimiser le pronostic maternel et fœtal ;

### ❖ Femmes enceintes

- ✓ Effectuer les consultations prénatales dès le début de la grossesse ;
- ✓ Le respect des recommandations faites par le personnel de santé.
- ✓ Se faire consulter rapidement dans un centre de santé devant tout signe anormal ;

# **REFERENCES**

## 5. REFERENCES

- [1] Merger P. 7eme journée de la société pour l'étude de l'hypertension artérielle au cours de la grossesse [SEHTAG]. La lettre du gynécologue, 1991 ; [15205] :11-15.
- [2] Merviel P, Touzart L, Deslandes V, Delmas M, Coicaud M, Gondrya J. Facteurs de risque de la prééclampsie en cas de grossesse unique. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction (2017) 37, 477-482.
- [3] J. Lansac, P. Lecomte, H. Marret. 2012, 8e édition, 592 pages.
- [4] Merger R ; levy J .Melchior J .Syndromes vasculo-rénaux et pathologie rénale au cours de la grossesse. Précis d'obstétrique 6eme édition Masson 415-438.
- [5]The Jamaica. Low Dose Aspirin Study Group. Br. J. Obstet. Gynaecol. 1998;105:293-299.
- [6] Ibrahim T. Hypertension artérielle et grossesse. Thèse Med FMT (Faculté de Médecine de Tunis), 2013 ; n°16 ; 126p.
- [7]Visser W, Wallenbourg HCSA. Comparaison between The haemodynamic effect of oral nifedipine and intravenous dihydralazie in patients with severe eclampsia. J. hypertension 2015; 13, 791–795.
- [8]Chang KJ, Seow KM, Chen KH. Preeclampsia: Recent Advances in Predicting, Preventing, and Managing the Maternal and Fetal Life-Threatening Condition. Int J Environ Res Public Health. 2023 Feb 8;20(4):2994.
- [9] Perrotin F, Arthius C, Simon E, Keita-Mayer H. Prééclampsie : épidémiologie et facteurs de risque. Cardiologie Pratique. 2012;(6):456-459.
- [10] Olié V, Moutengou E, Grave C, Deneux-Tharoux C, Regnault N, Kretz S, et al. Prevalence of hypertensive disorders during pregnancy in France : The

- Nationwide CONCEPTION Study. J Clin Hypertens. 27 mai 2021;23(7):1344-53.
- [11] Inserm [Internet]. [cité 27 déc 2024]. Pré-éclampsie. Inserm, La science pour la santé. Sept 2024. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/dossier/pre-eclampsie/> .
- [12] Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF). Recommandations pour la pratique clinique : Prééclampsie. 2023. Disponible sur: <https://cngof.fr/app/pdf/RPC/RPC%20Pr%C3%A9%20%C3%A9clampsie%202023.pdf> .
- [13] Institut Pasteur. Nouvelle perspective thérapeutique pour la prééclampsie. 2023. Disponible sur : <https://www.pasteur.fr/fr/espace-presse/documents-presse/nouvelle-perspective-therapeutique-preeclampsie> .
- [14] Sanogo Soumaila. Épidémiologie et prise en charge du HELLP syndrome dans le service de gynécologie-obstétrique du CHU Gabriel Touré. Thèse Med, Bamako, 2018 ; N°18M51 ; 112p.
- [15] Phillips, J. K., Bernstein, I. M., Mongeon, J. A. & Badger, G. J. Seasonal variation in preeclampsia based on timing of conception. Obstet. Gynecol. 104, 1015–1020 (2004).
- [16] Tchi-chien.T. Impact des facteurs environnementaux sur la survenue d'une pré-éclampsie sévère. These Med, France. 2016 No570.
- [17] Ruth GA. Place de sulfate de magnésium dans la prise en charge de la PE sévère et des crises d'éclampsie à l'hôpital de la mère et de l'enfant Lagune (Homel) de cotonou. These Med, Bamako, 2005; 129 p: N° 24.
- [18] Assogba SC. La pré-éclampsie sévère à l'hôpital de la mère et de l'enfant Lagune (Homel) de Cotonou. These Med, cotonou; 2004.
- [19] Goita L. Intérêt du sulfate de magnésium dans la prise en charge de la pré-éclampsie sévère dans le service d'anesthésie et de réanimation du CHU Gabriel Touré. [Thèse de médecine] : USTTB. 2008 ; N°08M71 ; 134p.

