



UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES  
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO  
FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

Année académique 2020 - 2021

N°...../

*TITRE :*

**MODE D'ACCOUCHEMENT DES PREECLAMPSIES ENTRE 34  
ET 36SA+6 JOURS DANS LE DEPARTEMENT DE  
GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE DU CHU GABRIEL TOURE**

*Mémoire*

Présenté et soutenu le 08/01/2022

*Par*

*DR WOHO Yves Dufier*

POUR L'OBTENTION DU GRADE DE GYNECOLOGUE-OBSTETRICIEN  
(DIPLOME D'ETAT)

**JURY**

**Président du jury : Pr Niani MOUNKORO**

**Membres : Pr Youssouf TRAORE**

**Pr Ibrahima TEGUETE**

**Pr Tiounkani THERA**

**Remerciements :**

## REMERCIEMENTS

### ✓ **Au Mali et au peuple malien :**

Pour son hospitalité ; sa générosité et son soutien sans faille.

### ✓ **A mes maîtres :**

**Pr TRAORE Mamadou, Pr MOUNKORO Niani, Pr TRAORE Youssouf, Pr TEGUETE Ibrahima et Pr THERA T Augustin**

Dr BOCOUM Amadou, Dr SISSOKO A, Dr SANOGO S, Dr FANE Seydou et tous les autres gynécologues obstétriciens du Mali : chers maîtres les mots me manquent pour vous témoigner toute ma gratitude. Grâce à vous, j'ai acquis la base de la gynécologie, vos conseils, vos staffs et cours d'enseignements m'ont été d'un apport inestimable. Merci pour la qualité de l'enseignement reçu.

### ✓ **Au personnel de tous les services de gynécologie et obstétrique de Bko**

### ✓ **A mes camarades D.E.S et aux internes**

Car c'est ici le lieu pour moi de vous témoigner toute ma gratitude, pour la bonne collaboration au service. Ça été un réel plaisir de travailler avec chacun de vous.

### ✓ **A mon fils ; ma compagne, mes parents et toute ma famille :**

Je n'ai point de mots pour décrire ce que vous m'apportez au quotidien dans ma vie. Toutefois merci Pour votre accompagnement et votre soutien indéfectible.

Puisse Dieu nous prêter longue vie qu'on puisse encore et toujours profiter les uns des autres.



**Sigles et abréviations :**

**ACOG:** American college of obstetric and gynecology

**AVB :** Accouchement voie basse

**ATCD :** Antécédents

**CIVD :** Coagulation intraveineuse disséminée

**Coll. :** Collaborateurs

**CPN :** Consultation prénatale

**CS com :** Centre de santé communautaire

**CS Réf :** Centre de Santé de Référence

**CUD :** Contraction utérine douloureuse

**FDR :** Facteurs de risque

**HRP :** Hématome retro placentaire

**HTA :** Hypertension artérielle

**MFIU : Mort fœtale in utero**

**Nné :** nouveau-né

**PA :** Pression artérielle

**PAD :** Pression artérielle diastolique

**PAS :** Pression artérielle systolique

**PEES : Prééclampsie Sévère**

**PP :** Placenta prævia

**PPN :** Petit poids de naissance

**RCIU :** Retard de croissance intra utérin

**RPM :** Rupture prématurée des membranes

**SA :** Semaine d'aménorrhée

**SFA :** Souffrance fœtale aigue

**SFC :** Souffrance fœtale chronique

**SPSS:** Statical Package for Social Science



**Sommaire :**

<b>I.</b>	<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
1.	OBJECTIF PRINCIPAL .....	4
2.	OBJECTIFS SPECIFIQUES .....	4
<b>II.</b>	<b>GENERALITES</b> .....	<b>5</b>
1.	DEFINITION.....	6
2.	EPIDEMIOLOGIE :.....	6
3.	RAPPEL SUR LES MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES .....	7
4.	PHYSIOPATHOLOGIE .....	9
5.	ETUDE CLINIQUE .....	11
6.	DIAGNOSTIC .....	17
7.	TRAITEMENT .....	18
<b>III.</b>	<b>METHODOLOGIE</b> .....	<b>24</b>
1.	CADRE D'ETUDE .....	25
2.	TYPE D'ETUDE .....	25
3.	PERIODE D'ETUDE .....	25
4.	ECHANTILLONNAGE .....	25
5.	CONSIDERATIONS ETHIQUES .....	27
<b>IV.</b>	<b>RESULTATS</b> .....	<b>28</b>
1.	FREQUENCES :.....	29
2.	CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES .....	29
3.	PRONOSTIC MATERNO-FÛTAL .....	33
<b>V.</b>	<b>COMMENTAIRES ET DISCUSSION</b> .....	<b>40</b>
1.	APPROCHE METHODOLOGIQUE .....	41
2.	FREQUENCES :.....	41
3.	CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES .....	42
4.	PRONOSTIC .....	43
<b>VI.</b>	<b>CONCLUSION</b> .....	<b>44</b>
<b>VII.</b>	<b>RECOMMANDATIONS</b> .....	<b>44</b>
<b>VIII.</b>	<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b> .....	<b>44</b>
<b>IX.</b>	<b>ANNEXES</b> .....	<b>44</b>

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau I: variables étudiées.....</b>	<b>26</b>
<b>Tableau II relation entre le mode d'admission et la voie d'accouchement..</b>	<b>30</b>
<b>Tableau III: relation entre l'âge des patientes et la voie d'accouchement ..</b>	<b>30</b>
<b>Tableau IV: relation entre la gestité et la voie d'accouchement.....</b>	<b>31</b>
<b>Tableau V: relation entre la parité et la voie d'accouchement .....</b>	<b>32</b>
<b>Tableau VI: relation entre le terme de la grossesse et le voie d'accouchement .....</b>	<b>33</b>
<b>Tableau VII: relation entre le nombre de fœtus et la voie d'accouchement</b>	<b>33</b>
<b>Tableau VIII: relation entre le type de prééclampsie et la voie d'accouchement .....</b>	<b>34</b>
<b>Tableau IX: relation entre le mode d'entrée en travail et la voie d'accouchement .....</b>	<b>34</b>
<b>Tableau X: relation entre les complications maternelles et la voie d'accouchement .....</b>	<b>35</b>
<b>Tableau XI: relation entre la voie d'accouchement et la durée d'hospitalisation.....</b>	<b>36</b>
<b>Tableau XII: relation entre le score d'APGAR des Nnés à la 1ère minute et la voie d'accouchement .....</b>	<b>37</b>
<b>Tableau XIII: relation entre le score d'APGAR des Nnés à la 5ème minute et la voie d'accouchement .....</b>	<b>37</b>
<b>Tableau XIV: relation entre le poids de naissance et la voie d'accouchement .....</b>	<b>38</b>
<b>Tableau XV: relation entre le pronostic vital des Nnés et la voie d'accouchement .....</b>	<b>38</b>
<b>Tableau XVI: relation entre les complications néonatales et la voie d'accouchement .....</b>	<b>39</b>
<b>Tableau XVII: relation entre le pronostic vital des Nnés et les complications maternelles .....</b>	<b>39</b>
<b>Tableau XVIII: répartition des auteurs selon la fréquence de la prééclampsie entre 34et 36SA .....</b>	<b>41</b>
<b>Tableau XIX: répartition des auteurs selon le mode d'accouchement .....</b>	<b>44</b>



## **LISTE DES FIGURES**

<b>Figure 1: répartition des patientes selon la voie d'accouchement .....</b>	<b>29</b>
<b>Figure 2: répartition des patientes selon le lieu de provenance .....</b>	<b>29</b>
<b>Figure 3: répartition des patientes selon les ATCD médicaux personnels ..</b>	<b>31</b>
<b>Figure 4: répartition des patientes selon le nombre de CPN .....</b>	<b>32</b>
<b>Figure 5: Répartition des patientes selon les indications de césarienne .....</b>	<b>35</b>
<b>Figure 6:répartition des patientes selon le moment de survenue des complications .....</b>	<b>36</b>

# I. Introduction

## **I. Introduction :**

La prééclampsie est une complication majeure de la grossesse qui touche environ 4 à 5 % des grossesses dans le monde [1]. Aux États-Unis, l'incidence des troubles hypertensifs au cours de la grossesse est estimée à 5,9 % selon l'Enquête nationale, qui a suivi environ 39 millions de naissances depuis 2003 sur une période de 10 ans et elle a augmenté de 25% au cours des deux dernières décennies [3, 1]. Au Royaume-Uni, 10 à 15% des femmes enceintes développent une hypertension pendant la grossesse avec 2 à 5% de prééclampsie [4]. En France, la prévalence de la prééclampsie est assez mal connue et survient dans 0,5 à 7 % des grossesses [5]. La prévalence de la prééclampsie est d'environ 2 à 5 % dans la population asiatique [6]. En Afrique, la prévalence de la prééclampsie est nettement plus élevée elle est en moyenne de 4 % dans la population générale mais peut atteindre jusqu'à 18 % dans certaines ethnies [5]. En Ethiopie, la proportion de femmes atteintes de prééclampsie était de 2,2% en 2009 et a augmenté à 5,58% en 2013 [7]. Au Mali, la prévalence était de 2,12% dans une enquête multicentrique à Bamako en 1984, et de 16,5% en 2012 au CHU-GT [8]. La prééclampsie reste un problème de santé publique du fait de ses conséquences périnatales à la fois sur le fœtus et sur la mère. Elle est une cause majeure de morbi-mortalité maternelle et néonatale dans le monde [6]. En effet, elle est responsable d'une part importante de prématurité induite. Les données précises sont assez mal connues en France, mais aux États-Unis on estime à 15 % la proportion de naissances prématurées du fait de la prééclampsie et une mortalité fœtale de l'ordre de 12 à 14 % [5]. On estime que la prééclampsie est responsable de 50 000 à 76 000 morts maternelles dans le monde et de 35 000 crises d'éclampsie par an. Elle est responsable de près de 20 % de la mortalité maternelle liée à la grossesse aux États-Unis et 15 % en Europe [5]. Le seul traitement étiologique est actuellement représenté par l'arrêt de la grossesse [5]. Les critères décisionnels pour la naissance sont le terme, l'estimation du poids fœtal, les dopplers et

l'entretien singulier avec le couple. Après 34 semaines, l'accouchement doit classiquement être effectué sans délai [5]. De nombreuses études portant sur hypertension artérielle associée à la grossesse ont été menées dans le département de gynécologie obstétrique du CHU Gabriel TOURE, qui est une maternité de troisième niveau de référence. Cependant, aucune d'elle n'a spécifiquement évalué le pronostic materno-fœtal des prééclampsies accouchant avant le terme de la grossesse. Par conséquent, nous nous sommes proposés d'étudier le pronostic materno-fœtal des patientes ayant accouché sur terrain de prééclampsies entre 34 et 36 SA + 6 jours dans le département de gynécologie et obstétrique du CHU Gabriel TOURE de Bamako-Mali. Pour cela, nous nous sommes fixés les objectifs suivants :

