

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

FACULTE DE MEDECINE ET  
D'ODONTO-STOMATOLOGIE



ANNEE UNIVERSITAIRE 2020-2021

N°...../

## TITRE

**Aspects Epidémio-cliniques et Thérapeutiques  
de la Pré-éclampsie au Centre de Santé de  
Référence de Nioro du Sahel de 2016 - 2020**

## THESE

Présentée et soutenue publiquement le 13/11/2021 devant la  
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par :

**M. Seydou GOITA**

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

## Jury

Président : Pr kassoum KAYENTAO

Membres : Dr Seydou DIALLO

Dr NouhoumTELLY

Co-directeur : Dr Safouna DIAKITE

Directeur : Pr Boubacar MAIGA

## **SOMMAIRE**

LISTE DES FIGURES .....	X
LISTE DES TABLEAUX.....	X
SIGLES ET ABREVIATIONS : .....	XI
I. INTRODUCTION : .....	1
II. OBJECTIFS .....	3
III. GENERALITES .....	4
IV. METHODOLOGIE .....	37
V. RESULTATS : .....	46
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	61
VI. Conclusion : .....	67
VII. Recommandations : .....	68
VII. ANNEXES.....	i

## DEDICACES

### **Je rends grâce**

**A l'Allah**, Le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux, celui qui par lui-même subsiste : c'est par votre miséricorde que ce travail est ce qu'il est aujourd'hui. Ainsi s'il devrait me conduire à soigner les humains au succès et à la gloire un jour.

Au prophète Mohamed (paix et salut sur lui) :

Je dédie ce présent mémoire à mes parents Dramane GOITA et Fatoumata DEMBELE :

**Chers parents** ; les mots me manquent pour vous dire combien de fois vous êtes à la base de ce travail. La rigueur et votre exigence dans l'éducation ; votre encouragement ; et dévouement ; des soucis permanents de notre bien-être ; vos bénédictions et votre soutien pour ne citer que ceux-ci m'ont permis d'être là aujourd'hui .

Que Dieu vous protège.

### **A mon pays le Mali :**

Pour tes efforts consentis dans notre éducation ; dans notre formation, nous te servirons avec amour, loyauté et patriotisme.

## **REMERCIEMENTS**

**A tout le corps enseignant de la FMOS.**

**A tous nos maîtres de la maternelle à la faculté.**

**A tous les étudiants de la FMOS.**

**A mes oncles et tantes :**

Vous m'avez toujours incité à travailler. C'est un plaisir pour moi de vivre ces instants de bonheur avec vous. Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi.

**A mes frères et sœurs, cousins et cousines :**

Merci infiniment pour l'affection, la confiance et le respect dont j'ai toujours bénéficié. Que le Seigneur renforce nos liens fraternels afin que nous demeurions toujours unis dans la paix.

**A mes amis et compagnons :**

Merci de votre sincère collaboration.

**A ma très chère fiancée Mlle Adèle DEMBELE :** ce travail est aussi le fruit de tes prières ; de ta patience et de tes encouragements. Que le tout puissant bénisse notre union. Je n'aurai jamais assez de mots pour t'exprimer ici mon attachement ; ma reconnaissance et ma profonde gratitude.

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

**A Dr Safouna DIAKITE, Médecin chef du CSRéf de Nioro du Sahel:**

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

**A la sage-femme maîtresse (Mme KONE Mariam COULIBALY) et à toute son équipe.**

**A mes chers maîtres formateurs :**

**Dr safouna DIAKITE , Dr Karounga CAMARA; Dr Breima OUATTARA ;  
Dr Seidina Osman DIARRA; Dr Issouf COULIBALY ; Dr Soumaila  
SIDIBE; Dr Yaya SANGARE ; Dr Abdoul Aziz TOURE, Dr Karamoko  
COULIBALY ; Dr Djibi DIAGA et Mr Oumar SANGARE .**

Merci pour la qualité de l'enseignement et de la disponibilité constante tout au long de notre formation. Recevez ici mes vœux les plus sincères de bonheur ; de longévité ; et de la réussite dans toutes vos entreprises.

**A toute les manœuvres et chauffeurs du CSRéf de Nioro du Sahel :**

Merci de votre sincère collaboration.

**A nos aînées médecins ; internes ; et externes :**

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 Nioro du sahel :**

Merci pour vos conseils ; votre disponibilité constante et la qualité de votre collaboration.

**A Tous ceux de près ou de loin qui m'ont apporté soutien et amour dans  
l'élaboration de ce travail si modeste soit-il.**

Je vous dits merci.

## **HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY**

**A notre Maître et Président du jury :**

**Professeur Kassoum KAYENTAO**

- Maître de recherche en santé publique, option épidémiologie ;**
- Enseignant-chercheur au MRTC/DEAP (Malaria research and training**
- Center du département d'épidémiologie des affections parasitaires) ;**
- Responsable adjoint de l'unité paludisme et grossesse au MRTC.**

Cher maître,

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

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

Veillez accepter chère maître notre sincère considération.

**A notre Maître et Directeur de thèse**

**Professeur Boubacar MAIGA**

□ □ **PhD en immunologie à l'université de Stockholm en Suède**

□ □ **Maître 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)**

Cher Maître,

C'est un grand honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail.

Les mots nous manquent pour exprimer tout le bien fait que nous pensons de vous.

Vous avez forcé notre admiration tant par vos qualités scientifiques que par vos qualités humaines. Votre amour du travail bien fait font de vous un maître respecté et admiré de tous.

Recevez ici cher maître l'expression de nos salutations les plus respectueuses et de nos sincères remerciements.

**A notre Maître et Membre du jury :**

**Docteur Seydou DIALLO**

**Gynécologue-obstétricien à la sous-direction santé de la reproduction/DGSHP  
chargé de la surveillance des décès maternelle périnatale et riposte.**

Vous nous faites honneur en acceptant malgré vos multiples occupations de siéger dans ce jury.

Nous avons bénéficié de votre enseignement de gynécologie obstétrique clair et précis .En plus de vos qualités scientifiques ;nous avons eu l'occasion d'apprécier vos qualités humaines .Cette thèse est l'occasion pour nous de vous remercier au nom de tous les Etudiants de la FMOS. Nous prions l'éternel pour qu'il vous donne une longue et heureuse vie Amen !



**A notre Maitre et Membre du jury:**

**Docteur Nouhoum TELLY .MD,MPH,PhD,Epidémiologie,  
.Maitre-assistant en épidémiologie au département d'enseignement et de  
recherche en santé publique à la faculté de médecine et  
d'odontostomatologie,Bamako.**

**.Chef de section surveillance épidémiologique à la cellule sectorielle de lutte  
contre le SIDA,la tuberculose et les Hépatites (CSLS-TB-H).**

Cher Maitre,

c'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de sieger ce jury,

malgré vos multiples occupations.

L'immensité de votre savoir, votre compétence ; votre modestie, votre courage,  
votre disponibilité et surtout votre souci constant du travail bien fait sont des  
qualités admirables. Toute notre fierté est d'être encadrée, par vous.

C'est l'occasion pour nous, cher maître, de vous exprimer notre profond  
attachement.

**A notre Maître et Co-directeur de Thèse :**

**Docteur Safouna DIAKITE**

**Manager des programmes de santé ;**

**Diplômé du CESAG de Dakar ;**

**Actuel Médecin chef du district sanitaire de Nioro du sahel ;**

**Ancien médecin chef des districts sanitaires d'Ansongo, de Macina et de Yélimané.**

Cher Maître,

vous nous avons appris l'art d'exercer la science médicale.

Nous avons été impressionnés par votre amour pour le travail bien fait, votre disponibilité et votre rigueur scientifique qui font de vous un maître exemplaire.

Ce travail est le vôtre, volonté de parfaire et de votre savoir-faire.

Puisse Dieu vous récompense pour tout ce que vous faites pour nous vos apprenants.

## **LISTE DES FIGURES**

Figure 1 : Carte sanitaire du cercle de Nioro du Sahel. ....	39
Figure 2 : Répartition des patientes selon la tranche d'âge .....	46
Figure 3 : Répartition des patientes selon le Statut matrimonial .....	47
Figure 4 : Répartition des patientes selon la résidence .....	47

## **LISTE DES TABLEAUX**

<u>Tableau I : Répartition des patientes selon la profession.....</u>	<u>48</u>
<u>Tableau II : Répartition des patientes selon les antécédents médicaux.....</u>	<u>49</u>
<u>Tableau III : Répartition des patientes selon le motif de référence.....</u>	<u>51</u>
<u>Tableau IV : Répartition des patientes selon le motif de dévacuation.....</u>	<u>51</u>
<u>Tableau V : Répartition des patientes selon le motif de consultation.....</u>	<u>52</u>
<u>Tableau VI : Répartition des patientes selon la Hauteur utérine.....</u>	<u>52</u>
<u>Tableau VII : Répartition des patientes selon les complications maternelles .....</u>	<u>56</u>
<u>Tableau VIII : Répartition selon les caractéristiques des nouveau-nés de mères ayant une pré-éclampsie. ....</u>	<u>56</u>
<u>Tableau IX : Répartition des patientes selon le Mode césarienne.....</u>	<u>61</u>

**SIGLES ET ABREVIATIONS :**

**AAS :** Acide Acétyle Salicylique

**ACOG :** Américain collège, obstétriciens and gynaecologistes

**Amp :** Ampoule

**ATCD :** Antécédents

**AVC :** Accident Vasculaire Cérébral

**BAV :** Bloc auriculo ventriculaire

**BDCF :** Bruits du cœur foetal

**Cf. :** Confère

**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

**DLG :** Décubitus latéral gauche

**DPA :** Date probable de l'accouchement

**ECBU :** Examen cyto bactériologique des urines

**ECG :** Electro cardiogramme

**ERCF :** Enregistrement du rythme Cardiaque foetal

**ES :** Effects Secondaires

**HELLP:** (syndrome) Haemolysis elevated liver enzyme low platelets Count

**HGT :** Hôpital Gabriel TOURE

**HPG :** Hôpital du Point -G

**HRP :** Hématome retro-placentaire

**HTA** : Hypertension Artérielle

**HTAG** : Hypertension Artérielle Gravérique

**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** : Société internationale pour l'étude de l'HTA de la grossesse

**IV** : Intraveineuse

**IVD** : Intraveineuse directe

**IVL** : Intraveineuse lente

**LA** : liquide amniotique

**LP** : Libération prolongée

**MAP** : Menace d'accouchement prématuré

**MFIU** : Mort fœtale in utero

**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

**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

**CSRef** : centre de santé de référence

## **I. INTRODUCTION :**

De nombreuses affections exposent la gestante et son fœtus aux risques morbides et mortels durant la gestation, l'accouchement et les premiers jours du post-partum. Parmi ces affections, figure la toxémie gravidique ou pré-éclampsie, selon les Anglo-Saxons, qui constitue un majeur problème de santé publique, au regard de sa fréquence, de la diversité de sa prise en charge et de ses complications [1, 2].

La toxémie gravidique est une pathologie propre à la grossesse, qui se manifeste habituellement dans le dernier trimestre de celle-ci. Son terrain de prédilection est la primigeste jeune indemne de tout antécédent pathologique personnel et en général de tout antécédent familial de nature vasculo-rénal [3].

Un certain nombre de facteurs lui sont classiquement reconnus qui peuvent être d'ordre génétique (antécédent de pré-éclampsie), immunologique (exposition brève au sperme du père), physiologique (âge > 30 ans), environnementaux (stress physique ou psychique), liés à des pathologies maternelles associées (obésité, néphropathies chroniques, hypertension artérielle), ou gestationnelles (grossesse multiples, diabète gestationnel) [4].

La prévalence de la pré-éclampsie est estimée à près de 3% des femmes enceintes, près de 15% des causes de décès liés à la grossesse dans le monde [3].

La pré-éclampsie représente la 3ème cause des décès maternels et par ailleurs le tout premier facteur de décès périnatal dans le monde [8, 9].

Sur 500.000 cas de décès maternels survenant chaque année dans le monde, 50.000 cas sont imputables à la pré-éclampsie : [10, 11].

En Afrique, la prévalence de cette entité pathologique en réanimation varie entre 12,3 et 29,7 % en 2017[58].

**Au Mali :** La Fréquence est estimée à 2,46% au CS Réf de la commune V selon l'étude de SOGOBA S[56] en 2018

La fréquence est estimée à 14,8% à l'hôpital Gabriel Touré (HGT) en 2012[57].

La morbidité périnatale associée à la pré-éclampsie est également très marquée : prématurité, retard de croissance intra-utérine voire mort fœtale in utero. Il existe pourtant un Protocole de prise en charge de l'hypertension Artérielle gravidique (HTAG) bien établie pour améliorer le pronostic materno-fœtal. Plusieurs facteurs peuvent expliquer son efficacité limitée. Au vu de tous ces facteurs le Mali n'est pas épargné par ce fléau, c'est devant la fréquence des pré-éclampsies et le peu d'études menées en Afrique au Mali et particulièrement au Centre de santé de Référence (CS Réf) de Niou du Sahel sur cette pathologie, que nous avons initié ce travail pour apporter notre modeste contribution à l'actualisation des données avec comme objectifs.



## II. OBJECTIFS

### a) Objectif général

Etudier les aspects épidémiocliniques et thérapeutiques de la pré-éclampsie au CSRéf de Niore du Sahel de 2016 à 2020.

### b) Objectifs spécifiques

Déterminer les caractéristiques socio-démographiques de la pré-éclampsie au CSRéf de Niore du Sahel de 2016 à 2020.

Déterminer la fréquence de la Pré-éclampsie au CSRéf de Niore du Sahel de 2016 à 2020.

Décrire les complications materno-fœtale liées à la pré-éclampsie au CSRéf de Niore du Sahel de 2016 à 2020

Décrire les aspects thérapeutiques et évolutifs de la pré-éclampsie au CSRéf de Niore du Sahel de 2016 à 2020.

### III. GENERALITES

#### a) Définition de la Pré éclampsie

Le terme de pré éclampsie au cours de la grossesse regroupe selon MERGER, les états pathologiques de la femme enceinte caractérisés par une triade symptomatique où l'hypertension artérielle (HTA), la protéinurie, les œdèmes s'associent à des degrés divers [3, 14].

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

- L'HTA gravidique (HTAG) qui se définit comme une augmentation anormale des valeurs de la pression artérielle. La pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140mmHg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égale à 90mmHg [15] ou encore, des variations de la PAS entre 20 et 40mm Hg et/ou de la PAD entre 15 et 30mmHg au-dessus des valeurs habituelles de la gestante [16] isolée sans protéinurie apparue à partir de la 20ème SA d'aménorrhée en l'absence d'antécédents (ATCD).

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

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

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

### **b) Classification de l'HTA pendant la grossesse**

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

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

C'est une classification étiopathogénique qui prend en compte :

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

Elle distingue :

##### **✓ Type I ou PE pure :**

C'est la classique toxémie gravidique pure des auteurs français. Il s'agit dans ce cas d'une primigeste jeune, sans ATCD vasculo-rénal chez qui apparaît après la 20ème SA ou le plus souvent au 3ème trimestre de la grossesse une HTA associée à une protéinurie avec ou sans œdème dont les signes s'amendent rapidement dans les 6 mois après la grossesse sans séquelles, ne doivent pas être récidivés au cours des grossesses ultérieures. Ce type est souvent grave car menaçant les pronostics maternel et fœtal

##### **✓ Type II ou HTA chronique :**

L'HTA est pré existante à la grossesse quelle que soit la cause (phéochromocytome, collagénose rénale...). Elle est constatée habituellement avant la 20ème SA de gestation. L'HTA est permanente et persiste après la grossesse. Son pronostic est meilleur à celui de la PE et sa récurrence est presque la règle.

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

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

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

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

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

C'est une classification clinique qui prend en compte :

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

**c) Classification de la PE suivant la gravité :**

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

On distingue suivant la gravité :

**i. La PE dite légère :**

HTA 90-99mmHg pour la pression diastolique

140-149mmHg pour la pression systolique

Protéinurie 1g/24heures

**ii. La PE dite modérée :**

HTA 100-109mmHg pour la pression diastolique

150-159mmHg pour la pression systolique

Protéinurie 3g/24heures.

**iii. La PE dite sévère :**

Se définit,

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

Une HTA sévère avec des chiffres tensionnels :

≥160mmHg pour la PAS,

≥120mmHg pour la PAD,

Souvent instable et rebelle au traitement médical.

Un syndrome néphrotique rapidement évolutif : Protéinurie massive, oedèmes massifs, prise de poids brutale (plusieurs kilogrammes en quelques jours), oligurie ;

Un ou plusieurs signes fonctionnels : céphalées violentes, troubles visuels (phosphènes, acouphènes), réflexe ostéo tendineux (ROT) vifs, douleurs épigastriques en barre. Soit par la survenue de complications :

Maternelles : éclampsie, Hématome rétro placentaire(HRP), Œdème aigu du poumon (OAP), HELLP syndrome, accident vasculaire cérébral ;

Fœtales : retard de croissance intra utérin, prématurité, souffrance fœtale aiguë ou chronique, mort in utero associée à l'HTA.

Elle peut également compliquer une HTAC connue et en apparence modérée. 3.3.

**d) Epidémiologie**

Nous ne disposons pas d'étude réelle permettant d'estimer l'incidence de la PE. Cependant une étude multicentrique portant sur la population générale en France retrouve une incidence de 0,6% [19]. En Europe, 10% de grossesses se compliquent de PE [20] et en Afrique la fréquence varie de 10 à 13% [10].

Un certain nombre de facteurs de risques prédisposent à la toxémie gravidique ; Ces facteurs sont retrouvés de façon constante dans les études épidémiologiques [19, 21].

Toutefois, l'absence de connaissance du mécanisme précis de la pré-éclampsie compromet la pertinence des facteurs de risques trouvés.

Ils sont répartis en deux groupes :

- Les uns liés à la grossesse,
- Les autres indépendants de la grossesse.

**e) Les facteurs de risque liés à la grossesse**

La PE est dû à une ischémie utero placentaire [22] favorisée par certains facteurs qui sont :

L'excès du volume utérin comprimant les gros vaisseaux postérieurs qu'on retrouve dans les grossesses gémellaires, les hydramnios et les gros œufs.

Les troubles de la placentation liés aux altérations antérieures des vaisseaux.

- Les facteurs immunologiques :

La survie in utero de la greffe foetale nécessite une tolérance immunitaire maternelle. Une perturbation de cette tolérance favorise les troubles.

- La môle hydatiforme où la toxémie est plus précoce.

- Le rôle des grossesses multiples a été constamment retrouvé, le risque est multiplié par trois (3) par rapports aux grossesses mono-foetales aussi bien chez les nullipares que chez les multipares [22].

- L'intervalle long entre deux grossesses, les anomalies congénitales et chromosomiques du fœtus sont à considérer. 3.3.2. Les facteurs de risques indépendants de la grossesse :

**i. Les facteurs génétiques et familiaux**

Des antécédents de PE chez la mère ou une sœur, font augmenter l'incidence de la PE d'un facteur de 2 à 5 [22]. Ainsi qu'un père issu d'une grossesse compliquée de PE, l'incidence est doublée chez ses descendants [19].