- [20] Kembou F. Hypertension artérielle et grossesse au CHU Gabriel Touré de 2003 à 2012. Thèse méd. Faculté de médecine de Bamako-Mali : 2012. »
- [21] «Sogoba Souleymane. Profil épidémiologique et facteurs pronostics de la pré-éclampsie sévère à la maternité de la Commune V de Bamako. Thèse de Med (FMOS) ; Juillet 2019 ; N°19M244 ; 88p.
- [22] KONATE, Kadidiatou Guindo. Etude épidémiologique-clinique de la pré-éclampsie au centre de santé de référence de la commune V en 2023. Thèse de médecine, Faculté de médecine et odonto-stomatologie (FMOS), Université de Bamako, 2023.
- [23] Dunn R, Lee W et Cotton D. Evaluation by computerized axial tomography of eclamptic women with seizures refractory to magnesium sulfate therapy. Am J. obst et gynecol 2016;155:267-8.
- [24] SEIDMAN D .S, SAMUEL A. ; MOR-YOSEFS, SCHENDER JOB .The effect of maternal age and socio-économical ; background on Neonatal outcome. Int.J .Gynecol.Obstet ; 1990 ; 33(1) :7-12.
- [25] Beaufils M. ; UZAN S.Hypertension artérielle et grossesse : physiopathologie ; traitement ; prévention .Rev. Prat ; 1993 ;43(15) :1973-1978 .
- [26] Beillat T, Dreyfus M. Hypertension artérielle et grossesse. Traité d'obstétrique 2015. Chapitre 29, 215-222.
- [27] Beillat T, Dreyfus M. La placentation humaine. Traité d'obstétrique 2010. Chapitre 1, 5-8.
- [28] World Health Organization (WHO). Rapport sur la santé dans le monde 2010 [Internet]. 2010 [cité 16 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/director-general/speeches/detail/the-world-health-report-2010>.
- [29] Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Pregnancy Mortality Surveillance System. 2023. Disponible sur :

[https://www.cdc.gov/reproductivehealth/maternal-mortality/pregnancy\\_mortality-surveillance-system.htm](https://www.cdc.gov/reproductivehealth/maternal-mortality/pregnancy_mortality-surveillance-system.htm).

- [30] Body G, Daraï E, Luton D, Marès P : Principales complications de la grossesse. Gynécologie Obstétrique 3ème édition. Sous l'égide du Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français et de la Conférence Nationale des PU-PH en gynécologie-obstétrique. Item 23.
- [31] Beaufils M. Hypertension gravidique. Encyclopédie MédicoChirurgicale 18-058-D-10 – 5-036-A-10 – 11-302-K-10.
- [32] Deruelle PH, Graesslin O, Luton D. Pré-éclampsie. Protocoles en gynécologie obstétrique 5ème édition.181-183.
- [33] Jharzolynirina MO, Rasoloniato TY. Profil épidémiologique des prééclampsiques et éclampsiques admises à la réanimation des adultes de la maternité de Befalatanana. Rev Anesth Reanim Med Inf. 2009;1:21-24.
- [34] Fauvel JP. Hypertensions de la grossesse : définitions et classification. Service de Néphrologie, Hypertension et Dialyse. Hôpital Édouard Herriot. 2017 ; environ 2 écrans. Disponible sur : <https://www.realites-cardiologiques.com/2017/11/20/hypertensions-de-grossesse%E2%80%89definitions-classification/#>.
- [35] 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.
- [36] 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.