### **1. Objectif principal :**

Etudier le pronostic materno-fœtal des prééclampsies entre 34 et 36SA + 6 jours dans le département de gynécologie – obstétrique du CHU GT.

### **2. Objectifs spécifiques :**

- Déterminer la prévalence de la prééclampsie dans la tranche d'âge gestationnelle comprise entre 34 et 36SA+6 jours ;
- Décrire les caractéristiques socio-démographiques des patientes ;
- Déterminer la voie d'accouchement ;
- Déterminer le pronostic materno-fœtal.

## II. Généralités

## II. Généralités :

### 1. Définition :

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

### 2. Epidémiologie :

#### 2.1. Facteurs de risque [9] :

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

- **génétiques** : des antécédents de PE chez la mère ou une sœur font augmenter l'incidence d'un facteur 3 à 5 ; la race noire est plus exposée ;
- **immunologiques** : la primiparité, la brève période d'exposition préalable au sperme du père, l'insémination avec donneur ;
- **physiologiques** : l'âge maternel élevé ;
- **environnementaux** : la vie en altitude, le stress physique et psychologique ;
- **liés à des pathologies maternelles** : les antécédents de prééclampsie, l'obésité, l'insulinorésistance, les thrombophilies, les affections auto-immunes, l'hypertension artérielle et les néphropathies chroniques ;
- **liés à la grossesse** : un intervalle long entre deux grossesses, une grossesse multiple, certaines anomalies congénitales ou chromosomiques du fœtus (triploidie).

### **3. Rappel sur les modifications physiologiques :**

#### **3.1. Anatomie du placenta [10] :**

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

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

#### **3.2. La circulation utéroplacentaire**

##### **➤ Physiologie de la circulation utéroplacentaire [10] :**

Le sang maternel entre dans l'utérus via les artères utérines et les artères ovariennes. La proportion du débit cardiaque maternel qui va perfuser l'utérus et la chambre intervillieuse augmente progressivement pouvant atteindre en fin de grossesse 20 à 25 % du débit cardiaque maternel. La croissance fœtale est dépendante de la perfusion de la chambre intervillieuse par le sang maternel

##### **➤ Remodelage des artères utérines [10]**

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

Le remodelage vasculaire myométrial indépendant de l'invasion trophoblastique ;



Le remodelage vasculaire induit par des facteurs diffusibles issus du trophoblaste extravilleux interstitiel et ;

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

➤ **Remodelage indépendant de l'invasion trophoblastique [10] :**

Il semblerait qu'une partie des modifications vasculaires des artères spiralées au cours de la grossesse soit totalement indépendante des effets trophoblastiques. Ces modifications structurelles surviennent très précocement, dès 5 SA, avant le processus d'invasion trophoblastique et surviennent aussi bien dans la zone d'implantation que dans la portion déciduale non concernée par la placentation. Les molécules possiblement impliquées dans ce remodelage de la vascularisation utéroplacentaire sont des facteurs angiogéniques produits par le trophoblaste villositaire.

➤ **Remodelage vasculaire induit par des facteurs diffusibles issus du trophoblaste extravilleux interstitiel [10] :**

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

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

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

Tous ces éléments suggèrent que des facteurs trophoblastiques sont directement impliqués dans des processus d'angiogenèse utérine et de remodelage des

vaisseaux utérins indépendamment de l'invasion de la paroi des vaisseaux par les cellules trophoblastiques.

➤ **Remodelage induit par une interaction directe entre le trophoblaste extravilleux et les composants de la paroi artérielle [10]**

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

**4. Physiopathologie [11] :**

Redman, en 1991, définissait la prééclampsie comme une maladie à deux étapes. La première est celle du défaut de l'invasion trophoblastique, qui entraîne une réduction du débit placentaire et une ischémie. La seconde étape est celle de la maladie maternelle. Cette conception s'est depuis étoffée, et on sait actuellement que l'ischémie placentaire reconnaît d'autres causes que le défaut de l'invasion trophoblastique. Le seul défaut de l'invasion placentaire ne peut expliquer tous les cas.

**4.1. Le défaut d'invasion trophoblastique :**

L'invasion trophoblastique se fait en deux étapes. La première va de l'implantation à l'établissement de la circulation utéroplacentaire, la seconde se caractérise par l'invasion de la paroi des artères spiralées par le trophoblaste.

**4.1.1. La première étape de l'invasion :**

C'est une phase de conflit immunologique. On a longtemps dit que la prééclampsie était une maladie de la seconde phase de l'invasion placentaire ; en fait, tout peut commencer dès l'implantation, et la zone de jonction joue un rôle essentiel.

➤ **La zone de jonction :**

La zone de jonction est la zone de l'invasion trophoblastique. Elle comprend la partie interne du myomètre (le tiers interne) et l'endomètre proche.

Sur le plan fonctionnel, elle est particulièrement vascularisée et très riche en cellules ; Elle est concernée par le processus de décidualisation qui accompagne l'implantation : transformation des cellules du stroma, différenciation de cellules spécialisées immunitaires.

➤ **Les lymphocytes NK de l'utérus (uNK) et le cytotrophoblaste**

Les principales de ces cellules sont les uNK, qui sont des gros granulocytes. Ils représentent environ 40 % des cellules de la caduque. Ils sont moins cytotoxiques que les autres NK et ont une capacité accrue à sécréter des cytokines et surtout des facteurs angiogéniques.

En effet, dans les prééclampsies, les cellules NK ne voient pas leur nombre diminuer progressivement, mais restent dans la caduque, ce qui est responsable d'une prolongation et d'une augmentation de la réaction inflammatoire locale Th1 dépendante, avec élévation de l'interféron  $\gamma$  et du TNF-  $\alpha$ , et perturbation des interactions impliquées dans le développement des vaisseaux placentaires.

➤ **Le système rénine angiotensine (SRA)**

Dans les prééclampsies existent des modifications du SRA, locales et générales. Localement, on observe une stimulation (paracrine) des récepteurs 1 de l'angiotensine (AT-1R) dans la caduque, liée à une augmentation de l'angiotensine II. Par ailleurs, existe une stimulation de la chymase, qui transforme l'angiotensine I en angiotensine II, indépendamment du SRA, et qui clive le précurseur de l'endothéline-1 en endothéline-1, substance hautement vasoconstrictrice. Les AT-1R sont également stimulés par des autoanticorps agonistes de l'AII. Le résultat de cette stimulation est une augmentation des

radicaux libres et une stimulation de PAI-1, ce qui diminue les métalloprotéases des matrices extracellulaires et freine l'invasion trophoblastique.

#### **4.1.2. La seconde phase de l'invasion**

Le trophoblaste remplace progressivement l'endothélium et acquiert les propriétés des cellules endothéliales (intégrines, molécules d'adhésion).

Le phénomène est qualifié de « pseudoangiogenèse ». L'invasion remonte jusqu'au tiers inférieur du myomètre, c'est-à-dire aux limites de la zone de jonction. Cette invasion s'accompagne de la disparition des éléments contractiles : muscle, limitantes élastiques, innervation des cellules musculaires. On connaît le bénéfice hémodynamique de cette invasion. De nombreux processus enzymatiques et moléculaires sont impliqués dans le défaut d'invasion trophoblastique, qualifié aussi de défaut de remodelage vasculaire utérin. Ce défaut d'invasion diminue le calibre des artères spiralées, laisse des éléments contractiles ; la réponse aux agents presseurs est présente. Tout concourt à réduire le débit utéroplacentaire et à entraîner une ischémie placentaire. Cette ischémie et l'hypoxie relative qui l'accompagne ont des conséquences essentielles : perturbation de l'expression de substances angiogéniques et apparition d'autoanticorps agonistes du récepteur de l'angiotensine II.

### **5. Etude clinique :**

**5.1. Type de description :** la PEES entre 34 et 36 SA + 6 jours :

**5.1.1. Circonstances de découverte :**

Il peut s'agir :

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

### 5.1.2. Interrogatoire : [9] :

Il recherche :

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

### 5.1.3. Examen physique [9] :

Il comprend :

- **La prise de la Pression Artérielle (PA)** : La PA est un élément pronostique fondamental, même si certaines complications peuvent survenir en l'absence d'HTA ou avant que l'élévation de la PA ne survienne. Les valeurs suivantes : PAS >: 160 mmHg ou une PAD > 110 mmHg; définissant une PEES en présence d'une protéinurie significative.
- **L'examen obstétrical** à la recherche du Bien-être fœtal ; Il est apprécié cliniquement par la mesure de la hauteur utérine qui peut être petite par rapport au terme de la grossesse ; la recherche d'une diminution des mouvements actifs, même si c'est un signe tardif et peu spécifique (oligoamnios, RCIU) ; elle impose une hospitalisation.
- **La recherche d'Œdèmes** : Ils sont à rechercher, surtout s'ils sont d'apparition récente, effaçant les traits (faciès lunaire) ou boudinant les doigts (signe de la bague), associés à une prise de poids récente et rapide. Une oligurie associée signe leur caractère pathologique, mais il s'agit d'un signe tardif de gravité.

