

Ministère de l'Enseignement Supérieur  
et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

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

UNIVERSITE DES SCIENCES DES  
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES  
DE BAMAKO



**U.S.T.T-B**

FACULTE DE MEDECINE ET  
D'ODONTO-STOMATOLOGIE



ANNEE UNIVERSITAIRE 2018-2019

N°.....

**THESE**

**PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET FACTEURS  
PRONOSTICS DE LA PRE-ECLAMPSIE SEVERE A  
LA MATERNITE DE LA COMMUNE V DE  
BAMAKO**

Présentée et soutenue publiquement le 09/07/2019 devant la  
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

**Par M. Souleymane SOGOBA**

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat).

**Jury**

**Président :** Pr Samba DIOP

**Membre :** Dr Joseph KONE

**Co-Directeur :** Dr Albachar HAMIDOU

**Directeur :** Pr Boubacar MAIGA

## **DEDICACE**

Je dédie ce présent mémoire à feu mon père Brahima SOGOBA qui aurait aimé voir ce jour si important de ma vie, mais l'éternel en a décidé autrement.

Que ton âme repose en paix.

## **REMERCIEMENTS**

A mes enseignants du primaire, du secondaire, de la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie, trouvez dans ce travail chers Maitres, le témoignage de ma profonde gratitude ainsi que l'expression de mes affections chaleureuses pour la qualité de l'enseignement dont j'ai bénéficié.

**Au Pr Mamadou TRAORE, médecin chef du CSREF CV, Chevalier du mérite national :**

Monsieur le professeur, nous avons bénéficié de votre savoir médical et votre savoir être. Nous en sommes très fiers. Trouvez dans ce modeste travail, cher Maitre, l'expression de notre profonde gratitude et nos sincères remerciements.

**A la sage-femme maitresse (Mme KONE Assétou Z DEMBELE) et à toute son équipe.**

**A mes chers maîtres formateurs :**

**Dr Traoré O M; Dr Traoré S O ; Dr Sissoko Hamady; Dr Camara Daouda ; Dr Hamidou Albachar ; Dr Tall Saoudatou ; Dr Koné Joseph, Dr Kouyaté Fa-Issif**

Merci chers maîtres pour l'enseignement de qualité et vos conseils qui nous accompagneront durant toute notre carrière.

**A toute l'équipe du bloc opératoire.**

**A mes amis médecins et internes du Csréf CV.**

**A tous les anciens internes du Csréf CV.**

**A toutes les équipes d'internes :**

**En commençant par mon équipe : Ichaka DJIBO, Chaka CISSAO, Ousséni OULALE, Mariam NADIO, Falaye B SISSOKO, Romeo HOUNNADE, Ousmane DEMBELE, Issa COULIBALY.**

- **Modibo MALLE et équipe**
- **Sekou Tangara et équipe**
- **Moussa DIAWARA et équipe**
- **Kaleb KODIO et équipe**

Merci pour la collaboration et la confiance placée à ma personne. Bon courage et bonne carrière médicale pour chacun.

**A tout le personnel du centre de santé de référence de la commune V du District de Bamako.**

**A Tout le personnel de la Clinique Médicale SAFARI (Magnambougou)**

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

Je vous dits merci.

## **Hommages aux membres du jury**

**A notre maitre et président du jury**

**Professeur Samba DIOP**

- **Professeur d'anthropologie médicale et d'éthique en santé**
- **Enseignant-chercheur en écologie humaine, anthropologie et éthique en santé au DER de santé publique de la FMOS**
- **Responsable de l'unité de recherche formative en sciences humaines, sociales et éthique SEREFO-VIH- SIDA FMOS**
- **Membre du comité d'éthique institutionnel et national du mali**

Cher Maitre

Nous avons eu la chance de bénéficier de votre enseignement théorique et pratique. Votre méthodologie et votre rigueur dans le travail ont été pour nous de bons exemples. C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury. Merci infiniment cher Maitre.

**A notre Maître et Membre de Jury**

**Docteur Joseph KONE**

- **Médecin anesthésiste réanimateur**
- **Diplômé en bio statistique et méthodologie de recherche clinique**
- **Diplômé en pédagogie médicale de l'enseignement supérieur**
- **Certificat universitaire en anglais médical**
- **Certifié en éthique de recherche médicale par le National Institutes of Health (NIH) des USA**

Cher Maître

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

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

Acceptez ici notre profonde gratitude.

**A notre Maitre et Directeur de thèse**

**Professeur Boubacar Maiga**

- **Maitre de conférences à la FMOS**
- **Chef adjoint de DER des sciences fondamentales de la FMOS**
- **Médecin chercheur au Malaria Research and Training Center (MRTC) et au département des affections parasitaires (DEAP)**
- **PhD en immunologie à l'université de stockholm en Suède**

Cher Maitre

C'est un grand privilège pour nous d'être parmi vos élèves. Votre rigueur scientifique, votre compétence professionnelle, et la qualité de votre enseignement, font de vous un maitre de référence.

Nous reconnaissons en vous les qualités d'enseignant juste et rigoureux. Egalement nous apprécions en vous l'homme de science modeste qui reste un espoir pour nous, la jeune génération. Votre disponibilité, votre simplicité, votre abord facile joint à vos connaissances scientifiques font de vous un maitre hautement respecté.

Trouver ici l'expression de notre plus haute considération

**A notre Maitre et Codirecteur de thèse**

**Docteur Albachar Hamidou**

- **Gynécologue obstétricien**
- **Médecin chercheur au ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique**
- **Titulaire d'un diplôme universitaire sur la santé de la précarité maternelle et périnatale à l'université Paris DECARTES en France**
- **Actuellement médecin chef du centre de santé de référence de Kayes**

Cher Maitre,

Transmettre sa connaissance et son savoir-faire aux autres est un acte de foi, un devoir sacré de valeurs inestimables. En vous, nous avons trouvé la rigueur dans le travail, l'amour du travail bien fait et le sens élevé du devoir. Vous n'avez ménagé ni votre temps ni votre patience dans la rédaction de cette thèse.

Ce travail est le fruit de votre volonté parfaite et de votre savoir-faire. Votre caractère social hautement apprécié fait de vous un personnage de classe exceptionnelle. Comptez sur ma disponibilité et ma profonde gratitude.

## **Sigles et abréviations.**

AAS	: Acide acétyl salicylique
ACOG	: American college of obstetricians and gynaecologists
Amp	: Ampoule
ATCD	: Antécédent
AVC	: Accident vasculaire cérébral
BAV	: Bloc auriculo ventriculaire
BDCF	: Bruits du cœur fœtal
Bats	: battement
B.P.N	: Bilan prénatal
CSREF	: Centre de santé de référence
CV	: Commune 5
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CI	: Contre-indication
CIVD	: Coagulopathie intra vasculaire disséminée
Coll.	: Collaborateurs
Cp	: Comprimé
CPN	: Consultation prénatale
CU	: Contraction utérine
DDR	: Date des dernières règles
DPA	: Date probable de l'accouchement
ECBU	: Examen cyto bactériologique des urines
ECG	: Électrocardiogramme
ES	: Effets secondaires
HGT	: Hôpital Gabriel TOURE
HPG	: Hôpital du Point -G
HRP	: Hématome retroplacentaire

HTA	: Hypertension artérielle
HTAG	: Hypertension artérielle gravidique
HTAP	: Hypertension artérielle pulmonaire
HU	: Hauteur utérine
IC	: Insuffisance cardiaque
IEC	: Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
IM	: Intra musculaire
IRA	: Insuffisance rénale aigue
ISSHP	: International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy
IVD	: Intraveineuse directe
IVL	: Intraveineuse lente
LA	: liquide amniotique
LP	: Libération prolongée
MAP	: Menace d'accouchement prématuré
MAPA	: Mesure ambulatoire de la pression artérielle.
MFIU	: Mort fœtale in utéro
Mm Hg	: Millimètre de mercure
MgSO <sub>4</sub>	: Sulfate de magnésium
MV	: Mouvement
NFS	: Numération formule sanguine
OAP	: Œdème aigue du poumon
OMS	: Organisation mondiale de la santé
PE	: Pré-éclampsie
PDE	: Poche des eaux
PDF	: Produit de dégradation du fibrinogène
PEC	: Prise en charge
PES	: Pré-éclampsie sévère
RCF	: Rythme cardiaque fœtal

RCIU	: Retard de croissance intra utérine
ROT	: Réflexe ostéotendineux
SA	: Semaine d'aménorrhée
SAGO	: Société africaine de gynécologie et d'obstétrique
SF	: Souffrance fœtale
SFA	: Souffrance fœtale aigue
SFC	: Souffrance fœtale chronique
SG	: Sérum glucosé
SNC	: Système nerveux central
SOMAGO	: Société malienne de gynécologie et d'obstétrique
SRAA	: Système rénine angiotensine aldostérone
SS	: Sérum salé
TA	: Tension artérielle
TAD	: Tension artérielle diastolique
TAS	: Tension artérielle systolique
TC	: Temps de coagulation
TCK	: Temps de céphaline kaolin
TP	: Taux de prothrombine
TS	: Temps de saignement
TV	: Toucher vaginal
TXA2	: Thromboxane A2
URFOSAME	: Unité de recherche et de formation en santé de la mère et de l'enfant
<	: Inférieur
>	: Supérieur
≥	: supérieur ou égal
≤	: inférieur ou égal

## Table des matières

I- INTRODUCTION .....	1
II-CADRE CONCEPTUEL.....	3
2.2. Justification de l'étude.....	21
2.3. Hypothèses.....	21
2.4. Objectifs.....	22
III-METHODOLOGIE.....	23
3.1. Cadre d'étude.....	23
3.2. Type d'étude.....	25
3.3. Période d'étude.....	25
3.4. Population d'étude.....	25
3.5. Échantillon d'étude.....	25
3.6. Collecte des données.....	26
3.7. Difficultés de l'étude.....	27
3.8. Définitions opératoires: .....	27
IV-Résultats .....	30
V- COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	48
VI-CONCLUSION .....	60
VII-SUGGESTIONS :.....	61
VIII- REFERENCES .....	62
ANNEXES.....	70

## I- INTRODUCTION

La grossesse et l'accouchement sont des processus naturels considérés comme un événement heureux par la plupart des couples du monde. Cependant, certaines pathologies peuvent la compliquer avec parfois la mise en jeu du pronostic materno-fœtal, aussi bien fonctionnel que vital. La pré-éclampsie fait partie de ces pathologies gravidiques les plus fréquentes. Son incidence dans la population générale se situe aux alentours de 7 à 10% [1].

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 [2].

Sur le plan clinique elle se caractérise par une hypertension artérielle (PAS  $\geq$  140 mm Hg et/ou PAD  $\geq$  90 mm Hg) apparue après la 20<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhée et disparaissant dans la 6<sup>ème</sup> semaine après la délivrance et une protéinurie  $\geq$  (0.3g\24h) associé ou non à un œdème des membres inférieurs d'apparition brutale ou rapidement aggravé.

La pré-éclampsie sévère à laquelle notre étude se porte se définit par :

- Une hypertension artérielle sévère avec des chiffres tensionnels supérieur ou égale à 160 mm Hg pour la PAS et 110mmHg pour la PAD souvent instable et rebelle au traitement médical.
- Un syndrome néphrotique rapidement évolutif, une protéinurie massive, des œdèmes massifs, une prise de poids brutal, une oligurie.
- Un ou plusieurs signes fonctionnels à savoir des céphalées violentes, des troubles visuels (phosphènes), troubles auditifs (acouphènes), des réflexes ostéo tendineux (ROT) vifs, une douleur épigastrique en barre;

- soit par la survenue de complications (éclampsie, hématome rétro-placentaire, HELLP syndrome, accident vasculaire cérébral, mort fœtale in utero, prématurité, souffrance fœtale aigue ou chronique, retard de croissance intra utérine...) [3, 4].

En effet, de nombreux médicaments sont actuellement utilisés dans le traitement de la pré-éclampsie et dans la prévention de l'éclampsie. Ainsi, la méthode classique utilisée est constituée d'anti-convulsivant (benzodiazépines) et d'anti-hypertenseurs qui permettent d'améliorer le pronostic maternel et fœtal. Il existe un Protocole de prise en charge de l'hypertension artérielle gravidique (HTAG) bien établi pour améliorer le pronostic materno-fœtal (Recommandations pour la pratique clinique de la Société Africaine de Gynécologie-Obstétrique).

Plusieurs facteurs peuvent expliquer son efficacité limitée : les difficultés d'accès aux soins par la population des femmes enceintes; l'application non optimale du protocole par les professionnels de santé; et l'association à d'autres pathologies telles que le paludisme.

## II-CADRE CONCEPTUEL

### 2.1. Analyse situationnelle.

#### 2.1.1. Contexte global de l'étude.

Cette thèse porte sur une étude prospective des profils épidémiologiques et sur les facteurs pronostics de la pré-éclampsie sévère au service gynécologie-obstétrique du centre de santé de référence de la commune V de Bamako.

Elle vise à contribuer à la production de connaissances sur le mécanisme de la pré-éclampsie, une des complications la plus grave et la plus méconnue de la grossesse humaine par l'application d'une méthode de recherche rigoureuse.

La question sous-jacente de la thèse est de savoir si les profils épidémiologiques influencent ou pas sur la survenue d'une pré-éclampsie sévère ; quel est le facteur le plus influent durant la grossesse et à quel moment l'influence est la plus forte.

Dans le monde, la prévalence de la pré-éclampsie est estimée à près de **3%** des femmes enceintes et près de **15%** des causes de décès liés à la grossesse [2], elle représente la 3<sup>ème</sup> cause des décès maternels et par ailleurs le tout premier facteur de décès périnatal [5, 6]. Au cours des dernières années, la prévalence ne cesse d'augmenter dans les pays développés, de **3,3 %** durant la période 1968-1972 à **4,5 %** durant la période 1998-2002 [7] ; allant de **3 à 7 %** chez les nullipares et de **1% à 3 %** chez les multipares [8, 9, 10]. Le taux de la pré-éclampsie sévère a augmenté également de **0,3 %** en 1980 à **1,4 %** en 2010 [9]. Sur 500.000 cas de décès maternels survenant chaque année dans le monde, 50.000 cas sont imputables à la pré-éclampsie [11, 12].

En Europe environ **10%** des grossesses se compliquent de pré-éclampsie avec une mortalité maternelle de **15%** en 2005 [7, 10].

En France les données permettant de préciser l'incidence et les facteurs de risque de la pré-éclampsie sont relativement difficiles à analyser, en raison de l'inhomogénéité des données de la littérature. Cependant une étude multicentrique

portant sur la population générale en retrouve une incidence de **0,6%** avec une prévalence de **1 à 10%** en 2013[**14, 15, 16**].

Aux Etats-unis, elle est responsable de près de **20%** de la mortalité maternelle liée à la grossesse en 2005 avec une fréquence de **10%** [**17, 8**].

En Afrique la prévalence est plus élevées avec en moyenne **4%** dans la population général mais peut atteindre jusqu'à **18%** dans certains ethnies [**18**].

Au Benin la prévalence est de **4,9%** à l'hôpital de mère et de l'enfant la Lagune (Homel) de Cotonou et de **1,4%** à la clinique universitaire de gynéco-obstétrique(CUGO) de Cotonou [**6, 19, 20**].

Au Mali: Une étude réalisée par **GOITA L** en 2008 au CHU Gabriel Touré a trouvé une fréquence de **7,8%** [**21**]. Une autre étude réalisée par **TRAORÉ AB** en 2012 au service de gynécologie obstétrique du CSREF de la commune V du district de Bamako a trouvé une fréquence de **2%** [**22**].

La pré-éclampsie reste encore un problème de santé publique du fait de ses conséquences à la fois sur le fœtus et sur la mère [**23**]. Elle est responsable d'une part important de prématurité induite, les données précises sur cette prématurité induite sont assez mal connues en France mais aux Etat-unis on estime à **15%** la proportion de naissances prématurées dû à la pré-éclampsie (soit 82000 naissances par an [**18**].