## ii. Les facteurs immunologiques

La PE est 4 à 5 fois plus fréquent chez la nullipare que chez la multipare [23]. L'hypothèse retenue est la réaction à la première exposition de la mère aux villosités cytotrophoblastiques comportant des antigènes d'origine fœtale et donc paternelle.

## iii. La nulliparité et la multiparité

Zhang rapporte une incidence de 3 à 7% chez les nullipares et 1 à 3% chez les multipares [22]. En France au cours d'une étude menée sur 3133 patientes à bas risque, Goffinet trouve une incidence de 1,0% avec 1,5% chez les nullipares et 0,7% chez les multipares [21].

En France environ 10 à 15% des nullipares et 3 à 5% des multipares vont développer une HTAG, une PE va survenir chez 3 à 7% des nullipares et 1 à 3% des multipares [5].

## iv. Les facteurs physiologiques

### ✓ Age maternel :

Le risque de PE est multiplié par 2 à 4 pour les femmes de plus de 30ans [24]. Cependant, d'autres auteurs ont trouvé que l'âge Maternel reste un facteur indépendant lorsqu'on sépare les PE sévères et les HTAG [21]

### ✓ Terme et poids de naissance de la mère :

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

## v. Les pathologies maternelles

Ce sont :

° Les antécédents de dysgravidie,

- ° L'obésité,
- ° L'insuline résistance,
- ° Les néphropathies chroniques,
- ° Les thrombophilies,
- ° Les affections auto immunes,
- ° L'HTA,
- ° Les infections urinaires.

## **vi. Les Facteurs environnementaux**

Ils regroupent :

- La vie en altitude,
- Le froid, surtout le froid humide,
- L'intoxication alimentaire : repas copieux, charcutière, gibier,
- Les stress physiques et psychologiques.

### **f) Physiopathologie de la pré-éclampsie**

#### **i. Rappel de la physiopathologie**

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

-la première a lieu entre la huitième et la douzième semaine d'aménorrhée ; et elle aboutit à la création d'une coquille trophoblastique et d'un bouchon intra vasculaire qui obstruent en totalité les capillaires déciduaux des artères spiralées, ce qui a pour corollaire (conséquence) la protection de l'œuf contre le sang maternel

-La deuxième invasion survient entre la treizième et la dix-huitième SA et aboutit à la disparition progressive des cellules endothéliales, des cellules musculaires lisses de la media et de la couche élastique et interne. La couche élastique et interne est remplacée par la fibrine qui fait perdre à ces vaisseaux leur caractère contractile ; après 16 SA, les cellules du trophoblaste envahissent et détruisent la couche



élastique et musculaire lisse de la paroi des artères spiralées. Ce processus, achevé vers 4 mois aboutit à un système artériel utero placentaire à basse résistance et permet un débit élevé dans la chambre inter veilleuse. Tous ces phénomènes transforment les vaisseaux spiralés en vaisseaux à basse pression et à haut débit assurant la vascularisation placentaire et fœtale. Sur le plan général, les modifications physiologiques suivantes sont notées.

## **ii. Fonction cardiovasculaire**

Le débit cardiaque est augmenté au cours des 10 premières SA de 30% soit 1,5l / mn. Cette option se maintient jusqu'à terme, vue le débit qui se situe aux alentours de 6l/mn.

-La fonction est légèrement augmentée de 15 à 20bt /mn

-La PA baisse de 20% soit 5 mmHg dans la première moitié de la grossesse pour reprendre progressivement vers le terme les valeurs antérieures de la grossesse.

- Les résistances périphériques diminuent. Cette diminution est plus importante que l'augmentation du débit cardiaque en début de grossesse.

## **iii. Fonction rénale**

La fonction rénale devenant bénéficiaire, s'adapte au débit cardiaque. Ainsi le bilan rénal passe de 500ml à 800ml/mn pendant la grossesse entraînant une augmentation de la filtration glomérulaire. Ce qui entraîne l'élimination de l'acide urique de la créatinine et de l'urée. Il en résulte diminution du taux sanguin de ces substances.

Cette augmentation des liquides extra cellulaires maternels se fait environ 30% au profit du secteur plasmatique.

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

## **g) Etude Clinique**

### **i. Diagnostic positif :**

Le diagnostic précoce de la PE est essentiel pour un meilleur pronostic.

### **ii. Le dépistage des femmes à risque :**

Le dépistage des femmes enceintes à risque porte sur la recherche des antécédents obstétricaux et non obstétricaux. Les antécédents obstétricaux : Ce sont

La primiparité,

La PE,

L'éclampsie,

Les grossesses multiples,

Le retard de croissance intra utérin,

La mort fœtale intra utérine,

L'hématome rétro placentaire,

Infection urinaire pendant la grossesse.

Les antécédents non obstétricaux : Ils regroupent :

Les antécédents familiaux : d'HTA, Diabète, Obésité

Les antécédents personnels : Ages extrêmes (<16ans ou >40ans), l'HTA, Diabète, Obésité, la néphropathie, la notion de prise d'oestro-progestatifs.

### **iii. L'examen clinique :**

Elle est constituée par la triade clinique.

#### **✓ HTA :**

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. Elle est définie par une PAS  $\geq$  140mmhg et PAD  $\geq$  90mmhg.

Elle est légère, lorsqu'elle est comprise entre 14/09 et 15/10mmhg Elle est modérée, lorsqu'elle est comprise entre 15/10 et 16/11mmhg Elle est sévère, lorsqu'elle est  $\geq 16/11$ mmhg [19, 12]

✓ **Protéinurie :**

Son apparition succède toujours à l'HTA. Elle constitue un signe de gravités ; elle est de type globuliforme avec une aluminerie prédominante. Sa détermination qualitative aux croix (+) se fait par les bandelettes créatives colorimétrique (albutix) et on exigera alors 2 croix et plus. Cette méthode doit être confirmée par une Protéinurie de 24heures. Elle est définie par une Protéinurie  $> 0,3g/l/24$ heures et  $> 1g/l$  sur un échantillon urinaire. Une pyurie peut par elle-même entraîner une légère Protéinurie d'environ  $0,10g/l$ . Dans certains cas, pyurie et protéinurie peuvent être associés d'où l'intérêt de l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU).

✓ **Œdèmes:**

Ce signe est inconstant, les œdèmes apparaissant dans la plupart des grossesses. Ils sont souvent importants diffus, ne respectent pas la pesanteur et atteignent les membres inférieurs et les mains responsables du signe de la bague.

Le visage est bouffi, lunaire, avec un œdème marqué des paupières.

Les œdèmes non apparents peuvent être mis en évidence par la pesées répétées, obligatoires au cours des consultations prénatales (CPN). Quelle que soit leur intensité, les œdèmes sont blancs, mous, indolents. Leur association avec l'HTA et une protéinurie marque la gravité de la pathologie.

**iv. Examen obstétrical :**

Il appréciera : la hauteur utérine, le plus souvent inférieur à la hauteur utérine normale, les bruits cardiaques fœtaux, l'état du col, la présentation et le bassin.

**v. Autres examens :**

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

**h) Formes cliniques de la PE :**

**i. Signes d'atteinte viscérale :**

La PE est une maladie <<multi viscérale>>. Ses signes de gravités sont liés à la présence d'un voire plusieurs signes d'atteintes viscérales :

**ii. Atteinte rénale :**

Elle est reconnue unanimement comme un signe de gravité lorsque la protéinurie est supérieure à 3g/24heures. Les signes fonctionnels d'HTA définissent également une pré-éclampsie grave. Ce sont essentiellement :

Les céphalées, les troubles visuels à type de phosphènes et d'amaurose ; une hyperexcitabilité neuromusculaire qui peut précéder de peu la crise d'éclampsie.

**iii. Atteinte hépatique :**

La PE peut se compliquer d'un Hellp syndrome ; celui-ci peut se compliquer de troubles de l'hémostase voire de coagulopathie intraveineuse disséminée (CIVD) et exceptionnellement d'un hématome sous capsulaire du foie.

**iv. Atteinte pulmonaire :**

L'œdème aigu du poumon (OAP) est une complication rare (2,3%) [4] peut être iatrogène (remplissage, corticoïdes).

**v. Les signes de gravités :**

La PE est dit de mauvais pronostic lorsque les facteurs ci-après sont présents : douleur épigastriques, nausées, vomissements ; céphalées persistantes, hyperflexibilité ostéo tendineuse, troubles visuels ; protéinurie > à 3,5g/24heures ou à 3croix ; uricémie > 60mg/l ; créatininémie >12mg/l ; oligurie avec diurèse

<20ml/h ; transaminases (ASAT) >3fois la norme de laboratoire ; thrombopénie <100 000/mm<sup>3</sup> ; hémolyse.

**i) Surveillance :**

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

**i. Surveillance maternelle :**

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

✓ **Clinique :**

- La recherche de céphalées, de vertiges, de troubles visuels, de douleur abdominale ou de vomissement témoignent de la gravité de la PE.
- La TA : l'augmentation de la TA et l'instabilité tensionnelle quelle que soit la thérapeutique utilisée sont de mauvais pronostic.
- La diurèse : l'oligurie est un signe de mauvais pronostic.
- Le poids : un gain excessif et rapide du poids est péjoratif.

Il permet de suivre les œdèmes.

- Les œdèmes généralisés atteignant la face sont des facteurs de gravités.

✓ **Examens complémentaires :**

Les examens complémentaires sont nécessaires au diagnostic étiologique, pour apprécier la gravité de l'affection et assurer la surveillance rigoureuse et régulière de la mère et du fœtus.

✓ **Bilan maternel:**

Il s'agit d'un bilan biologique (sanguin, rénal, hépatique, etc.....) qui portera sur les paramètres qui sont supposés prédictifs d'accident.

✓ **Une numération des plaquettes:**

Une thrombopénie se voit dans les formes sévères (Hellp syndrome).

✓ **Bilan d'hémostase :**

Taux de prothrombine, fibrinémie, Produit de dégradation de la fibrine (pdf), etc....  
Hématocrite (Hte) : le taux de l'hématocrite est normalement abaissé ; toute augmentation au-delà de 40% est témoin d'une hémococoncentration corollaire d'une Hypovolémie.

✓ **L'uricémie :**

Elle constitue un signe d'alarme si son taux est supérieur à 60mg/l. Il est nécessaire d'avoir un taux d'uricémie fait en début de grossesse.

✓ **Ionogramme sanguins et urinaire :**

Il est caractérisé par les chiffres élevés de sodium ( $Na > 144 \text{ meq/l}$ ), de chlore ( $Cl > 106 \text{ meq/l}$ ), de potassium ( $K > 4,8 \text{ meq/l}$ ).

✓ **Créatininémie:**

>à 12mg/l est pathologique.

La clairance de la créatininémie : Elle est de 100ml/mn chez la femme non enceinte, de 150ml/mn chez la femme enceinte et diminue en cas de PE.

✓ **Transaminases :** L'augmentation des transaminases (ASAT) au-delà des normes du laboratoire est un signe de gravité.

3.7.1.2. A. 7. Protéinurie de 24heures : Dosage quantitatif se fait sur les urines de 24heures, Dosage semi quantitatif se fait par les bandelettes réactives (albutix). Sa quantification est parallèle au degré d'atteinte rénale (2x=P de 0,5g/l/24h, 3x ou 4x=P de 5g/l/24h).

✓ **Autres:**

L'ECG et F.O font partie du bilan initial de l'HTA, l'E C B U pour éliminer une infection urinaire.

### **j) Surveillance fœtale:**

Elle apprécie la croissance et la vitalité du fœtus.

#### ✓ **Clinique :**

-Les mouvements fœtaux :

Ils doivent être appréciés par la mère trois fois par jour pendant une demi-heure ; une diminution des mouvements fœtaux traduit une souffrance fœtale chronique.

#### ✓ **La hauteur utérine :**

Elle appréciera le retard de croissance intra utérine.

#### ✓ **L'échographie :**

Elle permet :

D'apprécier la croissance fœtale par la biométrie,

D'apprécier le bien être fœtal qui sera évaluée par :

-La mesure de la quantité du liquide amniotique,

-L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal.

D'évaluer le profil biophysique du fœtus par le score de

Manning,

De réaliser le doppler qui donne des renseignements précis sur les flux vasculaires.

### **k) Complications spécifiques :**

La PE peut être révélée par ses complications spécifiques [22]. Ce sont :

#### **i. Complications maternelles :**

##### ✓ **Eclampsie :**

C'est une complication grave de la PE retrouvée dans 5% des cas [10]. Elle survient à partir de la 20<sup>ème</sup> semaine en ante-partum dans 30% des cas, pendant le travail dans 18% des cas ou en post-partum jusqu'au 7ème jour dans 44% des cas [8]. C'est un accident aigu paroxystique des syndromes vasculo-nerveux caractérisé par un état convulsif évoluant en 4 phases.

Elle peut être annoncée par des signes prémonitoires comme un TAD > 110 mmHg difficile à maîtriser, des signes fonctionnels d'HTA : céphalées, bourdonnement d'oreille, phosphène ou amaurose, barre épispastique, vomissement et une hyper réflexe. La 1ère 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 2ème 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 3ème phase : est la phase clonique, elle peut durer plus d'une mn et est marquée par une inspiration profonde suivie d'une expiration bruyante qui vient mettre fin à l'hypertonie ; il s'ensuit des convulsions ; celles-ci intéressent surtout la moitié supérieure du corps. La tête est rythmiquement en arrière et sur le côté, les épaules et en avant ; la face grimace les yeux sont animés d'un pseudo nystagmus ; la bouche présente des 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. En fin survient la 4ème phase : dite résolutive marquée par l'installation d'un coma ; la résolution musculaire est complète, la respiration stertoreuse.

Le scanner cérébral ou l'IRM peut mettre en évidence des zones hypo-denses entourées d'œdème attestant l'origine vasculaire de la crise. On peut aussi trouver des hémorragies cérébrales ou des hématomes. L'œdème cérébral est rare.

✓ Hellp syndrome :

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

-Hémolyse : Apparition de schizocytes, augmentation de la bilirubine totale, chute de l'hématocrite et l'élévation des LDH.



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

-Thrombopénie : inférieur à 100 à 1000 éléments.

Sur le plan clinique, il se manifeste par une douleur au niveau de l'hypochondre droite (dans 65 à 85%) des nausées et des vomissements (dans 45 à 85%) 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

[20]. La présence du Hellp syndrome majore le risque d'éclampsie et engendre une CIVD dans 21% des cas [28].

✓ Hématome Rétro Placentaire :

Il complique 3 à 5 % des PE 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 en 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-fœtal. L'examen macroscopique du placenta retrouve un caillot noirâtre sur la face maternelle placentaire avec une cupule en regard.

Insuffisance rénale aiguë :

Du fait de l'hypovolémie, une IR fonctionnelle peut s'installer.

Celle-ci évoluera progressivement vers une oligurie voire anurie avec biologiquement une élévation progressive de la créatininémie.

✓ L'œdème aigu des poumons :

Cette complication rare (2,3%) [28] peut être iatrogène (remplissage, colloïdes). Il se traduit par une dyspnée très intense angoissante à type de polypnée contraignant la malade à s'asseoir (orthopnée) s'accompagne d'une toux quinteuse ramenant une expectoration mousseuse abondante, blanche comme du blanc d'œuf battu, parfois l'auscultation cardiaque révèle une marée montante de râles crépitants.

✓ *Accident Vasculaire Cérébral :*

Déficit moteur localisé transitoire ou définitif.

Méningisme en faveur d'une hémorragie méningée. Déficit moteur localisé associé à un Méningisme signant une hémorragie cérébro-méningée.

Parfois l'élévation importante de la TA peut entraîner certaines manifestations :

- Epistaxis profuse,
- Pathologies oculaires,
- Hémorragies cérébrales.

**ii. Complications fœtales :**

Quant au pronostic fœtal, il est dominé par le risque de prématurité, l'hypotrophie et de mort intra-utérine.

✓ 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.

✓ Souffrance fœtale aiguë :

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

✓ 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 rétro placentaire, plus rarement au cours d'une crise d'éclampsie ou à l'issue d'une souffrance fœtale hypoxique plus ou moins prolongée.

✓ La mort néonatale précoce :

Elle est la conséquence de l'hypotrophie, de la souffrance et de la prématurité.

### **iii. Pronostic**

Le pronostic maternel est le plus souvent favorable sous un traitement et une surveillance adaptée.

### **iv. Traitement**

✓ Bases thérapeutiques :

Après l'évaluation de l'état clinique, basée sur l'anamnèse et l'examen clinique qui permettent d'affirmer le diagnostic de PE et d'appréhender le risque d'aggravation susceptible de compliquer l'état maternel et fœtal, la prise en charge doit être précoce et comporte deux volets :

-la réanimation médicale des formes graves et de leur complication,

-la prise en charge obstétricale.

✓ But du traitement :

Il cherchera à :

- baisser les risques encourus par les mères liés à l'HTA,

- prévenir les accidents fœtaux.

✓ Objectifs du traitement :

Il s'agit de :

- Réduire les chiffres tensionnels de façon progressive jusqu'à un niveau permettant d'assurer la sécurité de la mère et l'enfant ;

-Prolonger la durée de la grossesse de manière à éviter la prématurité et/ou l'hypotrophie et les complications maternelles ;

-Utiliser les produits peu agressifs et peu nocifs pour le fœtus [33].

✓ **Moyens du traitement :**

• **Réanimation de la PE : [20, 34]**

La réanimation des femmes présentant une forme grave de PE nécessite la coopération entre l'Obstétricien, l'Anesthésiste

Réanimateur et le néonatalogiste afin d'évaluer à des intervalles rapprochés le pronostic maternel et fœtal. La réanimation a pour but d'éviter les complications en particulier la crise d'éclampsie.

Le traitement est symptomatique et comporte :

-Les mesures hygiéno-diététiques ;

-l'expansion volémique

-Les agents Anti hypertenseurs ;

-Les Anti convulsivants.

• **Mesures hygiéno-diététiques :**

-le repos :

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

Améliorer la circulation fœto-placentaire et celle de gros vaisseaux ;

Réduire les œdèmes ;

Abaissier les chiffres tensionnels.

Le repos peut aller jusqu'à 18 heures par jour dans les formes sévères et doit être aussi bien physique que psychique.

-Le régime normo sodé :

La mise en route de régime sans sel aggraverait l'hypo volémie présente chez les patientes surtout dans les PE sévères.

Il est alors conseillé un régime normo sodé normo calorique et enrichie en calcium.

- ***L'expansion volémique:***

Le remplissage vasculaire est utile et nécessaire avant la mise en route du traitement Anti hypertenseur, pour limiter les conséquences de l'hypo volémie relative que certaines femmes présentent 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 des risques liés au développement d'œdème aigu pulmonaire, voire de l'aggravation d'un œdème cérébral.

- **Indication de remplissage vasculaire :**

-- Chute de la tension artérielle : lors de l'introduction du traitement antihypertenseur intra veineuse.

-- Hypovolémie patente : traduite par une hémococoncentration c'est-à-dire le taux d'hémoglobine supérieur à 14g/dl ou le taux d'hématocrite supérieur à 40%.

-- Oligo anurie : En absence d'hémolyse, une oligurie peut être tolérée ; en cas de l'oligurie persistante, un remplissage vasculaire est légitime.