#### **5.1.4. Examens complémentaires [13 ;12] :**

##### **a. A visée diagnostique [13] :**

Une protéinurie supérieure ou égale à 0,3 g/24 h est pathologique et présente une valeur péjorative si elle est supérieure ou égale à 1 g/24 h.

##### **b. A visée pronostique [12] :**

###### **➤ Sur le plan maternel :**

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

- HELLP syndrome (Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets) défini par l'association d'une anémie hémolytique, d'une cytolysse hépatique et d'une thrombopénie : NFS, plaquettes, haptoglobine, LDH, schizocytes, transaminases
- CIVD : TP, TCA, fibrinogène, D-Dimères, complexes solubles et produit de dégradation de la fibrine ;
- insuffisance rénale : ionogramme sanguin ± urinaire.
- Un fond d'œil est nécessaire en cas d 'HTA sévère ou de troubles visuels.

###### **➤ Sur le plan fœtal**

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

##### **• une échographie obstétricale avec analyse Doppler :**

- biométries fœtales avec estimation du poids fœtal ;
- la croissance est estimée par la répétition des examens échographiques à intervalles réguliers avec report des valeurs biométriques sur des courbes de référence ;

- en cas de RCIU, sa sévérité est évaluée par l'analyse du doppler de l'artère ombilicale (résistances placentaires) et des courbes biométriques. Le RCIU est d'autant plus sévère si le Doppler ombilical est pathologique (diastole faible ou nulle) et/ou si les mesures biométriques sont inférieures au 3<sup>ème</sup> percentile ou stagnent dans le temps

- les fœtus avec un RCIU et un Doppler ombilical nul sont à risque élevé de mort fœtale in utero et d'acidose,

• **un enregistrement cardiotocographique** : à faire après 26 SA. D'intérêt limité dans les HTA modérées et isolées, il est indispensable dans la surveillance des formes sévères Et/ou avec RCIU avec Doppler ombilical pathologique. Les altérations du rythme cardiaque fœtal peuvent être le témoin d'une hypoxie fœtale sévère qui précède la mort fœtale in utero.

#### **5.1.5. Complications [12] :**

En l'absence d'un traitement bien conduit, l'évolution se fait vers des complications

##### **a. Complications maternelles :**

###### **➤ Éclampsie :**

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

###### **➤ HELLP syndrome :**

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

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

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

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

➤ **Hématome rétroplacentaire :**

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

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

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

C'est une complication extrêmement rare liée en général à une *nécrose tubulaire aiguë* et parfois à une *nécrose corticale bilatérale*. C'est la complication à craindre en cas de prééclampsie sévère, de crise d'éclampsie ou d'HRP avec oligoanurie prolongée.

➤ **Autres complications maternelles :**

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



## **b. Complications fœtales [12]:**

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

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

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

### **➤ Mort fœtale in utero :**

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

### **➤ Prématurité :**

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

## **5.1.6. Formes cliniques [13]:**

- **Prééclampsie surajoutée :** se définit comme une HTA chronique compliquée par l'apparition secondaire d'une protéinurie.
- **Prééclampsie modérée :** est définie par une PAS comprise entre 140 et 159 mmHg et/ou une PAD comprise entre 90 et 109 mmHg associée à une protéinurie significative ;

## 6. Diagnostic [9] :

### 6.1. Diagnostic positif :

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

### 6.2. Diagnostic de gravité :

Les critères définissant la prééclampsie sévère sont les suivants :

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

- Une hypertension grave ( $PAS \geq 160$  mmHg et/ou  $PAD \geq 110$  mmHg) ;
- Une éclampsie ;
- Un œdème aigu pulmonaire ;
- Des douleurs épigastriques, nausées, vomissements ;
- Des céphalées persistantes, une hyperréflexivité ostéotendineuse, des troubles visuels, une obnubilation, des acouphènes ;
- Une protéinurie  $> 5$  g/jour ;
- Une créatininémie  $> 100$   $\mu\text{mol/L}$  ;
- Une oligurie avec diurèse  $< 20$  mL/h (ou  $< 500$  mL/24 h) ;
- Une hémolyse (présence de schizocytes), ou des LDH  $> 600$  U/L ;
- Des transaminases sériques élevées (ASAT [aspartateaminotransférases] supérieures à trois fois la norme du laboratoire) ;
- Une thrombopénie  $< 100\ 000/\text{mm}^3$ .

### 6.3. Diagnostics différentiels :

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

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

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

## **7. Traitement [9,13] :**

### **7.1. Traitement curatif :**

#### **7.1.1. But :**

- Permettre la poursuite de la grossesse pour atteindre un terme acceptable
- Abaisser et stabiliser les chiffres tensionnels ;
- Eviter les complications.

#### **7.1.2. Moyens :**

##### **a. Hygiéno-diététique :**

##### **Le repos :**

Le repos physique et psychique est l'une des rares mesures dont l'utilité ne fasse aucun doute. Le repos au lit, de préférence en décubitus latéral gauche, abaisse les chiffres tensionnels, est souvent associé à une décroissance de l'uricémie et semble bénéfique à la croissance fœtale. L'explication donnée en est le dégagement de l'aorte et de la veine cave inférieure, qui augmenterait le débit sanguin utérin et le débit cardiaque. Ce mode thérapeutique est évidemment tributaire des possibilités matérielles de la patiente (conditions de logement, présence d'autres enfants...).

##### **Régime normosodé :**

## **b. Médicamenteux :**

### **✚ Prévention de l'éclampsie**

En cas de signes cliniques prédictifs la mise en route d'un traitement par sulfate de magnésium (MgSO<sub>4</sub>) semble licite. Ce traitement par perfusion d'entretien de 1 à 2 g/h nécessite une surveillance clinique rapprochée à la recherche de signes de surdosage :

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

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

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

### **✚ Traitement antihypertenseur**

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

En cas d'échec ou d'apparition d'un effet secondaire, un second antihypertenseur peut être associé. Si la pression artérielle n'est pas stabilisée avec deux antihypertenseurs, il est légitime de proposer d'interrompre la grossesse. Dans tous les cas, il est important de maintenir une pression artérielle moyenne supérieure à 100 mmHg

### **Inhibiteurs calciques**

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

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

Les effets indésirables les plus décrits sont des céphalées ou des rashes cutanés. Son efficacité et son innocuité avaient été rapportées dans l'hypertension artérielle gravidique depuis de nombreuses années. L'innocuité et l'absence d'effets à long terme sur le fœtus et le nouveau-né ont également été décrites.

### **Inhibiteurs calciques et sulfate de magnésium**

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

### **Le labétalol :**

il réduit la pression artérielle en diminuant les résistances périphériques par blocage des récepteurs  $\alpha$  et réduit la fréquence cardiaque par blocage des

récepteurs  $\beta$ . Sa mise en action dure 5 à 10 min et sa durée d'action est de 3 à 6 heures. Il peut être utilisé en perfusion en débutant à des doses de 10 à 20 mg/h ou en utilisant des bolus de 10 à 20 mg en intraveineux allant jusqu'à 20 à 80 mg/30 min sans dépasser 300 mg

### **c. Obstétricaux : extraction fœtale**

#### **7.1.3. Indications [9 ;14] :**

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

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

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

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

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

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

###### **Traitement conservateur :**

- Repos, DLG
- Régime normosodé
- Transfert in utero dans un centre de niveau III entre 24 et 32 SA, de niveau II entre 32 et 36 SA.

- Corticothérapie fœtale : Célestène® chrono-dose (bétaméthasone) 12 mg, soit 2 amp en IM à renouveler une fois à 24 h d'intervalle entre 24 et 34 SA (1 seule cure)
- Remplissage modéré par Ringer lactate 30 mL/kg/24 h si la patiente reste à jeun, sinon simple garde-veine
- Si PAS supérieure strictement à 160 mmHg et/ou PAD supérieure strictement à 110 mmHg
  - PAM > 125 : nicardipine (Loxen®) IVSE amp de 10 mg pour 10 mL : 2 amp diluées avec 20 mL de sérum physiologique (0,5 mg/mL) débiter 2 mg/h vitesse 4, maximum 6 mg/h vitesse 8
  - But : maintenir PAD entre 90 et 105 mmHg avec pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mmHg. PAM entre 105 et 125 mmHg
- Si nécessité d'un 2<sup>ème</sup> traitement antihypertenseur, utiliser labétalol (Trandate®) (contre-indications : asthme, BAV), amp de 100 mg pour 20 mL, diluer 2 amp avec 10 mL soit 4 mg/mL IVSE, débiter à 6 mg/h sous surveillance par Dynamap® (PA et FC), augmenter la posologie toutes les heures sans dépasser 20 mg/h (maintenir la FC au-dessus de 70/min)
- la prévention de la crise d'éclampsie par du sulfate de magnésium est recommandée devant l'apparition de signes neurologiques (céphalées rebelles, ROT polycinétiques, troubles visuels) et en l'absence de contre-indications (insuffisance rénale, maladies neuromusculaires)
  - le schéma thérapeutique initial comporte un bolus (4 g) de sulfate de magnésium puis une perfusion IV continue de 1 g/h
  - et pour certaines équipes, l'utilisation de sulfate de magnésium est systématique

■ Transfert en réanimation chirurgicale :

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

✚ **Critères d'extraction fœtale :**

- PE sévère > 34 SA
- PE non sévère > 36 SA
- Contre-indications à l'expectative
- Extraction immédiate :

➤ **Maternelle :**

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

➤ **Fœtale :**

Rythme cardiaque fœtal pathologique, HRP.