Bien que différents traitements préventifs aient été proposés (aspirine à faible dose, antioxydants, supplémentation de la vitamine D), leur efficacité dépend étroitement de la forme de la maladie. L'arrêt de la grossesse est à ce jour le seul traitement curatif connu de cette pathologie [**8, 24**].

Le dépistage précoce des femmes à risque de pré-éclampsie est considéré comme une clé pour le développement d'outils de prévention de la maladie et de ses complications. Dans ce cadre, plusieurs études ont été menées mais leurs résultats sont insuffisants ou contradictoires pour déterminer avec efficacité un marqueur prédictif de pré-éclampsie en pratique clinique [**18**].

Certains facteurs de risque ont déjà été identifiés, en particulier la primipare, la grossesse multiple, l'antécédent d'hypertension artérielle et l'âge maternel [8, 24].

Des recherches portant sur les marqueurs sériques permettant la détection précoce des grossesses à haut risque, apparaissent de plus en plus importants pour moduler la maladie [25, 26]. A partir de la confirmation des facteurs familiaux par certaines études de cohortes ou de familles, des mutations favorisant la pré-éclampsie ont été identifiées [25,26]. Au contraire, dans d'autres études, les hypothèses génétiques et les suggestions concernant les marqueurs sériques de la maladie ont été complètement rejetés [27].

Bien que le moment exact de l'apparition et le mécanisme de la maladie restent incertains, les progressions dans la recherche de la physiopathologie permettent de conclure que la maladie s'installe bien avant 20 SA [17, 24]. Les impacts possibles après 20 SA pourraient accélérer uniquement les complications de la pré-éclampsie. Pour étudier les influences des facteurs climatiques sur la survenue d'une pré-éclampsie, il semble évident de mesurer des expositions avant 20 SA. Cependant, à ce jour aucune étude européenne n'a examiné les impacts de ces facteurs au début de la grossesse [18].

## **2.1.2. Revue de la littérature.**

### **2.1.2.1. Définition de la pré-éclampsie.**

La prééclampsie est définie selon les critères de l'OMS et de la société internationale de l'hypertension gravidique par une pression artérielle supérieure à 140/90 mmHg après 20 semaines de grossesse associée à une protéinurie significative supérieure à 0,3 g/24h [28].

Dans la forme sévère de la pathologie, un des critères suivants doit être retrouvé, à savoir : une pression artérielle supérieure à 160/110 mmHg; une atteinte rénale avec oligurie (diurèse <500 mL/24h) ou créatinémie > 135 µmol/L, ou protéinurie > 5 g/24h, un oedème aigu du poumon, une barre épigastrique persistante, un

HELLP syndrome, une éclampsie ou des troubles neurologiques rebelles (troubles visuels, ROT polycinétiques, céphalées), une thrombopénie inférieure à 100 000/mm<sup>3</sup>, un HRP ou un retentissement fœtal (RCIU ou MFIU) [29, 30].

### **2.1.2.2. Classification de l'hypertension artérielle pendant la grossesse [31, 32, 33].**

#### **2.1.2.2.1. Classification de l'American College of Obstetricians 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

#### **❖ Type I ou pré-éclampsie pure.**

C'est la classique toxémie gravidique pure des auteurs français. Il s'agit dans ce cas d'une primigeste jeune sans antécédent vasculo-rénal chez qui apparaît après la 20<sup>ème</sup> SA ou le plus souvent au 3<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse une HTA associée à une protéinurie avec ou sans œdèmes. Ce type est souvent grave car menaçant le pronostic maternel et fœtal. Les signes s'amendent rapidement sans séquelle après la grossesse, et ne doivent pas récidiver au cours des grossesses ultérieures.

#### **❖ Type II ou hypertension artérielle chronique.**

L'hypertension est pré-existante à la grossesse quelle que soit la cause (phéochromocytome, collagénose rénale...). Elle est constatée habituellement avant la 20<sup>ème</sup> semaine de gestation. L'HTA est permanente et persiste après la grossesse. Son pronostic est meilleur à celui de la pré-éclampsie.

#### **❖ Type III ou toxémie gravidique surajoutée.**

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

### ❖ **Type IV ou hypertension 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 d'accouchement ou dans les suites de couches pour disparaître au cours des périodes inter-gestationnelles. C'est une HTA qui récidive à chaque gestation.

#### **2.1.2.2.2. Classification de la pré-éclampsie suivant la gravité.**

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

On distingue suivant la gravité :

#### ❖ **La pré-éclampsie dite légère.**

HTA avec 90-99mmHg pour la pression artérielle diastolique et 140-149mmHg pour la pression artérielle systolique associé à une Protéinurie à 1g/24heures.

#### ❖ **La pré-éclampsie dite modérée.**

HTA avec 100-109mmHg pour la pression artérielle diastolique et 150-159mmHg pour la pression artérielle systolique associé à une Protéinurie à 3g/24heures.

#### ❖ **La pré-éclampsie dite sévère.**

Qui se définit : Soit, par une forme grave d'HTA associant à des degrés divers,

- ✓ Une HTA sévère avec des chiffres tensionnels  $\geq 160$ mmHg pour la PAS et 110mmHg pour la PAD souvent instable et rebelle au traitement médical.
- ✓ Un syndrome néphrotique rapidement évolutif: Protéinurie massive, œdèmes massifs, prise de poids brutale (plusieurs kilogrammes en quelques jours), oligurie;
- ✓ Un ou plusieurs signes fonctionnels : céphalées violentes, troubles visuels (phosphènes), troubles auditifs (acouphènes), réflexe ostéo tendineux (ROT) vifs, douleurs épigastriques en barre.

- ✓ Soit par la survenue de complications: *Maternelles*: éclampsie, H.R.P, O.A.P, A.V.C, Hellp syndrome; *Fœtales* : RCIU, prématurité, souffrance fœtale aiguë ou chronique, mort in utero.

### **2.1.2.3. Facteurs de risques.**

*Ils sont répartis en deux groupes:*

- ✓ Les facteurs de risque liés à la grossesse,
- ✓ Les facteurs de risque indépendants de la grossesse.

#### **2.1.2.3.1. Les facteurs de risque liés à la grossesse [34, 15, 35].**

La pré-éclampsie est due à une ischémie utéro-placentaire favorisée par certains facteurs qui sont:

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

#### **2.1.2.3.2. Les facteurs de risque indépendants de la grossesse:**

- **Les facteurs génétiques et familiaux:** Des antécédents de pré-éclampsie chez la mère ou une sœur font augmenter l'incidence d'un facteur de 3 à 5 [36].
- **La nulliparité et la multiparité:** La pré-éclampsie est 4 à 5 fois plus fréquente chez la nullipare que chez la multipare [29]. L'hypothèse retenue est la réaction à la première exposition de la mère aux villosités cyto-trophoblastiques comportant des antigènes d'origine fœtale et donc paternelle. En France environ 10 à 15% des nullipares et 3 à 5% des multipares vont développer une HTA gravidique, une pré-éclampsie va survenir chez 3 à 7% des nullipares et 1 à 3% des multipares [2].

❖ **Les facteurs physiologiques.**

- **Age maternel :** L'âge maternel élevé. Le risque de pré-éclampsie est multiplié par 2 à 4 pour les femmes de plus de 35 ans [31]. Cependant d'autres auteurs ont trouvé que l'âge maternel reste un facteur indépendant lorsqu'on sépare les pré-éclampsies sévères et les HTA gravidiques [39].
- **Terme et poids de naissance de la mère :** Les filles nées avant 34 SA ou qui pesaient moins de 2500 g auraient un risque de pré-éclampsie augmenté au cours de leur première grossesse.

❖ **Les pathologies maternelles :** Ce sont :

- Les antécédents de dysgravidie
- l'obésité
- l'insulino-résistance
- les thrombophilies
- les affections auto-immunes
- l'hypertension artérielle chronique
- les néphropathies chroniques.
- les infections urinaires

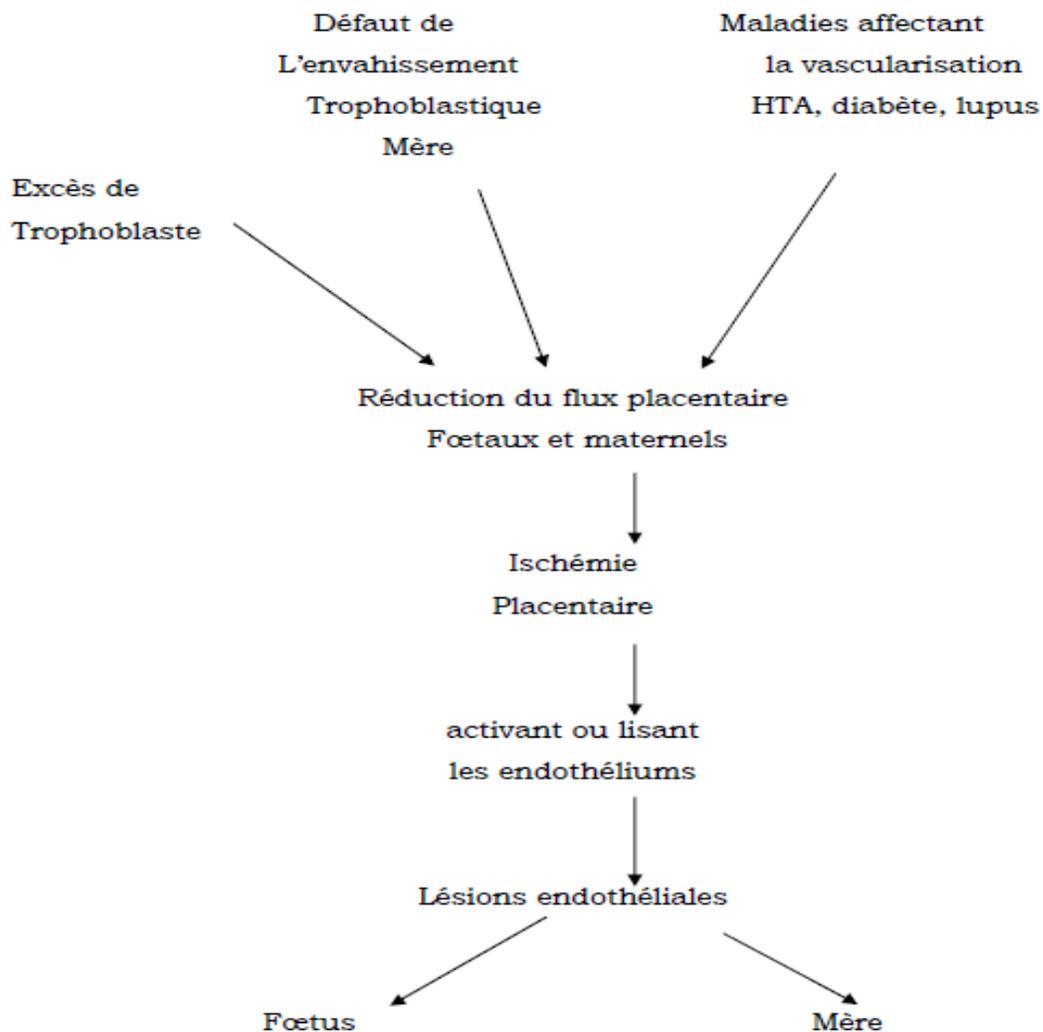
❖ **Les facteurs environnementaux:** Ils regroupent:

- la vie en altitude
- le froid, surtout le froid humide
- l'intoxication alimentaire : repas copieux, charcuterie, gibier
- le stress physique et psychologique

**2.1.2.4. Physiopathologie de la pré-éclampsie [40,14, 41, 38, 42, 43].**

En cas de pré-éclampsie, l'invasions trophoblastiques des artères spiralées qui survient entre la 13<sup>eme</sup> et la 18<sup>eme</sup> semaine et qui aboutit à la disparition progressive des cellules endothéliales des cellules musculaires lisses du média et de la couche élastique interne, ne se produit pas ou se produit incomplètement. L'insuffisance

de ce processus conserve une résistance élevée dans la partie terminale des artérioles spiralées, comme en témoignent les études vélocimétriques et aboutit à une baisse du débit utérin dans la chambre inter villeuse. Il en résulte une mauvaise perfusion du placenta qui voit sa propre circulation se dégrader, entraînant à la longue des lésions ischémiques dans le territoire de la caduque utérine et du placenta (voir figure 1) [22].



**Figure 1 : Installation de la pré-éclampsie. Première étape : défaut de la vascularisation.**

Les cellules nécrosées, arrêtées dans les poumons, libèrent leurs thromboplastines dans la circulation systémique. Celles-ci peuvent induire une coagulation intra-vasculaire, qui elle-même déterminera la néphropathie glomérulaire spécifique. Par

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

#### **2.1.2.4.1. Conséquences de l'ischémie placentaire.**

La réduction de la perfusion placentaire (consécutive à une implantation défectueuse) est suivie d'une série d'anomalies vasculaires qui témoignent d'une altération des fonctions endothéliales. Les altérations vasculaires secondaires à l'insuffisance de perfusion du trophoblaste sont de plusieurs ordres :

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

Tous ces phénomènes agissent à trois niveaux :

- ❖ **Au niveau rénal:** Le retentissement est d'abord fonctionnel puis organique.

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

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

Du point de vue anatomique les lésions rénales sont observées après ponction biopsie. L'examen en microscopie optique montre déjà des résultats fondamentaux: localisation des lésions au glomérule et à ses capillaires, avec intégrité des autres éléments du néphron. Les glomérules augmenté de volume, les cellules turgescentes diminuent et même effacent les chambres de filtration et les lumières capillaires d'où ischémie et absence d'hématies dans les vaisseaux. Le microscope électronique permet une étude détaillée des lésions glomérulaires qui sont spécifiques de la maladie.

❖ **Au niveau hémodynamique:** On note:

- Une augmentation de la pression artérielle dont la caractéristique fondamentale est l'absence de la vasodilatation due au défaut de production des prostaglandines.
- Une absence d'expansion du volume plasmatique ayant pour conséquence une hypovolémie. Le pronostic fœtal chez la gestante hypertendue est d'autant plus sévère que la volémie est basse. En d'autres termes l'hypovolémie est indirectement corrélée au poids de naissance. Le taux d'hématocrite en rapport avec la volémie se trouve ainsi élevé.

❖ **Au niveau de l'hémostase:** Il y a aggravation de la coagulopathie de consommation « physiologique » durant la grossesse par une thrombopénie, une augmentation des produits de dégradation de la fibrine et une consommation du facteur 3 attestant d'une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD). Cette dernière, d'expression mineure, peut aboutir à une CIVD clinique et biologique lors de l'hématome retro-placentaire et de l'éclampsie. Ces perturbations trouvent leur origine dans le placenta ischémique qui déverse dans la circulation des cellules trophoblastiques nécrosées qui libèrent à leur tour leur thromboplastine lors de leur

passage dans la circulation pulmonaire, déclenchant une CIVD. Les thromboses ainsi créées aggravent l'ischémie placentaire et provoquent parfois un décollement prématuré du placenta. Ces lésions au cours de la pré-éclampsie intéressent le rein et la plupart des viscères lors des éclampsies les plus sévères: cerveau, foie, rate, poumons, et cœur

**2.1.2.5. Étude clinique:** Elle est constituée par la triade clinique.

- ❖ **Hypertension artérielle:** Elle est le maître symptôme de la pathologie étudiée. La gravité maternelle et en grande partie fœtale de la maladie est liée à l'HTA. Elle peut être isolée ou associée à d'autres signes. Tous les manuels définissent comme pathologique des valeurs tensionnelles égales ou supérieures à 140 mm Hg pour la systolique et 90 mm Hg pour la diastolique. Elle est dite modérée lorsqu'elle est comprise entre 140/90 mm Hg et 160/110 mm Hg et sévère quand elle est supérieure ou égale à 160/110 mm Hg [40, 44, 45].
- ❖ **Protéinurie:** Son apparition succède toujours à l'hypertension artérielle. Elle constitue un signe de gravité elle est de type globuliforme avec une albuminurie prédominante. Sa détermination qualitative aux croix (+) se fait par les bandelettes réactives colorimétriques (albutix) et on exigera alors 2 croix et plus. Cette méthode doit être confirmée par une protéinurie de 24 heures. Elle est définie par une protéinurie supérieure à 0,30g/l sur un recueil d'urines de 24 heures et supérieure à 1g/l sur un échantillon urinaire. Une pyurie peut par elle même entraîner une légère protéinurie d'environ 0,10g/l. Dans certains cas pyurie et protéinurie peuvent être associées d'où l'intérêt de l'ECBU.
- ❖ **Œdèmes.** Ce signe est inconstant. Les œdèmes apparaissent dans la plupart des grossesses. Leur association avec l'HTA et une protéinurie marque la gravité de la pathologie. Quelle que soit leur intensité ces œdèmes sont blancs, mous, indolores prenant souvent le godet.