- [37] Benjelloun AT, Benchrifi Y, Mahdaoui S, Samouh N. Epidémiologie de la prééclampsie dans la région du grand Casablanca. Pan Afr Med J. mars 2020;2(112):2707-2797.
- [38] Sogoba S. Profil épidémiologique et facteurs pronostics de la pré-éclampsie sévère. [Thèse de médecine] : USTTB. 2019 ; N°19M244 ; 88p.
- [39] Goffinet F. Épidémiologie. Annales françaises d'anesthésie et de réanimation. Elsevier Masson. 2010 ; 29 : 7-12.
- [40] Kiondo P, Wamuyu-Maina G, Bimenya GS, Tumwesigye NM, Wandabwa J, Okong P. Risk factors for pre-eclampsia in Mulago Hospital, Kampala, Uganda. Trop Med Int Health. 2012;17(4):480-7.
- [41] Lankoande SZ, M'baye SM, Nabara Z, Garba M, Oumarou GS, Halarou Tankora AA et al. La Prééclampsie à Zinder (Niger) : Aspects Cliniques, Thérapeutiques et Pronostiques: Preeclampsia in Zinder (Niger): Clinical Presentation, Management and Prognosis. Health Sci Dis [Internet]. 26 oct 2024 [cité 8 nov 2024];25(11). Disponible sur: <https://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/6182>.
- [42] Traoré AB. Évaluation de la prise en charge de la pré-éclampsie au service de gynécologie obstétrique du CSREF CV de Bamako à propos de 100 cas. [Thèse de médecine] : USTTB. 2013 ; N°13M182 ; 127p.
- [43] Gaï Franck Anicet PETTE. Evaluation de la prescription du sulfate de magnésium dans la prise en charge de la pré-éclampsie sévère et de l'éclampsie dans le service de gynéco-obstétrique du CHU Gabriel Touré. Thèse Med (FMOS), Bamako 2020; No 20P24 ; 102p.
- [44] Guindo K. Etude épidémiologique-clinique de la pré-éclampsie au centre de sante de référence de la Commune V en 2023. [Thèse de médecine] : USTTB. 2023 ; N°23M577 ; 98p.
- [45] Bagayoko N dit Seydou. Pronostic materno-fœtal des grossesses non suivies à propos d'une étude cas-témoins dans le service de gynécologie-

- obstétrique de l'HGT. [Thèse de médecine] : USTTB. 2004 ; N°04M39 ; 81p.
- [46] Tuffnell D, Jankowicz D, Lindow S. Out comes of severe preeclampsia/eclampsia in Yorkshire 1999/2003. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology*. 2005; 112 (7): 875 – 880.
- [47] Malek M, Youssef A, Fethi A. Sulfate de Magnésium au cours de Pré-éclampsie Sévère: Innocuité d'utilisation. *Tunisie Médicale*. 2012;90 (7): 552-556.
- [48] Nayama. M., Efared. B., Garba.M, Idi.N, Oumara.M, Guede.S, Mallam-Issoufou.M, Djibril.B., Kamaye.M., Alihonou.E. Prise en charge de la prééclampsie dans une maternité de référence du Niger. À propos d'une étude rétrospective de 664 cas sur une période de 4 ans (1er Janvier 2008 au 31 Décembre 2011). *Annales de l'université Abdoul Moumouni*, Tome XV – A, pp 82-94 2ème trimestre 2013.
- [49] Agnidé MM. Prise en charge et pronostic de l'éclampsie en réanimation polyvalente au Centre Hospitalier Universitaire du Point G. [Thèse de médecine] : USTTB. 2010 ; N°10M338 ; 112p.
- [50] Schendel ID. Prenatal magnesium exposure and the risk for cerebral palsy or mental retardation among very birthweight children aged from 3 to 5 years. *I. of Am Med Ass* 2007;1-2.
- [51] Ragheb T. La pré-éclampsie de point de vue de l'obstétricien. Thèse Med, Casablanca 2002; NO 26.
- [52] Elombila M, Niengo OG, Mpoy Emy Monkessa CM, Kibinda Rosy VE, Leyono Mawandza PDG, Nde Ngala MA. Severe preeclampsia in the intensive care unit of the University Teaching Hospital of Brazzaville. *Health Sci. Dis*. June 2022;23(6):62-67.
- [53] Smiti Y, Haddad HE, Bouti AE, Hniad A, Slaoui A, Kharbach A, et al. Complications materno-fœtale de la pré-éclampsie: étude rétrospective (à propos de 136 cas). *PAMJ Clin Med [Internet]*. 10 déc 2021 [cité 8 nov

2024];7(25). Disponible sur: <https://www.clinical-medicine.panafrican-med-journal.com//content/article/7/25/full> .