- **Modalités de remplissage :**

Les solutés cristalloïdes (Ringer lactate, sérum salé 0,9%) sont utilisables car l'œdème pulmonaire éventuellement secondaire à leur perfusion parait plus facile à contrôler par diurétiques. Les solutés de gélatines fluides modifiées (géloufusine4%) et de dextran sont contre indiquées en raison des conséquences materno-

foetales. Le sérum albumine humaine à 4%, 5% ou 20% peut être utilisé en cas d'association d'une Protéinurie massive ou d'une hypo protéidémie. Le volume initialement perfusé est de 300 à 500ml de cristalloïdes non glucosé en 30 à 60minutes. Le débit de relais ultérieur est de 85 ml/heure. L'apport hydrique total incluant les boissons doit rester inférieur à 2500ml/24heures.

- **L'efficacité et tolérance de remplissage vasculaire :**

Elles sont le plus souvent évaluées par la tension artérielle, la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, l'auscultation pulmonaire, l'oxymétrie pulsée et la prise de la diurèse qui témoigne de l'établissement de la perfusion rénale.

Le monitoring invasif de la pression artérielle, de la pression veineuse centrale, de la pression capillaire pulmonaire sont réservées aux plus graves situations : OAP résistant aux diurétiques, HTA mal équilibrée malgré une bithérapie anurie persistante, cardiomyopathie sous-jacente.

- **Les Antihypertenseurs :**

Il existe plusieurs familles :

-Anti hypertenseurs centraux : Clonidine, Methyldopa ;

-Anti hypertenseurs vasodilatateurs périphérique : Hydralazine ;

-Anti hypertenseurs Anticalciques qui sont d'indication récentes : Nifédipine (Adalat) et Nicardipine (Loxen) ;

-Anti hypertenseurs Bêta bloquants : Labétalol. But : Maintenir une pression artérielle moyenne supérieure ou égale à 100mmhg.

L'hypertension artérielle plus atteinte viscérale menaçant le pronostic vital à court terme (urgence hypertensive).

- **Les Anticonvulsivants :**

Ils sont utilisés à titre curatif dans le traitement des complications de la pré-éclampsie sévère et pour éviter leur récurrence.

Les plus utilisés sont :

- les benzodiazépines ;
- la phénytoïne ;
- le sulfate de magnésium.

- *Sulfate de magnésium :*

Il a été introduit en Ost en 1906 ; mais à cause de l'importance de ses effets secondaires (Bradypnée, bradycardie, oligurie, abolition des réflexes ostéo-tendineux) il a connu un certain recul.

-Présentation :

Une ampoule de 10ml dosée à 1g à 10% par ampoule.

Une ampoule de 20ml, dosée à 4g à 20% par ampoule.

Une ampoule de 20ml, dosée à 10g à 50% par ampoule.

-Propriété pharmacologique

Le magnésium est le deuxième cation intra-cellulaire après le potassium (K<sup>+</sup>). Les effets cliniques du magnésium sont connus depuis plus de soixante ans, mais ce n'est que ces dernières années que ces actions ont pu être précisées au niveau cellulaire [38]. Le magnésium est un cation ubiquitaire dans le corps humain. Cofacteur de nombreux systèmes enzymatiques, il est impliqué dans plus de trois cents réactions enzymatiques différentes (métabolisme énergétique, synthèse des protéines et des acides nucléiques...) [38]. Il influence le métabolisme dans les cellules musculaire (lisses et striées), myocardique et nerveuse, ainsi que les transferts ioniques trans-membranaires et intra-cellulaires dont ces cellules sont le siège. Le Mg<sup>++</sup> intervient dans le contrôle de la respiration mitochondriale, il est indispensable aux réactions dépendantes de l'adénosine triphosphate (ATP) [38].

Il intervient aussi dans l'activité de nombreuses ATPase, en particulier la pompe Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> -ATPase de la membrane plasmique et les Ca<sup>++</sup> -ATPase membranaires [42]. D'autres parts, l'activité adénylcyclase de la cellule est dépendante du magnésium. L'AMPc, en activant une protéine kinase, joue un rôle majeur dans la

modulation des phénomènes de contraction –relaxation du cardiomyocyte et de la cellule musculaire lisse.

Ces propriétés expliquent l'effet vasodilatateur systémique, la vasodilatation des circulations coronaires et cérébrales ainsi que l'effet Anti –arythmique et broncho-dilatateur du  $Mg^{++}$ . Le magnésium diminue en outre l'excitabilité de certains neurones, entre autres par blocage des récepteurs NMDA [38, 39].

Le Magnésium inhibe et module des récepteurs, des systèmes et mécanismes impliqués dans la nociception. Ces effets devraient conférer au magnésium des propriétés anti nociceptives.

Le magnésium bouche le canal central du récepteur et en empêche l'activation par le glutamate et la glycine. En combinaison avec d'autres antagonistes des récepteurs NMDA (Kétamine, anesthésiques volatils), il inhibe de façon supra – additive ces récepteurs [1,40]. Les récepteurs NMDA, nous l'avons vu, jouent un rôle central dans les phénomènes d'hyperalgie secondaire et dans les propriétés pro nociceptives des morphiniques. Le magnésium est capable de bloquer les courants calciques [42].

Ces courants transmembranaires et l'augmentation intra –cellulaire du calcium qui en résulte modulent l'excitabilité neuronale, la libération de neuromédiateurs dont le glutamate, l'activation de la production de seconds messagers et la transcription des gènes [7, 41].

Le magnésium diminue la libération de catécholamines secondaires à différentes situations stressantes comme l'intubation endotrachéale [42], le système orthosympathique contribue également à la nociception. La noradrénaline stimule, en effet, la synthèse et la libération périphérique de prostaglandines. La stimulation sympathique affecte la vasomotricité, l'extravasation, le tonus des muscles lisses et favorise la création de néo-synapses entre les fibres nociceptives dans le territoire lésé.



-Mécanisme d'action :

Il agit comme un antagoniste du calcium par inhibition des canaux calciques récepteurs et voltage dépendants,

Il inhibe la transmission neuromusculaire par diminution des effets de cette dernière,

Il diminue l'excitabilité neuronale,

Il ralentit la conduction cardiaque par ralentissement de la dépolarisation diastolique lente,

Il inhibe l'agrégation plaquettaire,

Il inhibe la libération de certaines cytokines,

Il potentialise l'effet des inhibiteurs calciques.

Les effets biologiques : Il a été démontré que le sulfate de magnésium retarde significativement l'apparition des crises convulsives induites par N.methylD.aspartate.

- Le schéma thérapeutique varie selon les auteurs :

Pütchard propose une dose de charge de quatre (4) grammes de sulfate de magnésium en intra veineuse suivie d'une injection en intra musculaire de cinq (5) grammes (la première en même temps que l'injection intra veineuse puis toutes les quatre (4) heures.

Zuspan retient la même dose de charge suivie d'une injection continue de d'un (1) gramme de sulfate de magnésium par heure en perfusion.

En cas de récurrence des crises, un Bolus supplémentaire de deux (2) grammes est injecté en cinq (5) minutes. Ce sont les deux (2) protocoles les plus usuels.

Sibai [1, 2] propose quant à lui une dose de charge de six

(6) grammes en intra veineuse pendant dix minutes et un traitement d'entretien de deux (2) à (3) grammes en intra veineuse par heure.

-Les effets secondaires :

Le sulfate de magnésium a un index thérapeutique très étroit et un seuil d'efficacité proche du seuil de toxicité 4mmol/l versus

5mmol/l.

Son maniement doit donc être sujet à surveillance en l'occurrence :

-la disparition des réflexes ostéo tendineux (5mmol/l),

-la bradypnée voire apnée (6mmol/l),

-l'Oligo anurie.

-Les contre-indications :

Le sulfate de magnésium est contre indiqué dans les situations suivantes :

- insuffisance rénale,
- fréquence respiratoire inférieure à 16cycles/mn,
- hypotension.

- Les effets biologiques :

Il a été démontré que le sulfate de magnésium retarde significativement l'apparition des crises convulsives induites par N.methylD.aspartate [45].

-Protocole sulfate de magnésium

### **GESTA INTERNATIONAL [46]**

**MISE EN GARDE** : confirmer la concentration de ce médicament au moment de calculer la posologie.

Dose d'attaque

. Insérer une ligne intraveineuse et administrer un soluté physiologique salin ou un lactate de ringer, à raison de 1litre en 6 à 8heures (3ml/min).

. Administrer 4g de sulfate de magnésium (20ml de solution à 20%) par intraveineuse sur une période de 20min, puis 1 à 4g/heure, pour une dose

quotidienne totale (24heures) de 30 à 40g. il ne faut pas dépasser la dose maximale. Par ailleurs, il faut administrer une dose moindre en présence d'anurie.

. Si l'administration IV n'est pas possible, administrer (par voie IM seulement) 10g au total, soit 5g (10ml de solution à 50%) IM dans le quadrant supérieur externe de chaque fesse avec 1ml de lidocaïne à 2% dans la même seringue (l'injection IM de MgSO<sub>4</sub> est douloureuse)

Si les convulsions reprennent. Réévaluer la période d'attente ; attendre 15min après l'administration de la première dose, puis recalculer la posologie du médicament administré. Il arrive souvent que la posologie soit mal calculée en raison des différences sur le plan de concentration.

.Si les convulsions se poursuivent après une période d'attente de 15min envisagé une deuxième dose de sulfate de magnésium. Administrer 2g supplémentaires de sulfate de magnésium (10ml de solution à 20%) par intraveineuse, sur une période de 20min.

Si les convulsions se poursuivent, administrer du diazépam.

. Administrer 10mg IV de diazépam, cela brisera le cycle de convulsion.

. NE PAS ADMINISTRER UNE AUTRE DOSE DE DIAZEPAM. .Utiliser le sulfate de magnésium pour le traitement à plus long terme.

-Protocole GESTA- Mali Septembre 2009 à Bamako appliqué à la maternité du CSREF CV : [46]

DOSE D'ATTAQUE : 5 g en bolus IVD

1. Installation d'une perfusion IV de salin 0.9% (Physiologique) ou lactate Ringer
2. Préparer 5 ampoules de MgSO<sub>4</sub> 10% (Ampoule de 10cc) 50cc 5g
3. Injecter dans le Y de la tubulure les 50cc en ±10-15 minutes.

Dose d'entretien : 2g/heure en perfusion

1. Prendre un flacon de 500cc de salin physiologique
2. Retirer 100cc

3. Rajouter au flacon 10 ampoules de 10cc de MgSO<sub>4</sub> 10%  
(100cc)

Dose d'entretien : 2g/heure en perfusion

4. Relier cette solution préparée avec MgSO<sub>4</sub> au Y de la tubulure

5. Perfuser à 100cc/heure (35 gouttes/minute)

6. Au bout de cinq heures, recommencer le même processus (étape 1 – 5).

7. Continuer la perfusion pour une période d'au moins 24 heures après l'accouchement ou après les crises en post partum.

Surveillance :

1. Vérifier la diurèse

- Si sonde : au moins 30cc/heure
- Si pas de sonde : demander à la patiente d'uriner dans un récipient et mesurer: quantité minimum : 120cc/4heures
- Si débit urinaire inférieur à ces critères (<30cc/heure ou <120cc en 4 heures): arrêter MgSO<sub>4</sub>

2. Vérifier les réflexes ostéo-tendineux

- si débit urinaire normal:
- Si réflexes normaux ; vérifier aux 4 heures
- Si réflexes absents: arrêter MgSO<sub>4</sub> et vérifier fréquence respiratoire
- Si débit urinaire/ heure < 30cc :
- vérifier réflexes aux heures et vérifier fréquence respiratoire

Surveillance :

3. Vérifier la fréquence respiratoire

- Si < 16 cycles/minute
- Arrêter MgSO<sub>4</sub>
- Donner 1g IV en bolus de gluconate de calcium (1 ampoule de 10cc, 10%)

Convulsions persistantes malgré traitement adéquat avec MgSO<sub>4</sub>

(après 10-15 minutes) Traitement:

Soit, donner 2g additionnels de MgSO<sub>4</sub> en bolus (2 ampoules de 10cc, 10%) en ± 5 minutes Soit, donner diazépam 5mg en bolus IV et répéter jusqu'à trois fois. Ne pas dépasser 3 fois (total: 15mg).

### **SURVEILLER ATTENTIVEMENT TOUT SIGNE DE TOXICITE**

Avant de renouveler l'injection, s'assurer que :

La fréquence respiratoire est au moins de 16 cycles/min ;

Les réflexes rotuliens sont présents ;

La diurèse est au moins de 30 ml/h pendant 4 h d'affilée.

#### **v. Traitement obstétrical : [47] ou mode de terminaison de la grossesse :**

Elle est le seul traitement efficace de la PE, 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 durée de la grossesse. En effet, Sibai [48], sur une série de 95 cas de PE sévères survenue entre 28 et 32<sup>ème</sup> SA, a pu prolonger la durée de 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, hématome rétro placentaire, éclampsie, œdème aigue des poumons, coagulopathie intra veineuse disséminée.....).

Le principal souci de l'équipe : obstétricale, anesthésique, réanimateur pédiatrique) est de définir des critères d'extraction fœtale fiables permettant la naissance d'enfants présentant le minimum de séquelles.

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

- ° Age gestationnel,
- ° Hypotrophie fœtale,

° Maturité pulmonaire.

L'évacuation utérine se fait en tenant compte du nombre d'accouchement 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 la 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'anesthésie péridurale.

Si l'anesthésie générale se révèle indispensable, trois points sont à considérer :

- Les difficultés potentielles de l'intubation trachéale secondaire aux modifications morphologiques induites par une prise de poids excessive, un œdème pharyngo-laryngé et un saignement induit.
- L'induction anesthésique doit toujours être précédée par l'ingestion d'un médicament anti-acide [1] et une pré-oxygénation. Elle est ensuite réalisée selon un protocole à séquence rapide classique. L'œdème laryngé ne peut se révéler que lors de l'extubation.

• Le risque de survenue d'un pic hypertensif maternel lors de la laryngoscopie et de l'intubation, ainsi qu'à l'extubation peut être prévenue par administration d'un antihypertenseur [6] ou d'un morphinique en intra veineuse [3,18] peu de temps avant l'induction anesthésique. Il a été montré, par l'exploration Doppler de l'art sylvienne, que dans le contexte de la PE, cette poussée hypertensive pourrait être particulièrement dangereuse compte tenu de la perturbation des mécanismes d'auto-régulation du débit cérébral [34] ;

La potentialisation des myorelaxants par l'hyper-magnésémie est d'autant plus forte que l'administration de sulfate de magnésium a été prolongée [49]. Ceci impose de contrôler, par stimulation nerveuse, l'absence de toute curarisation résiduelle avant l'extubation de la patiente, d'autant plus que ce blocage peut être résistant à l'injection de la prostigmine.

#### **vi. Prévention : [49]**

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

Les tentatives de prévention découlent des données physiologiques admises dans la PE.

De nombreuses études ont montré que :

L'acide acétylé salicylique (Aspirine) à faible dose 100 à 150mg par jour au milieu des repas serait efficace s'il est prescrit à partir de 16ème SA (3mois et ½ révolus) jusqu'à une semaine après l'accouchement [3, 50].

La supplémentation en calcium réduirait significativement les pressions artérielles systoliques et diastolique dès la 20ème SA. A la dose de 2g par jour, elle diminue de 07,9 à 4% la fréquence de la PE.

Respecter les différentes consultations pré natales.

Apaiser psychologiquement les patientes à risques en les mettant en confiance ; il n'a de valeur que s'il est pratiqué entre 28<sup>ème</sup> et 32<sup>ème</sup> SA.

Ce test consiste à mesurer la pression artérielle au bras droit de la femme enceinte après passage à la position décubitus dorsale. Le test est positif lorsqu'on constate une augmentation de 20mmhg de la pression artérielle diastolique.



**vii. 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 ou  $\geq 3$ g/24 h) avec ou sans œdème.

✓ **Pré-éclampsie sévère** : 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,

$\geq 120$ mmHg 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), réflexe ostéo 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 aiguë ou chronique, mort in utero associée à l'HTA.

✓ **-Pré-éclampsie modérée** : HTA 100-109mmHg pour la pression diastolique, 150-159mmHg pour la pression systolique et une Protéinurie 3g/24heures.

✓ **-Eclampsie** :

✓ **Hellp Syndrome** : hémolyse, enzyme hépatique (ASAT/ALAT) élevées thrombopénie

✓ **-Activité** : emploi

✓ **-Sans activité** : sans emploi

- **Gestité** : nombre de grossesses ;

- **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 à 3 : état de mort apparente
  - ✓ 4 à 7 : état morbide
  - ✓  $\geq 8$  : bon Apgar
- ✓ **-Référence** : c'est l'orientation d'une patiente vers un service spécialisé en absence de toute situation d'urgence.
- ✓ **-Evacuation** : 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. METHODOLOGIE**

##### **a) Cadre et lieu d'étude :**

Notre étude s'est déroulée à la maternité du centre de santé de référence de Nioro du Sahel.

##### **b) Cercle de Nioro du Sahel :**

Situé à l'extrême Nord-est de la région de **KAYES**, le cercle de **NIORO DU SAHEL** couvre une superficie de 10075Km<sup>2</sup>. Il est limité au Nord par la République Islamique de **MAURITANIE**, à l'Est par les cercles de **DIEMA** et **NARA**, au sud par les cercles de **BAFOULABE** et **DIEMA** et à l'Ouest par le cercle de **YELIMANE**.

Une population totale estimée à **28 2221** habitants en **2015**, elle a passé à **307 616** habitants en **2018** ; et à **332659** en **2021**. La population est essentiellement composée de Peulhs et de Maures semi-nomades, de Soninkés et de Bambaras sédentaires. La religion majoritaire est l'Islam, il existe aussi le Christianisme et l'Animisme.

Le relief du cercle n'est pas accidenté. Cependant, il existe dans sa partie sud-ouest (Sandaré et Gavinané) une chaîne montagneuse constituée de collines et de plateau par endroits qui sont le prolongement du Fouta-Diallon.

Les terrains sont généralement plats, constitués de sable et de cailloux (graviers et schistes). La nature du relief rend souvent difficile le déplacement.

Le cercle est dépourvu de fleuve et de cours d'eau importants. Seuls existent des rivières, des marigots et des mares saisonnières.

Le climat est de type sahélien dont la végétation est composée de savane arborée et une steppe herbeuse. Une alternance de deux saisons dont une pluvieuse et l'autre sèche couvrent l'année. La pluviométrie dépasse rarement 800 mm /an. L'agriculture, l'élevage et le commerce sont les principales activités économiques.

Cependant, le cercle de Nioro du Sahel constitue de nos jours, un véritable carrefour commercial faisant intervenir les commerçants mauritaniens et la population du cercle. L'apport des expatriés constitue aussi une part importante dans l'économie du cercle.

La communication à l'intérieur du cercle est assurée par des pistes rurales.

La liaison du cercle avec l'extérieur est assurée principalement par les routes :

- Nioro-Bamako longue de 450 km de bitume ;
- Nioro-Kayes longue de 255 km avec 110 Km de piste impraticable pendant l'hivernage jusqu'à Sandaré.
- Nioro-Gogui à la frontière avec la Mauritanie longue de 65 Km de bitume.

Par ailleurs, il existe un aéroport pour des liaisons aériennes civiles.