### **2.1.2.5.1. Examen obstétrical :** Il appréciera :

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

**2.1.2.5.2. Autres examens:** Les autres appareils (cœur, poumons, reins, ...) ne doivent pas être négligés.

### **2.1.2.5.3. Signes de gravité de la pré-éclampsie**

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

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

### **2.1.2.6. Complications spécifique de la pré-éclampsie [46].**

#### **2.1.2.6.1. Complications maternelles.**

- ❖ **Éclampsie:** Complication grave de la pré-éclampsie retrouvée dans 5% des cas [41]. Elle survient à partir de la 20<sup>ème</sup> semaine: en anté-partum dans **38%** des cas, pendant le travail dans **18%** ou en post-partum jusqu'au 7<sup>ème</sup> jour dans **44%** [41]. C'est un accident aigu paroxystique des syndromes vasculo-rénaux caractérisé par un état convulsif évoluant en 4 phases. Elle peut être annoncée par des signes prémonitoires comme une TAD >110mmHg difficile à maîtriser, des signes

fonctionnels d'HTA (céphalées, bourdonnement d'oreille, phosphène ou amaurose, barre épigastrique, vomissement et une hyper-réflexe).

Elle évolue en 4 phases qui sont :

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

- ❖ **Hellp syndrome** : Il complique 10 à 13% des toxémies. Il se caractérise par une triade de signes biologiques :

**Hémolyse**: Apparition de schizocytes, chute de l'hématocrite et élévation des LDH.

**Élévation des transaminases**: 2 à 3 fois la normale.

**Thrombopénie:** inférieure à 100 000 éléments, sur le plan clinique il se manifeste par une douleur au niveau de l'hypocondre droit (dans 65 à 85% des cas), des nausées et des vomissements (dans 45 à 85 % des cas), des signes fonctionnels d'HTA une fois sur deux. L'échographie montre un foie augmenté de volume, hétérogène et peut mettre en évidence un hématome sous capsulaire du foie [47]. La présence du Hellp syndrome majore le risque d'éclampsie et engendre une CIVD dans **21%** des cas [48].

- ❖ **Hématome retro-placentaire:** Il complique 3 à 5% des pré-éclampsies sévères. C'est un décollement prématuré d'un placenta normalement inséré d'origine ischémique. Sur le plan clinique son début est brutal, marqué par l'apparition d'une douleur en coup de poignard, permanente et qui peut s'associer à des métrorragies faites de sang noirâtre, peu abondantes lorsque le saignement est extériorisé. L'utérus est extrêmement tonique «utérus de bois» et douloureux; la contracture est permanente sans relâchement. Les bruits du cœur fœtaux sont souvent absents. Sur le plan anatomique il existe un hématome décidual basal interrompant la circulation materno-fœtale. L'examen macroscopique du placenta retrouve un caillot noirâtre sur la face maternelle placentaire avec une cupule en regard.
- ❖ **L'insuffisance rénale aiguë :** Du fait de l'hypovolémie, une insuffisance rénale fonctionnelle peut s'installer. Celle-ci évoluera progressivement vers une oligurie voire une anurie avec biologiquement une élévation progressive de la créatininémie.
- ❖ **Œdème aigu pulmonaire:** Cette complication rare (2,3%) peut être iatrogène (remplissage, corticoïdes). Il se traduit par une dyspnée très intense angoissante à type de polypnée contraignant le malade à s'asseoir (orthopnée), s'accompagnant d'une toux quinteuse ramenant une expectoration mousseuse abondante, blanche

comme du blanc d'œuf battu, parfois teintée de sang (expectoration saumonée). L'auscultation cardiaque révèle une marée montante de râles crépitant [49].

❖ **Accidents vasculo-cérébraux.**

**2.1.2.6.2. Les complications fœtales.**

- ❖ **L'hypotrophie fœtale :** La croissance fœtale se trouve compromise en cas de pathologie vasculaire utéro- placentaire. Un retard de croissance s'objective cliniquement et échographiquement de façon progressive au cours de la grossesse et est simultanément associé à une hypoxie relative. L'ensemble constitue une souffrance fœtale chronique.
- ❖ **La souffrance fœtale aiguë:** Une hypoxie aiguë peut survenir lors des grandes variations tensionnelles maternelles ou d'augmentation du tonus utérin (contractions utérines) avec risque d'anoxie et d'ischémies cérébrales.
- ❖ **La prématurité:** Elle est un facteur de fragilité et parfois de mortalité secondaire ou de séquelles neurologiques.
- ❖ **La mort intra-utérine :** La survenue est brutale lors d'un hématome retro-placentaire, plus rare au cours d'une crise d'éclampsie ou à l'issue d'une souffrance fœtale hypoxique plus ou moins prolongée.
- ❖ **La mort néo-natale précoce:** Elle est la conséquence de l'hypotrophie, de la souffrance fœtale et de la prématurité.

**2.1.2.7. Pronostic [36, 43, 19, 20].**

Le pronostic maternel est le plus souvent favorable sous un traitement et une surveillance adaptée. Quant au pronostic fœtal, il est dominé par le risque de prématurité, d'hypotrophie, et de mort intra- utérine.

### **2.1.2.8. Bases du traitement de la pré-éclampsie[12, 14, 32,51, 52].**

#### **2.1.2.8.1. But du traitement :** Il cherchera à:

- réduire les chiffres tensionnels de façon progressive jusqu'à un niveau, permettant d'assurer la sécurité de la mère et de l'enfant.
- prolonger la durée de la grossesse de manière à éviter la prématurité et/ou l'hypotrophie

#### **2.1.2.8.2. Moyens.**

#### **❖ Réanimation de la pré-éclampsie sévère [52, 57].**

**Le traitement est symptomatique et comporte:**

- ✓ les mesures hygiéno-diététiques;
- ✓ les agents antihypertenseurs;
- ✓ les anticonvulsivants;
- ✓ l'expansion volémique.

#### **➤ Les mesures hygiéno-diététiques.**

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

- améliore la circulation foeto-placentaire et celle des gros vaisseaux ;
- réduit les œdèmes ;
- abaisse les chiffres tensionnels. Ce repos peut aller jusqu' à 18h/j dans les formes sévères et doit être aussi bien physique que psychique.

**Le régime normo sodé :** La mise sous régime sans sel aggraverait l'hypovolémie présente chez les patientes surtout dans les pré-éclampsies sévères. Il est alors conseillé un régime normo sodé, normo calorique et enrichi en calcium.

#### **❖ Les agents antihypertenseurs: *Il existe plusieurs familles :***

- ✓ les antihypertenseurs centraux: la clonidine, le méthyl dopa
- ✓ les vasodilatateurs périphériques: l'hydralazine
- ✓ les anticalciques qui sont d'indications récentes: la nifédipine, la nicardipine

✓ les  $\beta$ -bloquants: le labétalol

❖ **Les anticonvulsivants:** C'est un volet majeur du traitement des complications. Les plus utilisés sont les benzodiazépines, la phénytoïne et le sulfate de Magnésium.

### **2.1.2.8.3. L'expansion volémique.**

Le remplissage vasculaire est parfois nécessaire car certaines femmes présentent une hypovolémie relative par rapport à une grossesse normale, qui sera révélée ou aggravée par un traitement vasodilatateur et sympatholytique. Le remplissage vasculaire ne doit pas être systématique en raison de risque vital lié au développement d'un œdème aigu du poumon, voire de l'aggravation d'un œdème cérébral. Il est en règle modéré et se limite d'habitude à 300 à 500 ml de soluté cristalloïde non glucosé en 30mn. Il est marqué par la prise de deux voies d'abord veineux périphériques de calibre 16 ou 18 G et ce d'autant plus que ces patientes sont infiltrées d'œdèmes et ou d'accès veineux difficile. Il est souvent nécessaire en cas d'oligurie et pour prévenir les effets systémiques du traitement vasodilatateur.

### **2.1.2.9. Prise en charge obstétricale ou mode de terminaison de la grossesse [5].**

Elle est le seul traitement efficace de la pré-éclampsie. Si la décision d'interrompre la grossesse est aisée à l'approche du terme, la survenue précoce de la maladie impose la recherche d'un moins mauvais compromis. Des études récentes ont démontré qu'il est possible de prolonger la grossesse. En effet **Sibaï [13]**, sur une série de 95 cas de pré-éclampsie sévère survenue entre 28 et 32 SA, a pu prolonger la grossesse de 4 à 36 jours; l'auteur n'a déploré aucun décès maternel ni néonatal. Mais cette attitude peut exposer la mère à la survenue de complications (Hellp syndrome, HRP, éclampsie, OAP, CIVD ....). Le principal souci de l'équipe (obstétricien, anesthésiste, réanimateur, pédiatre) est de définir des critères

d'extraction foetale fiables permettant la naissance d'enfants présentant le minimum de séquelles.

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

- ✓ *âge gestationnel* ;
- ✓ *hypotrophie foetale* ;
- ✓ *maturité pulmonaire*.

L'évacuation utérine se fait en tenant compte du nombre d'accouchements antérieurs, de l'état du col et des parties molles, suivant l'urgence et l'état du fœtus par les voies naturelles ou par la voie abdominale. La voie haute est indiquée quand on redoute pour le fœtus les effets défavorables du travail. L'enfant naît souvent hypotrophique. La prématurité est moins néfaste que le maintien in utero du fœtus dans de mauvaises conditions.

Le Hellp syndrome constitue une urgence obstétricale et nécessite le plus souvent une césarienne après correction de la thrombopénie par transfusion plaquettaire, il est nécessaire de prendre toutes les précautions qu'implique une telle intervention chez une femme ayant des troubles de la coagulation et des fonctions hépatiques. La guérison est en générale rapide en 2 à 3 jours. Le pronostic des grossesses ultérieures est favorable. Sur le plan anesthésique, notons que le choix de la technique dépend d'une évaluation précise de l'état maternel tant sur le plan clinique, biologique que la thérapeutique. La tendance actuelle est de privilégier, dans la mesure du possible, la réalisation d'anesthésies péri-médullaires.

#### **2.1.2.10. Prévention.**

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

tentatives de prévention découlent des données physiologiques admises dans la pré-éclampsie.

*De nombreuses études ont montré que :*

- l'acide acétylsalicylique (Aspirine) à faible dose : 100 à 150 mg/j au milieu des repas serait efficace s'il est prescrit à partir de 16 SA (3 mois et demi révolus) jusqu'à une semaine après l'accouchement [54, 14].
- la supplémentation en calcium réduirait significativement les pressions artérielles systolique et diastolique dès la 20ème SA. A la dose de 2 g/j elle diminue de 27,9 à 4 % la fréquence de la pré-éclampsie [15].

## 2.2. Justification de l'étude.

Vue le pronostic materno-fœtal sérieusement affectés par la pré-éclampsie partout dans le monde, les fréquences élevées et très peu d'études réalisées sur cette pathologie au CSREF CV, il nous a paru important d'évaluer les profils épidémiologiques pour améliorer la prise en charge et le pronostic maternel et périnatal d'où la présente étude.

## 2.3. Hypothèses.

Les profils épidémiologiques influencent la survenue de la pré-éclampsie severe.

Les facteurs de risque et le pronostic maternofoetal de l'éclampsie sont identiques à ceux de la pré-éclampsie sévère.

## 2.4. Objectifs.

### **2.4.1. Objectif général.**

Évaluer le pronostic materno-fœtal de la pré-éclampsie sévère au CSREF de la Commune V.

### **2.4.2. Objectifs spécifiques.**

- Déterminer la fréquence de la pré-éclampsie sévère.
- Déterminer les facteurs épidémiologiques de la pré-éclampsie sévère.
- Décrire les complications materno-fœtales de la pré-éclampsie sévère.
- Déterminer les principes de prise en charge de la pré-éclampsie sévère.

### **III-METHODOLOGIE**

#### **3.1. Cadre d'étude.**

Notre étude a été réalisée à la maternité du centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako.

##### **3.1.1. Description du service de gynécologie obstétrique.**

###### **3.1.1.1. Historique du centre de santé de référence de la commune V.**

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

###### **3.1.1.2. Organisation structurale de la maternité du centre de Santé de référence de la commune V.**

❖ **La maternité du CSREF de la commune V est composée de:**

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

**Tableau I : Personnel de la maternité du CSREF de la commune V et par grade.**

<b>Personnels de la maternité du CSREF de la Commune V</b>	<b>Nombre(s)</b>
Professeur agrégé en gynéco-obstétrique (Chef de service)	01
Maître-assistant en Gynécologie obstétrique	01
Gynécologues obstétriciens	02
Médecin Anesthésiste-réanimateur	01
Etudiants en année de thèse (internes)	28
Techniciens supérieurs en anesthésie réanimation	05
Sages-femmes	35
Infirmières obstétriciennes	16
Aides au bloc	05
Pharmacien	01
Aides d'hygiène	13
Lingères	03
Manœuvres	15
Chauffeurs d'ambulance	05

***NB : En plus de ce personnel, des médecins en spécialisation de gynécologie-obstétrique, des élèves infirmiers passent pour leurs formations pratiques.***

### **3.1.1.3. Fonctionnement du service.**

Les consultations prénatales sont assurées par les gynécologues pour les grossesses à risque et les sages-femmes tous les jours ouvrables.

L'équipe de garde dispose de

- une salle d'accouchement avec quatre lits;
- un bloc opératoire avec deux salles: une pour les urgences et l'autre pour les malades programmés;

- les gynécologues assurent la consultation externe du lundi au vendredi;
- deux ambulances assurent la liaison entre le centre de santé de référence de la commune V et les 12 CSCOM et PMI de Badalabougou, les CHU Gabriel Touré et Point G et le CNTS;
- des kits de médicaments d'urgence permettant une prise en charge rapide de toutes les urgences obstétricales.

### 3.2. Type d'étude.

Il s'agit d'une étude prospective, descriptive.

### 3.3. Période d'étude.

Notre étude s'est déroulée du 01 Janvier 2017 au 31 Décembre 2017 soit une période de 12 mois.

### 3.4. Population d'étude.

Elle a porté sur **9126** femmes enceintes admises et ayant accouché à la maternité du CSREF de la Commune V durant la période d'étude.

### 3.5. Échantillon d'étude.

La taille de notre échantillon a été une série de 225 patientes admises au CSREF de la Commune V avec une pré-éclampsie sévère ou qui ont développé une pré-éclampsie sévère après leur admission dans le service répondant aux critères d'inclusion durant la période d'étude.

#### 3.5.1. Critères d'inclusion.

- ❖ Ont été incluses dans l'étude toutes les patientes admises et accouchées pendant la période d'étude ayant présenté une pré-éclampsie sévère se définissant par l'un des critères suivants:
  - PAS supérieure ou égale 160 mm Hg et ou PAD supérieure ou égale à 110 mm Hg associée à une protéinurie  $> 0,3g/24h$  ou  $> 2$  croix à la bandelette urinaire avec ou sans œdèmes.