✚ **En post-partum**

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

✚ **Bilan à 3 mois**

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



- Consultation avec un obstétricien.

### III. Méthodologie

## **1. Cadre d'étude :**

Notre étude a été réalisée dans le département de gynéco-obstétrique du CHU-GT qui est une structure sanitaire de troisième niveau de référence.

## **2. Type d'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective, transversale, descriptive et analytique.

## **3. Période d'étude :**

Notre étude s'est déroulée du 1<sup>er</sup> janvier 2020 au 30 Juin 2021, soit une période de dix-huit mois.

## **4. Echantillonnage :**

### **4.1. Population d'étude :**

Toutes les patientes ayant accouché sur terrain de prééclampsie ou de prééclampsie surajoutée dans le service de gynéco-obstétrique du CHU-GT durant la période d'étude.

### **4.2. Taille de l'échantillon :**

Nous avons déterminé la taille de notre échantillon avec la formule suivante :

$$n = t^2 \times p \times (1-p) / m^2$$

- **n** : Taille d'échantillon minimale pour l'obtention de résultats significatifs pour un événement et un niveau de risque fixé
- **t** : Niveau de confiance (la valeur type du niveau de confiance de 95 % sera 1,96)
- **p** : proportion estimée de la population qui présente la caractéristique
- **m** : Marge d'erreur (généralement fixée à 5 %)

Ainsi, l'incidence de la prééclampsie étant de 16.5 % en 2012 au CHU GT, en prenant un niveau de confiance de 95 % et une marge d'erreur de 5 %, la taille

d'échantillon devra être de  $n = 1,96^2 \times 0,17 \times 0,84 / 0,05^2 = 219,43$  soit 219 individus. Donc la taille de notre échantillon doit être  $n \geq 219$  patientes

#### 4.3. Critères d'inclusion :

Ont été incluses dans l'étude toutes les patientes ayant accouché entre 34 et 36 SA + 6 jours dans un contexte de prééclampsie dans le département de gynéco-obstétrique du CHU-GT durant la période d'étude.

#### 4.4. Critère de non-inclusion : N'ont pas été incluse

- Les gestantes dont les dossiers médicaux étaient non exploitables ;
- Les gestantes hypertendues mais sans prééclampsie ;
- Les gestantes dont le devenir materno-fœtal était non connu.

#### 4.5. Collecte des données :

Une fiche de collecte a été utilisée pour recueillir les informations de façon rétrospective (voir annexe).

#### 4.6. Sources des données :

Le recueil des données a été fait à partir du dossier obstétrical complété au besoin par les carnets et registre de consultation prénatale, le registre d'accouchement et d'hospitalisation, le partogramme, le registre de compte-rendu opératoire, les fiches de référence/évacuation des mères.

#### 4.7. Les variables étudiées :

**Tableau I: variables étudiées**

Variables quantitatives	Variables qualitatives
Âge maternel	Caractéristiques socio-démographiques
Gestité, parité	Mode d'admission, voie d'accouchement
Nombre de CPN	ATCD personnels, médicaux et obstétricaux,
Score d'Apgar	Complications maternelles ;
Durée d'hospitalisation.	Complications fœtales

#### **4.8. Analyse des données :**

La saisie des données a été effectuée sur le logiciel Microsoft Office World 2011. Le traitement et l'analyse des données statistiques ont été effectués avec le logiciel SPSS version 18.0. Le test statistique utilisé est le khi<sup>2</sup> de Pearson considéré comme significatif si  $p < 0,05$  ; le risque relatif et son intervalle de confiance à 95% (IC95%)

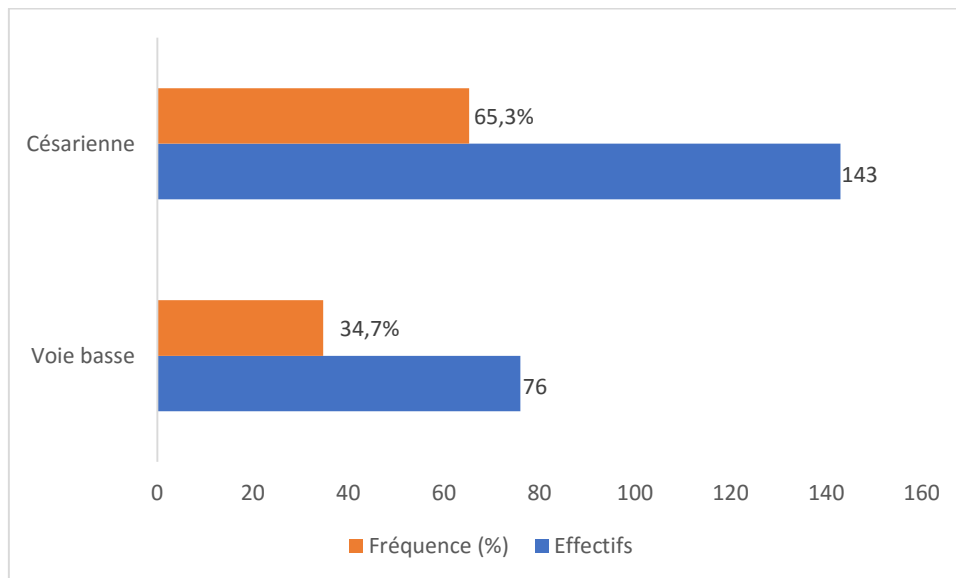
#### **5. Considérations éthiques :**

La fiche d'enquête a été anonyme et les données seront utilisées dans le cadre de l'amélioration de la science.

## IV. Résultats

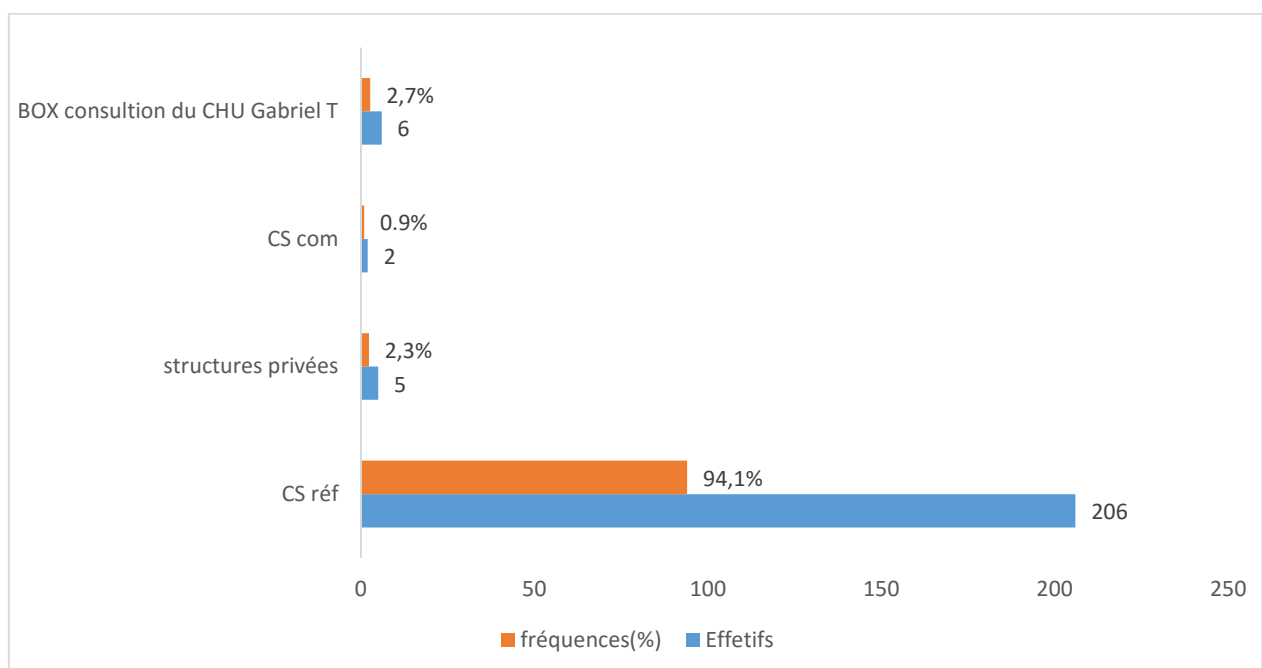
## 1. Fréquences :

Entre le premier janvier 2020 et le 30 juin 2021 ; Nous avons enregistré 219 cas d'accouchements dans un contexte de prééclampsie entre 34 et 36 SA et 6 jours sur un total de 4257 accouchements soit une fréquence de **5,1 %**



