

UNIVERSITE ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE
DES SCIENCES DE LA SANTE



ANNEE 2020

N° : 10

**LA PREECLAMPSIE : PROFIL EPIDEMIO- CLINIQUE ET
PRONOSTIQUE DANS LES CENTRES HOSPITALIERS DE
ZIGUINCHOR**

THESE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'ETAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Le 08 Août 2020

Par

SENA NADERGE ZOUNFA

Née le 19 avril 1993 à Cotonou (BENIN)

Composition du jury

PRESIDENT DU JURY :	M.	Alassane	DIATTA	Professeur Titulaire
MEMBRES DU JURY :	M.	Ansoumana	DIATTA	Professeur Assimilé
	M.	Serigne Modou Kane	GUEYE	Professeur Assimilé
	Mme.	Mariétou	THIAM	Professeur Assimilé
DIRECTEUR DE THESE :	M.	Serigne Modou Kane	GUEYE	Professeur Assimilé
CO-DIRECTEUR DE THESE :	M.	Yaya	KANE	Maitre de conférences Titulaire

REPUBLIQUE DU SENEGAL
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR,
DE LA RECHERCHE ET DE L'INNOVATION



UNIVERSITE ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR (UASZ)
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE
DES SCIENCES DE LA SANTE (UFR-2S)



DIRECTION ET ADMINISTRATION

Directeur	M. Noël Magloire MANGA
Vice-Directeur	M. Ansoumana DIATTA
Chef département de Biologie et Explorations fonctionnelles	M. Assane NDIAYE
Chef du département de Chirurgie et Spécialités	M. Serigne Modou Kane GUEYE
Chef du département de Médecine et Spécialités	M. Simon Joël Samemene MANGA
Cheffe des Services Administratifs	Mme Aïo Marie Anne Béty MANGA

Ziguinchor, Le 02 Janvier 2020

**I. LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT UFR SCIENCES DE LA SANTE
UNIVERSITE ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR
ANNEES UNIVERSITAIRES 2012-2019**

PROFESSEURS TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
M. Alassane	DIATTA	Biochimie
M. Noël Magloire	MANGA	Maladies Infectieuses
M. Assane	NDIAYE	Anatomie

PROFESSEURS ASSIMILES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
M. Ansoumana	DIATTA	Pneumologie
Mme Evelyne Siga	DIOME	ORL
M. Boubacar	FALL	Urologie
♦ M. Serigne Modou	Kane GUEYE	Gynécologie-Obstétrique
M. Issa	WONE	Santé Publique

MAITRES DE CONFERENCES TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
M. Cheikh	DIOUF	Chirurgie pédiatrique
♦ M. Denis	BARBOZA	Anesthésie-Réanimation
M. Yaya	KANE	Néphrologie
M. Simon Joël	MANGA	Cardiologie
Lamine	THIAM	Pédiatrie

MAITRES DE CONFERENCE ASSIMILES

PRENOM(S)	NOM	SPECIALITES
† M. Mouhamadou	AIDARA	Imagerie Médicale
Mme Mame Ngoné	COLY	Hématologie
M. Kalilou	DIALLO	Maladies infectieuses
M. Abdoulaye	DIOP	Neurologie chirurgicale
M. Habibou	SARR	Microbiologie
M. Fabrice	SENGHOR	Anatomie pathologique
♦ M. Oumar	SOW	Chirurgie
† Mme Mame Aïssé	THIOUBOU	Gastro-entérologie

♦ Associé

† Titularisation

**II. LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT ASSOCIE DE LA FACULTE DE
MEDECINE DE DAKAR ET DES AUTRES UFR
ANNEE UNIVERSITAIRE 2012-2019**