### **viii. Carte sanitaire du cercle :**

#### *i. Présentation :*

Le District sanitaire de Nioro du Sahel compte vingt-huit (28) aires de santé dont vingt-sept (27) fonctionnelles avec une population totale estimée à **332 659** habitants en **2021**.

Les établissements sanitaires de la ville de Nioro se composent comme suite : un (1) Csref, deux (2) Cscm, une (1) infirmerie de garnison, une clinique ; trois (3) cabinets médicaux, deux (2) cabinets de soins et Quatre (4) officines de pharmacie privée.

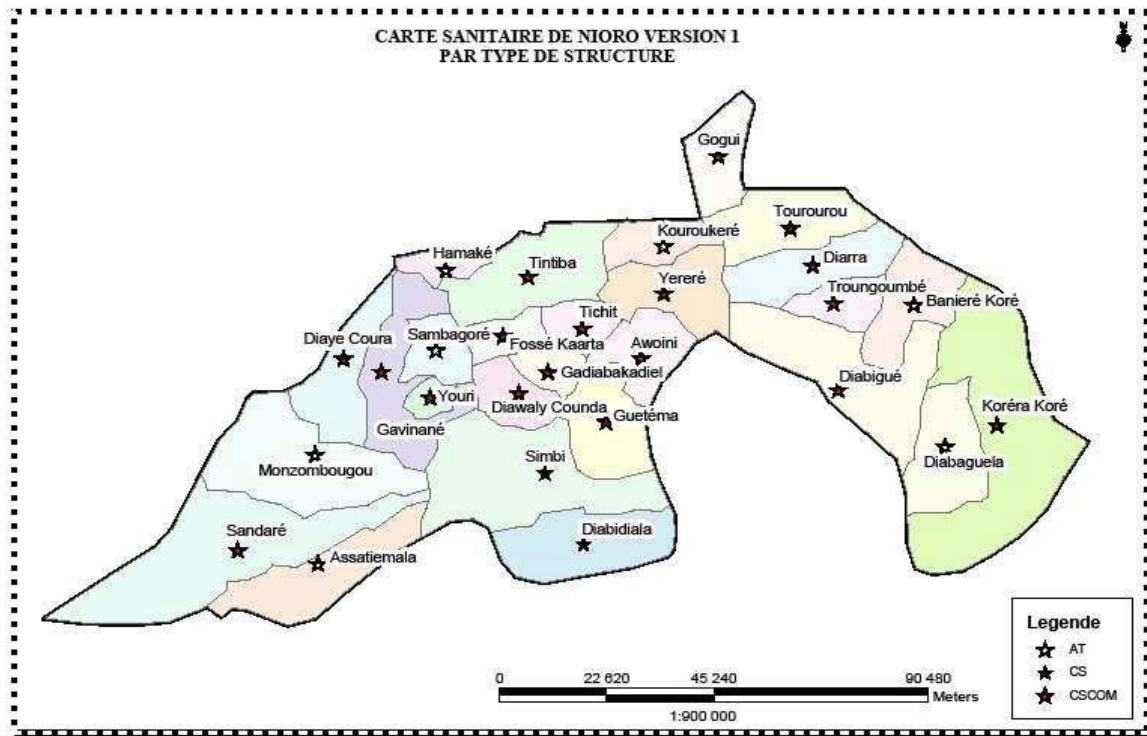


Figure 1 : Carte sanitaire du cercle de Niéro du Sahel.

Source : Ministère de la santé : cellule de la planification et de la statistique (C.P.S) carte sanitaire du Mali, version 1. Année 2007-2008.

*ii. Ressources humaines au niveau du Csref :*

Le personnel est pluri disciplinaire et composé de :

- **ONZE (11) médecins** dont, un (1) médecin chef spécialiste en santé publique, un (1) Chirurgien urologue, un(1) gynécologue obstétricien ; un(1) ophtalmologue ; six (6) médecins généralistes, et un(1) médecin généraliste au compte de l'USAC
- (5) assistants médicaux ;
- Quatre (4) sages-femmes ;
- Deux (2) techniciens supérieurs de Santé ;
- Un (1) technicien Supérieur d'Hygiène et d'Assainissement ;

- Six (6) techniciens de santé ;
- Trois (3) techniciens de Laboratoire et de pharmacie ;
- Quatre (4) infirmières obstétriciennes ;
- Un (1) comptable ;
- Un (1) gérant DRC ;
- Deux (2) gérants DV ;
- Cinq (5) chauffeurs ;
- Deux (2) manœuvres ;
- un (1) gardien ;
- Un (1) interne en médecine.

*iii. Les bâtiments et moyens logistiques du CSREF :*

✓ **Les bâtiments :**

Un Bloc des entrées ;

Un Bloc administratif ;

Un Bloc de consultations externes ;

Un Bloc pour maternité composé d'une salle d'accouchement, une salle d'attente, une salle de CPN/Consultation post natale ( CPON) une salle de la prévention de la transmission mère-enfant du VIH (PTME), deux salles de garde, deux salles de suites de couche, deux toilettes ;

Deux Bloc opératoire avec deux salles d'opération fonctionnelle.

Un Bloc d'hospitalisation chirurgie ;

Un Bloc d'hospitalisation médecine ;

Un Bloc laboratoire avec une mini banque de sang- radiographie- échographie ;

Un Bloc pour programme USAC ;

Une Morgue ;

Un Bloc pour unité ophtalmologie ;

Un Bloc DRC-Dépôt de jour ;

Un Bloc de dépôt nuit- salle de réunion- Salle SIS ;

Une unité de récupération et d'éducation nutritionnelle intensive (URENI);

Une unité Odontostomatologie ;

Un logement du gardien ;

Une mosquée et deux Blocs de toilettes ;

Il faut en plus noter, **l'absence d'unité de pédiatrie, de néonatalogie.**

**NB** : Le CSREF est en chantier de rénovation.

✓ Les moyens logistiques :

Pendant la période d'étude, le CSREF n'avait que deux (2) ambulances fonctionnelles non médicalisées. Quatre (4) véhicules TOYOTA 4X4 assuraient les supervisions. Il n'y avait pas de RAC et la communication était assurée par des téléphones mobiles <<Flottes>>. Le SIS s'occupait des informations sanitaires du district à travers une connexion internet.

#### *iv. L'organisation et fonctionnement du service :*

Le service est dirigé par un médecin chef qui est le coordinateur et le superviseur de toutes les activités ; il est l'ordonnateur des dépenses. Il est assisté dans ces tâches par le médecin chef adjoint et les autres médecins qui sont à leur tour, responsable chacun d'une unité de l'établissement sanitaire et/ou d'un programme.

Au centre de santé, les consultations médicales, les interventions chirurgicales, les hospitalisations sont effectuées par les médecins.

Chaque unité d'hospitalisation est dirigée par un infirmier major et la maternité par la sage-femme responsable. Cette responsabilisation du personnel est valable pour les autres secteurs du service.

La garde au niveau du centre est assurée par une équipe constituée d'un médecin, un infirmier, une sage-femme, une infirmière obstétricienne, et les élèves stagiaires. Les sages-femmes et les infirmières obstétriciennes s'occupent des accouchements normaux et les soins des hospitalisées de la maternité. Les infirmiers et les stagiaires s'occupent des soins infirmiers des hospitalisés de la médecine et de la chirurgie.

Toutes ces activités sont sous contrôle du médecin de garde.

Un staff quotidien a eu lieu sur les cas reçus au cours de la garde.

Un dépôt de vente d'urgence a été créé pour faciliter l'accès aux médicaments à tout moment. Les pathologies ou les urgences qui nécessitent une prise en charge spécialisée sont référées ou évacuées sur l'hôpital régional de Kayes ou sur l'un des hôpitaux nationaux.

**e. Type et période d'étude :**

Il s'agissait d'une étude transversale rétrospective sur les données du 01 janvier 2016 au 31 décembre 2020 soit une période de 5 ans

**f. Population d'étude :**

Elle a porté sur les admissions et à la maternité du CS Réf de Nioro du Sahel pour la grossesse, l'accouchement et 42 jours du post-partum durant la période d'étude.



## **g. Echantillonnage**

### ***Technique d'échantillonnage non probabiliste***

La technique d'échantillonnage a été le choix exhaustif des femmes enceintes avec pré-éclampsie admises à la maternité du CS Réf de Nioro du Sahel

### ***Taille de l'échantillon***

La taille de notre échantillon a été une série chronologique des 361 premières patientes admises au CS Réf de Nioro du Sahel avec une pré-éclampsie ou qui ont développé une pré-éclampsie après leur admission dans le service.

### **Critères d'inclusion :**

Ont été incluses dans l'étude toutes les gestantes et parturientes dont le diagnostic de pré-éclampsie à la maternité du CS Réf de Nioro du Sahel durant la période d'étude.

### **Critères de non inclusion :**

N'ont pas été incluses dans l'étude toutes les :

- patientes admises pour pré-éclampsie dont les dossiers étaient incomplets durant la période d'étude

## **4.5. Variables de l'étude**

### ***Variable dépendante***

Notre variable expliquée ou variable dépendante est la pré-éclampsie prise en variable qualitative avec une seule modalité possible (pré-éclampsie).

### ***Variables indépendantes***

- ✓ **Facteurs sociodémographiques :**
- ✓ Age, Taille, Résidence, Gestité, statut matrimonial.
- ✓ **Facteurs socio-économiques :**
- ✓ Niveau d'instruction, activité professionnelle de la patiente.
- ✓ **Facteurs liés au mode d'admission de la patiente :**

Evacuation en urgence,

Facteurs liés à la pratique de la surveillance de la pré-éclampsie au CS Réf  
Eléments de la surveillance clinique, évolution des symptômes, éléments de la surveillance échographique, nature de la décision prise à la suite de l'examen, nature des traitements administrés.

✓ **Antécédents de la patiente :**

Antécédents personnels de pré-éclampsie, éclampsie ; antécédents de maladie cardiaque, rénale.

#### **4.6. Collecte des données**

*Techniques de collecte :*

- ✓ Exploitation des données documentaires

*Outils de collecte*

- ✓ Fiche de surveillance
- ✓ Fiche d'hospitalisation
- ✓ Fiche d'accouchement
- ✓ Fiche de sortie
- ✓ Fiche de collecte pour faciliter l'analyse par SPSS.

*Équipe de collecte*

L'équipe chargée de la collecte des données est constituée d'un Etudiant en médecine, en fin de cycle et d'un superviseur, Médecin gynécologue obstétricien.

*Pré test :*

Les outils ont été pré-testés au service de gynécologie obstétrique du Centre de Santé de Référence de Nioro du Sahel. Au total, l'Etudiant en Médecine a exploité 20 dossiers des femmes en pré-éclampsie.

#### **4.7. Déroulement de la collecte :**

Les formalités administratives ont été remplies avec les différents contacts avant le démarrage de l'enquête par note de service du Médecin Chef du Centre de Santé de Référence de Nioro du Sahel.

##### *Difficultés liées à la collecte :*

Au cours de notre étude, nous avons été confrontés à des difficultés liées à l'enquête ; telles que : Absence de dossiers obstétricaux mieux structurés

Le manque d'informations contenues dans les dossiers,

Un suivi insuffisant des gestantes, notamment au cours des consultations

Prénatales par exemples la recherche systématique des protéines dans les urines ;

Exemples la recherche systématique des protéines dans les urines

#### **c) 4.8. Traitement et analyse des données :**

La saisie et l'analyse des données ont été faites avec le logiciel SPSS version 26.0.

L'analyse a été faite en deux phases, l'une descriptive et l'autre analytique.

✓ La phase descriptive a consisté à décrire l'échantillon :

Les variables quantitatives ont été présentées selon leur moyenne et leur écart type si la distribution était normale. A l'inverse, elles ont été présentées selon la médiane et la mode.

Les variables qualitatives sont représentées par leur proportion et leur fréquence

#### **d) 4.9. Considérations éthiques**

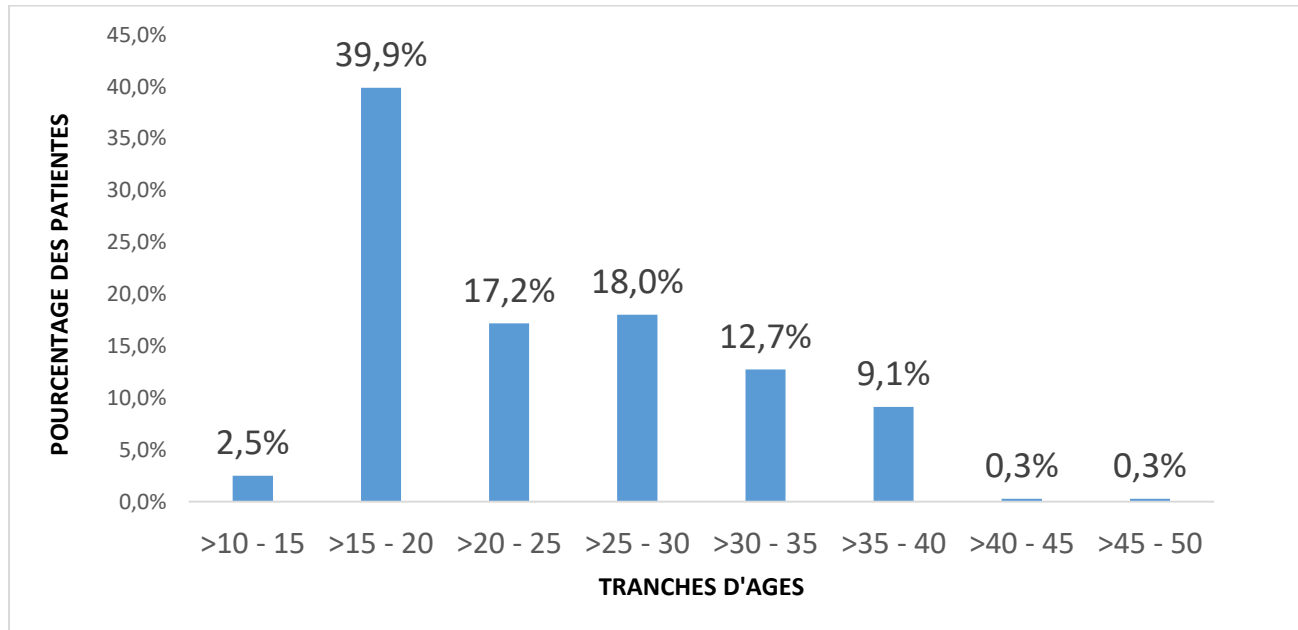
Le respect de la déontologie médicale fait partie intégrante de la présente étude qui s'est évertuée au respect des aspects suivants :

Garantir la confidentialité et l'anonymat, (seule l'équipe de recherche aura l'accès à la banque des données).

## V. RESULTATS :

Durant la période notre étude allant du 1<sup>er</sup> janvier 2016 au 31 décembre 2020 ; 361 dossiers de pré-éclampsie ont été recueillis sur 2929 admissions