**Figure 1: répartition des patientes selon la voie d'accouchement**

## 2. Caractéristiques socio-démographiques :



**Figure 2: répartition des patientes selon le lieu de provenance**

**Tableau II relation entre le mode d'admission et la voie d'accouchement**

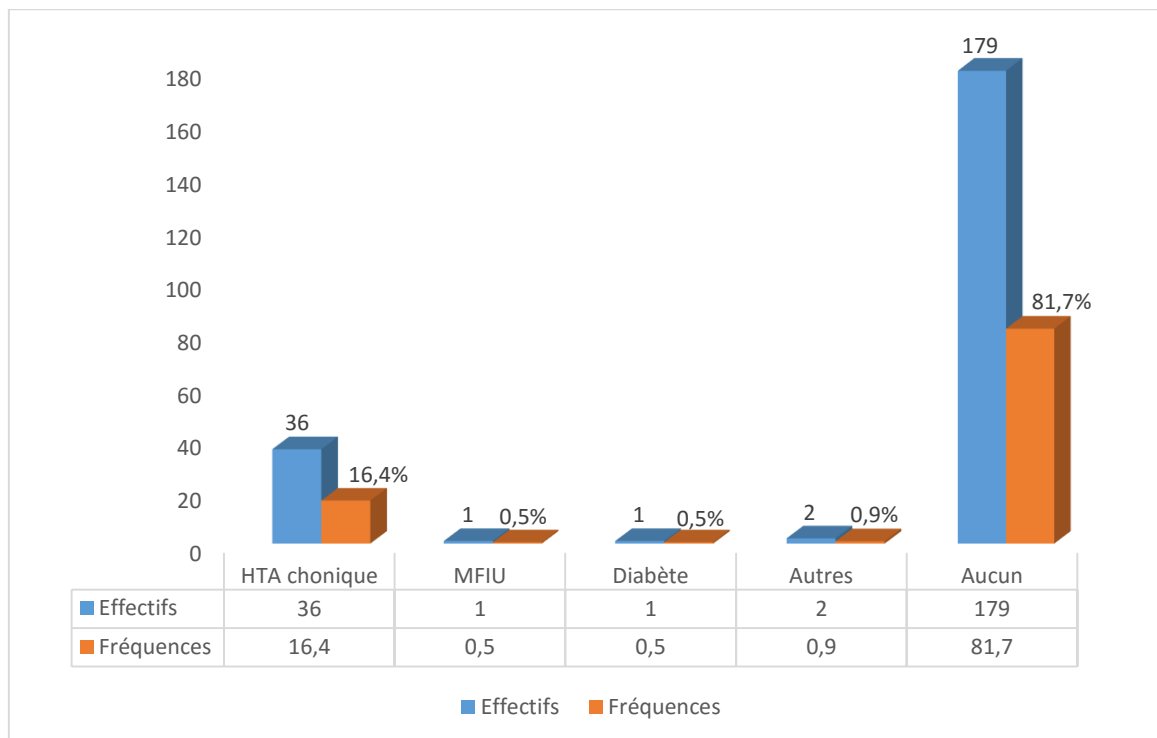
Mode d'admission	Voie d'accouchement	
	Voie basse	Césarienne
	n (%)	n (%)
Venue d'elle même	2 (2,6%)	8 (5,6)
Référée à froid	8 (10,5)	15 (10,5)
<b>Évacuée</b>	<b>66 (86,8)</b>	<b>120 (83,9)</b>
<b>Total</b>	<b>76 (100,0)</b>	<b>143 (100,0)</b>

**Test exact de Fisher, p bilatéral = 0,740**

**Tableau III: relation entre la tranche d'âge des patientes et la voie d'accouchement**

Tranche d'âge	Voie d'accouchement	
	Voie basse	Césarienne
	n (%)	n (%)
13-19	27(35,5)	31(21,7)
<b>20-34</b>	<b>41(53,9)</b>	<b>94(65,7)</b>
35-42	8(10,5)	18(12,6)
<b>Total</b>	<b>76(100,0)</b>	<b>143(100,0)</b>
<b>Chi2 : 4,889</b>	<b>ddl : 2</b>	<b>p &gt; 0,05</b>

L'âge minimum était de 15 ans et l'âge maximum de 42 ans pour une moyenne de 25 ans et un écart type de 6,94



**Figure 3: répartition des patientes selon les ATCD médicaux personnels**

**Tableau IV: relation entre la gestité et la voie d'accouchement**

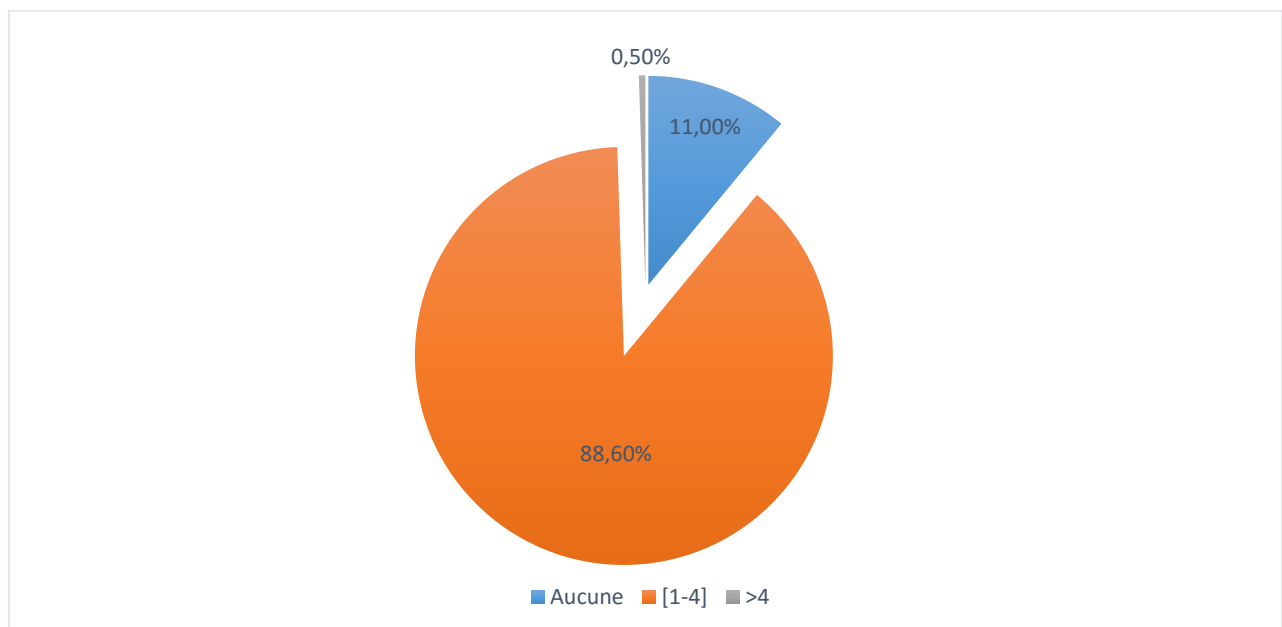
Gestité	Voie d'accouchement	
	Voie basse	Césarienne
	n (%)	n (%)
<b>Primigeste</b>	<b>40 (52,6)</b>	<b>51 (35,7)</b>
Paucigeste	19 (25,0)	48 (33,6)
Multigeste	9 (11,8)	26 (18,2)
Grande multigeste	8 (10,5)	18 (12,6)
<b>Total</b>	<b>76 (100,0)</b>	<b>143 (100,0)</b>
<b>Chi2 : 6,054</b>	<b>ddl : 3</b>	<b>p &gt; 0,05</b>



**Tableau V: relation entre la parité et la voie d'accouchement**

Parité	Voie d'accouchement	
	Voie basse	Césarienne
	n (%)	n (%)
<b>Nullipare</b>	<b>42(55,3)</b>	<b>55(38,5)</b>
Primipare	5(6,6)	15(10,5)
Paucipare	21(27,6)	53(37,1)
Multipare	4(5,3)	14(9,8)
Grande multipare	4(5,3)	6(4,2)
<b>Total</b>	<b>76(100,0)</b>	<b>143(100,0)</b>

**Test exact de Fisher, p bilatéral = 0,164**



**Figure 4: répartition des patientes selon le nombre de CPN**

Les patientes avaient réalisé en moyenne 3 CPN avec un maximum de 8 CPN pour et un écart type de 1,72

**3. Pronostic materno-fœtal :**  
**a. Pronostic maternel :**

**Tableau VI:relation entre le terme de la grossesse et le voie d'accouchement**

<b>Age gestationnel (SA)</b>	<b>Voie d'accouchement</b>	
	<b>Voie basse</b>	<b>Césarienne</b>
	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>
[34-35[	21 (27,6)	40 (28,0)
[35-36[	30 (39,5)	49 (34,3)
[36-37[	<b>25 (32,9)</b>	<b>54 (37,8)</b>
<b>Total</b>	<b>76 (100,0)</b>	<b>143 (100,0)</b>
<b>Chi2 : 0,701</b>	<b>ddl : 2</b>	<b>p &gt; 0,05</b>