PROFESSEURS TITULAIRES

M. Abdoulaye GASSAMA	Chimie	UASZ
M. Serigne Abdou BA	Cardiologie	UCAD
M. Abdoulaye LEYE	Endocrinologie	UCAD
M. Abdoulaye NDIAYE	Anatomie	UCAD
M. El Hadji NIANG	Imagerie Médicale	UCAD
M. Abdoulaye POUYE	Médecine interne	UCAD
M. Alassane DIEDHIOU	Mathématiques	UASZ
M. Amadou TOURE	Histo-Embryologie	MALI
M. Anatole LALEYE	Histo-Embryologie et Biologie cellulaire	BENIN
M. André Daniel SANE	Orthopédie-Traumatologie	UCAD
Mme Anna SARR	Médecine interne	UCAD
M. Assane KANE	Dermatologie-Vénérologie	UCAD
M. Babacar FAYE	Parasitologie-Mycologie	UCAD
M. Boucar DIOUF	Néphrologie	UCAD
M. Chérif BALDE	Chimie	UASZ
M. Codé BA	Neurochirurgie	UCAD
† M. Fallou CISSE	Physiologie	UCAD
M. Fatou Samba DIOGO NDIAYE	Hématologie	UCAD
Mme Sokhna Ba DIOP	Imagerie Médicale	UCAD
M. Guata Yoro SY	Pharmacologie	UCAD
M. Ibrahima KONATE	Chirurgie générale	UGB
M. Kobor DIOUMA	Physique	UASZ
M. Mady NDIAYE	Biologie cellulaire	UCAD
M. Abdoulaye Ndoeye DIOP	Imagerie Médicale	UGB

Mme Maïmouna NDOUR	Médecine Interne	UCAD
M. Mamadou FALL	Toxicologie	UCAD
M. Mamadou MBODJ	Biophysique	UCAD
M. Modou Oumy KANE	Physiologie	UCAD
M. Mor NDIAYE	Médecine du Travail	UCAD
M. Moussa Fafa CISSE	Bactériologie-Virologie	UCAD
M. Moustapha NDIAYE	Neurologie Médicale	UCAD
M. Oumar NDOYE	Biophysique	UCAD
M. Papa Lamine FAYE	Psychiatrie	UCAD
M. Roger Clément Kouly TINE	Parasitologie-Mycologie	UCAD
M. Saïdou DIALLO	Rhumatologie	UCAD
M. Saliou DIOP	Hématologie	UCAD
M. Serge BAKOU	Biologie cellulaire	EISMV
M. Serigne Moussa BADIANE	Biophysique	UCAD
M. Seydou Nourou DIOP	Médecine interne	UCAD
M. Souhaïbou NDONGO	Rhumatologie	UCAD
M. Tandakha Ndiaye DIEYE	Immunologie	UCAD
M. Adama KANE	Cardiologie	UGB
M. Moussa SEYDI	Infectiologie	UCAD
Mme Sylvie Audrey DIOP	Infectiologie	UGB

† In Memoriam

UCAD : Université Cheikh Anta Diop de Dakar

UGB : Université Gaston Berger de Saint-Louis

UT : Université de Thies

UADB : Université Amadou Diop de Bambey

UASZ : Université Assane Seck de Ziguinchor

PROFESSEURS ASSIMILES

M. Pape Adama DIENG	Chirurgie cardio-vasculaire	UCAD
M. Amadou Lamine FALL	Pédiatrie	UCAD
Mme Arame MBENGUE	Physiologie	UT
M. Chérif BALDE	Chimie	UASZ
M. Chérif Mouhamed M. DIAL	Anatomie pathologique	UCAD
M. Lat Grand NDIAYE	Physique	UASZ
M. Mady NDIAYE	Biologie cellulaire	UCAD
M. Mamadou COUME	Gériatrie-Gérontologie	UCAD
M. Mohamed SOUMAH	Médecine Légale	UCAD
M. Papa Saloum DIOP	Chirurgie Générale	UCAD
Mme Pauline DIOUSSE	Dermatologie-Vénérologie	UT
M. Rokhaya NDIAYE DIALLO	Génétique	UCAD
M. Serge BAKOU	Biologie cellulaire	EISMV
Mme Seynabou FALL	Hématologie	UCAD
M. Abdou Magib GAYE	Anatomie pathologique	UCAD
M. Ibou THIAM	Anatomie pathologique	UCAD
Mme Marie Joseph DIEME	Anatomie pathologique	UCAD
Mme Marie Louis BASSENE	Hépto-Gastro-Entérologie	UCAD
M. William DIATTA	Botanique	UCAD
M. Mouhamed LEYE	Cardiologie	UCAD
M. Philippe MANYACKA	Anatomie	UGB
M. Madoky Magatte DIOP	Médecine interne	UT