- PAS supérieure ou égale à 140 mm Hg et ou PAD supérieure 90 mm Hg associé à un de ces signes suivant :
  - céphalées+ vertiges, nausées +vomissement;
  - douleur épigastrique en barre persistante;
  - troubles visuels, troubles auditifs;
  - oligurie avec diurèse < à 500 ml/24h, protéinurie massive > à 5g/24h ou > 3 +++ à la bandelette urinaire, créatininémie > 135 ml/;
  - RCIU, MFIU, oligoamnios, doppler pathologique.

### **3.5.2. Critères de non inclusion.**

- ❖ N'ont pas été incluses dans l'étude les :
  - Patientes présentant une HTA sans une protéinurie massive;
  - Patientes présentant une pré-éclampsie sévère référée dans d'autres services;
  - Patientes présentant une pré-éclampsie sévère ayant accouché à domicile;
  - Patientes présentant une crise d'éclampsie.

## **3.6. Collecte des données.**

### **3.6.1. Outils de Collecte des données.**

Nous avons utilisé une fiche d'enquête dont les insuffisances ont été améliorées à l'issue d'un pré-test. Un modèle de cette fiche est joint en annexe.

### **3.6.2. Technique de collecte des données.**

La collecte a été faite par le recueil des données sur des fiches d'enquête standardisées à partir des registres d'accouchements, des partogrammes, des carnets et des dossiers médicaux des parturientes.

### **3.6.3. Analyse et traitement des données.**

Les fiches d'enquêtes ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel statistique SPSS dans sa version 16 et Microsoft Word 10.

### 3.7. Difficultés de l'étude.

Compte tenu de la complexité du travail les difficultés auxquelles nous avons été confrontés sont:

- Le manque d'informations contenues dans les dossiers, en particulier les antécédents familiaux et personnels.
- Un suivi insuffisant des gestantes notamment au cours des consultations prénatales par exemple la recherche systématique des protéines dans les urines.
- L'absence d'un bon nombre d'examens complémentaires demandés pour la surveillance des patientes.

### 3.8. Définitions opératoires:

- **Pré-éclampsie:** une hypertension artérielle supérieure ou égale à 140/90 mm hg apparue à partir de la 20<sup>ème</sup> SA associée à une protéinurie significative ( $\geq 2$  croix à la bandelette urinaire ou  $\geq 3$ g/24 h) avec ou sans œdème.
- **Pré-éclampsie modérée:** HTA 100-109 mmHg pour la pression diastolique, 150-159 mmHg pour la pression systolique et une protéinurie 3g/24 heures.
- **Pré-éclampsie sévère:** Soit, par une forme grave d'HTA associant à des degrés divers, une HTA sévère avec des chiffres tensionnels:
  - ✓ 160mmHg pour la PAS,
  - ✓ 110mmHg pour la PAD, Souvent instable et rebelle au traitement médical.
  - ✓ Un syndrome néphrotique rapidement évolutif : Protéinurie massive, œdèmes massifs, prise de poids brutale, oligurie ;
  - ✓ Un ou plusieurs signes fonctionnels : céphalées violentes, troubles visuels (phosphènes, acouphènes), reflexe osteo tendineux (ROT) vifs, douleurs épigastriques en barre.
  - ✓ Soit par la survenue de complications :
- **Maternelles:** éclampsie, H.R.P, O.A.P, HELLP syndrome, accident vasculaire cérébral ;

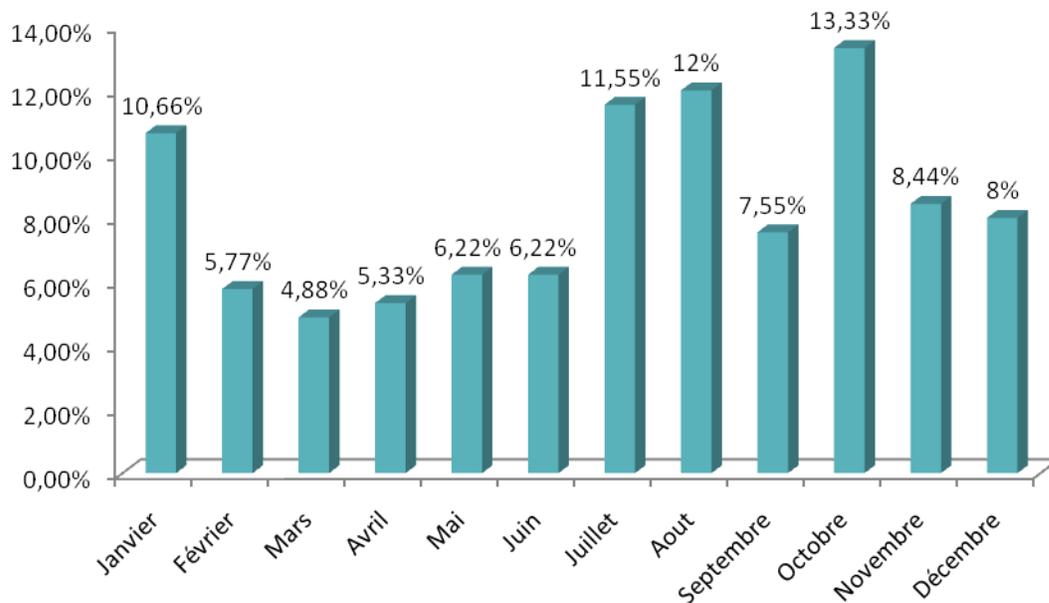
- **Fœtales:** retard de croissance intra utérin, prématurité, souffrance fœtale aigue ou chronique, mort in utero associée à l'HTA.
  - **Eclampsie:** survenue d'une crise convulsive tonico-clonique dans un contexte de pathologie hypertensive de la grossesse.
  - **HELLP Syndrome** : hémolyse, enzyme hépatique (ASAT/ALAT) élevées, thrombopénie.
  - **Activité** : emploi
  - **Sans activité** : sans emploi
  - **Gestité:** nombre de grossesse
  - **Primigeste** : Une grossesse
  - **Paucigeste** : Deux à trois grossesses
  - **Multigeste** : Quatre à cinq grossesses
  - **Grande Multigeste** : Six grossesses et plus
  - **Parité** : Nombre d'accouchement
  - **Primipare** : Un accouchement
  - **Paucipare** : Deux à trois accouchements
  - **Multipare** : Quatre à cinq accouchements
  - **Grande multipare** : Six accouchements et plus
  - **APGAR** :
    - 0 : mort-né
    - 1 a 3 : état de mort apparente
    - 4 a 7 : état morbide
    - ≥ 8: bon Apgar
  - **Référence** : c'est l'orientation d'une patiente vers un service spécialisé en absence de toute situation d'urgence.
  - **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.

## IV-Résultats

### I-Fréquence.

Au cours de notre étude, nous avons enregistré **9126** accouchements dont **225** cas de pré-éclampsie sévère soit une fréquence de **2,46 %**.



**Figure 2 : Répartition des pré-éclampsies sévères selon les mois en 2017**

Les fréquences les plus élevées ont été enregistrées en Octobre, Aout et Juillet avec respectivement **13,33%**, **12%** et **11,55%**

## II-Profil socio épidémiologique.

**Tableau II : Répartition des patientes selon l'âge maternel.**

Tranches d'âge	Effectif	Pourcentage
< 20 ans	41	18,2
<b>[20-34 ans]</b>	<b>152</b>	<b>67,6</b>
≥35 ans	32	14,2
<b>Total</b>	<b>225</b>	<b>100,0</b>

La tranche d'âge de 20-34 ans était la plus touchée avec **67,6%**.

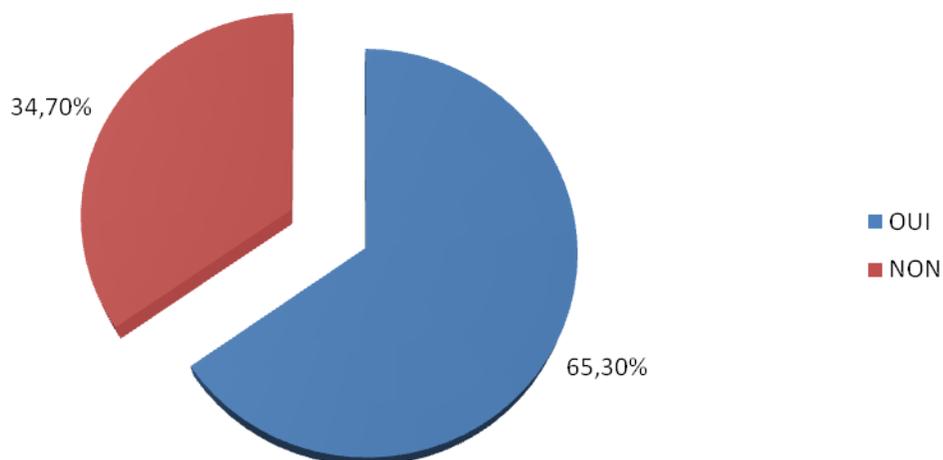
L'âge moyen est de **27,25** ans, écart-type **8,38**, extrêmes **15 et 42** ans.

**Tableau III : Répartition des patientes selon l'aire de santé.**

Aire de santé	Effectif	Pourcentage
<b>Aire de santé C.V</b>	<b>179</b>	<b>79,6</b>
Hors aire de santé C.V	46	20,4
<b>Total</b>	<b>225</b>	<b>100,0</b>

Environ **79,6 %** des patientes venaient de l'aire de santé de la commune V.

➤ **Notion d’instruction**



**Figure 3 : Répartition des patientes selon la notion d’instruction.**

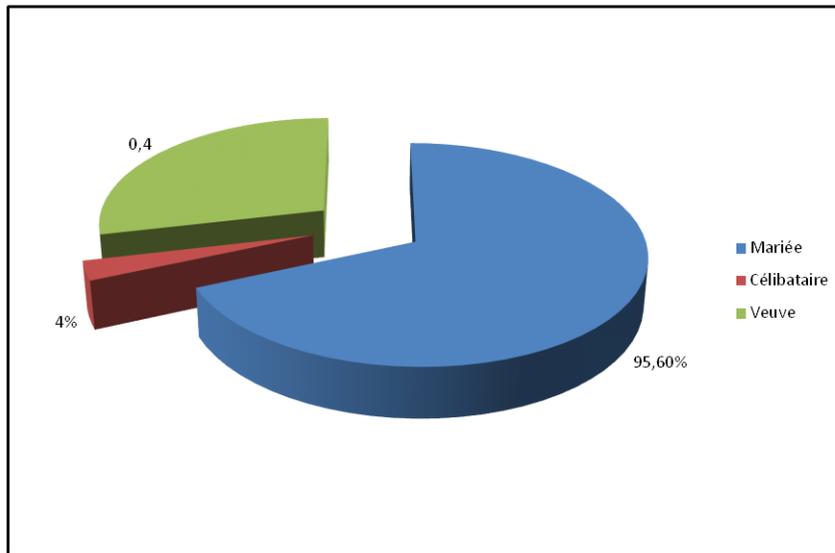
Seulement **34,7 %** des patientes étaient non instruites.

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

<b>Profession</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Ménagère	<b>139</b>	<b>61,8</b>
Commerçante/vendeuse	32	14,2
Étudiante/élève	25	11,1
Fonctionnaire	17	7,6
Coiffeuse	5	2,2
Aide-ménagère	5	2,2
Cultivatrice	2	0,9
<b>Total</b>	<b>225</b>	<b>100,0</b>

Les ménagères étaient les plus fréquents avec **61,8%**

➤ **Statut matrimonial**



**Figure 4 : Répartition des patientes selon le statut matrimonial.**

Environ **95,6 %** des patientes étaient mariées.

**Tableau V : Répartition des patientes selon la structure médicale de provenance**

Provenance/mode d'admission	Effectif	Pourcentage
Venue d'elle même	121	53,8
CSCOM	44	19,6
Cabinet/clinique	19	8,4
Hospitalisées dans le service	16	7,1
Adressée par les parents	5	2,2
Autres	20	8,9
<b>Total</b>	<b>225</b>	<b>100,0</b>

**Autres :** Médecin, sage-femme, infirmière, Matrone (agents indépendants)

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

Motif d'admission	Effectif	Pourcentage
Travail d'accouchement	85	37,8
HTA ou Pré-éclampsie	81	36,0
Céphalées+vertiges	27	12,0
Saignement sur grossesse	18	8,0
OMI	5	2,2
Autres	9	4,0
<b>Total</b>	<b>225</b>	<b>100,0</b>

**Autres :** CPN, M.A.F. non perçus, dépassement de terme....

Le travail d'accouchement était le motif d'admission le plus fréquent avec **37,8%**.

**Tableau VII : Répartition des patientes selon les antécédents médicaux**

Antécédents médicaux	Effectif	Pourcentage
Aucun	165	73,4%
HTA	50	22,2%
Diabète	3	1,3%
Asthme	3	1,3%
Autres	2	0,9%
Drépanocytose	1	0,4%
Cardiopathie	1	0,4%
<b>Total</b>	<b>225</b>	<b>100%</b>

**Autres :** VIH, Néphropathies, anémie, obésité, infection urinaire.

L'HTA était l'antécédent médical le fréquent soit **22,2 %**.

**Tableau VIII : Répartition des patientes selon la gestité.**

Gestité	Effectif	Pourcentage
Primigeste	69	30,7
Paucigeste	56	24,9
Multigeste	100	44,4
<b>Total</b>	<b>225</b>	<b>100,0</b>

Les Multigeste ont dominé le tableau avec **44,4 %**.

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

Parité	Effectif	Pourcentage
Primiparité	74	32,9
Pauciparité	57	25,3
Multiparité	38	16,9
Grande multiparité	56	24,9
<b>Total</b>	<b>225</b>	<b>100,0</b>

Les primipares étaient les plus fréquents avec **32,9 %**.

**Tableau X : Relation entre le nombre et l'auteur de CPN**

Nombre de CPN	Auteur de CPN				Effectifs Pourcentage
	Gynéco- obstétricien	Médecin généraliste	Sage- femme	Autres	
[1-4]	11	18	110	1	140 (62,2%)
[5-6]	20	9	14	1	44 (19,6%)
≥ 7	3	1	1	0	5 (2,7%)
Non suivi	0	0	0	0	36 (13,5%)
<b>Total</b>	<b>34</b>	<b>28</b>	<b>125</b>	<b>2</b>	<b>225 (100%)</b>

**Autres** : Infirmière obstétricienne, matrone...

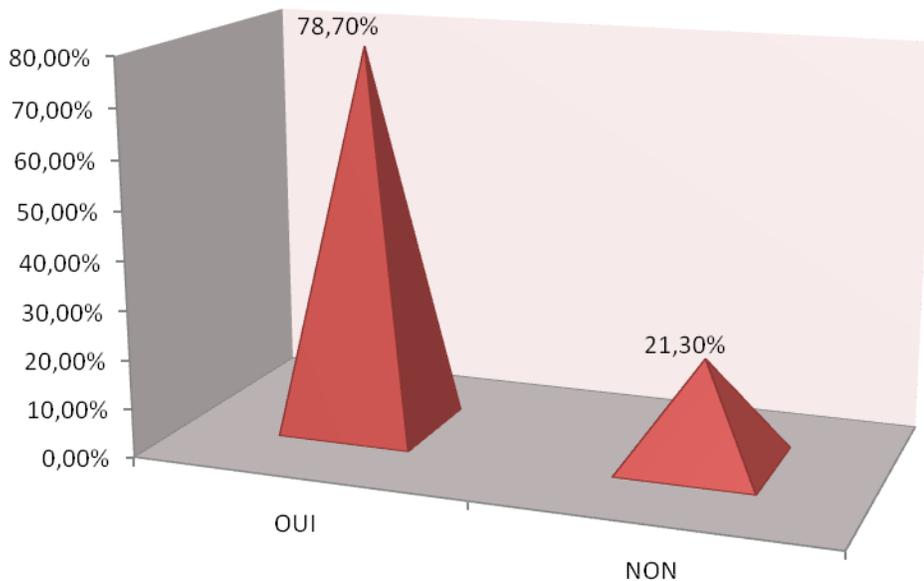
La majorité des patientes (**125**) étaient suivies par les sage-femmes, seulement **36** patientes n'ont pas bénéficié de CPN.