### a) Caractéristiques sociodémographiques :

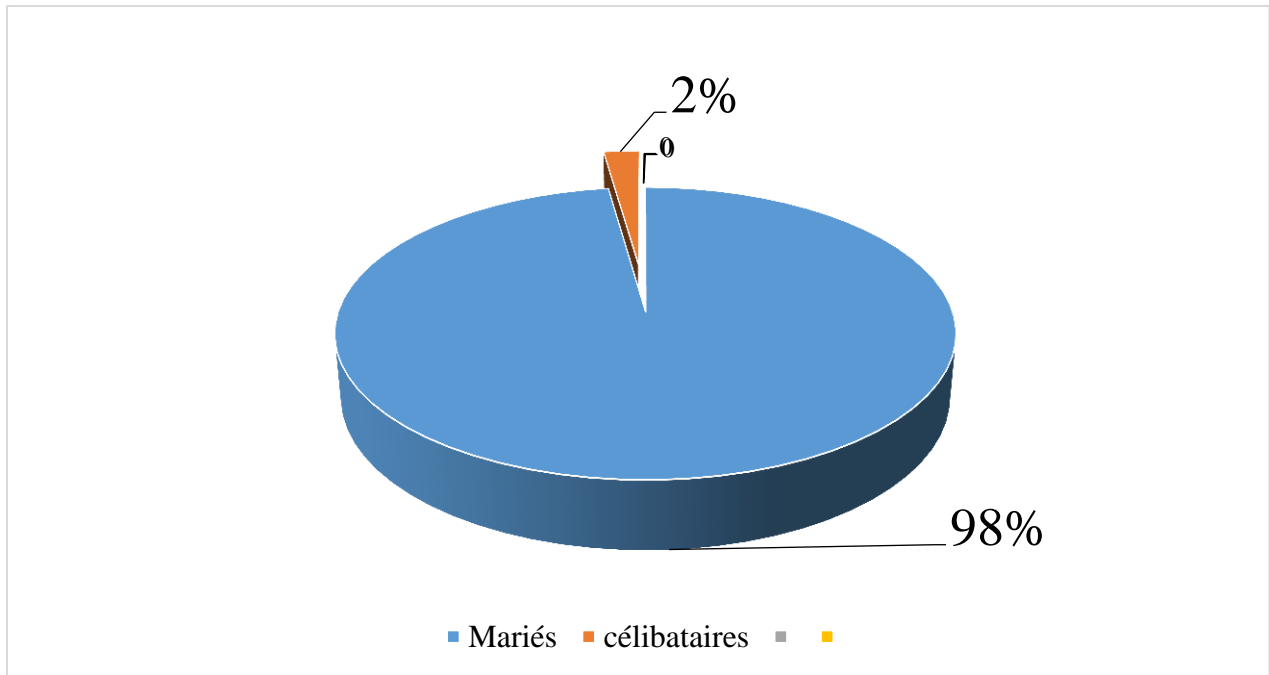


**Figure 2 : Répartition des patientes selon la tranche d'âge**

La tranche d'âge la plus représentée était celle de 16 et 19 ans avec 40%,

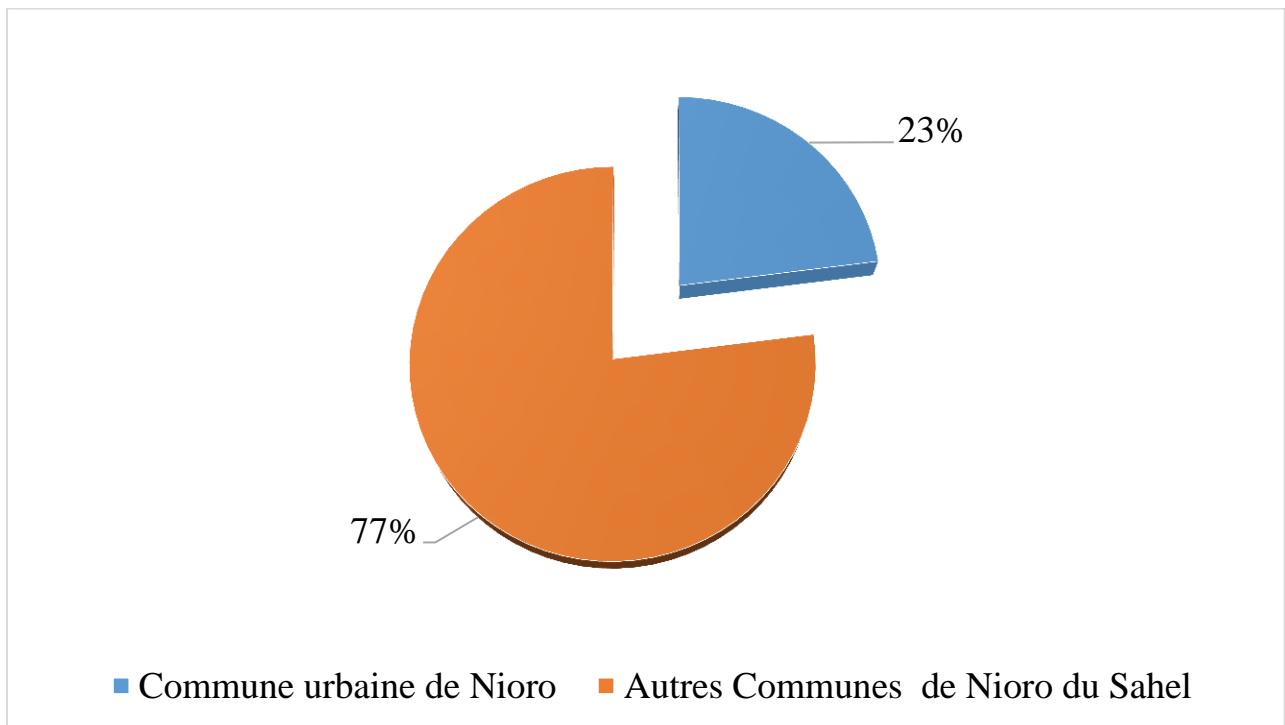
L'âge moyen était de 24,57 ans +/-7,37

L'âge modal était de 16 ans et les extrêmes à 15 et 46 ans



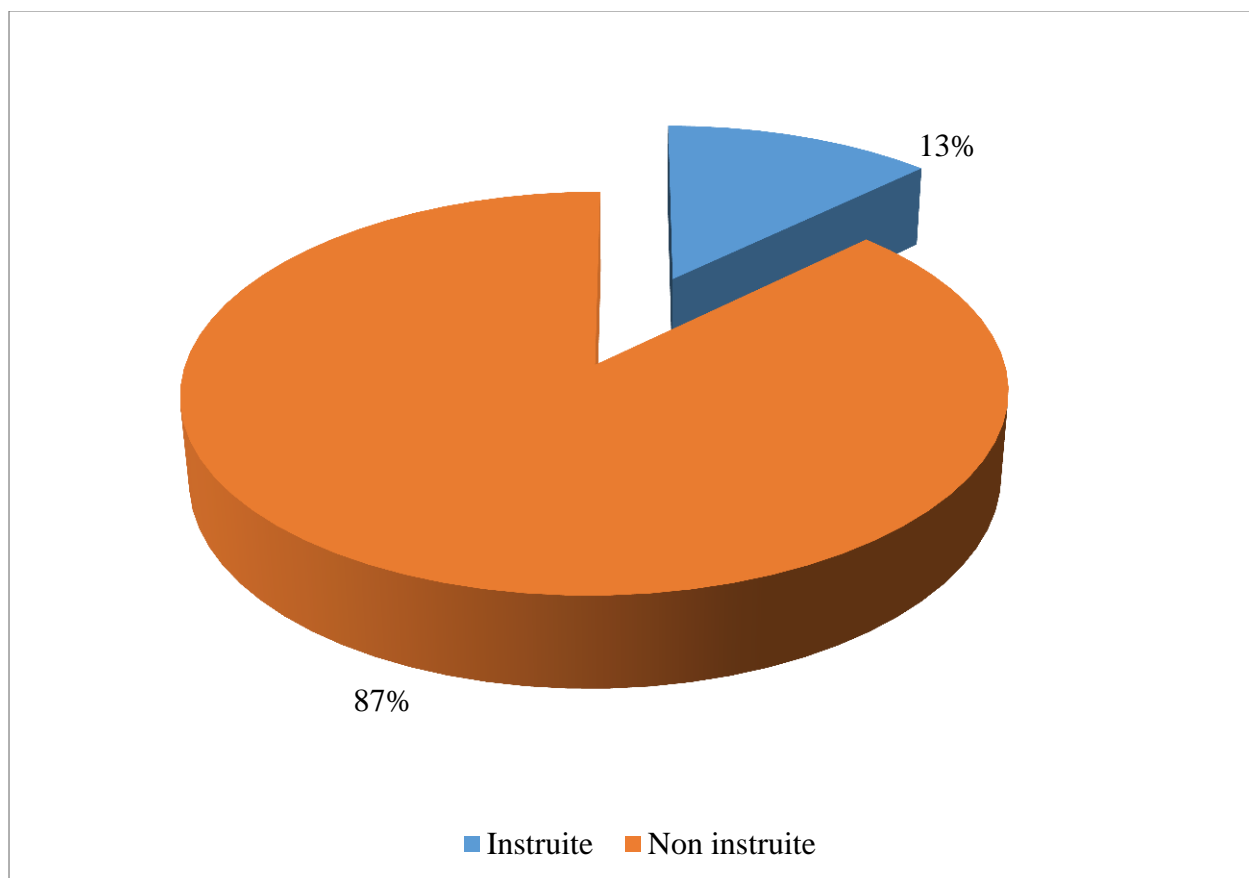
**Figure 3 : Répartition des patientes selon le Statut matrimonial**

98% de nos patientes étaient des mariés.



**Figure 4 : Répartition des patientes selon la résidence**

77% de nos patientes venaient d'autres communes de Nioro du Sahel



**Figure 5 : Répartition des patientes selon le niveau d'instruction**

Les patientes non instruites représentaient 87%.

**Tableau I : Répartition des patientes selon la profession**

Profession	Effectif	Pourcentage
Ménagère	311	86,1
Fonctionnaire	12	3,3
Commerçante	25	6,9
AUTRES	13	3,6
<b>Total</b>	<b>361</b>	<b>100,0</b>

**AUTRES : coiffeuse-Aide-ménagère, cultivatrice, Elèves/Étudiantes.**

86% de nos patientes étaient des ménagères

**b) Fréquence de la pré éclampsie:**

Durant la période notre étude allant du 1<sup>er</sup> janvier 2016 au 31 décembre 2020 ; 361 dossiers de pré-éclampsie ont été recueillis sur 2929 admissions soit une fréquence de **12.32%**

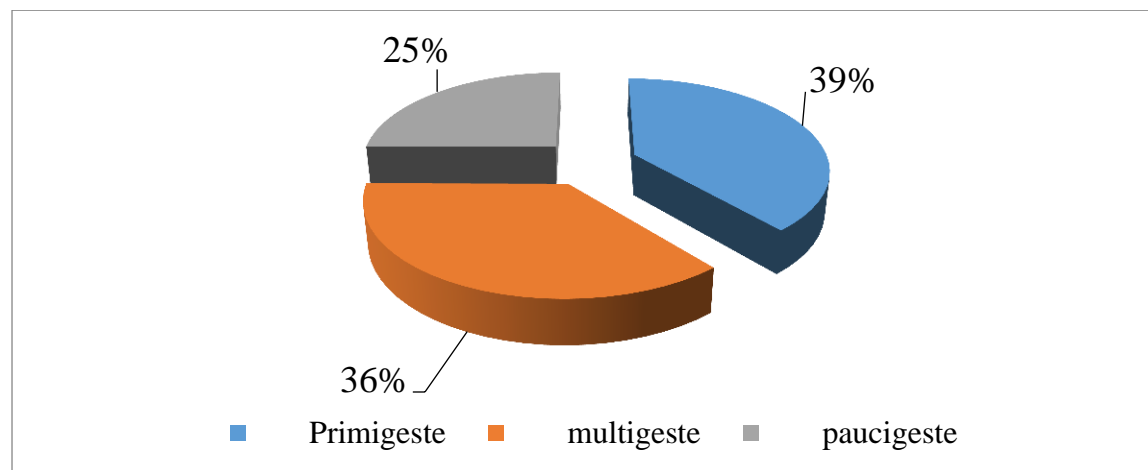
**c) Antécédents :**

**Tableau II : Répartition des patientes selon les antécédents médicaux.**

Antécédent médical	Effectif	Pourcentage
HYPERTENSION ARTERIELLE	43	11,9
PRE-ECLAMPSIE	8	2,2
ECLAMPSIE	11	3,0
AUTRES	25	6,9
PAS D'ATCD	274	75,9
Total	361	100,0

**Autres : Anémie, Néphropathie, VIH, Obésité, infection urinaire.**

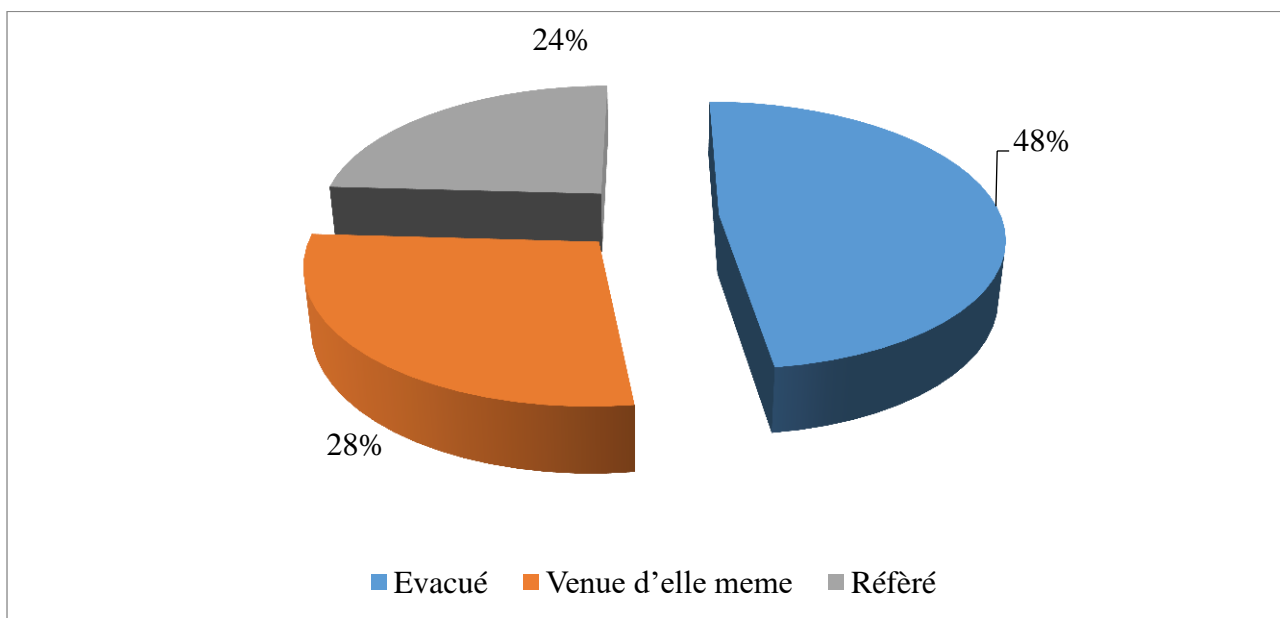
76% de nos patientes n'ont pas antécédents.



**Figure 6 : Répartition des patientes selon la gestité**

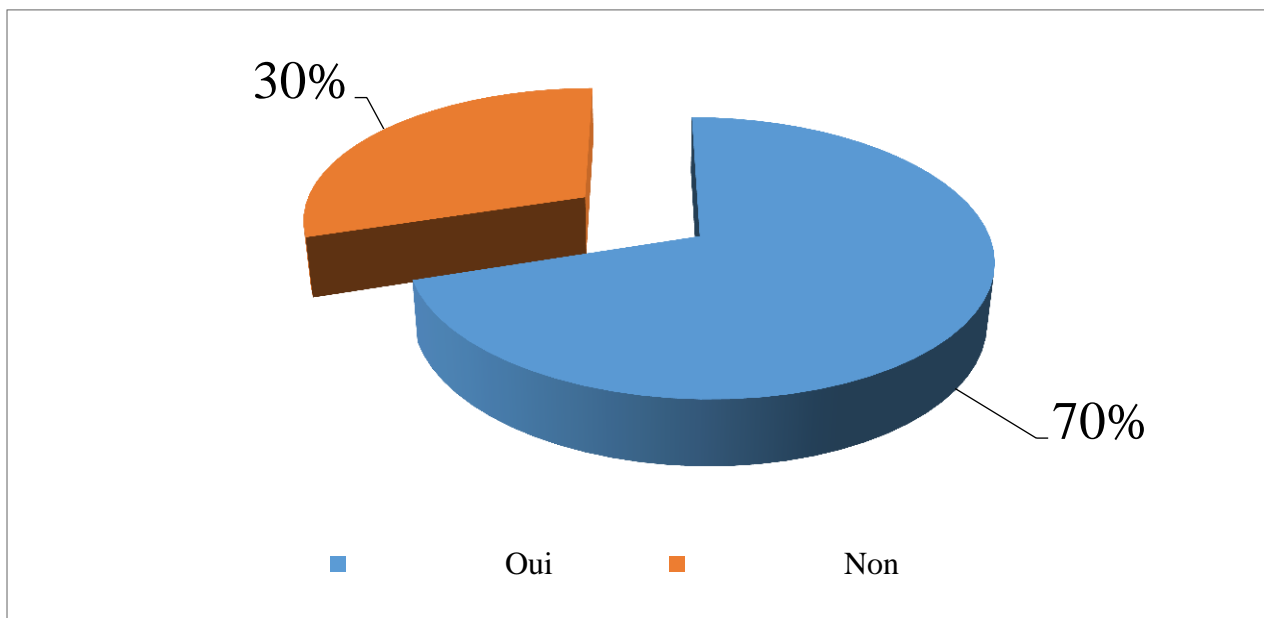
Les primigestes étaient majoritaires avec **39%**

**d) Admission :**



**Figure 7 : Répartition des patientes selon le mode d'admission**

Les patientes évacuées sont majoritaires ; soit 48%



**Figure 8: Répartition des patientes selon la CPN**

70% de nos patientes n'ont pas fait de suivi prénatal.



ix. Examen clinique à l'admission

**Tableau III : Répartition des patientes selon le motif de référence.**

Motif de référence	Effectif	Pourcentage
<b>Céphalées</b>	<b>48</b>	<b>56%</b>
Vertiges	21	24%
Œdèmes	09	11%
Douleur épigastrique en barre	06	07%
Troubles visuels et Auditif	02	02%
<b>Total</b>	<b>86</b>	<b>100</b>

La céphalée était le principal motif de référence avec 56% de nos patientes.

**Tableau IV : Répartition des patientes selon le motif d'évacuation**

Motif d'évacuation	Effectif	Pourcentage
<b>Prééclampsie</b>	<b>96</b>	<b>55</b>
Hématome rétro placentaire	45	26
Mort Fœtale in utéro	23	13
Oligoamnios - Hydramnios	11	6
<b>Total</b>	<b>175</b>	<b>100.0</b>

55% de nos patientes ont été évacuées pour pré-éclampsie.

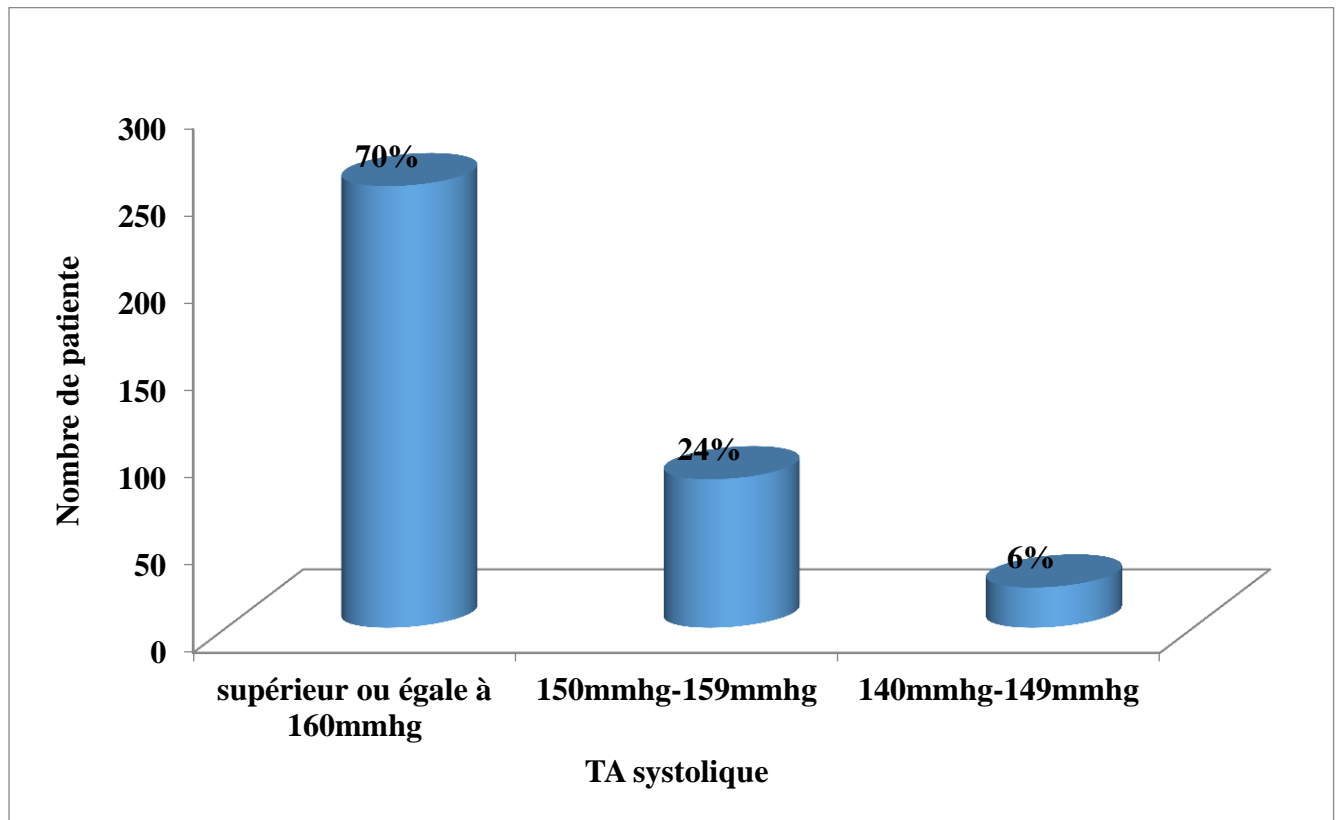
**Tableau V : Répartition des patientes selon le motif de consultation**

Venue d'elle même	Effectif	Pourcentage
<b>Céphalées</b>	<b>38</b>	<b>38</b>
vertiges	21	21
Œdèmes	18	18
Douleur épigastrique en barre	09	9
Trouble visuel et auditif	<b>04</b>	<b>4</b>
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100.0</b>