MAITRES DE CONFERENCES TITULAIRES

M. Atoumane FAYE	Médecine Interne	UCAD
M. Demba DIEDHIOU	Sémiologie médicale	UCAD
M. Lat Grand NDIAYE	Physique	UASZ
M. Magatte CAMARA	Chimie	UASZ
M. Mbaye Diagne MBAYE	Chimie	UASZ
M. Serigne Moussa BADIANE	Biophysique	UCAD
Mme Sokhna SECK	Psychologie	UCAD
Mme Absa LAM FAYE	Toxicologie	UCAD
M. Aly Mbara KA	Ophtalmologie	UCAD
M. Amadou DIOP	Bactériologie-Virologie	UCAD
Mme Armandine E. R. DIATTA	Médecine du Travail	UCAD
Mme Awa NDIAYE SY	Pharmacologie	UCAD
M. Babacar DIOP	Anglais	UASZ
M. Clément MANGA	Mathématiques	UASZ
M. Doudou DIOUF	Oncologie	UCAD
M. Doudou SOW	Parasitologie-Mycologie	UCAD
Mme Fatoumata HANNE	Socio-Anthropologie médicale	UASZ
M. Modou TINE	Physique	UASZ
M. Mouhamed DAFPE	Ortho-Traumatologie	UCAD
M. Moustapha THIAM	Physique	UASZ
M. Abdoulaye NDIIOUCK	Epistémologie médicale	UASZ
M. Abel DIATTA	Informatique	UASZ
Mme Mame Kouna DIAW DABO	Anglais	UASZ
M. Moustapha NDIAYE	Informatique	UASZ
M. Lamine DIOP	Bactériologie-Virologie	UCAD
M. Amadou NDIADE	Histologie-Embryologie	UADB
M. Jean Pascal Demba DIOP	Génétique	UCAD
M. Aly Mbara KA	Ophtalmologie	UCAD

MAITRES DE CONFERENCES ASSIMILES

M. Amadou Cambel DIENG	Management	UGB
† M. El H Amadou L BATHILY	Biophysique	UCAD
† M. Jean pierre DIAGNE	Ophtalmologie	UCAD
M. Abbé Michel Mendy	Santé publique	UASZ
Mme Awa NDIAYE SY	Pharmacologie	UCAD
M. Jacques SENGHOR	Anatomie	UASZ
M. Karim GUARBA	TP Anatomie	UCAD
M. Malick FAYE	Soins infirmiers	UASZ
Mme Mame Kouna DiAW DABO	Anglais	UASZ
Mme Fatimata BA	Physiologie	UCAD
M. Abdoulaye KEITA	Secourisme	UASZ
M. Demba DIAGNE	Secourisme	UASZ

† Titularisation

UCAD : Université Cheikh Anta Diop de Dakar

UGB : Université Gaston Berger de Saint-Louis

UT : Université de Thies

UADB : Université Amadou Diop de Bambey

UASZ : Université Assane Seck de Ziguinchor

DEDICACES

Esaïe 41 :10

Ne crains rien, car je suis avec toi; ne promène pas des regards inquiets, car je suis ton Dieu; je te fortifie, je viens à ton secours, je te soutiens de ma droite triomphante.

Action de grâce à Dieu le Tout-puissant créateur du ciel et de la terre celui sans qui cette œuvre ne trouverait jamais le jour.

Lui qui m'accorde chaque jour le souffle de vie.

Lui qui m'a permis de faire ce travail.

Lui qui m'a choisi pour ce métier.

Lui qui m'a protégé et a veillé sur moi depuis mon existence.

Lui qui est mon soutien au moment des épreuves.

Ma forteresse, mon rocher, le Dieu en qui je crois, l'Inébranlable, l'Indestructible, si tu es pour moi qui peut être contre moi? Je te rends gloire et te remercie pour tout.

JE DEDIE CETTE THESE

A MON PERE ZACHEE ZOUNFA

Papa chéri je ne saurais vous remercier assez pour tout, malgré que vous n'ayez pas fait de longues études vous vous êtes battu pour qu'on puisse aller aussi loin. Vous pouvez être fier de vous car ceci est votre œuvre. Que le tout puissant vous accorde une longue vie, santé de fer, pour que vous puissiez jouir des fruits de vos sacrifices, que Dieu le Père veille sur vous et vous protège chaque jour. Je vous aime.