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

Age gestationnel	Effectif	Pourcentage
22-27 S.A + 6 jours	2	0,9
28-33 S.A+ 6 jours	18	8,0
34-36 S.A+ 6 jours	65	28,9
37- 42 S.A	<b>140</b>	<b>62,2</b>
<b>Total</b>	<b>225</b>	<b>100,0</b>

L'âge gestationnel était supérieur à **36 S.A** dans **62,2%** des patientes.

➤ **BPN**



**Figure 5: Répartition des patientes selon la réalisation du bilan prénatal.**

Seulement **21,30%** de nos patientes n'ont pas fait de B.P.N.

**Tableau XII : Répartition des patientes selon les facteurs de risque.**

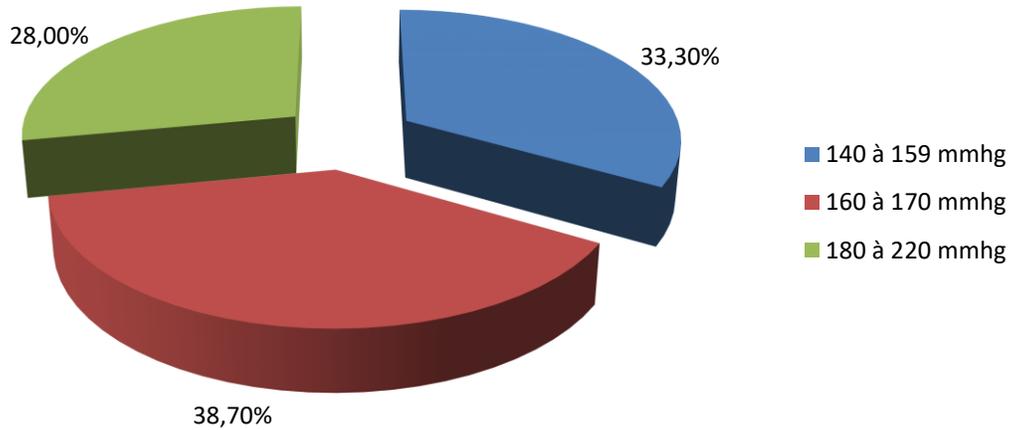
Facteurs de risque	Effectif	Pourcentage
Nulliparité	69	30,7
ATCD personnel d'HTA	50	22,2
Multiparité	39	17,3
Grossesse multiples	20	8,9
ATCD familial d'HTA	15	6,7
Obésité	14	6,2
H.U excessive	12	5,3
Diabète	3	1,3
Infection urinaire	2	0,9
Autres (à préciser)	15	6,7
Aucun	3	1,3
<b>Total</b>	<b>242</b>	<b>107,5</b>

**Autres:** Age maternel, néphropathies chronique, le froid, le stress...

La nulliparité était le facteur de risque le plus fréquent avec **30,7%** suivi d'antécédent personnel d'HTA avec **22,2%** des cas.

Certaines patientes (**7,5%**) avaient plusieurs facteurs de risque à la fois.

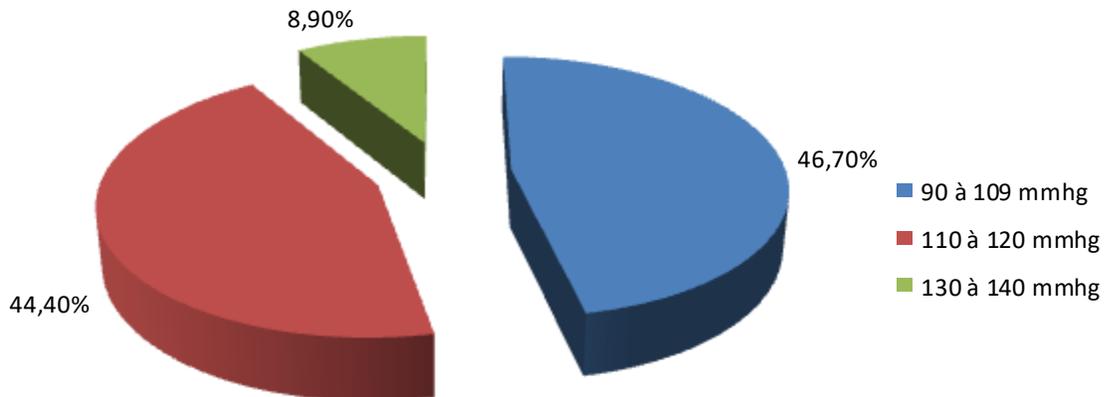
➤ PAS



**Figure 6 : Répartition des patientes selon la PAS.**

Environ **38,70%** des patientes avaient une PAS comprise entre 160 à 170 mm hg.

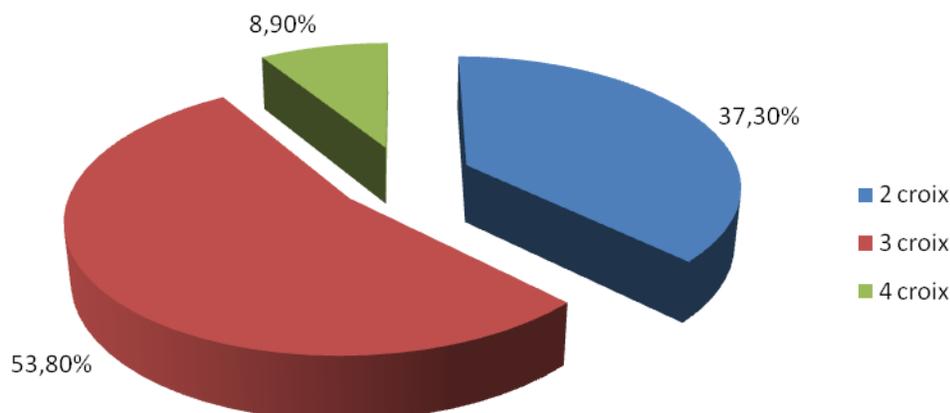
➤ PAD



**Figure 7 : Répartition des patientes selon la PAD.**

Seulement **8,90%** des patientes avaient une PAD comprise entre 130 à 140 mm hg.

➤ **Protéinurie à la bandelette urinaire.**



**Figure 8** : Répartition des patientes selon la protéinurie à la bandelette urinaire.

La protéinurie était à 3 croix chez **53,80%** des patientes.

**Tableau XIII** : Répartition des patientes selon la hauteur utérine.

Hauteur utérine	Effectif	Pourcentage
20-28 cm	39	17,3
29-35 cm	<b>166</b>	<b>73,8</b>
≥36 cm	20	8,9
<b>Total</b>	<b>225</b>	<b>100,0</b>

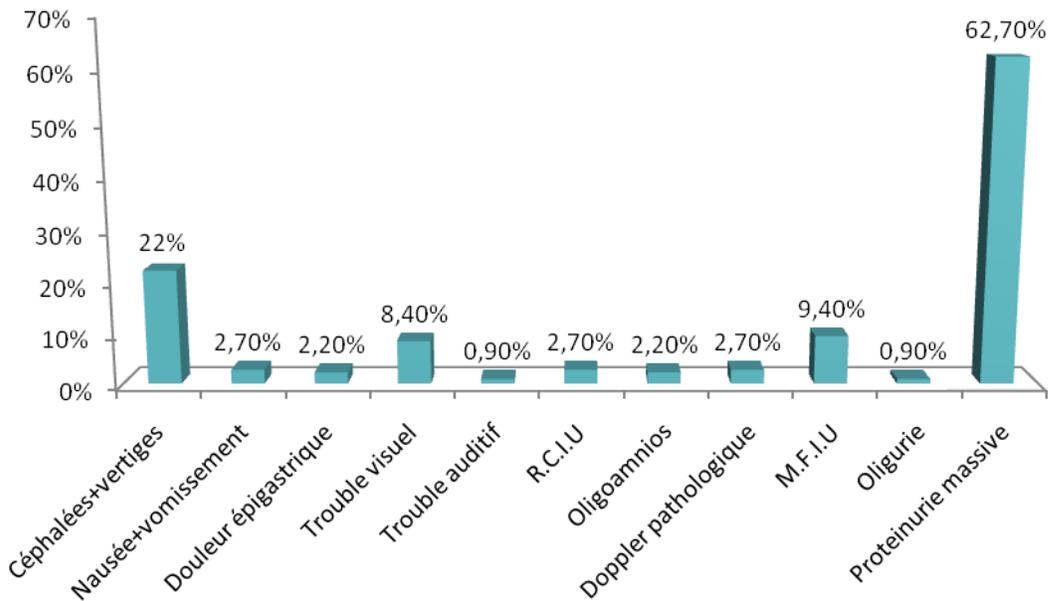
Environ **73,8 %** des patientes avaient une hauteur utérine comprise entre 29 à 35 cm.

**Tableau XIV : Répartition des patientes selon les bruits du cœur fœtal.**

BDCF	Effectif	Pourcentage
<120btt/mn	5	2,2
≥120btt/mn	<b>199</b>	<b>88,4</b>
Absent	21	9,3
<b>Total</b>	<b>225</b>	<b>100,0</b>

Les bruits du cœur fœtal étaient supérieurs à 120btt/mn chez **88,4%** des patientes.

➤ **Signes de sévérité**



**Figure 9 : Répartition des patientes selon les signes de sévérité.**

Les signes rénaux étaient les plus fréquents suivis des signes neurologiques avec respectivement **62,70%** et **22%**. Certaines patientes avaient plusieurs signes cliniques à la fois.

**Tableau XV: Répartition des patientes selon la réalisation des bilans d'HTA**

Bilans d'HTA	OUI	NON	Total
Protéinurie de 24H	172 (76,40%)	53 (23,50%)	225
Hémogramme	170 (75,6%)	55 (24,4%)	225
Créatininémie	169 (75,1%)	56 (24,9%)	225
Uricémie	171(76%)	54 (24%)	225
ASAT/ALAT	176 (78,2%)	49 (21,8%)	225
Echographie doppler	180 (80%)	45 (20%)	225

La majorité des patientes ont réalisés le bilan d'hypertension artérielle.

**Tableau XVI: Répartition des patientes selon le diagnostic positif à l'admission**

Élément de diagnostic positif	Effectif	Pourcentage
HTA + protéinurie massive	<b>141</b>	<b>62,70%</b>
HTA + signes de gravité	84	37,30%
<b>Total</b>	<b>225</b>	<b>100%</b>

L'HTA associée à la protéinurie ont dominé le tableau avec **62,7%** des cas.

**Tableau XVII : Administration du protocole de sulfate de Mg<sup>++</sup>**

<b>Sulfate de Mg<sup>+</sup> reçue</b>	<b>Effectif</b>	<b>pourcentage</b>
Oui	142	63,1
Non	<b>83</b>	<b>36,9</b>
<b>Total</b>	<b>225</b>	<b>100,0</b>

Seulement **36,90%** des patientes n'ont pas reçu de sulfate de Mg<sup>++</sup>.

**Tableau XVIII: Administration du protocole de Nicardipine injectable.**

<b>Nicardipine injectable</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Non	<b>140</b>	<b>62,2</b>
Oui	85	37,8
<b>Total</b>	<b>225</b>	<b>100,0</b>

Environ **62,20%** des patients n'ont pas reçu de Nicardipine injectable.

**Tableau XIX: Répartition des patientes selon la modalité d'accouchement**

Voie d'accouchement		Effectif	Pourcentage
Voie basse	simple en travail	88	39,1
	Déclenchement artificielle du travail	10	4,4
Césarienne	Urgente pendant le travail	71	31,5
	Urgente avant le travail	50	22,2
	Programmé	6	2,6
Total		225	100,0

Environ **56,30%** des patientes ont accouché par césarienne.

### **III-Les complications**

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

Type de complication	Effectif	Pourcentage
<b>Aucun</b>	<b>177</b>	<b>78,70</b>
<b>HRP</b>	<b>27</b>	<b>12</b>
Éclampsie	10	4,40
Thrombopénie	7	3,10
Insuffisance rénale	2	0,90
OAP	1	0,40
<b>Décédée</b>	<b>1</b>	<b>0,40</b>
<b>Total</b>	<b>225</b>	<b>100,0</b>

L'HRP était plus fréquent dans notre étude avec **12,00%**.

#### IV-Pronostic materno-fœtal

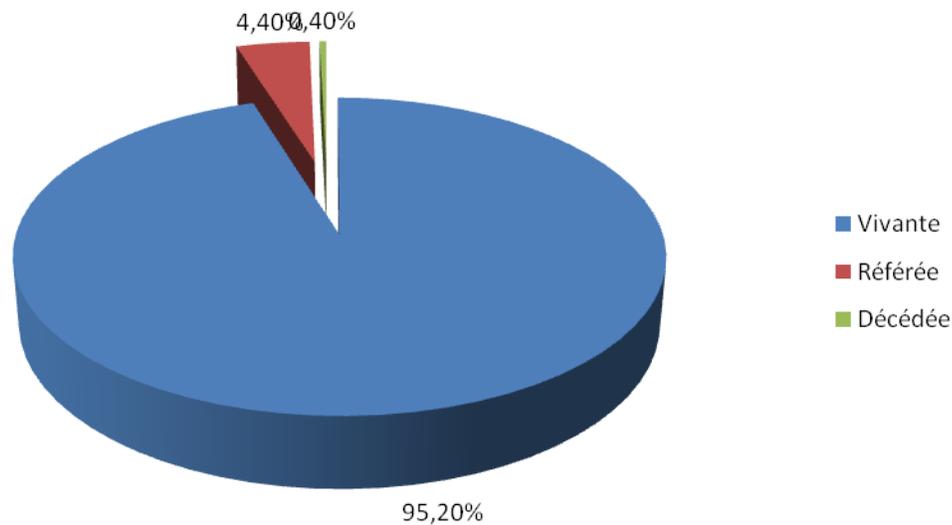
##### 1-Pronostic maternel

**Tableau XXI:** Répartition des patientes selon l'évolution maternelle.

Paramètres	Favorable	Défavorable	Total
TA	88,80%	7,10%	100
Diurèse	95,60%	4,40%	100
Protéinurie	95,90%	4,10%	100
Œdèmes	97,40%	2,60%	100

L'évolution maternelle a été bonne dans la majorité des cas.

#### ➤ **Mode de sortie**

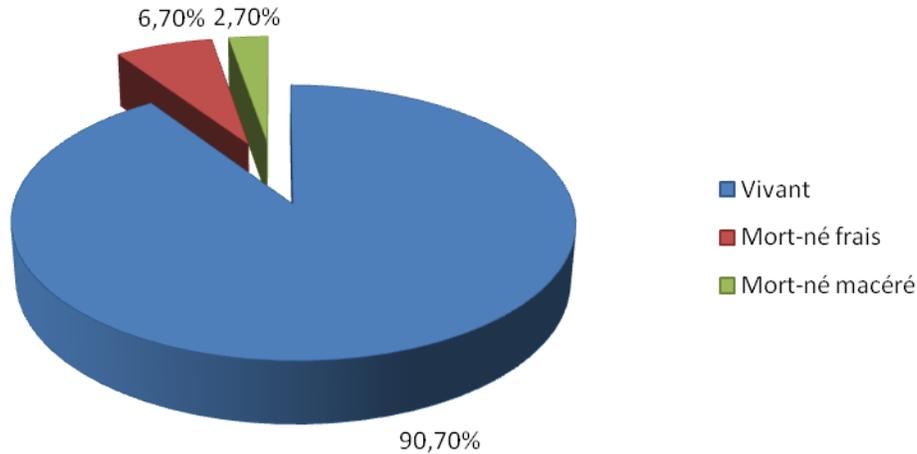


**Figure 10 :** Répartition des patientes selon le mode de sortie

Le pronostic maternel a été bon dans **95,20%** des cas.