**Tableau VI: Répartition des patientes selon la hauteur utérine**

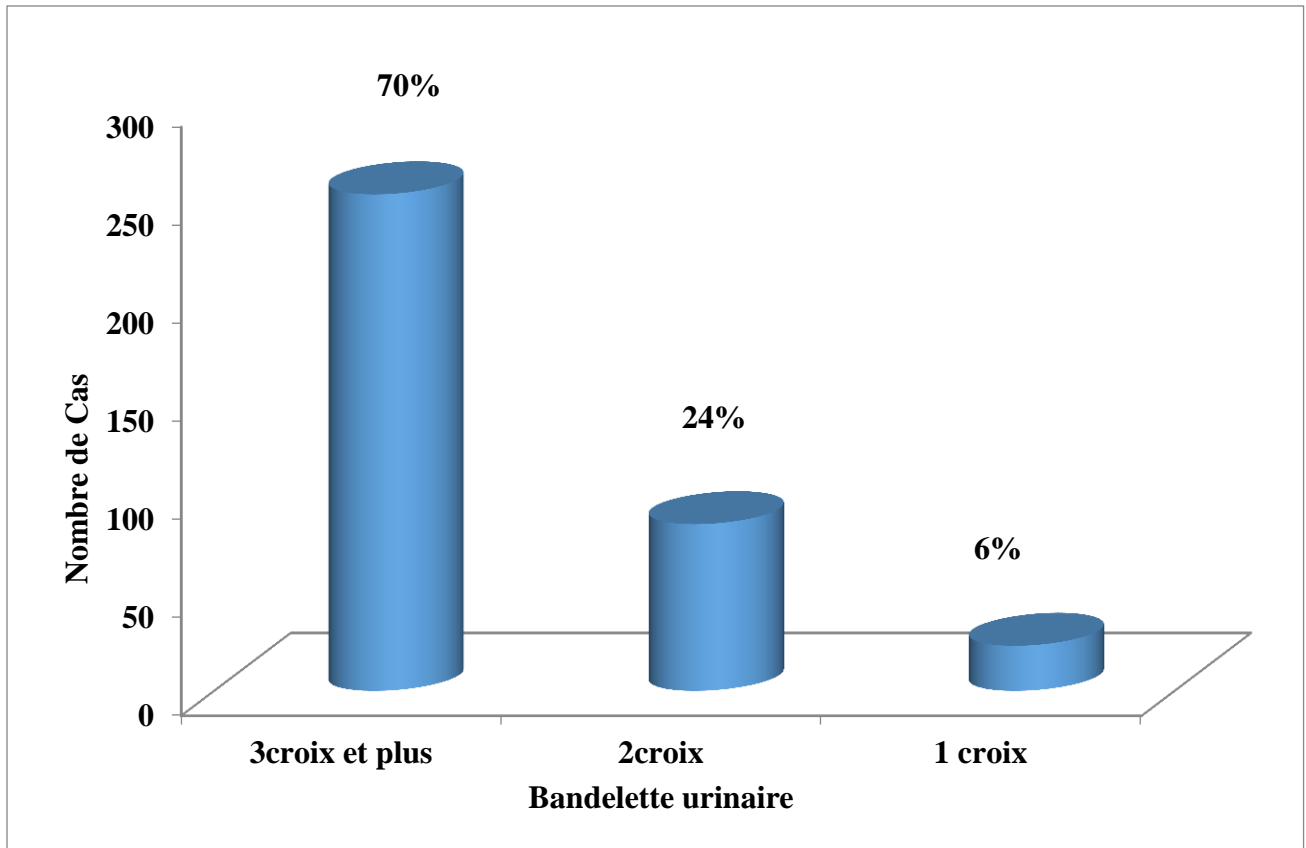
Hauteur utérine (Cm)	Effectif	Pourcentage
Inferieur a 28	110	31%
Supérieur ou égale a 33	86	24%
<b>Entre 28 et 34</b>	<b>135</b>	<b>37%</b>
Non applicable	30	08%
Total	361	100.0

Des patientes qui avaient une hauteur utérine de 28 à 32cm représentaient 37%.



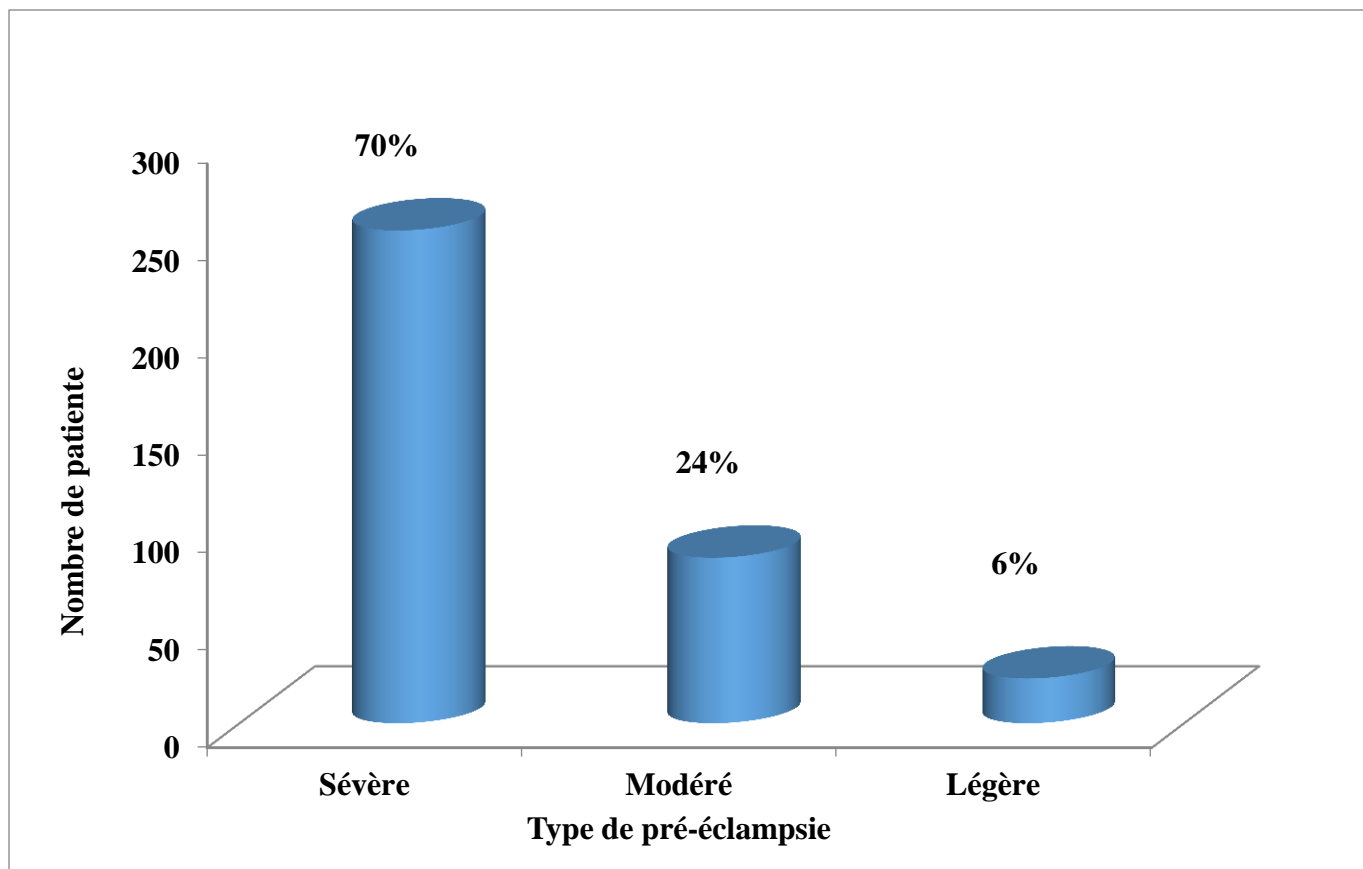
**Figure 9: Répartition des patientes selon la TA systolique**

70% de nos patientes avaient une TA systolique supérieure ou égale à 160 mmhg.



**Figure 10 : Répartition des cas selon le résultat de la bandelette urinaire**

La majorité de nos patientes avaient une protéinurie significative à 3croix et plus ; soit 70%.



**Figure 11: Répartition des patientes selon la sévérité de la pré-éclampsie a l'admission.**

La pré-éclampsie était sévère chez 70% des patientes^

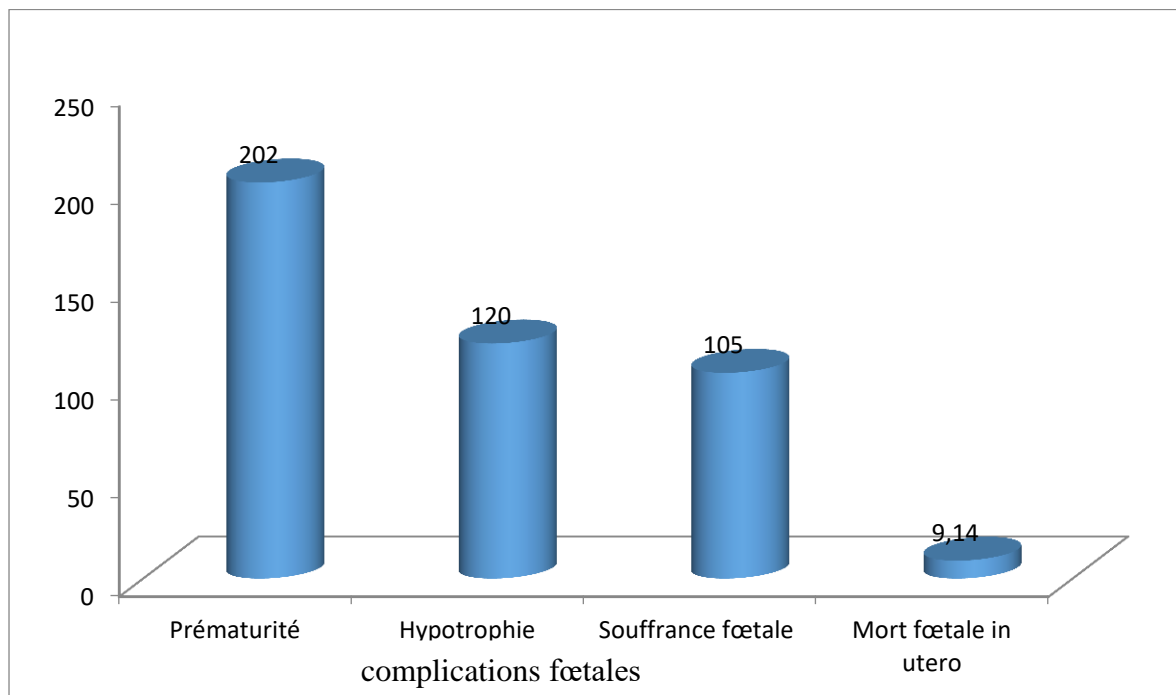
e) Complications

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

Complications	Effectif	Pourcentage
Eclampsie	99	31%
<b>HRP</b>	<b>152</b>	<b>48%</b>
Autres	10	3%
Sans complication	58	18%
Total	319	100

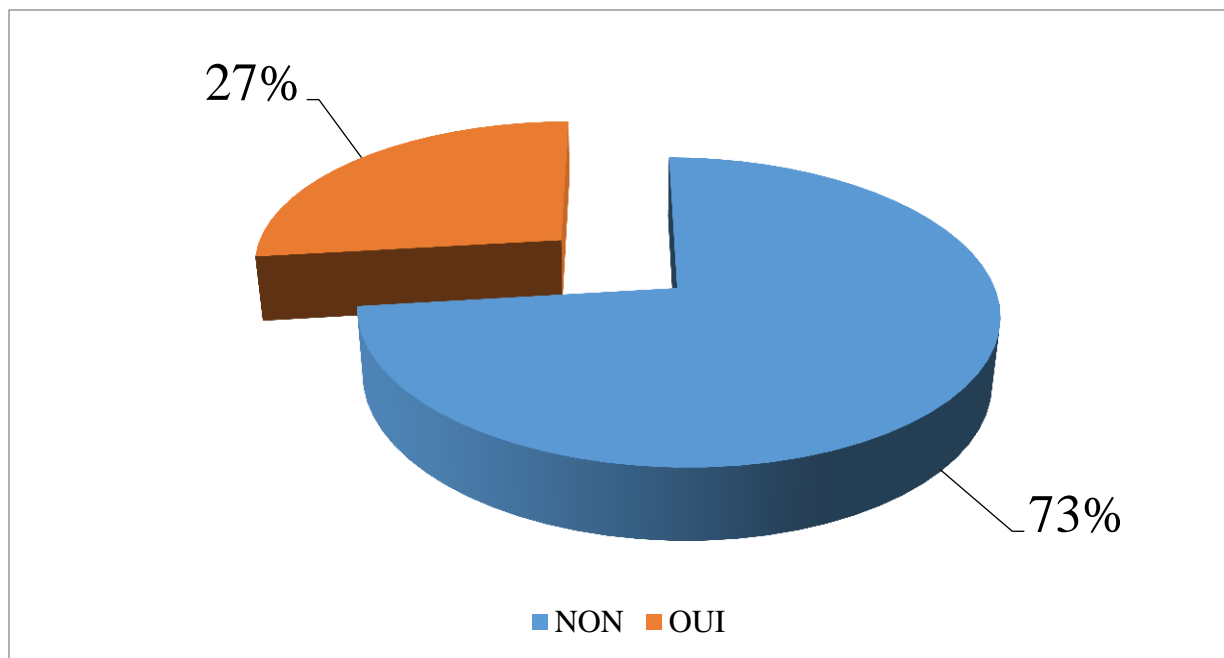
AUTRES : Œdème aiguë du poumon, insuffisance rénale, décès.

L'HRP était la complication la plus représentée ; soit 48% des cas.



**Figure 12: Répartition des nouveau-nés selon les complications fœtales**

60% des nouveaux nés étaient prématurés.



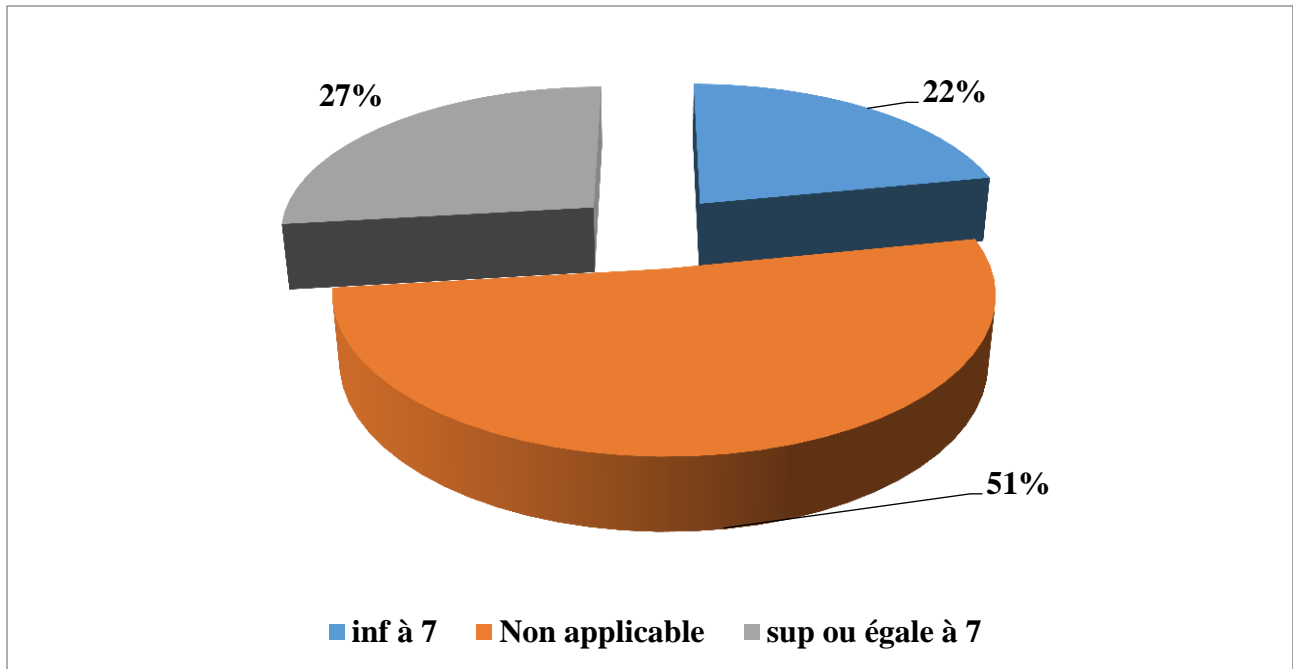
**Figure 13: Répartition des patientes selon la survenue d'éclampsie**

L'éclampsie est survenue chez 27% patientes

**Tableau III : Répartition selon les caractéristiques des nouveau-nés de mères ayant une pré-éclampsie.**

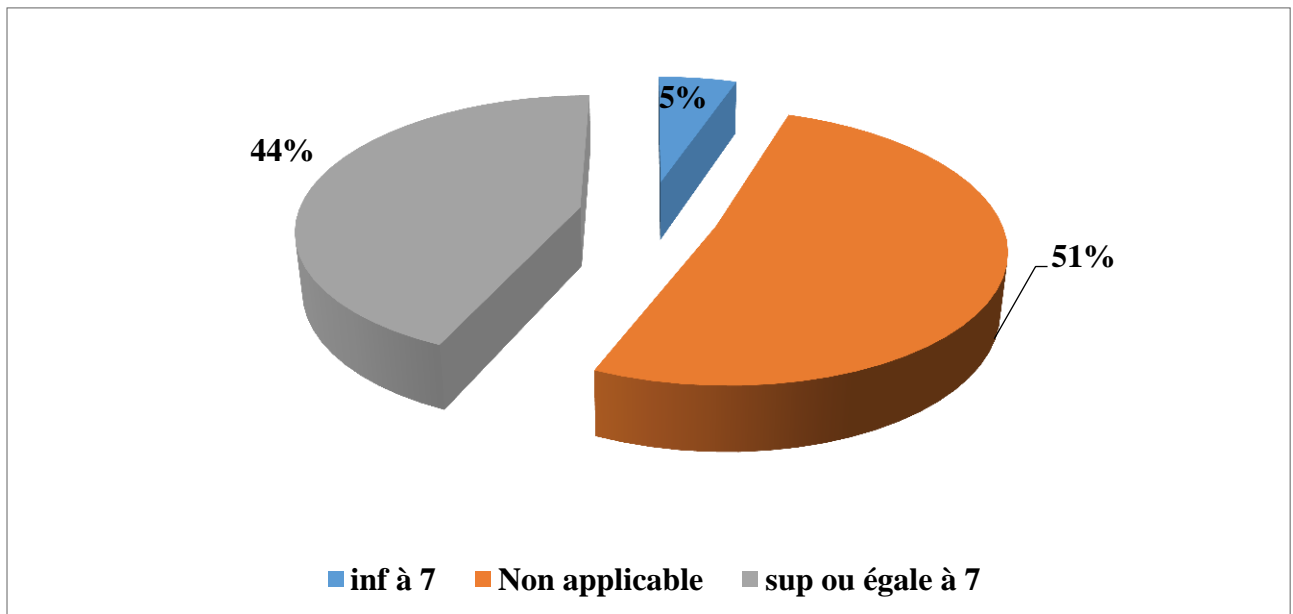
Etat du nouveau-né à la naissance	Effectif	Pourcentage
Vivants	95	66%
Mort-né frais	47	33%
Mort-né macéré	02	1%
Total	144	100