**Tableau VII:relation entre le nombre de fœtus et la voie d'accouchement**

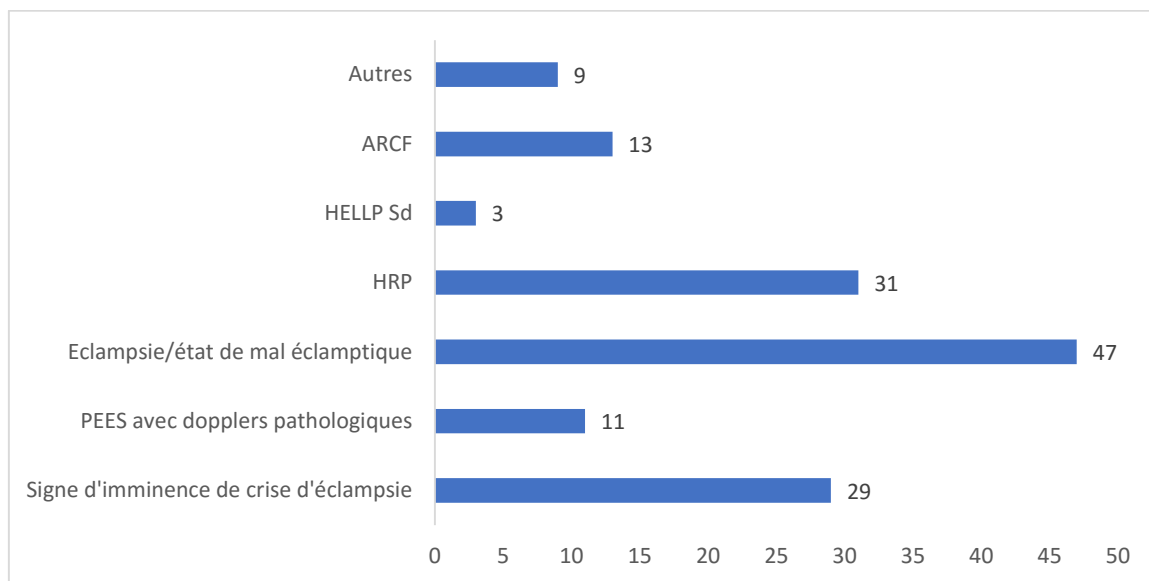
<b>Nombre de fœtus</b>	<b>Voie d'accouchement</b>	
	<b>Voie basse</b>	<b>Césarienne</b>
	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>
<b>Mono fœtale</b>	<b>75 (98,7)</b>	<b>126 (88,1)</b>
Gémellaire	1 (1,3)	17 (11,9)
<b>Total</b>	<b>76 (100,0)</b>	<b>143 (100,0)</b>
<b>Test exact de Fisher, p bilatéral = 0,004</b>		

**Tableau VIII: relation entre la sévérité de la prééclampsie et la voie d'accouchement**

	Voie d'accouchement	
	Voie basse	Césarienne
<b>Sévérité de la prééclampsie</b>	<b>n(%)</b>	<b>n(%)</b>
Non sévère	17 (22,4)	6 (4,2)
Sévère	<b>59 (77,6)</b>	<b>137 (95,8)</b>
<b>Total</b>	<b>76 (100,0)</b>	<b>143 (100,0)</b>
<b>Chi2 : 17,436</b>	<b>ddl : 1</b>	<b>p &lt; 0,001</b>

**Tableau IX: relation entre le mode d'entrée en travail et la voie d'accouchement**

	Voie d'accouchement	
	Voie basse	Césarienne
<b>Mode d'entrée en travail</b>	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>
Spontanée	58 (76,3)	49 (34,3)
<b>Déclenchement</b>	<b>18 (23,7)</b>	<b>5 (3,5)</b>
Non en travail	0 (0,0)	89 (62,2)
<b>Total</b>	<b>76 (100,0)</b>	<b>143 (100,0)</b>
<b>Test exact de Fisher, p bilatéral &lt; 0,001</b>		



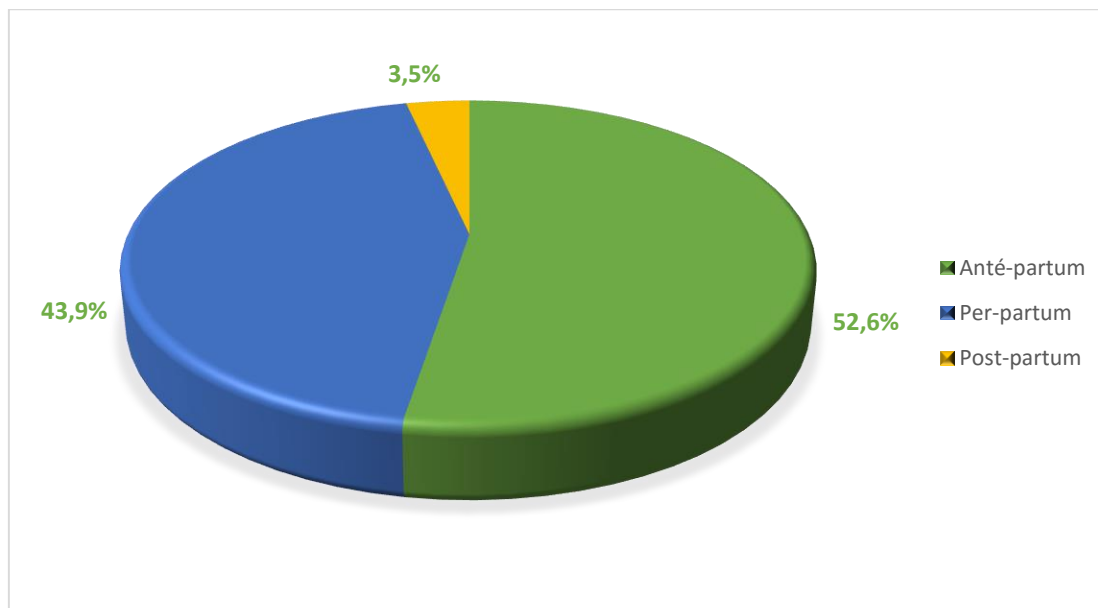
□ **autres** : présentation dystocique, bassin chirurgical, macrosomie, malformation

**Figure 5: Répartition des patientes selon les indications de césarienne**

**Tableau X: relation entre les complications maternelles et la voie d'accouchement**

Complications maternelles	Voie d'accouchement	
	Voie basse	Césarienne
	n (%)	n (%)
<b>Eclampsie</b>	<b>10 (13,2)</b>	<b>46 (32,2)</b>
HRP	11 (14,5)	31 (21,7)
HELLP Syndrome	4 (5,3)	9 (6,3)
OAP	3 (3,9)	3 (2,1)
Autres	1 (1,3)	0 (0,0)
<b>Aucune</b>	<b>47 (61,8)</b>	<b>54 (37,8)</b>
<b>Total</b>	<b>76 (100,0)</b>	<b>143 (100,0)</b>

**Test exact de Fisher, p bilatéral = 0,002**



**Figure 6:répartition des patientes selon le moment de survenue des complications**

**Tableau XI: relation entre la voie d'accouchement et la durée d'hospitalisation**

Durée d'hospitalisation	Voie d'accouchement	
	Voie basse	Césarienne
	n (%)	n (%)
< 24H	1 (1,3)	0 (0,0)
24-48H	31 (40,8)	5 (3,5)
48-72H	10 (13,2)	26 (18,2)
> 72H	<b>34 (44,7)</b>	<b>112 (78,3)</b>
<b>Total</b>	<b>76(100,0)</b>	<b>143 (100,0)</b>

**Test exact de Fisher, p bilatéral < 0,001**

La durée d'hospitalisation minimum était inférieure à 24H avec un maximum de 26 jours pour une moyenne de 5 jours et un écart type de 2,9

**b. Pronostic fœtal :**

**Tableau XII: relation entre le score d'APGAR des  $\square$ Nnés à la 1<sup>ère</sup> minute et la voie d'accouchement**

Score d'APGAR à la 1 <sup>ère</sup> min	Voie d'accouchement	
	Voie basse	Césarienne
	n (%)	n (%)
0	23 (30,3)	30 (21,0)
1-3	0 (0,0)	2 (1,4)
4-7	5 (6,6)	18 (12,6)
> 7	<b>48 (63,2)</b>	<b>93 (65,0)</b>
<b>Total</b>	<b>76 (100,0)</b>	<b>143 (100,0)</b>

**Test exact de Fisher, p bilatéral = 0,240**

$\square$ *Nouveau nés*

**Tableau XIII: relation entre le score d'APGAR des Nnés à la 5<sup>ème</sup> minute et la voie d'accouchement**

Score d'APGAR à la 5 <sup>ème</sup> minute	Voie d'accouchement	
	Voie basse	Césarienne
	n (%)	n (%)
0	23 (30,3)	31 (21,7)
1-3	0 (0,0)	1 (0,7)
4-7	0 (0,0)	2 (1,4)
>7	<b>53 (69,7)</b>	<b>109 (76,2)</b>
<b>Total</b>	<b>76(100,0)</b>	<b>143 (100,0)</b>

**Test exact de Fisher, p bilatéral = 0,384**

**Tableau XIV: relation entre le poids de naissance et la voie d'accouchement**

	Voie d'accouchement	
	Voie basse	Césarienne
<b>Poids des Nnés à la naissance (g)</b>	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>
< 1800	13 (17,1)	22 (15,4)
[1800 - 2000[	19 (25,0)	37 (25,9)
<b>[2000 - 2400[</b>	<b>39 (51,3)</b>	<b>79 (55,2)</b>
[2400-2570]	5 (6,6)	5 (3,5)
<b>Total</b>	<b>76 (100,0)</b>	<b>143 (100,0)</b>
<b>Chi2 : 1,282      ddl : 3      p &gt; 0,05</b>		

Le poids minimum de naissance était de 1355 g et le poids maximum de 2570 g, pour une moyenne de 2033 g et un écart type de 245,2

**Tableau XV: relation entre le pronostic vital des Nnés et la voie d'accouchement**

	Voie d'accouchement	
	Voie basse	Césarienne
<b>Pronostic vital</b>	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>
<b>Vivant</b>	<b>53 (69,7)</b>	<b>111 (77,6)</b>
Mort-né apparent	1 (1,3)	3 (2,1)
Mort-né	22 (28,9)	29 (20,3)
<b>Total</b>	<b>76 (100,0)</b>	<b>143 (100,0)</b>
<b>Test exact de Fisher, p bilatéral = 0,337</b>		

**Tableau XVI: relation entre les complications néonatales et la voie d'accouchement**

Complications néonatales	Voie d'accouchement	
	Voie basse	Césarienne
	n(%)	n(%)
<b>Prématurité et RCIU</b>	<b>45 (59,2)</b>	<b>85 (59,4)</b>
Souffrance néonatale	6 (7,9)	25 (17,5)
Aucune	25 (32,9)	33 (23,1)
<b>Total</b>	<b>76 (100,0)</b>	<b>143 (100,0)</b>

**Chi2 : 5,029      ddl : 2      p > 0,05**

**Tableau XVII: relation entre le pronostic vital des Nnés et les complications maternelles**

Complications maternelles	Pronostic vital des Nnés		
	Vivant	Mort-né apparent	Mort-né
	n (%)	n (%)	n (%)
Eclampsie	50 (30,5)	2 (50,0)	4 (7,8)
<b>HRP</b>	<b>6 (3,7)</b>	<b>0 (0,0)</b>	<b>36 (70,6)</b>
HELLP Syndrome	11(6,7)	1(25,0)	1(2,0)
OAP	6 (3,7)	0 (0,0)	0 (0,0)
IRA	0 (0,0)	0 (0,0)	1(2,0)
Aucune	91 (55,5)	1(25,0)	9 (17,6)
<b>Total</b>	<b>164 (100,0)</b>	<b>4 (100,0)</b>	<b>51(100,0)</b>

**Test exact de Fisher, p bilatéral < 0,001**



## V. Commentaires et discussion

## 1. Approche méthodologique :

Nous avons réalisé une étude rétrospective descriptive allant du 1<sup>er</sup> janvier 2020 au 31 juin 2021.