# **ANNEXES**

## ANNEXES

### • FICHE SIGNALÉTIQUE

**Nom :** KONE

**Prénom :** Mounirou

**Téléphone :** (00223) 71930304

**E-mail :** mouniroukone1998@gmail.com

**Titre de la thèse :** Etude épidémiologique-clinique, thérapeutique et pronostique de la pré-éclampsie au CSRef de Bougouni

**Année universitaire :** 2023 – 2024

**Pays d'origine :** Mali

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la Faculté de Médecine et Odontostomatologie.

**Secteur d'intérêt :** Gynéco-obstétrique ; Santé publique

#### **Résumé :**

La pré-éclampsie est une pathologie propre à la grossesse qui se manifeste habituellement dans les derniers trimestres de celle-ci. Elle reste encore un problème de santé publique dans le monde et pourvoyeuse de nombreuses complications, toutes pouvant engager le pronostic materno-fœtal, et sa prise en charge nécessite une collaboration pluridisciplinaire. Aucune étude réalisée sur cette pathologie au CSRef de Bougouni. Dans ce contexte il nous a paru important d'étudier les aspects épidémiologiques et pronostic de cette pathologie.

Notre étude s'est déroulée dans l'unité de gynéco-obstétrique au CSRef du district sanitaire de Bougouni. Nous avons mené une étude transversale analytique avec collecte prospective sur une période de 12 mois allant du 1<sup>er</sup> janvier au 31 décembre 2023. L'étude a porté sur toutes les patientes admises dans l'unité de gynéco-obstétrique pendant la période d'étude.

Au cours de la période d'étude, nous avons enregistré 98 cas de prééclampsie sur 650 admissions en urgence au service de Gynéco-Obstétrique du CSRef de Bougouni, soit une fréquence de 15,08% ce qui correspond à 1 cas de PEE pour 7 admissions en urgence. L'âge moyen : 28,84±6,80 ans ; âges extrêmes : 16 et 41 ans. Parité moyenne : 3,14±2,2 ; extrêmes : 1 et 7. Le nombre de CPN moyen = 1,53±1,39 ; Extrêmes = 0 et 5. L'HTA était présent dans 11,2% des cas. La prééclampsie était le motif d'admission le plus fréquent avec 42,9%. La PAS était ≥160 mmHg dans 61,2% des cas, la PAD était ≥110 mmHg dans 66,3% des cas. Dans 66,3% la bandelette urinaire a ramené 3 croix et plus. La protéinurie de 24h a été réalisée chez 2 sur 98 de nos patientes dont une était de forme sévère. La pré-éclampsie pure était prédominante dans 88,8% des cas. La pré-éclampsie sévère

représentait 66,3% des cas. Toutes nos patientes avaient été mises sous Nifédipine soit 100%. L'accouchement par voie basse était prédominant dans 75,5% des cas. L'HRP était l'indication de césarienne dans 25% des cas. L'Hématome rétro placentaire était la complication la plus fréquente. Nous n'avons enregistré aucun cas de décès maternel. L'asphyxie était la principale complication périnatale avec 48,3%. Parmi les nouveaux nés décédés, 17,4% était macéré. Près de 2% des patients ont été référées.