## 2-Pronostic foétale

### ➤ État du nouveau-né à la naissance



**Figure 11** : Répartition des patientes selon l'état du nouveau-né à la naissance.

Environ **90,70%** des nouveau-nés étaient vivants.

**Tableau XXII** : Répartition des patientes selon le score d'APGAR à la première minute.

APGAR à la 1ere mn	Effectif	Pourcentage
1 à 3	21	9,3
4 à 7	23	10,2
8 à 10	<b>181</b>	<b>80,4</b>
<b>Total</b>	<b>225</b>	<b>100,0</b>

Le score d'APGAR était  $\geq$  à 8 chez **80,4%** des patientes

**Tableau XXIII : Répartition des patientes selon le poids de naissance.**

Poids de naissance	Effectif	Pourcentage
< 2500 g	81	36,0
≥ 2500 g	<b>144</b>	<b>64,0</b>
Total	225	100,0

Environ **64%** des nouveau-nés avaient un poids supérieur ou égale à 2500 g.

**Tableau XXIV: Répartition des patientes selon le motif de référence du nouveau-né (NN).**

Motif de référence du NN	Effectif	Pourcentage
<b>Aucun</b>	<b>136</b>	<b>60,40</b>
<b>Prématurité</b>	<b>47</b>	<b>20,90</b>
Hypotrophie	20	8,90
Asphyxie fœtal	14	6,20
Autres	8	3,60
<b>Total</b>	<b>225</b>	<b>100</b>

La prématurité a été le motif de référence le plus fréquent soit **20,90%**.

## **V- COMMENTAIRES ET DISCUSSION.**

### **5.1. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUES.**

#### **5.1.1. Fréquence de la pré-éclampsie sévère.**

Durant la période d'étude nous avons enregistré **9126** accouchements dont **225** cas de pré-éclampsie sévère soit une fréquence de **2,46%**.

Ce résultat rejoint approximativement celui trouvé par **Traore AB (2%)** en 2012 au même CSREF [22]. Une autre étude réalisée par **Goita L** en 2008 au C.H.U Gabriel TOURE et **Sanogo A** en 2005 au CHU du point G avaient respectivement trouvés **7,8%** et **7,05%** [21, 55]. Au Benin une étude réalisée en 2005 à l'hôpital mère enfant de LAGUNE Cotonou avait trouvé une fréquence de **4,9%** [20].

Ce faible taux dans notre série pourrait s'expliquer par le fait que les cas de crise d'éclampsie admis au cours de la garde et évacués immédiatement aux CHU n'ont pas été inclus dans l'étude.

#### **5.2. Répartition dans le temps.**

D'une part, nous avons constaté un pic plus élevé de **13,33%** et **12%** en octobre et aout, d'autre part des taux assez élevés de **11,55%** ; **10,66%** et **8,44%** ont été enregistrés respectivement en juillet, janvier et novembre. Cette courbe semble inclure les périodes hivernales et le début de la saison froide au Mali.

**Moujahid [56]** a rapporté la recrudescence de cette pathologie exclusivement durant la période hivernale. L'hypothèse retenue est le fait que le climat froid entraîne une vasoconstriction et/ ou une production de substances vasoactives responsables de l'HTA.

#### **5.3. Age maternel.**

Dans notre série, l'âge extrême était de **15 à 42 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. L'âge extrême de 42

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

La tranche d'âge de **20 – 34 ans** est la plus touchée avec une fréquence de **67,66%**. Ce même constat avait été fait par **Traoré AB; Goita L** et de **Assogba** avec **73%; 84,6%** et **77,7%** [22, 20, 21]. 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.

#### **5.4. Commune de provenance.**

Dans notre étude nous avons trouvé **179** patientes soit **79,6%** venues de la commune V du district de Bamako et **46** patientes soit **20,4%** des patientes venues hors de la dite commune.

Ceci pourrait s'expliquer par une grande capacité d'accueil du service et de sa position géographique.

#### **5.5. Notion d'instruction.**

Les patientes non scolarisées représentaient **34,70%**, ce résultat est inférieur à celui trouvé par **Agnidé M** [57] en **2011** au CHU du Point G avec **74%**, ce faible taux dans notre étude pourrait s'expliquer par la vaste campagne de scolarisation des filles lancée par le gouvernement de la République du Mali.

La scolarisation permet une meilleure compréhension des problèmes de santé et permet une participation accrue à l'amélioration de son propre bien être.

#### **5.6. Profession.**

Les ménagères prédominaient dans notre étude avec **61,80%**. Ce résultat est plus bas par rapport à celui trouvé par **Goita L** (**72,31%**) [21]. Ceci montre que l'essentiel de morbidité se concentre parmi les femmes ayant des activités physiques permanentes au cours de la grossesse.

Par ailleurs, les commerçantes et les vendeuses (**14,2%**) sont exposées à d'autre niveau de stress. Elles participent aux besoins de leur foyer.

Notre étude confirme l'hypothèse que la survenue de la pré-éclampsie est corrélée à des conditions de vie stressantes [58, 59].

### **5.7. Statut matrimonial.**

Les femmes mariées étaient les plus touchées avec **95,5%**, ce qui rejoint les résultats rapportés par **Traoré AB** [22] au Mali et **Assogba** [20] au Bénin avec respectivement **95% et 98,2%**. Ceci s'explique par le fait que les femmes mariées étaient les plus représentées et que la conception hors mariage est mal acceptée dans notre société.

### **5.8. Mode d'admission.**

Dans notre étude **39,10%** des patientes sont venues d'elles-mêmes pour travail d'accouchement chez qui le diagnostic de pré-éclampsie sévère a été posé dès leur admission et **28%** référées par les CSCOM, les cabinets médicaux privés et les cliniques pour HTA sur grossesse ou pré-éclampsie.

**Traoré AB** avait trouvé une fréquence de **69%** des patientes venues d'elles-mêmes contre **31%** référées [22].

### **5.9. Antécédents médicaux.**

L'HTA chronique a été l'antécédent médical le plus retrouvé dans notre étude avec **22,2%**, ce résultat est similaire à celui de **Traoré AB (22%) en 2012** [22].

Nous avons trouvé 3 cas de diabète soit **1,30%**, qui se rapproche à celui apporté par **Samake B** avec **2,30% (60)**. Notre étude confirme l'hypothèse de la littérature que la présence d'HTA chronique contribue à la survenue de la pré-éclampsie sévère.

### **5.10. Parité.**

Les primipares prédominaient dans notre série (**32,90%**) suivies par les paucipares (**26,30%**). D'autres auteurs ont aussi noté une nette prédominance des primipares comme **Goita L (54,62%)** [21]; **Samake B (54,62%)** [60] et **Curiel (63%)** [61]. La primiparité est incriminée dans la survenue de la pré-éclampsie sévère. 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 [59].

La prédominance des paucipares dans notre étude doit faire rechercher d'autres éléments (âge maternel, intervalle inter génésique, changement de partenaire, utilisation de préservatif....). Il a été rapporté que le changement du père entraîne un retour du risque de pré-éclampsie équivalent à la première grossesse [62]. Le risque de pré-éclampsie est aussi augmenté pour chaque année d'intervalle entre les deux grossesses (16).

### **5.11. Suivi de la grossesse.**

Les consultations prénatales (CPN) sont indispensables au cours de la grossesse, elles permettent le dépistage précoce de toutes pathologies. Ainsi l'OMS préconise au moins quatre CPN durant la grossesse.

Les femmes suivies représentaient **84,50 %** dans notre étude. Ce résultat est supérieur à ceux de **Goita L [21]** et de **Samake B [60]** avec respectivement **76,92%** et **76,92%** par contre **13,50%** des patientes n'ont pas fait de CPN.

Selon **Bagayoko N [63]** et **Beaufils M [14]** les CPN de qualité permettent de réduire au maximum la survenue des complications pendant la grossesse. Elles sont indispensables dans le dépistage précoce des pathologies au cours de la grossesse. Dans notre étude les complications sont survenues chez les patientes non ou mal suivies, quoique certaines aient été observées chez les patientes ayant un suivi prénatal satisfaisant.

### **5.12. Facteurs de risque.**

Les facteurs de risque étaient multiples: La nulliparité a dominé dans l'étude avec une fréquence de **30,70%** suivie des ATCD personnels d'HTA, la multiparité, les grossesses multiples avec respectivement **22,2%**; **17,3%** et **8,9%**. Ces résultats sont nettement inférieurs à ceux de **Goita L en 2008 soit 43,07%**; **16,9%**; **23,84** et **1,54%** [21]. L'HTA est un important facteur de risque de la pré-éclampsie au cours

de la grossesse. De **PLEAN JF [64]** a montré que l'HTA chronique multiplie par 2 à 7 le risque de faire une pré-éclampsie. Il est cependant important de noter que les facteurs qui vont influencer ce risque sont la survenue d'une pré-éclampsie lors d'une grossesse précédente mais surtout le caractère permanent de l'HTA et de la sévérité des chiffres tensionnels.

Une étude a montré une fréquence d'HTA de la grossesse de **28%** chez des femmes dont les filles souffraient de pré-éclampsie, alors qu'elle était de **13%** chez les femmes dont les filles avaient une grossesse normale [65]. Contrairement à **Assogba SC [20]** qui n'a pas pris les ATCD familiaux comme un facteur de risque de la pré-éclampsie[20].

Il a été observé dans les études antérieures [65] que l'incidence de la pré-éclampsie était 5 fois plus élevée dans les grossesses gémellaires que dans les grossesses monofetales. Pour **Bah AO et Coll [11]** les primigestes ayant une grossesse gémellaire courent 2,5 fois plus de risque de faire une pré-éclampsie que les autres [14]. **Assogba SC [20]** a observé **27,6%** de grossesses gémellaire chez les pré-éclamptiques contre **10%** chez les témoins dans une étude cas témoins. En effet, l'excès du volume utérin comprime les gros vaisseaux postérieurs et ceci s'observe généralement dans les grossesses gémellaires, les hydramnios et les cas de macrosomie.

## **5.2. PROFIL CLINIQUE**

### **5.2.1. Aspects maternels.**

#### **5.2.1.1. Valeurs de pression artérielle systolique.**

La pression artérielle systolique moyenne retrouvée dans notre étude était de **171,5 mm Hg**. Cette valeur rejoint celui apporté par Moudjahid [58]. La figure 6 montre que la pression artérielle systolique supérieure ou égale à 160 mm Hg a été significativement la plus exposée à la pré-éclampsie sévère (**66,70%**). **GOITA L** à trouver un taux très élevé de **96,93%** [21].

### **5.2.1.2. Valeurs de pression artérielle diastolique.**

La pression artérielle diastolique moyenne était de **116,5mm Hg**, la figure 7 nous montre que la pression artérielle diastolique supérieure à **110 mm Hg** a été la plus exposée à la pré-éclampsie sévère (**53,30%**). Une proportion plus basse de **53,6%** a été rapportée par Moudjahid [56].

### **5.2.1.3. Protéinurie.**

Le dosage de la protéinurie avec des bandelettes urinaires (albutix) a été systématiquement pratiqué chez toutes les patientes présentant une pré-éclampsie sévère. 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 [57]. Dans notre étude **62,70%** des patientes avaient une protéinurie massive. Ce résultat est supérieur à ceux de **Assogba SC [20]** et de **Goita L [21]** avec respectivement **59,9%** et **50,77%**.

### **5.2.1.4. Signes de sévérité à l'admission.**

Dans notre étude **22%** des patientes avaient des vertiges et des céphalées ce qui est nettement inférieur à ceux de **Tuffnell D, Jankowicz D et Lindow S.** avec **60%** [67].

Les nausées et les vomissements étaient présents dans **2,70%** des patientes, retrouvés également en proportions élevées dans les accidents aigus, c'est un signe péjoratif signant la gravité de la pathologie.

La douleur épigastrique était présente dans **2,20%** des cas, ce qui est inférieur à celui apporté par Moudjahid (**16,5%**) [56].

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, dans notre série ils étaient présents dans **8,4%** des cas. **Maleck, Youssef A et afathi** ont retrouvé une proportion supérieure de **29,3%** [68].

Nous avons trouvé **2,70%** de RCIU; **9,40%** de MFIU et **2,20%** d'oligoamnios.

#### **5.2.1.5. Données para cliniques.**

**Protéinurie de 24h :** Elle témoigne de l'atteinte glomérulaire ou d'un vasospasme elle est peu sélective d'ampleur variable pouvant aboutir à un authentique syndrome néphrotique. Selon **Kieto [69]** l'apparition d'une protéinurie de débit supérieur à 1g/24h est la marque de forme sévère de l'hypertension gravidique et à une valeur péjorative. Son importance est corrélée à la sévérité de l'atteinte rénale.

Dans notre étude parmi les **225** patientes nous avons pu faire la protéinurie de 24h chez **172** patientes soit **76,40%**. Parmi ces patientes **62,70%** avaient une protéinurie  $\geq$  à **5 g/24h**, ce résultat est supérieur à celui rapporté par Moudjahid (**1%**) [56]. Par contre **23,50%** n'ont pas pu faire une protéinurie de 24h; cela pourrait s'expliquer par le manque de moyens des patientes et les problèmes liés à la réalisation de ce bilan (laboratoires des structures hospitalières peu équipés).

**Créatininémie :** Au cours d'une grossesse normale, la filtration glomérulaire et le flux plasmatique rénal augmentent. Dans la pré-éclampsie cette double augmentation s'effectue moins bien. Les valeurs observées restent légèrement supérieures à ce que l'on a en dehors de la grossesse normale [69]. Une créatininémie  $>80$  mmol/l (5mg/l) et une urée sanguine  $>5$ mmol/l (0.39g/l) doivent être considérées comme pathologiques au cours de la grossesse. Leurs dosages devraient être effectués systématiquement lors du premier bilan afin de détecter les cas associés à une altération de la fonction rénale bien que rares.

Dans notre étude, le dosage de la créatininémie a été effectuée chez **169** patientes (**75,10%**) et était pathologique chez **30** patientes (**12,40%**), ce chiffre est nettement inférieur à celui de **Moujahid (18,55%)** [56].

**Uricémie :** Il a été démontré depuis plusieurs années que l'hyper uricémie est dans une certaine mesure proportionnelle à la gravité de la pré-éclampsie **Neijik [70]**.

Dans notre étude **171** patientes ont réalisé ce bilan, **25** ont présenté une hyperuricémie et **20** de ces patientes ont accouché d'un enfant de faible poids à la naissance, ce résultat est inférieur à celui de **Assogba SC (55,20%) [20]**.

**Numération formule sanguine** : Au cours d'une grossesse normale, le taux d'hémoglobine et de l'hématocrite baissent à cause de l'hémodilution physiologique [71]. Par contre l'hypovolémie est d'une grande fréquence dans la pré-éclampsie et constante dans les formes graves. L'hématocrite devient supérieure à **40%** traduisant ainsi l'hémoconcentration et augmente le risque de survenue du RCIU et de souffrance fœtale et / ou d'accidents aigus [69].

Dans notre étude; l'examen a été effectué chez **170(75,60%)** patientes, **24** soit **21,30%** d'entre elle étaient anémiques (taux d'HB< 11g/dl) ce résultat est inférieur à celui de **Moujahid (50,50%) [56]**.

**La thrombopénie** n'apparaît que dans les formes graves, elle est de mauvais pronostic. Elle est définie par un taux de plaquette inférieure à 100.000/mm<sup>3</sup> sans signe de CIVD ni de HELLP syndrome. Elle serait due à une consommation périphérique des plaquettes (agrégation plaquettaire) secondaire aux lésions de l'endothélium vasculaire et à une diminution de la sécrétion de prostacycline dont l'activité anti- agrégante est effondrée au profit du thromboxane A<sub>2</sub> aux propriétés agrégantes plaquettaires [69].