A MA MERE VERONIQUE MEVI

Merci maman pour tout, pour vos prières de chaque jour, je n'ai rien à vous donner mais je veux juste vous dédier ce travail car rien n'aurait été possible sans votre soutien. Une femme forte, courageuse, très gentille et généreuse, merci pour l'éducation que vous nous avez transmis. Que le Tout-puissant vous accorde une longue vie, pleine de santé pour que vous puissiez jouir de l'œuvre de vos entrailles. Je vous aime ma maman chérie.

A MA GRANDE-MERE COLETTE GBETCHOEVI

Merci infiniment Mémé pour tout ce que vous m'avez aidé à accomplir. Vous avez toujours veillé à ce que j'évolue dans les études. Ce travail est le fruit de vos conseils et prières. Que le Tout-puissant vous accorde une longue vie pour que vous puissiez jouir de vos petits-enfants.

A MON ARRIERE-GRAND-MERE ELISABETH BANKOLE

Merci chaque jour pour vos nombreuses prières, je sais que vous n'attendiez que ce jour afin que je rentre avec le diplôme. Tout cela n'aurait pas été possible sans vous. Que le Tout-puissant continue de veiller sur vous pour que vous profitiez de vos arrières petits-enfants. Je vous aime Mémé.

A MON CHER FIANCÉ AUREL HOUNKONNOU

En ce jour solennel, aucune dédicace ne pourrait exprimer la profondeur des sentiments que j'éprouve pour toi. Malgré la distance qui nous sépare tu as été d'un soutien indéfectible dans ce travail. Merci pour tes conseils et tes prières et sache que je serai toujours à tes côtés pour partager tes peines et tes succès. Veuillez accepter l'expression de ma gratitude et de mon respect pour toi. Puisse Dieu nous garder unis pour la vie.

A MON ONCLE PYTHAGORE ANAGO

Vous étiez là chaque jour à veiller sur moi malgré la distance, à croire qu'on passait ensemble ces devoirs et examens. Je ne saurais vous remercier assez pour votre soutien de chaque jour. Ce travail est l'œuvre de vos conseils et prières. Veuillez recevoir mes sincères remerciements.

A MES SŒURS

Ruth, Gloria et Jocelyne, je vous dédie ce travail signe de mon amour fraternel pour vous. Que cela vous serve d'exemple de courage, de détermination et de persévérance dans vos vies.

A MON ONCLE LEON ANAGO ET SA FEMME

Un grand merci à vous pour l'éducation et votre participation dans mes études. Que le bon Dieu continue de vous faire grâce et qu'il vous accorde une longévité. Je vous respecte beaucoup et je vous remercie pour tout ce que vous avez fait pour moi. Je vous dédie ce travail témoin de ma profonde gratitude.

A MES ONCLES ET COUSINES

Gloria Anago, Ange Anago, et Michael, je vous dédie ce travail témoin de mon amour pour vous. Et je vous promets de continuer à être cette sœur que vous appréciez.

A LA MEMOIRE DE MES DEFUNTS GRAND-PARENTS

Esaïe Zounfa, Mevi Alexandre, Céline Hounsa que vos âmes reposent en paix

A LA FAMILLE ZOUNFA

A LA FAMILLE MEVI spécialement à mon oncle Mevi Roland et sa femme, mon cousin Mevi Lionel

A LA FAMILLE LOKO MEHOU

A LA FAMILLE ZOUMENOU

A TOUT LE PERSONNEL DU CENTRE DE SANTE DE BIGNONA

A TOUT LE PERSONNEL DU CENTRE HOSPITALIER ABASS NDAO

A TOUT LE PERSONNEL DE L'HOPITAL DE LA PAIX DE ZIGUINCHOR

A TOUT LE PERSONNEL DE L'HOPITAL REGIONAL DE ZIGUINCHOR

AU PERSONNEL ADMINISTRATIF DE L'UNIVERSITE ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR

A TOUS MES CAMARADES DE LA PROMOTION 2017

A MES COPINES ET PROCHES

Romziath Kakpo, Orianne Boko, Fatimetou Kane la route a été longue mais nous y sommes arrivées. je vous souhaite une belle carrière. Corine Mendy, Marc Klagbeto, Denazico Dossougbeta merci pour votre soutien de chaque jour.