**Mots clés :** Etude épidémiologique, Etude thérapeutique, Etude pronostique, Pré-éclampsie, CSRef de Bougouni

• **FACT SHEET**

**Last name:** KONE

**First name:** Mounirou

**Telephone:** (00223) 71930304

**E-mail :** mouniroukone1998@gmail.com

**Title of thesis :** Epidemiological, therapeutic and prognostic study of pre-eclampsia at the Bougouni CSRef

**Academic year:** 2023 - 2024

**Country of origin :** Mali

**Place of deposit :** Library of the Faculty of Medicine and Odontostomatology.

**Sector of interest :** Gynaeco-obstetrics ; Public health

**Summary:**

Pre-eclampsia is a pathology specific to pregnancy which usually manifests itself in the last trimesters of pregnancy. Pre-eclampsia is still a public health problem throughout the world, with numerous complications, all of which can be life-threatening for the mother and foetus, and its management requires multidisciplinary collaboration. No study has been carried out on this pathology at the CSRef in Bougouni. In this context, we felt it was important to study the epidemiological-clinical and prognostic aspects of this condition.

Our study took place in the gynaeco-obstetrics unit of the CSRef of the Bougouni health district. We conducted a cross-sectional analytical study with prospective data collection over a 12-month period from 1 January to 31 December 2023. The study covered all patients admitted to the gynaecological obstetrics unit during the study period.

During the study period, we recorded 98 cases of pre-eclampsia out of 650 emergency admissions to the Gynaeco-Obstetrics Department of the Bougouni CSRef, i.e. a frequency of 15.08%, which corresponds to 1 case of pre-eclampsia for every 7 emergency admissions. Average age:  $28.84 \pm 6.80$  years; extremes: 16 and 41 years. Average parity:  $3.14 \pm 2.2$ ; extremes: 1 and 7. Average number of PNC =  $1.53 \pm 1.39$ ; extremes = 0 and 5. High blood pressure was present in 11.2% of cases. Pre-eclampsia was the most frequent reason for admission with 42.9%. SAP was  $\geq 160$  mmHg in 61.2% of cases, DBP was  $\geq 110$  mmHg in 66.3% of cases.

In 66.3% of cases, the urine dipstick showed 3 or more crosses. 24-hour proteinuria was performed in 2 out of 98 of our patients, one of whom had a severe form. Pure pre-eclampsia was predominant in 88.8% of cases. Severe pre-

eclampsia accounted for 66.3% of cases. All our patients had been put on Nifedipine (100%). Vessel delivery was predominant in 75.5% of cases.

HRP was the indication for caesarean section in 25% of cases. Retroplacental haematoma was the most frequent complication. We did not record any cases of maternal death. Asphyxia was the main perinatal complication (48.3%). Of the newborns who died, 17.4% were macerated. Nearly 2% of patients were referred.

**Key words:** Epidemiological study, Therapeutic study, Prognostic study, Pre-eclampsia, CSRef of Bougouni

• **FICHE D'ENQUETE**

Date : ...../..... /20

N°.....