Les nouveau-nés vivants représentaient 66%



**Figure 14: Répartition des nouveau-nés selon le score d'Apgar à la 1<sup>ère</sup> minute**

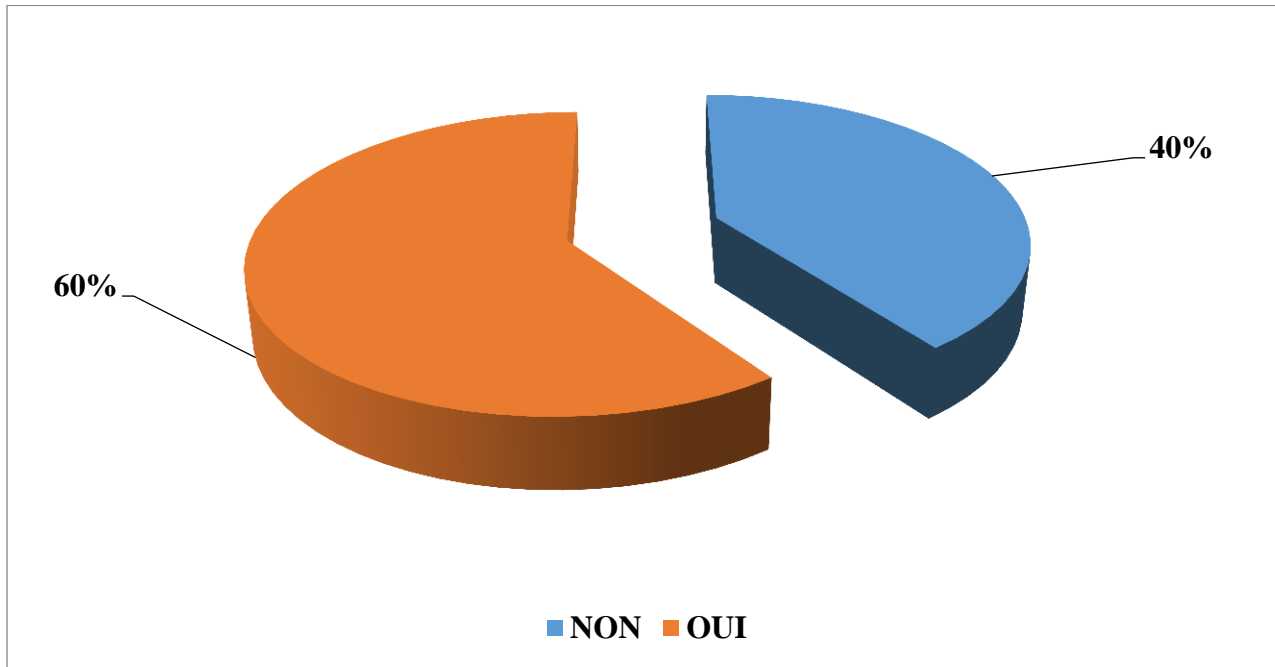
51% des nouveau-nés avaient un score d'Apgar supérieur à 7 à la 1<sup>ère</sup> minute



**Figure 15: Répartition des nouveau-nés selon le score d'Apgar à la 5<sup>ème</sup> minute.**

44% des nouveau-nés avaient un score d'Apgar supérieur à 7 à la 5<sup>ème</sup> minute

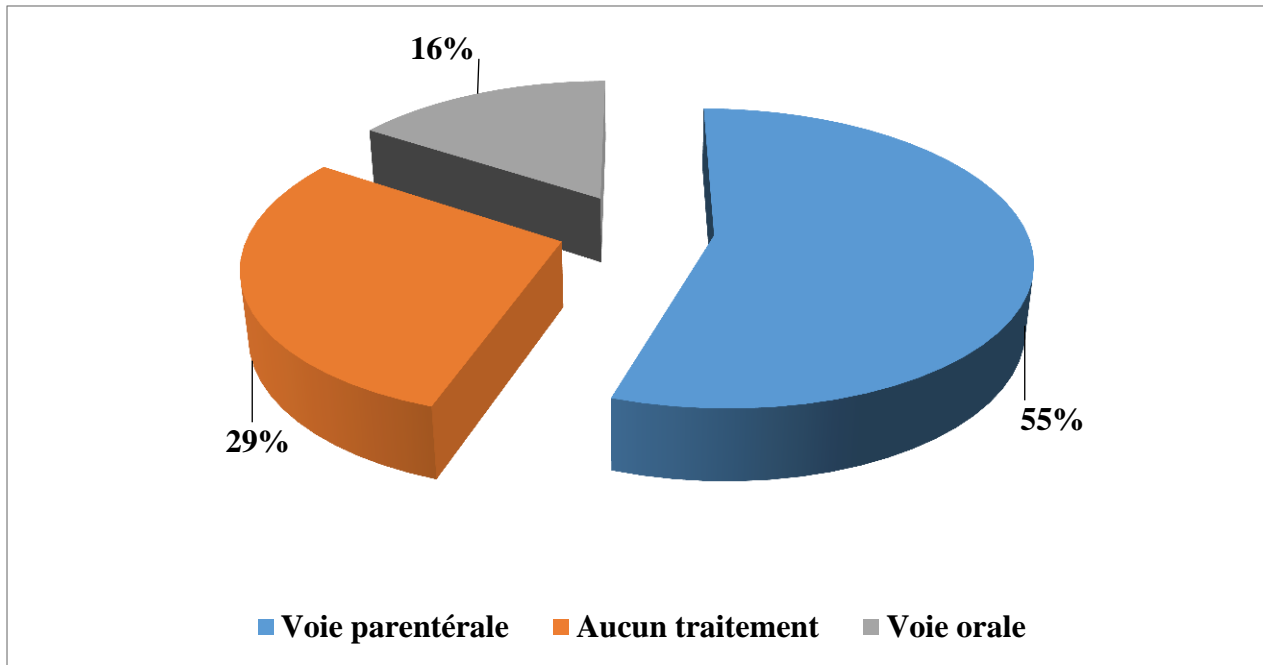
**f) Traitements :**



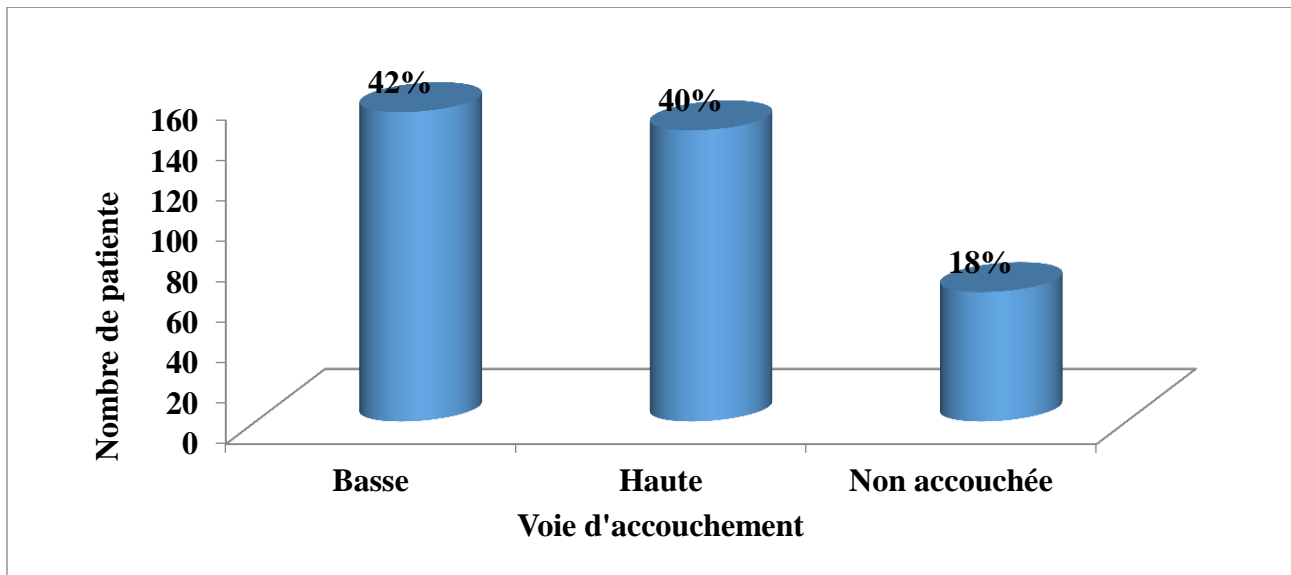
**Figure 16: Répartition des patientes selon l'administration du sulfate de magnésium**

La plupart de nos patientes avaient reçu le sulfate de magnésium, soit 60%.





**Figure 17: Répartition des patientes selon le traitement antihypertenseur reçu**  
 55% de nos patientes ont reçu des antihypertenseurs au cours du traitement par voie injectable



**Figure 18 : Répartition des patientes selon la voie d'accouchement**

La majorité de nos patientes a accouché par voie basse ; soit 42%

**Tableau IX : Répartition des patientes selon la modalité de la césarienne**

Modalité de césarienne	Effectif	Pourcentage
<b>Urgente avant le travail</b>	<b>105</b>	<b>73%</b>
Urgente pendant le travail	34	23,6%
Programmée	05	3,4%
Total	144	100

Des patientes qui ont été césarisées en urgence avant le début du travail représentaient 30% des cas.

## VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

### a) Epidémiologie :

La fréquence de la pré-éclampsie dans notre étude s'élevait à **12.32 %**. Cette fréquence de la PE pourrait s'expliquer par le fait que le cercle de Nioro du Sahel couvre plusieurs CS (28) ; cela s'ajoute à sa situation géographique qui lui permet de recevoir les évacuations venant d'autres aires de santé (NARA, Diéma, Yelimané, Kita) et du pays voisin (Mauritanie). Notre fréquence est supérieure à celle de l'étude de SOGOBA.S [56] en 2018 au CS Réf de la CV a trouvé une fréquence de **2.46% et 2%** au même CS Réf de la CV réalisée par TRAORE.B [20] en 2012. Sa prévalence est estimée à 1,03% à l'hôpital Gabriel Touré (HGT) en 2005 [12], et à **7,05%** à l'hôpital du Point-G (HPG) en 1996 [13]. Une étude sur la pré-éclampsie réalisée 2004-2005 à l'hôpital mère enfant de lagune Cotonou a trouvé une fréquence de **4,9%**.

Une étude sur la pré-éclampsie réalisée en 2001-2002 au CHU de DAKAR a trouvé une fréquence de 14.9% [54].

Ces différences nous expliquent que le taux de la PE dépend de la zone et aussi de la fréquence d'admission.

### f) Caractéristiques sociodémographiques :

#### ✓ Age

La tranche d'âge comprise entre 16-19 ans a été la plus représentée avec une fréquence de **40%**, et une moyenne d'âge de 24.57 ans. Ce résultat est comparable à celui de TRAORE.B [20] qui a trouvé une moyenne d'âge de **26,78** ans.

Ces résultats peuvent s'expliquer par le fait que cette couche fait partie de la période de vie de la femme où l'activité reproductrice est la plus importante.

### **Statut matrimonial :**

Les femmes mariées étaient les plus représentées avec une fréquence de **98%**. Ce résultat est comparable à celui de TRAORE.B [20] qui a trouvé une fréquence de **95%** en faveur des femmes mariées. Ceci s'explique par le fait que les femmes mariées étaient les plus représentées.

### **✓ Niveau d'instruction :**

Les femmes non instruites ont été les plus représentées avec une fréquence de 87%. Notre taux était supérieur à celui de TRAORE.B [20] qui avait rapporté que 45% des femmes non instruites. Ce résultat pourrait être en rapport avec le taux élevé de la PE, d'où la nécessité de sensibilisation pour la scolarisation des filles en milieu rural.

### **g) Gestité et parité :**

Les primigestes étaient les plus touchées par la pré-éclampsie dans notre étude avec une fréquence respective de **38%**. Ceci pour s'expliquer par une mal adaptation immunologique c'est-à-dire la première exposition de la mère aux villosités trophoblastiques comportant des antigènes fœtaux et donc paternels(20)

### **h) Antécédents :**

Dans notre étude nous avons eu comme taux d'antécédent d'hypertension artérielle gestationnelle, de pré-éclampsie et ou d'éclampsie avec respectivement 12% ; 10% et 3%. Ce résultat est comparable à celui trouvé par TRAORE.B [20] qui était de **22%** des antécédents d'hypertension artérielle gestationnelle, de pré-éclampsie et ou d'éclampsie

Ceci pourrait s'expliquer par le fait qu'elle constitue un facteur de risque de pré-éclampsie [21].

**i) Sévérité :**

Dans notre étude nous avons comme signe de gravité de la pré-éclampsie sévère : céphalées intenses en casque, Vertiges, œdèmes ; douleur épigastrique en barre ; trouble visuel et auditif avec respectivement **38%, 21%, 18%, 9% ; 4%**. La fréquence de ces signes de gravité chez la plupart de nos patientes fait que nous avons un taux de sévérité de la pré-éclampsie à **70%**. Ce résultat est comparable à celui trouvé par TRAORE.B [20] et SOGOBA.S [56] qui ont trouvé un taux de sévérité de **86% et ; 53.20%**.

**j) Sulfate de magnésium :**

Nous avons au cours de cette étude administrée du sulfate de magnésium chez 70% de nos patientes avec un taux de survenue d'éclampsie de 27% chez les patientes ayant reçues du sulfate de magnésium contre 30% chez celle ne l'ayant pas reçues avec une différence statistiquement significative ( $X^2=361$ ,  $P=0,0001$  ; dll : 2).

Une notre étude réalisée par SOGOBA.S [56] et TRAORE.B[20] onttrouvé respectivement**63,10%et 56%**des cas.

L'administration de sulfate de magnésium chez seulement 70% de cas de pré-éclampsie sévère est due au faite que son usage était subordonné à l'existence d'une protéinurie à la bandelette  $\geq$  trois (3) croix et de certains signes de gravité (céphalées, douleur épigastrique en barre, trouble visuel), signes imminent de la survenue d'éclampsie.

**k) Anti hypertenseurs :**

Dans notre série 55% de nos patientes ont reçu comme traitement anti HTA la voie orale et injectable contre 16% Sous voie orale seule.Ce traitement par voie parentérale signe l'urgence de la prise en charge devant des pics hypertensifs. Les patientes sous traitement par voie orale bénéficient soit d'une mono ou bithérapie à base de nifédipine comprimé( Cp) et/ou de méthyl dopa en fonction de l'évolution.

## I) Complications :

### Complications maternelles :

Le pronostic maternel a été bon dans la majorité des cas 90% ; quoiqu'il en soit l'évolution maternelle a été marquée par la survenue de complications. Certaines complications sont apparues sous traitement, ces faits ont été rapportés par Beaufilet et coll [10]. Merger et coll [14], qui ont cependant observé que le traitement médical assure la prévention des grandes complications. Nous pensons que le traitement a un grand intérêt puisque l'objectif thérapeutique est d'empêcher l'apparition des complications.

- ✓ **L'éclampsie** : avec **31%** des cas, l'éclampsie a été l'une des complications les plus fréquentes dans notre étude. **Traoré.B [20], Dao Seydou [12], Soumare MD [44] et Asogba.Chola [2]**. Ce qui ont trouvé respectivement **3% ; 19,20% ; 12,16%** et **41,2%**. 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. La complication pourrait également être due à la non application ou à l'application non optimale du protocole de sulfate de magnésium.
- ✓ **L'HRP** : a été l'autre complication la plus rencontrée dans notre série avec une fréquence de **48%**, ce résultat est nettement supérieur à **Assogba .Chola[2], Sogoba .S [56] ; Traoré.B. [20]** qui ont respectivement trouvé **7,1% ; 12% ; et 3%**.
- ✓ Pour les autres complications nous n'avons pas enregistré des cas : IRA ; OAP ; CIVD ; Hellp syndrome ; hématome sus scapulaire du foie ; rupture du foie ; AVC ; Décollement de rétine.

- ✓ Contrairement à SOGOBA.S [56], qui a trouvé **0.90%** de cas IRA et **0.4%** de cas OAP.
- ✓ Traoré.B [20] n'enregistre pas de cas d'OAP, ni de cas de décès maternelle.

- **La mortalité maternelle** : nous n'avons pas enregistré de décès maternels liés à la pré-éclampsie durant notre période d'étude. Bah A.O [21] a noté 5,3 % de décès maternel et Thièba B [51] a rapporté 3,9% de décès. Le non enregistrement de décès liés à la pré-éclampsie s'explique par l'évacuation des patientes en état d'éclampsie vers les hôpitaux de 3<sup>ème</sup> référence, et qui en décèdent souvent par la suite là-bas.

### **Complications fœtales :**

Il ressort 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 **60%**, l'hypotrophie **33%**, la souffrance fœtale aigüe **29%**, et **9%** mort in utero.

Ce résultat est comparable à celui de SOGOBA.S [56], et **Asogba.Chola[2]**, qui ont trouver **20,90%**prématurité, **8,90%**hypotrophie, **6,20%** SFA et **8,90%** MFIU, et **prématurité 34.1% ;hypotrophie 40.6% ;SFA 28.2% ;MFIU 14.1% .**

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. Le faible poids de naissance dans la pré-éclampsie a 2 origines : la prématurité induite et le retard de croissance intra utérine. TRAORE.B [20],Bouzagghar [52], et Sibai [48] ont trouvé respectivement **59%**, **62,65%** et **37%** comme taux de prématurité.

**m) Voie d'accouchement :**

Dans notre étude 42% de nos patientes ont accouché par voie basse contre 40.8% d'accouchement par voie haute (Césarienne) dont 1,4% de césariennes programmées, 9,4% de césariennes urgentes avant le travail, 30% de césariennes urgentes pendant le travail. ASSOGBA S.C. [2] et NEIJI K. [24] Cissé C.T ; THIAM M.DIAGNE PM.MOREAU S.C. (54). Ont trouvé respectivement 44,7 % ; 24 % et 64;1% de cas de césariennes.

**n) Score d'APGAR :**

Des nouveau-nés dans notre série avaient un APGAR Supérieur à 7 à la 1ère minute représentaient 51%, contre 44% avec un APGAR supérieur à 7 à la 5ème minute. Cette souffrance fœtale aigüe serait dû à un retard de croissance intra utérin lui-même conséquence d'une hypo perfusion placentaire. Ruth GAROLE AVOHOU [1] a trouvé 11,67 % et de Magpie Trial [42] 7,2 % de souffrance fœtale aigüe



## **VI. Conclusion :**

La pré-éclampsie est une affection remarquable au cours de la grossesse avec **12.32%** des cas dans notre service

La tranche d'âge comprise entre 16-19ans a été la plus représentée avec une fréquence de **40%**, et une moyenne d'âge de 24.57ans.

Les femmes mariées étaient les plus représentées avec une fréquence de **98%**.

Les primigestes étaient les plus touchées par la pré-éclampsie dans notre étude avec une fréquence respective de **38%**.

Complications maternelles :

L'éclampsie : avec 31% des cas,

L'HRP : a été l'autre complication la plus rencontrée dans notre série avec une fréquence de 48%

Complications fœtales

**Il ressort 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 60%, l'hypotrophie 33%,**

Les facteurs de risque de la pré-éclampsie identifiés dans notre étude étaient: l'âge, la primigestité, antécédents d'HTA Gestationnelle, la pré-éclampsie, l'éclampsie.

Malgré de nombreux efforts consentis, elle constitue un problème de santé publique.