AU PASTEUR ROGER ET A TOUTE L'EGLISE VIVANTE DE BOUCOTTE

A MON PAYS LE BENIN

A MON PAYS D'ADOPTION LE SENEGAL

ET ENFIN A TOUTES CES FEMMES PREECLAMPTIQUES.

Merci à tous, ce travail a été possible grâce à vous. Que Dieu vous bénisse.

A NOS MAITRES ET JUGES

**A NOTRE MAITRE, ET PRESIDENT DU JURY, MONSIEUR LE
PROFESSEUR ALASSANE DIATTA**

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant spontanément de présider ce jury de thèse, malgré vos multiples occupations. Je profite de cette occasion pour vous témoigner ma gratitude car c'est grâce à vous que j'ai pu réaliser en ce jour mon rêve de faire la médecine. Vous avez considéré la première promotion comme vos propres enfants et tenu à faire de nous de meilleurs médecins, nous vous en sommes très reconnaissants. Votre savoir faire, votre rigueur scientifique et vos qualités humaines font de vous l'un des meilleurs Maîtres.

Veillez recevoir cher Maître nos sincères remerciements.

**A NOTRE CHER MAITRE, DIRECTEUR DE THESE, MONSIEUR LE
PROFESSEUR SERIGNE MODOU KANE GUEYE**

Cher Maître, nous vous remercions infiniment d'avoir accepté de diriger ce travail. Votre souci de perfection, votre rigueur scientifique, votre souci du travail bien fait, votre faculté d'écoute ainsi que votre assiduité sont les qualités que tous les étudiants de la faculté de Ziguinchor admirent. Vous avez par votre enseignement quotidien et votre expérience médicale inspiré en nous l'amour de la Gynécologie-Obstétricale. Nous passons par ce canal pour vous remercier encore car vous vous êtes investi dans ce travail comme si c'était le vôtre, merci pour vos conseils. Que Dieu veille sur vous et votre famille et vous bénisse abondamment.

A NOTRE MAITRE ET JUGE, MONSIEUR LE PROFESSEUR ANSOUMANA DIATTA

Vous nous honorez par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail. Votre parcours professionnel, votre compétence incontestable, votre simplicité et vos qualités humaines font de vous un grand professeur et nous inspirent une grande admiration et un profond respect.

Nous avons pu apprécier l'étendue de vos connaissances, votre disponibilité envers les étudiants et votre courtoisie.

Veillez trouver ici le témoignage de notre respectueuse considération et de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET JUGE, MADAME LE PROFESSEUR MARIETOU THIAM

C'est un honneur pour nous de vous avoir dans le jury de notre thèse malgré vos multiples occupations. Grande est notre chance de profiter en ce jour de vos enseignements.

Vous nous donnez l'occasion de vous exprimer notre reconnaissance et notre profond respect.

A NOTRE CHER MAITRE ET CO-DIRECTEUR, MONSIEUR LE DOCTEUR YAYA KANE

Cher Maître, nous vous remercions d'avoir accepté de participer à ce travail. Ce que vous avez témoigné à la première promotion a toujours dépassé le cadre de la vie professionnelle, vous demeurez notre grand frère. Votre disponibilité, votre rigueur scientifique, votre compétence, votre modestie font de vous le Maître que nous admirons. Veuillez accepter nos sincères remerciements et notre profonde gratitude.

« Par délibération, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation»

LISTE DES ABREVIATIONS

AVC:	Accident vasculo-cérébral
ACOG:	American College of Obstetricians and Gynecologists
ADMA:	Asymmetric diméthyl arginine
ALAT:	Alanine Amino-transférase
ASAT:	Aspartate Amino-transférase
CIVD:	Coagulation intra vasculaire disséminée
CPN:	Consultation prénatale
HELLP:	Hemolysis Elevated Liver enzymes and Low platelets
HTA:	Hypertension artérielle
HTAG:	Hypertension artérielle gravidique
IL:	Interleukine
MAF:	Mouvement actif du fœtus
MFIU:	Mort fœtale intra utérine
NFS:	Numération formule sanguine
OMS:	Organisation mondiale de la santé
OAP:	Œdème aigue du poumon
PAPP-A:	Protéine plasmatique placentaire A
PAS:	Pression artérielle systolique
PAD:	Pression artérielle diastolique
PE:	Prééclampsie
PIGF:	Protector inhibitor growth factor
RCF:	Rythme cardiaque fœtal
RCIU:	Retard de croissance intra-utérine
SA:	Semaine d'aménorrhée
SFA:	Souffrance fœtale aigue
SFC:	Souffrance fœtale chronique