**I-Identification de la patiente :**

**Q1-Nom..... Prénom.....**

**Q2-Age en an : .....**

**Q3- Ethnie : .....**

**Q4- Lieu de résidence : .....**

**Q5- Profession : .....**

**Q6- Niveau d'étude : .....**

**Q7-Situation matrimoniale : 1=Mariée 2=Célibataire  
3= Veuve 4= Divorcée 5= Remariée**

**Q8-Mode d'admission**

**1= Venue d'elle-même/Parent 2= Référée 3= Evacuée**

**Q9-Provenance :**

**1= Domicile 2= CSCOM/Maternité rurale 3= Clinique/Cabinet**

**Q10-Motif d'admission : /.... /**

**1=Travail d'accouchement 2=Perte de connaissance 3=HTA/Pré-  
éclampsie**

**4=Saignement sur grossesse 5=Céphalées 6=Vertiges  
7=OMI**

**8=Autres (à préciser)**

**II-Antécédents :**

**QIIa-Personnels :**

**Q11-Médicaux :**

**1=HTA 2=Diabète 3=Drépanocytose**

**4=Asthme 5=Cardiopathie 6=Autres**

**Q12-Chirurgicaux :**

1= Césarienne      2= Myomectomie      3= GEU      4= Kystectomie  
5= Autres

**Q13-Gynéco obstétricaux :**

**Gestité :** .....

**Parité :** .....

**Enfants vivants : ... Enfants décédé : ..... Avortement : .....**

**Q14-Familiaux :** .....

**III. Suivi ou non de la grossesse :**

**Q15-Nombre de CPN :** .....

**Lieu :** 1=CSCOM 2=CSREF 3=Cabinet/clinique 4=Autre (à préciser)

**Auteur** 1= Gyneco-obstétricien      2= Médecin généraliste      3= Sage-femme

4=Matrone      5= Infirmière obstétricienne      6= Interne

**Q16- Prophylaxie anti palustre :** 1=oui      2=non

**Q17- Prophylaxie antianémique :** 1=oui      2= non

**Q18- BPN 1=Oui Groupage/Rhésus : ..... TX d'Hb :**  
.....

**Protéinurie : ..... BW : .....**

2=non

**Q19-Echographie : oui 1= trimestre 2= trimestre 3=trimestre**

4=Nombre      5= Non

**Q20-Traitement antérieur :** 1=oui      2=non

**Si oui précisé : .....**

**QIVa-signes généraux :**

**Q21 -État général :** 1=Bon 2=Altéré

**Q22 -Conscience altérée :** 1=oui      2=non

**Si oui Glasgow :** 1=Inf. ou égale à 7 2=Sup ou égale à 8

Q23 - TA :	PAS	PAD
	1= 140-149 mmhg	1= 90-99 mmhg
	2= 150-159 mmhg	2=100-109 mmhg
	3= $\geq$ 160 mmhg	3= $\geq$ 110mmhg

Q24 - T° : .... Q25 - FC : ..... FR : .....

Q26- Diurèse : .....

Q27-Signes physiques : Présence de signe de sévérité :

- 1=Céphalée      2=Nausée  
3=Douleur épigastrique      4=Trouble visuel 5=Trouble auditif  
6=R.C.I.U 7=Oligoamnios 8=Doppler pathologique  
9=M.F.I.U      10=Oligurie/Oligo anurie  
11=Autre (à préciser)      12 = Vertige      13 = vomissement  
=Aucun

QIVb- Examen obstétrical:

Q28-Age de la grossesse en SA : .....

Q29- Hauteur utérine en cm : .....

Q30- BDCF en bat/min =.....

Q31-TV.....

V-Examens para cliniques :

Q32- Hémogramme :

Taux d'hémoglobine en g/dl : .....

Plaquette : .....

Hématocrite : .....

Leucocyte : .....

Q34- Protéinurie a la bandelette 1= 2 croix      2= 3 croix      3= 4 croix

De 24h : 1= 300-1000mg/24H      2= 2 – 4 g/24H

3=Sup ou égal à 5 g/24H      4=Non réalisé

Q35- Créatininémie : .....

**Q36- Ionogramme :** .....

**Q37- Transaminases :**

**ASAT :** ..... **ALAT :** .....

**Q38-Echographie obstétricale :** 1= normale 2= pathologique

**VI-Diagnostic positif à l'admission :**

1=pré-éclampsie 2= pré-éclampsie surajoutée

**VII-Protocole thérapeutiques**

**VIIa-Traitement obstétrical :**

**Q39- Mode d'accouchement :** 1= Voie basse 2= Césarienne

3= Indication de césarienne

**Q40- Mode d'analgésie si césarienne :** 1= AG 2= RA 3= Périidural

**VIIb-Traitement médicamenteux**

**Q41 - Protocole de sulfate de magnésium :** 1=Oui 2= Non

Si oui le protocole :.....

**Q42 - Protocole de Loxen :** 1= Oui 2= Non

Si oui le protocole :.....

**Q43 – Autres traitements :**.....

**VIII- Surveillance et Évolution :** Temps en heure J1 J2 J3

TEMPS EN HEURES	J1							J2		J3
	H1	H4	H8	H12	H16	H20	H24	H36	H48	H72
TA										
FC										
FR										
DIURESE										
PROTEINURIE										
POIDS/Œdèmes										
CONSCIENCE										



• **SERMENT D'HIPPOCRATE**

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

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

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de race, de parti ou de classe viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

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

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

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

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

Je le jure !