Les complications les plus représentées dans notre série ont été :

L'éclampsie ; l'HRP ; la Souffrance fœtale aigue, la MFIU ; la prématurité et l'hypotrophie.

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

## **VII. Recommandations :**

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

### **Au ministère de la santé et des affaires sociales**

- Améliorer la politique d'accès aux soins de qualité dans la prise en charge de la pré-éclampsie ;
- Doter le CS Réf d'un service de réanimation fonctionnel et équipé, ainsi d'un service de pédiatrie et de néonatalogie

### **Au niveau CSRéf**

- Rendre disponible de façon permanente le Sulfate de Magnésium au CS Réf et au CSCOM,
- Rechercher systématiquement chez toutes les gestantes la protéinurie et les signes d'alertes de gravité ;
- Organiser régulièrement des staffs de dossiers et des EPU (enseignement post universitaire)
- Renforcer la collaboration interdisciplinaire
- Elaborer un plan de formation et de supervision de tous les agents de santé impliqué dans le suivi et la prise en charge des pré-éclampsies sévères ;
- Améliorer le système de référence/évacuation ;
- Promouvoir des campagnes de sensibilisation sanitaires aux populations cibles pour mieux savoir sur la CPN et les facteurs de risques liés à la grossesse.

#### **o) A la population :**

- Entreprendre un suivi médicalisé régulier dès la conception de la grossesse
- Promouvoir la scolarisation des filles
- Accoucher en milieu médicalisé

## IX. RÉFÉRENCES:

- 1 : RUTH G.A. 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. Thèse Med, BAMAKO ; 2005 ; 129P : N°24.
- 2 : Assogba .S.G. La pré-éclampsie sévère a l'hôpital de la mère et de l'enfant lagune (homel) de cotonou. Thèse Med Bko ; 2005 ; N°106 : 103P
- 3 : NGO ITALIEN HI NGOCK Prise en charge des complications de la pré-éclampsie en milieu de réanimation au CHU point-g thèse Med 2013 125p.
- 4 : pottecher. TH. ; Et Al. Toxémie gravidique ; conférence de la société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR) 2000.
- 5: Coetzee J., Dommise J. Anthony. F. A Randomised controlled trial of intravenous magnesium sulfate versus placebo in the management of women with severe pre-eclampsia. B.J.OF. Obstetgynéco 1998.105: 300-303.
- 6: Lassina Goita Intérêt du sulfate de magnésium dans la prise en charge de la pré-éclampsie sévère Thèse med Bko 2008 N°71 103P.
- 7 : Goffinet F. Epidémiologie. Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 2010 (29):07-12.
- 8 : Ibrahim T. hypertension artérielle et grossesse thèse Med ; Tunis 2003 ; 126P N°16
- 9 : SAMAKE B ; profil épidémiologique et clinique de la pré-éclampsie sévère au CHU Gabriel Touré ; Mali Médical 2011
- 10 : Beaufils M. ; Uzan S .La grossesse chez hypertension artérielle connue rev. Prat. ; 1989 ; 54 :6
- 11: Berkane N. définitions et conséquences de l'HTA de la grossesse Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 2010.
- 12 : Dao S.Z. Hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynécologie-obstétrique de l'hôpital Gabriel Touré à propos de 120 cas Thèse Med ; Bamako ; 2005. P12-14 N°98.
- 13 : Sanogo A. Hypertension artérielle ; et grossesse Thèse Med ; Bamako 2001 ; 86P : N°44 Thèse Med ; Bamako ; 2005 ; 103P : N°106 .

- 14** : Merger R ; levy J .Melchior J .Syndromes vasculo-rénaux et pathologie rénale au cours de la grossesse. Précis d'obstétrique 6eme édition Masson 415-438.
- 15** : SEIDMAN D .S, SAMUEL A. ; MOR-YOSEFS, SCHENDER JOB .The effet of maternal age and socio-économical ; back ground on Neonatal out com.Int.J .Gynecol.Obstet ; 1990 ; 33(1) :7-12.
- 16** : Beaufils M. ; UZAN S.Hypertension artérielle et grossesse : physiopathologie ; traitement ; prévention .Rev. Prat ; 1993 ;43(15) :1973-1978 .
- 17** : Beaufils M. ; UZAN S.Hypertension artérielle et grossesse : tous les effets thérapeutiques devraient tendre à améliorer de débit placentaire.Rev.Prat ; 1988 ; 44 ; 31.
- 18** : Beaufils M. Hypertension artérielle Gravidique : Encyclopédie médico chirurgical 2001.
- 19** : Esplin M.S ; fausch M.B .Frasser A .et AL .Paternal and néonatal components of the prédisposition to pré-éclampsie .N.Engel.J .Med 2001 ; 344 :867-72.
- 20** : TRAORE .B ; Evaluation de la prise en charge de la pré-éclampsie au service de gynécologie obstétrique du centre de santé de référence de la commune v du district de Bamako ; Thèse Med ; 2012-2013 :118P.
- 21** : Bah A .O. Diallo A .A.S; Keita N. ; Diallo M .S.Hypertension artérielle et grossesse : Aspects épidémiologiques et facteurs de risques. Médecined'Afrique noire 2000 ; 47(10) :423.
- 22** : Zhang J ; Zeidler I. ; hatch M .C ; berkwitzg.Epidemiology of pregnancy induced hypertension ; Epidemiol-rev : 1997 ; 19(2) :218-32.
- 23** : Palot M. ; kessler P ; viscéraux H ; Botmansc.Toxemie gravidique : conference d'actualisation SFAR 1997 ; Départements d'anesthésie-Réanimation.CHU de Reims.
- 24** : Nejjikhaled.Pronosticmaterno-foetal des pré-éclampsies sévères à propos de 250cas Thèse Med ; Tunis 1994.
- 25** : De plaen J .F . Hypertension artérielle et grossesse : louvain Médecine ; 2000 ; 119 : 52-55 .

**26** : Dramane N .Hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynécologie-obstétrique du centre de santé de la commune II du district de Bamako. Thèse Med ; Bamako : 2005.1061P ; N°23.

**27** : Dembélé F .N.aspect clinique de la crise d'éclampsie à l'hôpital national de point-G à propos de 65cas.Thèse Med ; Bamako ; 1995 ; p10-13 N°40.

**28** : Marie B .Mortalité maternelle ; les complications évitables .J. Gynécologie-obstétrique report 2001 ; 30(6) :523-532.

**29** : Cissé C.T. ; Ewagnignon. Hojeige A. ; Diadou F .éclampsie en milieu africain : Epidémiologie et pronostic au CHU de DAKAR. Le séminaire des Hôpitaux de paris ; DA.1997 ; vol.73 N°33 PP 1062-1067.

**30** : Sottin M.C. Eclampsie : pronostic Materno-fœtal à propos de 165cas colligés à la clinique universitaire de Gynécologie et d'obstétrique du CNHU de 1994 à 1998.

**31** : Allen R.w. ; N.F.N. alway .S.P.C. Atténuation of the pressorresponse to tracheal intubation in hypertensive proteinurie pregnant patient with lignocaine ;alfentanil and ;magnésiumsulfate.Br.J.Anesth 1991 ;66 ;216-23 .

**32** :Befort MA ; Moise KJ .Effect of magnésiumsulphate on maternal brain blood flow in pré-éclampsie : à randomised placebo controlled study .AM.J. obstétricgynéco 1992 ; 167 :661-6.

**33** : Mervel P .Dumont A ; Bonnardot J.P. perier J.F. ; Rondeau E ; Berkane N. ; salat-Baroux J.uzan S .La pré-éclampsie sévère : Prise en charge ; un traitement conservateur est-il justifié ? J.Gynéco-obstet.Biol.Repro .1997 ; 26.238-249.

**34** : Pourrat O ;Pierre F ;pronostic obstétrical,rénal,vasculaire à long terme dans les suites de la pré-éclampsie.Annalesfrançaises d'anesthésie et réanimation 2010(29) et 155-160.

**35** : Ben-Ami M. ; Giladi Y. ; schalev.The combination of the magnésuim sulfate and nifedipine cause of neuromuscular blockade.Br.J.ObstetGynéco 1994 ; 101 :262-3.

**36** : Grand A .Médicaments cardiologiques et Grossesse. Les médicaments antihypertenseurs ; laboratoire Synthélabo éditeur N spécial ; Paris 1995 ; 122-136.

**37** :Cottin D.B. ; Hallak M. ; januszc. Ertenkauf S.M. ; Berman R .F.Centralanticonvulsivanteffects of magésiumsulphate on N-Methy-D-Aspartate induced seizures.Am.J.ObstetricGynéco1993 ; 168 :974-8.

**38** : .Beucher G Dreyfus M.débat pour l'utilisation de sulfate de magnésium dans la prevention de la crised'éclampsie en cas de pré-éclampsie.Gynécologieobstétrique et fertilité 2010.

**39** :Dudley.L.Magnésiumsulphaterégimens for women with éclampsie. Messages for collaborative éclampsie trial Br.J.ObtetGynécol 1996-103-5.

**40** :Prévention;detection et prise en charge de la prise en charge de la pré-éclampsie et l'éclampsieUSAID.Guide de mise en oeuvre du programme 2011,1-9.

**41** : Schendel I.D. et AL. Prénatalmagnésium exposure and the risk for cérébral palsy or mental retardation among very birtweight children aged from 3 tot5years.I.Of Am Med ASS1997 ; 1-2

**42** : The Magpie trial .DO Women with pre-eclampsia and their babues benefit from magnesium sulfate ; A randomised placebo controllet trial ; lancet 2002 ; 359 :1877-99.

**43** : SaurelCubizooles M.J. ; kaminski M. ; Dunazanbrun c.et Al. Les conditions de travail professionnel des femmes et l'hypertension artérielle au cours de la grossesse ; rev. Epidémiologique et sanré publique ; 1991 ;(39) ; 37-43.

**44** : Soumaré M.B. l'hypertension artérielle et grossesse : pronostic feoto-maternel dans le service gynécologie et d'obsté de l'hopital national du point-G à propos de 296 cas. Thèse Med ; BAMAKO ; 1996 ; 83p ; N°44.

**45** : .AgnideMaroufatouMoussa.Prise en charge et pronostic de l'éclampsie en Milieu de réanimation polyvalente du CHU du point-G These Med Bko 2011 .113P

**46** : GESTA international.

**47** : IBRAHIM T .hypertension artérielle et grossesse thèse Med ; Tunis ; 2003 ; 126P.N°16

**48** : Sibai B ; M.Magnesium sulfate is the ideal anticonvulsivant in preeclampsia.Am J .Obstétrique et Gynéco 1999 ; 57 :(2239) :150-152.

**49** : ICKXBH ; Vander Linden P ; Trouble de l'hémostase et la pré-éclampsie Médecine et Hygiène 1999 ; 57 :(2239) :150-152.

**50** : Beaufils M ; UZAN S .La grossesse chez l'hypertension artérielle connue ; rev. Prat. ; 1989 ; 54 :6 .

**51 :** Thieba B. ; Ouattara T.Kyelem C.Ouédraogo C.M.C ; Ouédraogo A .Akohonga.Mlankoundé J. ; Koné B .hématome retro-placentaire dans le service gynécologique et obstétrique du CNYO de Ouagadougou : Aspect épidémiologique et pronostiques .Journal de la SAGO ; 2002,1 :10 à 14 .

**52 :** Bouzagghar. L'éclampsie, étude analytique à propos de 80cas au CMNT .Thèse Med ; Tunis ; 1990.

**53 :** Walker J.J. Hypertensive drugs in pregnancy.Antihypertenseur Therapy in pregnancy ; pré-éclampsia and éclampsia.clinic in perinatology 1991-18(4) ; 845-873 .

**54 :** CISSE C.T. ;Thiam M. ;Diagne P.M ;Moreau J.C.Pré-éclampsie en milieu africain :épidemiologie et pronostic au CHU de DAKAR.la lettre du Gynecologue.2005 ; 301 :8-13.

**55 :** Ministère de la santé : Cellule de la planification et de la statistique(CPS) ; carte sanitaire du mali ; version1 ; Année 2007-2008.

**56 :** SOGOBA .S ; Profil épidémiologie et facteurs pronostics de la pré-éclampsie sévère à la maternité de la commune v de Bamako thèse med 2018-2

**57 :** M. KEMBOU FEUKOU Fabrice :Hypertension artérielle et Grossesse au Service de Gynécologie Obstétrique du CHU – Gabriel Touré thèse med 2013-2014

**58:Chary CR** "Correlation Between Serum Electrolytes And Clinical Outcome in Children Admitted To PICU." IOSR Journal of Dental and Medical Sciences (IOSR-JDMS). 2017 ; 16 : 24-7).

**59:**Recommandations pour la pratique clinique de la société Africaine de Gynécologie Obstétrique





**9- Age gestationnel selon la hauteur utérine :.....**

**10 –Age gestationnel a l'échographie:**

**1 = 22SA à 27SA+6Jours                      2 = 28SA à 33SA+6jours**  
**3= 34SA à 36SA+6jours                      4= 37SA à 42 SA**

**IV-EXAMEN A L'ADMISSION**

**-État général :**

1-1=Bon :                      1-2 = Passable :

**2- Conscience :**

2-1= Claire :                      2- 2 = Obnubilée :                      2- 3 = Coma :

**3 -Température :.....**

**4- Tension artérielle :**

**5-Oédemes des Membres Inferieures :**

5-1 = Présents :                      5-2 = Absents :                      5-3 = Anasarque :

**6- Pouls:.....**

**7- Contractions utérines :**

7-1=Régulière :                      7-2=Irrégulière:                      7-3=Absents :

**8- Hauteur utérine :.....**

**9- BCF :**

9-1=présents :                      9- 2=Absents.

Si présents préciser la fréquence cardiaque :.....

**10- Travail :**

1 = oui :                      2 = non :

Si oui préciser la phase :

**11- Poches des eaux :**

1 = Intactes :                      2 =Rompues:

**12 - Liquide amniotique :**

1= Claire :                      2 = Teinté :

**13 – Présentation Fœtale :**

1= Céphalique :                      2 = Siège :                      3 = Transversale/oblique :

**14- Engagemnt :**

1 = oui :                      2 = Non :

**15 - Bassin :**

1= Normal :                      2 = Limite :                      3 = Rétréci

**16- Examens complémentaires :**

1 = échographie obstétricale

1-1=Oui                      1-2=Non

2= NFS avec plaquette :

2-1=Oui                      2-2=Non

3 = Uricémie :

3-1=Oui

3-2=Non

4 = Créatininémie :

4-1=Oui

4-2=Non

5=Transaminases

5-1=Oui

A=ALAT :

B=ASAT

5-2=Non

6= Glycémie aléatoire

6-1=Oui

6-2=Non

**17- Traitement médical reçu avant l'admission :**

1 = Antihypertenseur :

2 = Anticonvulsivant:

4 = Autres à préciser :.....

**18 - Traitement médical reçu à l'admission :**

1 = Anticonvulsivant :

2 = Antihypertenseurs :

**19- L'antihypertenseur utilisé.....**

**20- L'anticonvulsivant utilisé.....**

**21 - Voie d'accouchement :**

1 =voie basse :

2 =voie haute :

- Si voie basse, préciser le type

1 = Naturel :

2 =Ventouse :

-Si voie haute:

**22 -Complications maternelles :**

1= Oui :

2 = Non :

Si oui ; préciser.....

**23 - Pronostic vital maternel:**

1 = Vivante :

2 = Décédée :

Cause du décès :.....

**V-RENSEIGNEMENTS SUR LE NOUVEAU-NE**

**1- Nombre d'enfant :.....**

**2- Sexe :.....**

**3- Réanimé :**

3-1= Oui

3-2 = Nom

**4- Score d'Apgar :**

4-1=1<sup>ERE</sup> Minute

a)inf à 7 :

b) 7 et plus :

4-2=5<sup>EME</sup> Minute

a)inf à7:

b) 7 et plus :

**5- Etat du nouveau-né à la naissance**

1= Normal :

2 = Prématuré :

3 = Hypotrophique :

4 = Macrosomie :

**6=Pronostic vital du nouveau-né:**

6- 1=vivant :

6-2=Décédé :

**Cause du décès :.....**

**7- Malformation Fœtale**

7-1 = Oui

7- 2 = Non

Si Oui préciser le type :.....

**8- Référé en Néonatalogie :**

8-1 = Oui

8-2 = Non

## FICHE SIGNALÉTIQUE

**Nom :** GOITA

**Prénom :** Seydou

**Date et lieu de naissance :** ne vers 1993 à Diora

**Nationalité :** Malienne

**Année universitaire :** 2019-2020

**Pays d'origine :** Mali

**Titre de la thèse :** Aspect Epidémiologique-Clinique de la pré-éclampsie au centre de santé de Référence de Nioro du Sahel.

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

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

### Résumé :

De nombreuses affections exposent la gestante et le fœtus aux risques morbides et mortels pendant la gestation.

La pré-éclampsie 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'étudier l'aspect Epidémiologique-Clinique de la pré-éclampsie profil épidémiologique à travers une étude rétrospective descriptive et analytique.

La fréquence de la pré-éclampsie a été de **12,32%** soit **361** cas sur **2929** admissions. Les profils évoqués sont des femmes âgées de 16 à 19 ans (40%), ménagères (86%), mariées (98%), suivi prénatal (70%), et l'antécédent d'hypertension artérielle (12%) ont été les principaux facteurs de risque.

Les complications ressortis dans cette étude ont été :

Maternelles : HRP (48%), Eclampsie (27%).

Fœtales : La prématurité (60%), l'hypotrophie (33%), souffrance fœtale aiguë (29%) et la mort fœtale in utero (9%).

Le pronostic maternel a été bon et nous n'avons enregistré aucun décès.

**Mots clés :** pré-éclampsie sévère - éclampsie -épidémiologie-HTA.

**Signal sheet :**

**Name :** GOITA

**First Name :** Seydou

**Nationality :** Malian

**Academic Year :** 2019-2020

**Country of origin :** Republic of Mali

**Title :** Epidemiological and clinical aspect of pre eclampsie at the Nioro du sahel Reference health centre

**Place of deposit :** Library of FMOS

**Areas of interest :** Gynaecology- Obstetrics and public health

**Summary :**

Many conditions expose the pregnant woman and the foetus to morbid and fatal risks during gestation .Pre eclampsie is a pathology that is increasingly frequent in our referral centres ;especially in its severe form. IT is rarely controlled by the available therapeutic arsenal ,which exposes the mother and the foetus to serious and even fatal complications. However,its incidence can be reduced by early and adequate management of at risk pregnancies .IT is in this perspective that we proposed to study the Epidemioclinical aspect of pre eclampsia epidemiological profile through a descriptive and analytical retrospective study .The frequency of pre eclampsia was 12, 32% or 361 cases out of 2929 admissions.The profiles evoked were women aged 16 to 19 years (40%) ;housewives(86%),married(98%) ;prenatal follow up(70%) ;and a history of arterial hypertension (12%) ;were the main risk factors.The complications identified in this study were

**Maternal :** HRP(48%),eclampsia(27%)

**Foetal :** prematurity(60) ;hypotrophy(33%) ;acute foetal distress(29%) ;and foetal death in utero(9%) .

The maternal prognosis was good and no deaths were recorded.

**Key words :** severe pre eclampsia eclampsia epidemiology AHT .

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

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

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

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de 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 !**