Dans notre étude **7** cas ont été notés soit **3,10%** contre **45,16%** dans la série **Moujahid [56]**.

**Transaminases** : Dans notre étude **176** patientes soit **78,2%** ont pu réaliser cet examen et on notait une cytolyse dans **21,80%** des cas, ce résultat est supérieur à celui trouvé par **NGO.Italen HN** avec **16,80%** [72].

#### **5.2.1.6. Mode d'accouchement.**

**43,60%** de nos patientes ont accouché par voie basse avec **4,40%** de déclenchement artificiel du travail d'accouchement cependant **56,40%** ont

accouché par voie haute (césarienne) dont **2,20%** de césariennes programmées, **22,20%** de césariennes urgentes avant le travail et **31,50%** de césariennes urgentes pendant le travail.

La césarienne a été le mode d'accouchement la plus indiqué dans notre étude et également dans la série de **Moujahid [56]** et de **NGO.Italen HN [72]** avec respectivement **69,1%** et **52,3%**. **Traoré AB** a trouvé un taux de césarienne plus bas de **36%**[22]. Ce taux élevé de césarienne s'explique par le fait que la pré-éclampsie est une pathologie survenant au cours de la grossesse et que l'évacuation utérine en urgence reste le traitement de base pour pallier aux complications.

#### **5.2.1.7. Sulfate de magnésium.**

Dans notre étude **63,10%** des patientes ont reçu du sulfate de magnésium, **Traore AB** a trouvé **56%** [22].

L'administration de sulfate de magnésium chez seulement **63,10%** de nos patientes pourrait être expliqué par le bas niveau socio-économique des patientes mais aussi la présence de certaines symptômes qui contre-indique son utilisation.

#### **5.2.1.8. Anti hypertenseurs.**

Dans notre série **37,80%** de nos patientes ont reçu comme traitement anti-HTA la voie orale+injectable, ce résultat est nettement inférieur à celui trouve par **Traoré AB (63%)** [22]. Ce traitement par voie parentérale signe l'urgence de la prise en charge devant des pics hypertensifs.

Les patientes sous traitement par voie orale bénéficiaient soit d'une mono ou bithérapie à base de nifédipine comprimé et/ou de methyldopa en fonction de l'évolution.

#### **5.2.1.9. Complications maternelles.**

Les différentes complications enregistrées dans notre étude sont :

-L'HRP a été la complication la plus rencontrée avec une fréquence de **12%**, ce résultat est nettement supérieur à ceux de **Traoré AB [22]** et de **Assogba SC [20]**

qui ont respectivement trouvé **3% et 7,1%**. Cette complication serait en rapport avec un mauvais suivi de la grossesse ou un manque de consultation prénatale. Cette situation se justifie par le bas niveau socio-économique des patientes ne leur permettant pas de faire un suivi prénatal satisfaisant de la grossesse.

-L'éclampsie a été l'autre complication la plus rencontrée avec **4,40%** des cas, **Traoré AB [22]; Goita L [21] et Dao S [73]** ont respectivement trouvé **3%; 20%** et **19,2%**. Ce faible taux s'explique par le fait que les patientes admises dans le service dans un état d'éclampsie n'ont pas été incluses l'étude.

-L'I R A à été la 3<sup>ème</sup> complication la plus rencontrée avec une fréquence de **0,90%** des cas contrairement à celui trouvé par **Goita L (7,60%) [21]**.

-Nous avons noté un cas d'OAP soit **0,4%** contrairement à **Goita L [21] et Traoré AB [22]** qui n'ont pas enregistré de cas.

-La mortalité maternelle : nous avons enregistré un cas de décès maternel par OAP, **Traoré AB [22]** n'a pas enregistré de cas par contre **Bah AO [50] et Thieba B [65]** ont apporté **5,3 %** et **3,9%**, ce faible taux de notre étude s'explique par l'évacuation des patientes en état d'éclampsie aux CHU et qui en décèdent souvent par la suite là-bas.

-La C I V D, Help syndrome, AVC n'ont pas été retrouvées dans notre étude contrairement à **Ruth Garole Avohou [19] et Dao S [73]** qui ont enregistré des cas.

#### **5.2.1.10. Pronostic maternel.**

L'évolution maternel a été bonne dans **81,80%** des cas par contre **18,20%** des cas se sont émaillés par des complications dont **4,40%** ont été évacués dans les CHU pour manque de service de réanimation.

Nous avons enregistré un cas (**0,40%**) de décès maternel après son accouchement par voie basse par œdème aigue du poumon.

A noter qu'on n'a pas de renseignement sur l'évolution à long terme des patientes référées.

### **5.2.2. Aspects fœtaux.**

#### **5.2.2.1. Age gestationnel.**

Dans notre étude nous avons trouvé un âge gestationnel moyen de **32, 33 ± 4,8** avec des extrêmes de **22 à 42 SA**, une série congolaise a apporté un âge moyen plus avancé (**36,8 SA**) et les extrêmes étaient de **10 à 44 SA** [74].

Nous avons trouvé **37,80%** des patientes avec un âge gestationnel inférieur à **36 SA**, ce résultat est inférieur à ceux de **Traoré AB** et **Goita L** avec **66%** [22] et **77,70%** [21]. Ces âges gestationnels faibles évoquent que la pré-éclampsie est une pathologie survenant au-delà de la 20<sup>ème</sup> SA et expose à un risque de prématurité [75].

#### **5.2.2.2. État du nouveau-né à la naissance.**

Nous avons trouvé un taux de mortalité périnatale de **9,40%** répartie comme suite : **8,90%** de MFIU avec **6,20%** de mort-né frais et **2,70%** de mort-né macéré.

**Traoré AB** et **Goita L** ont rapporté des taux plus bas avec **4%** et **6,2%** [22, 21].

**Moudjahid** a rapporté un taux plus élevé de **26,8%** [56] au Maroc. Ces résultats mettent en évidence que le fœtus et le nouveau-né issus des mères pré-éclamptiques courent un risque de mortalité [75].

#### **5.2.2.3. Score d'APGAR.**

Dans notre étude **19,50%** des nouveau-nés avaient un APGAR < à 7. Cette souffrance fœtale aigue serait due à un retard de croissance intra utérin lui-même conséquence d'une hypo perfusion placentaire.

**TraoréAB** [22] et **Magpie Trial** [66] ont trouvé respectivement **19%** et **7,20%** de souffrance fœtale aigue.

#### **5.2.2.4. Poids de naissance.**

Ils concernent toutes les naissances (mortes ou vivantes).

Les poids de naissance variaient de **1000 à 4200 g**.

Nous avons trouvé **36%** des nouveaux nés avec un poids de naissance inférieur à **2500g**, ce taux est nettement inférieur à celui trouvé par **Traoré AB (65%) [22]**. ces résultats confirment l'hypothèse que la pré-éclampsie est pourvoyeur de faible poids de naissance [46].

#### **5.2.2.5. Complications fœtales :**

Il est ressorti dans notre étude que les principales complications fœtales qui ont été l'issue défavorable chez les patientes ayant présenté la pré-éclampsie sévère sont: la prématurité, l'hypotrophie, la souffrance fœtale aigue et la mort in utero avec respectivement **20,90%; 8,90%; 6,20%et 8,90%**.

La prématurité a été la complication la plus fréquente au cours de notre étude, ce qui pourrait s'expliquer par le fait qu'elle est induite par l'arrêt de la grossesse devant généralement des signes de gravité obligeant à intervenir immédiatement. Toutes les études s'accordent à reconnaître que dans la pré-éclampsie sévère les nouveau-nés souffrent à la fois de la prématurité mais aussi d'une souffrance fœtale du faite d'un retard de croissance intra utérin lui même conséquence d'une hypo-perfusion fœtale.

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

Le faible poids de naissance dans la pré-éclampsie a 2 origines : la prématurité induite et le retard de croissance intra utérine.

**Traoré AB [22]** et **Sibaï [13]** ont respectivement trouvé **59% et 37%** comme taux de prématurité.

## VI-CONCLUSION

Au terme de notre étude nous avons constaté que la pré-éclampsie constitue un problème assez fréquent dans notre pratique (**2,46%**) et qui expose la gestante et le fœtus à des risques des risques de morbidité et de mortalité.

Les facteurs de risque de la pré-éclampsie identifiés dans notre étude étaient: la nulliparité, antécédents personnels et familiaux d'HTA, la hauteur utérine excessive, la multiparité, les grossesses gémellaires, l'obésité....

Les complications les plus représentées ont été: l'HRP, la crise d'éclampsie, l'IRA, l'OAP, la mort fœtale et le décès maternel.

Il apparait clairement au terme de ce travail qu'un suivi minutieux particulièrement chez les gestantes à risque constitue le meilleur moyen pour prévenir les complications.

La prise en charge nécessite une collaboration en équipe multidisciplinaire avec la création des structures spécialisées en réanimation obstétricale et néonatale.

## **VII-SUGGESTIONS :**

Au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes :

### **A l'endroit des autorités publiques**

- Amélioration de la politique d'accès à des soins de qualité dans la prise en charge et la surveillance de la grossesse et de l'accouchement.
- Assurer la disponibilité du sulfate de magnésium dans les CSCOM et les centres de santé de référence et inciter le personnel exerçant à ce niveau de soins à y recourir systématiquement en cas de pré-éclampsie.
- Equiper les laboratoires des structures hospitaliers.
- Doter les centres de santé de référence d'un service de réanimation fonctionnel et équipé.

### **Aux femmes en âge de procréer :**

- Entreprendre un suivi médicalisé régulier des grossesses dès la conception jusque dans les suites de couches.
- Adhésion totale à la politique de scolarisation ainsi qu'à l'éducation sexuelle des filles permettant ainsi une meilleure compréhension des problèmes de santé.
- Le respect des recommandations faites par le personnel de santé.

### **Aux prestataires de santé :**

- La promotion d'un suivi de qualité afin de dépister précocement les cas de pré-éclampsie.
- Utilisation optimale du sulfate de magnésium devant tout cas de pré-éclampsie sévère.
- Dépistage et l'orientation précoce des femmes à risque vers les formations sanitaires suffisamment équipés en matériels et en personnels qualifiés pour une prise en charge.

## VIII- REFERENCES

- 1-**Rotchell**. randomised trial of low dose aspirin for primiparae in pregnancy. The Jamaica Low Dose Aspirin Study Group. Br. J. Obstet. Gynaecol. 1998 ; 105 : 293-299.
- 2-**Merger P**. 7<sup>ème</sup> 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.
- 3-**Coetzee J, Dommise J et Anthony FA**. Randomised controlled trial of intravenous magnesium sulfate versus placebo in the management of women with severe prééclampsie. B. J. of. Obst et Gynéco 1998.105:300-303.
- 4-**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 1986;155:267-8.
- 5-**Ibrahim T**. Hypertension artérielle et grossesse. Thèse Med, Tunis, 2003; 126p N° 16
- 6-**Visser W, Wallenbourg HCSA**. comparaison between The haemodynamic effect of oral nifedipine and intravenous dihydralazie in patients with severe eclampsia. J. hypertension 1995; 13, 791–795.
7. **Dahlstrøm, B. L., Ellstrøm Engh, M., Bukholm, G. & Øian, P**. Changes in the prevalence of pre-eclampsia in Akershus County and the rest of Norway during the past 35 years. Acta Obstet. Gynecol. Scand. 85, 916–921 (2006).
8. **Sibai, B., Dekker, G. & Kupferminc, M**. Pre-eclampsia. Lancet 365, 785–799 (2005).
9. **Ananth, C. V., Keyes, K. M. & Wapner, R. J**. Pre-eclampsia rates in the United States, 1980-2010: ageperiod-cohort analysis. BMJ 347, f6564 (2013).
10. **Ros, H. S., Cnattingius, S. & Lipworth, L**. Comparison of risk factors for preeclampsia and gestational hypertension in a population-based cohort study. Am. J. Epidemiol. 147, 1062–1070 (1998).

**11-Beaufils M, Uzan S.** La grossesse chez l'hypertension artérielle Connue. Rev. Prat., 1989, 54:6.

**12-Bellort MA, Moise JRKJ.** Effect of magnesium sulphate on maternal brain blood flow in pre-eclampsia. A randomised, placebo controlled study. Am. J. Obst et gynecol 1992; 167,661-6.

**13-Sibai M.** The hellp syndrome: much ado about nothing. Am. J. Obstet; 1990, (162): 311-316.

**14-Beaufils M, Uzan S.** Hypertension et grossesse: physiopathologie, traitement, prévention. Rev. Prat., 1993, 43 (15): 1973-1978.

**15-Boog G.** Existe-il une prévention de la toxémie gravidique : place de l'aspirine. Rev. Fr. Gynécol. Obstét., 1993, 88 (2) : 683-689

**16-Esplin MS; Fauseh MB, Fraser A.** Paternal and maternal components of the predisposition to pre-eclampsia Engl J Med 2001, 344: 867-872

**17. 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).

**18.Tchi-chien.T.** Impact des facteurs environnementaux sur la survenue d'une pré-éclampsie sévère. These Med, France. 2016 N°570.

**19-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.

**20-Assogba SC.** La pré-éclampsie sévère à l'hôpital de la mère et de l'enfant Lagune (Homel) de Cotonou. These Med, cotonou; 2004.

**21-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 Med, Bamako 2008; N° 08M71.

- 22-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 Med, Bamako 2012; N° 13M182.
- 23. Steegers, E. A. P., von Dadelszen, P., Duvekot, J. J. & Pijnenborg, R.** Preeclampsia. *Lancet* 376, 631–644 (2010).
- 24. Uzan, J., Carbonnel, M., Piconne, O., Asmar, R. & Ayoubi, J.-M.** Preeclampsia: pathophysiology, diagnosis, and management. *Vasc. Health Risk Manag.* 7, 467–474 (2011).
- 25. Ward, K.** Searching for genetic factors underlying pre-eclampsia: recent progress and persistent challenges. *Minerva Ginecol.* 60, 399–419 (2008).
- 26. Liu, L., Zhang, M., Min, X. & Cai, L.** Low Serum Levels of ABCA1, an ATP-Binding Cassette Transporter, Are Predictive of Preeclampsia. *Tohoku J. Exp. Med.* 236, 89–95 (2015).
- 27. Lechtermann, C. et al.** Maternal vitamin D status in preeclampsia: seasonal changes are not influenced by placental gene expression of vitamin D metabolizing enzymes. *PloS One* 9, e105558 (2014).
- 28. HAS.** Grossesses à risque : orientation des femmes enceintes entre les maternités en vue de l'accouchement. Haute Autorité de Santé. 2009. pp. 32-33.
- 29. Dumont A., Merviel Ph., Berkane N., et al.** Facteurs de risque de la pré-éclampsie. *La Presse Médicale.* Décembre 1999, 39.
- 30. Trabold F., Tazarourte K.** Prise en charge pré- et interhospitalière des formes graves de prééclampsie. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation.* 2010, 29, pp. 69-73. (2000).
- 31-Begum MR, Begum A, Quadir E.** Loading dose versus standard regime of magnesium sulfate in the management of eclampsia: a randomised trial. *J obstet gynaecol rest* 2002, 28 : 154-159
- 32-Beaufils M, Uzan S.** Hypertension artérielle et grossesse: tous les efforts thérapeutiques devraient tendre à améliorer le débit sanguin placentaire.

**33-Beaufils M.** <<Hypertension artérielle gravidique>>: Encyclopédie médico chirurgicale, rein, 1984 ; 18064 E10. Rev. Prat, 1988; 44; 31.

**34-Alihonou E, Takpara I, De Souza J, Perrin R, Agboton H.** Nouvelle approche de la prise en charge des syndromes vasculo-rénaux à la clinique universitaire de gynécologie et d'obstétrique du CNHU de cotonou. Communication session scientifique du 20<sup>ème</sup> anniversaire de la FSS UNB. Acte du 20ème anniversaire. FSS éditeur, Cotonou 1991.