En adoptant une collecte rétrospective descriptive des données, l'étude entre dans le cadre des recherches opérationnelles dont l'objectif est triple : collecter une masse d'information dont l'analyse permet de formuler des recommandations pratiques et favoriser le changement de comportement des prestataires dans le cadre de l'amélioration de la qualité des services.

C'est donc une bonne approche dans le cadre d'un programme d'étude sur la prééclampsie.

Les principales difficultés rencontrées au cours de notre étude étaient :

- Retard dans la prise en charge des cas urgents ;
- Dossiers médicaux incomplets ;
- Bas niveau socio-économique ;

Ces facteurs avaient un impact direct sur le pronostic materno-fœtal

## 2. Fréquences :

Comparée aux données de la littérature, notre fréquence de la prééclampsie entre 34 et 36SA+6j est conforme à celle de la plupart des auteurs représentés dans le tableau ci-dessous

**Tableau XVIII: répartition des auteurs selon la fréquence de la prééclampsie entre 34 et 36SA**

Auteurs	Pays	Année	Nombre de cas	Fréquence (%)
Moreau A. [15]	France	2006-2017	293	0,5
Zahira L. [16]	Maroc	2014-2015	176	0,6
<b>Notre étude</b>	<b>Mali</b>	<b>2020-2021</b>	<b>219</b>	<b>5,1</b>

Notre fréquence modérément élevée mais conforme aux autres fréquences du tableau ci-dessus pourrait se justifier par prédominance de la prééclampsie dans la race noire d'où l'incidence plus élevée dans le département de gynécologie obstétrique du CHU Gabriel TOURE, structure sanitaire de niveau III soit 16,5% contre 0,5 à 7% en France par exemple.

Dans une étude observationnelle, rétrospective, et multicentrique, incluant les grossesses uniques compliquées de prééclampsies sévères accouchées par césarienne planifiée ou par déclenchement du travail entre 34 SA et 36 SA +6 J, **Moreau A [15]** trouve une fréquence d'accouchement par césarienne de **57%** et **43%** d'AVB. Ce résultat n'est pas conforme à celui de notre étude ou nous avons retrouvé **65,3%** d'accouchement par césarienne contre **34,7%** AVB. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que notre étude incluait la prééclampsie non sévère, l'entrée spontanée en travail et l'accouchement gémellaire qui étaient des critères d'exclusion dans son étude.

### **3. Caractéristiques socio-démographiques :**

Le département de gynécologie obstétrique du CHU Gabriel TOURE (CHU GT) est une maternité de troisième niveau de référence et reçoit de ce fait des évacuations obstétricales surtout des cas de pathologie hypertensive associés à la grossesse. Par conséquent dans notre étude seulement **2,7%** des parturientes avaient été vues initialement et prise en charge au CHU GT. Les **97,3%** autres provenaient d'autres structures sanitaires.

**84,9%** des patientes de notre étude étaient admises en urgence et parmi elles **64,6%** avaient subi une césarienne. Cependant il n'y avait pas de différence significative entre le mode d'admission et la voie d'accouchement.

Les femmes jeunes étaient les plus représentées dans notre étude, avec un maximum se situant dans la tranche d'âge **20-34 ans** soit **61,6%** et parmi elles **59,1%** avaient subi une césarienne. Cependant l'âge des parturientes n'influait pas la voie d'accouchement.

Conformément au jeune âge des parturientes de notre étude, les primigestes et les nullipares représentaient la majorité des patientes de notre échantillon et, ces deux facteurs n'avaient pas d'influence sur la voie d'accouchement.

Dans une étude rétrospective descriptive et analytique concernant une série de 152 patientes ayant l'indication de l'arrêt de grossesse avant terme sur pré éclampsie au CHU Mohamed VI de Marrakech, **Zahira L. [16]** trouve que la majorité des patientes n'étaient pas suivies soit **78%**. Dans notre étude au moins une CPN avait été réalisée dans **84,6%** des cas avec une moyenne de 3 CPN pour un maximum de 8 CPN. Une explication serait la prise progressive de conscience de la population Malienne quant au danger que représente l'HTA associée à la grossesse et les efforts consentis par le personnel de santé et les autorités.

#### **4. Pronostic :**

##### **a. Pronostic maternel :**

Dans notre série les singletons représentaient **91,7%** des grossesses. Les grossesses gémellaires faisaient l'objet d'accouchement par césarienne dans **94,4%** des cas. Il y avait une différence significative entre le nombre de fœtus et la voie d'accouchement avec **p=0,004**.

Les patientes avec une prééclampsie sévère représentaient **89,5%** de notre échantillon avec **69,9%** d'accouchement par césarienne dans ce groupe, contre **73,9%** d'AVB pour les patientes avec une prééclampsie non sévère qui représentaient **10,5%** de notre série. Il y'avait une différence significative entre le type de prééclampsie et la voie d'accouchement avec **p < 0,001**.

**Tableau XIX: répartition des auteurs selon le mode d'accouchement**

	Voie basse		Voie haute	
	Spontanée	Déclenchement	D'emblée	Secondaire
<b>Moreau A [15]</b>	00%	60%	29%	40%
<b>Zahira L. [16]</b>	3,2%	4%	40%	52%
<b>Notre étude</b>	<b>2,6%</b>	<b>8,2%</b>	<b>40,6%</b>	<b>24,7%</b>

**10,5%** des parturientes de notre étude ont été déclenchées dont **78,26%** d'entre elle ont AVB. Outre le taux de césarienne secondaire, les résultats de notre série sont conformes à ceux de **Zahira L [16]**. Il y'avait une différence significative entre le mode d'accouchement et la voie d'accouchement avec **p < 0,001**.

L'éclampsie et HRP étaient les principales indications de césarienne dans notre étude et constituaient également les principales complications maternelles dans respectivement **25,6 et 19,2%** des cas. Il y avait bien une corrélation entre les complications maternelles et la voie d'accouchement avec **p=0,002**. Cependant, nous n'avons enregistré aucun décès maternel.

#### **b. Pronostic fœtal :**

Nous avons colligé **74,9%** de naissance vivante avec un score d'APGAR > 7 à la cinquième minute dans **74 %** des cas. Il n'y avait pas de différence significative entre le pronostic vital et la voie d'accouchement. **Zahira L [16]** retrouve un score d'APGAR normal dans **47,4%** une telle discordance peu s'expliquer par le fait que la moyenne d'âge gestationnelle des parturientes de son étude était de 32SA.

## VI. Conclusion

Nous avons réalisé une étude transversale, rétrospective portant sur le Pronostic materno-fœtal des prééclampsies entre 34 et 36 SA + 6 jours. Au terme de cette étude il ressort que la fréquence de la prééclampsie dans cette tranche d'âge gestationnelle reste élevée dans notre contexte, que les éléments influençant la voie d'accouchement étaient le type de grossesse ; la sévérité de la prééclampsie ; le mode d'entrée en travail et les complications maternelles. Bien que nous n'ayons pas enregistré de décès maternel, la morbi-mortalité materno-fœtale était fortement corrélée aux complications maternelles évitables.

## VII. Recommandations



L'HTA associée à la grossesse et en particulier la prééclampsie est un problème majeur de santé dans notre Pays et pour en limiter la fréquence, la gravité et améliorer le pronostic Materno-fœtal nous formulons les recommandations suivantes :

**Aux autorités politico administratives et sanitaires :**

Améliorer le pouvoir d'achat de la population ;

Convertir les centres de niveau III actuel en pôle mère-enfant et les doter de personnels et du matériel y afférent ;

Améliorer le système de référence / évacuation en le dotant au minimum d'un centre d'appel afin de diligenter les évacuations pour juguler les retards dans la prise en charge ;

Assurer le recyclage fréquent et régulier de tous les agents intervenant dans la prise en charge des femmes à risque d'hypertension associée à la grossesse ;

Sensibiliser la population sur l'intérêt de la CPN et les signes de dangers au cours de la grossesse à travers les médias de larges portées (journaux, radios, télévisions) ;

**Aux personnels de santé :**

Promouvoir le dépistage systématique de l'HTA au cours de la grossesse à tous les échelons du système de santé ;

Prendre systématiquement la TA au cours des CPN afin de dépister précocement toute élévation anormale des chiffres tensionnels ;

Respecter le système de référence/évacuation ;

Sensibiliser les gestantes suivies sur l'importance des CPN ; et rechercher les facteurs de risque d'HTA et grossesse dès la première CPN ;

Faire le suivi régulier par un personnel qualifié des gestantes à risque afin d'optimiser le pronostic maternel et fœtal ;

**Aux femmes enceintes :**

Commencer les CPN dès le premier trimestre de la grossesse et respecter rigoureusement les rendez-vous de CPN ;

Observance rigoureuse des prescriptions médicales ;

## VIII. Références Bibliographiques

1. **Phipps E, Thadhani R, Thomas B, and Ananth K S.** Pre-eclampsia: pathogenesis, novel diagnostics and therapies. *Nat Rev Nephrol.* 2019 May; 15(5): 275–289.
2. **Merviel P, Touzart L, Deslandes V, Delmas M, Coicaud M, Gondrya J.** Facteurs de risque de la prééclampsie en cas de grossesse unique. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* (2008) 37, 477-482.
3. **Abraham C, Kusheleva N.** Management of pre-eclampsia and eclampsia: a simulation. *MedEdPORTAL.* 2019; 15:10832.
4. **Lucy C, Marcus G, Neil M, Jane S, Rachael H, Stephen R, Ursula B, Virginia C, Pollyanna H, Edmund J, Louise L, Anna P, Peter B and Andrew S.** Planned delivery or expectant management for late preterm preeclampsia: study protocol for a randomized controlled trial (PHOENIX trial)
5. **Winer N, Tsasaris V.** État des connaissances : prise en charge thérapeutique de la prééclampsie. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* (2008) 37, 5-15.
6. **Thi-Chiên T.** Impact des facteurs environnementaux sur la survenue d'une pré-éclampsie ; thèse méd. Université Paris Saclay-France : 2016.
7. **Maereg W, Muluken D, Alemayehu W, Josephat N.** Trends Of preeclampsia/eclampsia and maternal and neonatal outcomes among women delivering in addis ababa selected government hospitals, Ethiopia: a retrospective cross-sectional study. *The Pan African Medical Journal.* 2016; 25 (Supp 2):12.
8. **Kembou F.** Hypertension artérielle et grossesse au CHU Gabriel Touré de 2003 à 2012. Thèse méd. Faculté de médecine de Bamako-Mali : 2012

9. **Beillat T, Dreyfus M.** Hypertension artérielle et grossesse. Traité d'obstétrique 2010. Chapitre 29, 215-222.
10. **Beillat T, Dreyfus M.** La placentation humaine. Traité d'obstétrique 2010. Chapitre 1, 5-8.
11. **Fournié A.** Physiopathologie des prééclampsies : quelques données récentes. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction (2012) 41, 313-317.
12. **Body G, Daraï E, Luton D, Marès P :** Principales complications de la grossesse. Gynécologie Obstétrique 3<sup>ème</sup> édition. Sous l'égide du Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français et de la Conférence Nationale des PU-PH en gynécologie-obstétrique. Item 23
13. **Beaufils M. Hypertension gravidique.** Encyclopédie Médico-Chirurgicale 18-058-D-10 – 5-036-A-10 – 11-302-K-10.
14. **Deruelle PH, Graesslin O, Luton D. Pré-éclampsie.** Protocoles en gynécologie obstétrique 3<sup>ème</sup> édition.181-183.
15. **Moreau A.** Mode d'accouchement des prééclampsies sévères entre 34 et 36 SA + 6 J : état néonatal et maternel. Thèse méd. Faculté de médecine de Grenoble : 2019.
16. **Zahira L.** Les indications de l'arrêt de grossesse avant terme sur pré-éclampsie. Thèse méd. Faculté de médecine de Marrakech : 2017.



**IX. Annexes**

## 1. Fiche d'enquête

Fiche N° .....

### A. Identité de la Patiente

Nom.....

Prénom.....

Date de naissance ...../...../.....      Age .....

Ethnie/Nationalité .....

Statut marital.....

Niveau d'étude.....

Profession.....

Poids ..... Taille ..... IMC.....

Téléphone .....

### B. Antécédents :

#### a. Personnels

##### • Médicaux

	Oui	non
HTA chronique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Diabète	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Eclampsie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
HRP	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
MFIU	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
RCIU	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Néphropathie chronique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Thrombophilie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pathologie auto-immune	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

• **Chirurgicaux**

	<b>Oui</b>	<b>non</b>
Césarienne	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Myomectomie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Autres à préciser.....		
Néant	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

• **Obstétricaux :**

Nombre de grossesses /\_\_/\_/

Nombre de parités /\_\_/\_/

Enfants vivants /\_\_/\_/

Acc prématuré /\_\_/\_/

Mort-né /\_\_/\_/

• **Habitudes de vie :**

Tabac    Oui     Non

Alcool    Oui     Non

**b. Antécédents familiaux :**

	<b>Oui</b>	<b>non</b>
HTA chronique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prééclampsie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Eclampsie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Diabète	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Autres .....		



**C. Grossesse actuelle :**

Age gestationnel.....SA

Grossesse suivie : Oui  Non

Suivi régulier : Oui  Non  si oui nombre de CPN réalisées .....

**a. Mode d'admission :**

	<b>Oui</b>	<b>non</b>
Venue d'elle-même :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> si oui motif .....
Référée à froid :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> si oui motif .....
Evacuée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> si oui motif .....

**D. Accouchement :**

**a. Examen à l'entrée**

• **Examen clinique :**

**Poids :**                      **taille :**                      **IMC :**  
**TA :**                      **T :**                      **FC :**                      **score de Glasgow :**

**Protéinurie à la BU :** négative  , +  , ++  , +++  , ++++

**ROT :** vifs  normaux

**SNS :** oui  non  si oui préciser .....

**Type de prééclampsie :**

Légère  modère  sévère

**Traitement d'HTA :** oui  non  si oui préciser .....

**Si prééclampsie sévère : critères de sévérite**

	<b>Oui</b>	<b>non</b>
Clinique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> si oui préciser .....
Biologique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> si oui préciser .....
Echographique (fœtale)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> si oui préciser .....

• **Examen obstétrical :**

**HU :** ; **CU :** ; **BCF :** présents  absents

**Col :** fermé  dilaté  si dilaté préciser .....

**PDE :** intacte  rompue  délai de rupture .....

**Présentation :** céphalique  siège  transverse

**Hauteur :** mobile  fixée

**Bassin :** normal  chirurgical

**Travail d'accouchement :** oui  non

**Mode d'entrée en travail :** spontanée  ; déclenchement  - indication .....

**Pronostic de l'accouchement :** voie naturelle  épreuve de travail  césarienne

**b. Mode d'accouchement :**

	<b>Oui</b>	<b>non</b>
Voie basse	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Césarienne	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>Si césarienne : indication</b>		
	<b>Oui</b>	<b>non</b>
Programmée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> si oui indication .....
Anomalie du travail	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> si oui préciser .....
Pathologie fœtale <sup>(1)</sup>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> si oui préciser .....
ARCF	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Complication d'HTA <sup>(2)</sup>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> si oui préciser .....
Autres .....		

(1) Présentation dystocique ; malformation

(2) Éclampsie, HRP, HELLP Sd , signe d'imminence de crise d'éclampsie ...

**E. Pronostic néonatale :**

**Etat à la naissance :**

Vivant  mort-né

Si vivant : score d'Apgar : /10 à 5 min ; /10 à 10 min

**Poids :** .....

**Sexe :** M  F

**Nné réanimé :** oui  non  si oui motif ? .....

**Nné transféré en néonatalogie :** oui  non  si oui motif ? .....

**Morbidité néonatale :**

- Souffrance Néonatale : oui non
- Détresse Néonatale : oui non
- RCIU : oui non

**Evolution :**

.....  
.....  
.....

**F. Pronostic maternel :**

**a. Complications maternelles:**

	<b>Oui</b>	<b>non</b>
Eclampsie :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pré-partum <input type="checkbox"/>	per-partum <input type="checkbox"/>	post partum <input type="checkbox"/>
HRP	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hellp sd :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hémorragie de la délivrance :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
OAP:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
IRA:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

HSCF :

Décès :

Autres :

.....  
.....

**b. Délai d'hospitalisation :**

	<b>Oui</b>	<b>non</b>
< 24 H	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
24 – 48H	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
48 – 72 H	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
>72H	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**Evolution :**

.....  
.....  
.....

## 2. Fiche signalétique :

**Nom :** WOHO

**Prénoms :** YVES DULIER

**Courriel :** [yvesdulier@yahoo.com](mailto:yvesdulier@yahoo.com)

**Titre :** Pronostic materno-fœtal des prééclampsies entre 34 et 36 SA + 6 jours dans le département de gynécologie obstétrique du CHU Gabriel TOURE

**Année de soutenance :** 2021 - 2022

**Pays d'origine :** CAMEROUN

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

### Résumé :

Il s'agissait d'une étude rétrospective, transversale, descriptive et analytique. Allant du 1er janvier 2020 au 30 Juin 2021, soit une période de dix-huit mois. Nos objectifs étaient Déterminer la prévalence de la prééclampsie dans la tranche d'âge gestationnelle comprise entre 34 et 36SA+6 jours ; Déterminer la voie d'accouchement ; Décrire les caractéristiques socio-démographiques des patientes ; Déterminer le pronostic materno-fœtal.

La fréquence de la prééclampsie était de **5,1%** ; l'AVB représentait **34,7%** des cas. Toutes les césariennes ont été faites en urgences et les principales indications de césarienne étaient : l'éclampsie, l'HRP et Signes d'imminence de crise d'éclampsie dans respectivement **21,5%** ; **14,2%** et **13,2%** des cas. Les patientes avec une prééclampsie sévère représentaient **89,5%** de notre échantillon.

Nous n'avons pas enregistré de décès maternel. En revanche nous avons colligé **26%** de décès périnatal.

**Mots clés :** Accouchement, prééclampsie, prématurité, pronostic