**35-Edouart D,** Traitement des formes graves de toxémie gravidique: Toxémie gravidique: Aspects actuels. Arnette éditeur, Paris, 1991, 125-140

**36-Maria B.** Mortalité maternelle, les complications évitables J. Gynecol-obst et biol. reprod 2001, 30 (6): 523-532

**37-Ibrahima I, Imourou B.** Initiative femme pour femme comme stratégie de lutte contre la mortalité maternelle. Direction départementale de la santé Atacora, zone sanitaire Natitingou, janvier 2001: 2-3

**38-Ickx B, Vanderlinden P.** Troubles de l'hémostase et pré-éclampsie. Médecine et hygiène. 1999; 57 (2239): 150-152

**39-Ramanathan J, Sibai B, Mabbie WC.** The use of labetalol for attenuation of the hypertensive response to endotracheal intubations in pre-eclampsia. Am J obst et gynecol 1988, (159): 650-654

**40-Beaufils M.** Hypertension gravidique Encyl. Méd. Chir. Cardiologie-angéologie, 11-303K-10, Paris 1994 : 1-9

**41-De Souza J, Komonguid G, Akpadza K, Sodjiebo A.** Syndrome vasculorénaux. Définitions, classifications, physiopathologie, applications pratiques. Acte du 3ème congrès de la société de gynécologie et d'obstétrique du Bénin et du Togo. SOGBT éditeur, Cotonou, 1993

**42-Olowu-salako A.** Prise en charge des syndromes vasculo-rénaux sévères de la grossesse a la maternité lagune de Cotonou. Th. Méd., Cotonou 2001; N° 960.

**43-Sottin MC.** Éclampsie: pronostic fœtal et maternel à propos de 165 cas colligés à la clinique universitaire de gynécologie et d'obstétrique du CNHU de 1994 à 1998. Th. Med., Cotonou 1999; N° 862

**44-Brown MA, Whitworth JA.** Management of hypertension in pregnancy. Clinical & experimental hypertension (New York). 1999, 21 (5-6): 907-916

**45-Innes KE, Marshall JA; Byers TE, Colonge A.** Woman's birth weight and gestational age predict her later risk of developing pre-eclampsia, a precursor of chronic disease epidemiology, 1998, 10 (2): 153-160

**46-Ramanathan J, Angel JJ, Bush AJ.** Changes in maternal middle cerebral artery blood flow velocity associated with general anaesthesia in severe preeclampsia. Anesth Analg 1999, (88): 357-361

**47-Lansac, Berger C, Magnin G.** Hypertension et grossesse. Obstétrique pour le praticien. 2ème édition, SIMEP Éditeur, Paris 1983 : 116-124

**48-Riviere M.** Mortalité maternelle au cours de l'état gravidopuerpéral, avortement excepté. Bull soc, gynécol, Obstét., Congrès de Paris 1959, (11): 14.

**49-Redman CWG, Sargent IL.** Immunological disorders of human pregnancy. Oxford Rev. Reprod Biol 1986, (8): 223-265

**50-Bah AO, Diallo MH, Diallo AAS, Keita N, Diallo MS.** Hypertension artérielle et grossesse: aspects épidémiologiques et facteurs de risques. Médecine d'Afrique Noire 2000 ; 47(10) :422-423.

**51-Belford MA, Moise KJ.** Effect of Magnesium sulphate on maternal brain blood flow in pre-eclampsie: a randomised placebo controlled study. AM. J. Obstetric Gynéco 1992; 167:661-6.

**52-Noukoun W.** Contribution à l'étude des syndromes vasculo-renaux sévères à Cotonou à propos de 205 cas colligés à la clinique universitaire de gynécologie du CNHU de 1990-1993. Med, Cotonou 1994; N° 610.

**53-Audibert G, aya G, bayoumer FA et al.** Réanimation des formes graves de pré-éclampsie : conférence d'experts 2002.

**54-Alihonou E, Perrin RX, De Souza J, Agboton I, Attolou V, Atchade D et al** Conférence de consensus sur l'hypertension artérielle et grossesse SGOT, Cotonou le 13 avril 2002.

**55-Sanogo A.** Hypertension artérielle et grossesse.

Thèse Med, Bamako 2005; N° 106

**56-Moudjahid.** Prise en charge de la pré-éclampsie sévère et l'éclampsie en réanimation chirurgicale à propos de 97 cas à l'université Mohamed Ben Abdallah.

Thèse Med, Maroc 2007; N° 024

**57-Agnide MM.** Prise en charge et pronostic de l'éclampsie en milieu de réanimation polyvalente du CHU du Point G. Thèse Med, Bamako 2011; N°388

**58-Lanoy A, Sprunck A, Collange O, Pottecher T.** Pré-éclampsie, éclampsie, HELLP syndrome : définitions, éléments de diagnostic et de prise en charge. 51ème congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Elsevier Masson. 2009

**59-Goffinet F.** Épidémiologie. annales françaises d'anesthésie et de réanimation. elsevier masson. 2010 ; 29 : 7-12.

**60-Samake B.** Profil épidémiologique et clinique de la pré-éclampsie sévère au CHU Gabriel Toure. Mali Médical 2011; 26(4): 5-7.

**61-Curiel.** Analysis of maternal morbidity and mortality among patient admitted to Obstetric Intensive care with severe eclampsia. Medecina Intensiva Espagne 2011; 35(8).

**62-Alice W, Sarosh R, Karumanchi A.** The role of Angiogenic Factor in its pathogenesis. Physiology 2009; 24: 147-158.

**63-Bagayoko N. dit Seydou.** Pronostic materno-foetal des grossesses non suivies à propos d'une étude cas-témoins dans le service de gynécologie-obstétrique de l'HGT. Thèse Med, Bamako 2004; N° 39.

**64-De Plaen JF.** Hypertension artérielle et grossesse: Louvain Médecine, 2000; 119:5255

**65-Thieba B, Ouattara T, Kyelem C, Ouedraogo CMC, Ouedraogo A, Akohonga M et al.** Hématome rétro placentaire dans le service de gynécologie et d'obstétrique du CNYO de Ouagadougou: Aspect épidémiologique et pronostiques. journal de la SAGO, 2002; 1:10 à 14.

**66-The magpie T.** Do women with pré-éclampsia and their babies benefit from magnesium sulfate: A randomised placebo-controlled trial. Lancet, 2002, (359): 1877-1899

**67-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

**68-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.

**69-Ragheb T.** La pré-éclampsie de point de vue de l'obstétricien. Thèse Med, casablanca 2002; N<sup>o</sup> 26.

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

**71-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 1997;1-2

**72-NGO.ITALEN HN :** prise en charge des complications de la pré-éclampsie en milieu de réanimation au CHU-point G. Thèse Med, Bamako 2013 N<sup>o</sup>13M153.

**73-Dao S.** Hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynéco obstétrique de l'hôpital Gabriel Touré à propos de 120 cas. Thèse Med, Bamako 2005; N<sup>o</sup> 98

**74-Jorge A, Sosa Z, Perez P et Al.** Principales caractéristiques de la pré-éclampsie sévère chez les femmes enceintes admises dans un hôpital au Zimbabwe. Medisan 2009 ; 13 (3) : 1029-3019.

**75-Ligia Maria S, Maria R; Cleide T.** Preeclampsia: Effect on the fetus and Newborn. Neo Reviews 2011; 1: 198 - 206.

## **ANNEXES**

### **FICHE D'ENQUETE**

**TITRE:** Profil épidémiologique et facteurs pronostics de la pré-éclampsie sévère au service gynécologie obstétrique du centre de santé de référence de la Commune V du district de Bamako.

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

N°.....

#### **I-Identification de la patiente :**

**Q1-Nom**..... **Q2-Prénom**.....

**Q3-Age en an** /...../ 1= inf. à 20, 2= 20-34, 3= sup ou égale à 35

**Q4- Ethnie:**/...../ 1=Bambara, 2=Sarakole, 3=Malinke, 4=Mianka, 5=Senoufo 6=Peulh, 7=Dogon, 8=Autres (à préciser)

**Q5- Lieu de résidence :** /.../ 1=Aire de santé CV 2=Hors aire de santé CV

**Q6- Profession :** 1= Fonctionnaire 2=Coiffeuse  
3=Commerçante/vendeuse 4= Ménagère  
5= Étudiante / Élève 6= Autres (à préciser)

**Q7- Niveau d'étude : Oui** /.... / 1=primaire 2= secondaire 3=supérieur  
**Non** /.... /

**Q8-Situation matrimoniale :** 1=Mariée 2=Célibataire  
3= Veuve 4= Divorcée

**Q9-Provenance:** 1=CSCOM 2=cabinets/cliniques 3=Venue d'elle-même  
4=Adressé par les parents 5=Hospitalisé dans le service 6= Autres

**Q10-Motif d'admission:** /.... / 1=Travail d'accouchement 2=Perte de connaissance 3=HTA/Pré-éclampsie 4=Saignement sur grossesse 5=Céphalées+Vertiges 6=OMI 7=Autres (à préciser)

#### **II-Antécédents :**

##### **QIIa-Personnels :**

**Q11-Médicaux :** 1=oui 2=non

**Si oui:** 1=HTA 2=Diabète 3=Drépanocytose

4=Asthme 5=Cardiopathie 6=Autres

**Q12-Chirurgicaux :** 1=oui 2=non

**Si oui :** 1= Césarienne 2= Myomectomie 3= G.E. 4= Kystectomie 5= Autres

**Q13-Gynéco obstétricaux:**

**Gestité :** 1=Primigeste 2=Paucigeste 3=multigeste

**Parité :** 1=Primipare 2=Paucipare 3=Multipare 4=Grande multipare

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

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

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

**Q15-CPN: 1=Oui**

**Nombre :** 1=Inf. ou égale 4 2= 5 à 6 3=Sup ou égale à 7

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

**Auteur** 1= Gyneco-obstétricien 2= Médecin généraliste

3= Sage-femme 4=Autres (à préciser)

2=non

**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-Facteurs de risque :** 1=oui 2=non

**Si oui** 1=Grossesse multiples 2= Nulliparité 3=Multiparité

4=ATCD personnel d'HTA 5=Obésité 6=Diabète

7=H.U excessive 8=ATCD familial d'HTA,

9=Infection Urinaire 10=protéinurie massive 11=Autre (à préciser)

**Q21-Traitement antérieur:** 1=oui 2=non

Si oui précisé :.....

**QIVa-signes généraux :**

**Q22 -État général :** 1=Bon 2=Altéré

**Q23 -Conscience altérée :** 1=oui 2=non

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

**Q24 - TA :** PAS PAD

1= 140-159 mmhg 1= 90-109 mmhg

2= 160-170 mmhg 2=110-120 mmhg

3= 180-220 mmhg 3=130-140 mmhg

**Q25 - T° :..... Q28 - FC :..... Q29 - FR :.....**

**Q26- Diurèse :** 1= <500 ml/24h 2=>500 ml/24h

**Q27-Signes physiques : Présence de signe de sévérité:**

1=Céphalée +Vertige 2=Nausée ou vomissement

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/Oligoanurie

11=Autre (à préciser) 12=Aucun

**QIVb- Examen obstétrical:**

**Q28-Age de la grossesse :** 1=22-27 S.A+06 J, 2=28 – 33SA+06 J,

3=34-36 S.A+06 J; 4=37-42 S.A.

**Q29- Hauteur utérine :** 1=20-28 cm 2=29-35 cm 3=Sup ou égal à 36 cm

**Q30- BDCF** 1=Inf. à 120 btt/mn 2=Sup ou égale à 120 btt/mn 3= Absent

**Q31-TV.....**

**V-Examens para cliniques :**

**Q32- Hémogramme :** 1= Oui valeur :... 2=Non

**Q33- Thrombopénie :** 1=Oui valeur :... 2=Non

**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:** 1=oui valeur :.....      2= Non

**Q36- Ionogramme :** 1=Oui valeur :.....      2=Non

**Q37- Transaminases:** 1=Oui valeur :.....      2= Non

**Q38-Echographie obstetricale+doppler :**

1= normale      2= pathologique

**VI-Elements de diagnostic positif à l'admission :**

Q 39- Age de la grossesse :.....

Q 40- Protéinurie à la bandelette :.....

Q 41-HTA :.....

**VII-Protocole thérapeutiques**

**VIIa-Traitement obstétrical :**

**Q42- Mode d'accouchement :** 1= Voie basse      2= Césarienne

**Q43- Mode d'analgésie si césarienne :**      1= AG    2= RA      3= Périidural

**VIIb-Traitement médicamenteux**

**Q44 - Protocole de sulfate de magnésium :** 1=Oui      2= Non

Si oui le protocole :.....

**Q45 - Protocole de loxen :** 1= Oui      2= Non

Si oui le protocole :.....

**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										

**IX-Complications**

**IXa- Maternelles :** Q48 - Oui /.... /

- 1=Éclampsie 2=Hellp syndrome 3= Hématome rétro placentaire  
 4=Accident vasculaire cérébral 5=Insuffisance rénale  
 6= O.A.P 7=Autres (à préciser)

8= Non

**IXb Q49- État du nouveau-né à la naissance**

- 1= vivant 2= Mort-né frais 3= Mort-né macéré

**Q50- Poids du nouveau-né a la naissance :**

- 1= Inf. à 2500 g 2 = Sup ou égale à 2500 g

**Q51- APGAR: 1 ere mn** 1= 0 à 3 2= 4 à 7 3= 8 à 10

5 eme mn 1= 0 à 3 2= 4 à 7 3= 8 à 10

**Q52-Référence nouveau-né :** 1 =Oui /..../ 2= Non /.... /

- Si oui 1= prématurité 2= Hypotrophie  
 3= Asphyxie fœtale 4=Autres (à préciser)

**X-Mode de sortie de la mère:**

**Q53- Décédée /..../ Q54- Référée /..../ Q55 - Sortie /..../**

## FICHE SIGNALÉTIQUE

**Nom** : SOGOBA

**Prénom** : Souleymane

**Date et lieu de naissance** : 25 Décembre 1990 à Soumahorodougou

**Nationalité** : Malienne

**Année universitaire** : 2018-2019

**Pays d'origine** : Mali

**Titre de la thèse** : Profil épidémiologique et facteurs pronostics de la pré-éclampsie sévère au service de gynécologie-obstétrique du centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako.

**Lieu de dépôt** : Bibliothèque faculté de médecine et d'odontostomatologie.

**Secteur d'intérêt** : Gynécologie-obstétrique et santé publique

### **Résumé** :

La pre-eclampsie constitue une pathologie de plus en plus fréquente dans nos centres de référence surtout dans sa forme sévère. Elle est rarement maîtrisée par l'arsenal thérapeutique disponible, ce qui expose la mère et le fœtus à des complications graves voire mortelles.

Cependant on peut réduire son incidence par une prise en charge précoce et adéquate des gestantes à risque.

C'est dans cette perspective que nous nous sommes proposé d'évaluer le profil épidémiologique et les facteurs pronostics à travers une étude prospective descriptive et analytique.

La prévalence de la pre-eclampsie a été de **2,46%** soit **225** cas sur **9126** accouchements. Les profils évoqués sont des femmes âgées de 25 à 34ans (67,6%), ménagères (61,8%), vivant en couple (95,6%), suivi prénatal (55,60%). La nulliparité (30,7%) et l'antécédent d'hypertension artérielle chronique (22,2%) ont été les principaux facteurs de risque.

Les complications ressortis dans cette étude ont été :

- ✓ Maternelles : HRP (12%), Eclampsie (4,40%), Insuffisance rénale (0,90%) et décès maternel (0,40%).
- ✓ Et fœtales : La prématurité (20,90%), l'hypotrophie (8,90%), souffrance fœtale aigue (6,20%) et la mort fœtale in utéro (8,90%).

Le pronostic maternel a été bon dans 81,80%.

**Mots clés** : prééclampsie sévère - éclampsie - mortalité périnatale-épidémiologie-HTA.

## **SERMENT D'HYPPOCRATE**

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 nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

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

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

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

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

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

**Je le jure**