sFlt-1:	Soluble fms-like tyrosine kinase-1
SONU	Soins obstétricaux et néonataux d'urgence
SVEGFR-1 :	Soluble vascular endothelial growth factor receptor 1
TC :	Temps de coagulation
TCK	Temps de céphaline kaolin
TNF	Tumor necrosis factor
TP :	Taux de prothrombine
TPI:	Traitement préventif intermittent
TS :	Temps de saignement
TORSCH:	Toxoplasmose, Oreillon, Rubéole, Syphilis, CMV, Herpes
VAT :	Vaccin anti-tétanique
VEGF :	Vascular endothelial growth factor

LISTE DES FIGURES

Figure 1:	Schéma classique de la physiopathologie de la prééclampsie.....	11
Figure 2 :	Bandelette urinaire.....	19
Figure 3:	Algorithme décisionnel en cas de HELLP syndrome.	43
Figure 4 :	Carte de la région de Ziguinchor	49
Figure 5:	Répartition des patientes selon le lieu de résidence	55
Figure 6:	Répartition des patientes selon la situation matrimoniale.	55
Figure 7:	Répartition des patientes selon la Gestité.....	58
Figure 8:	Répartition des patientes selon la parité	59
Figure 9:	Répartition des patientes selon l'âge gestationnel.....	61
Figure 10:	Répartition des patientes selon le lieu de suivi des grossesses.....	62
Figure 11:	Répartition des patientes selon les modalités d'admission	64
Figure 12:	Répartition des patientes selon le nombre de croix de protéinurie	67
Figure 13:	Répartition des patientes selon le taux d'hémoglobine	68
Figure 14:	Répartition des patientes selon le résultat de l'échographie.....	69
Figure 15 :	Répartition des patientes selon le traitement antihypertenseur	70
Figure 16 :	Répartition des modalités d'accouchement par voie basse	71
Figure 17 :	Répartitions selon le poids des nouveaux-nés.....	75

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I :	Classification de l'ACOG sur l'HTA au cours de la grossesse .	6
Tableau II:	Profil Biophysique de Manning.....	24
Tableau III:	Signes de gravité de la prééclampsie.....	32
Tableau IV:	Répartition des patientes par tranche d'âge.	54
Tableau V:	Répartition des patientes selon le niveau de scolarisation	56
Tableau VI:	Répartition des patientes selon la profession.....	56
Tableau VII:	Répartition des antécédents médicaux.....	57
Tableau VIII:	Répartition des patientes selon les antécédents obstétricaux.	60
Tableau IX:	Répartition des patientes selon le nombre de consultations prénatales atteint.....	62
Tableau X:	Répartition des patientes selon la prophylaxie prescrite.....	63
Tableau XI:	Répartition les signes fonctionnels.....	65
Tableau XII:	Répartition des patientes selon le grade de la TA systolique.	65
Tableau XIII:	Répartition des patientes selon le grade de la PA diastolique.	66
Tableau XIV:	Répartitions des césariennes selon le groupe d'indication	71
Tableau XV:	Répartition des patientes selon les indications de césarienne.	72
Tableau XVI:	Répartitions des patientes selon les complications.....	73
Tableau XVII:	Repartions des décès maternels.....	74
Tableau XVIII:	Répartition des soins donnés aux nouveaux-nés	75
Tableau XIX:	Répartition des complications périnatales	76
Tableau XX:	Répartition selon la nature du décès.....	77
Tableau XXI:	Lien entre le nombre de CPN et la TA diastolique	77
Tableau XXII:	Lien entre le lieu des CPN et la réalisation de la protéinurie	78
Tableau XXIII:	Lien entre le lieu de suivi des CPN et la prophylaxie au fer.	79
Tableau XXIV:	Lien entre le lieu de suivi des CPN et la prise de TPI.....	79

Tableau XXV:	Lien entre le lieu de suivi et la réalisation de l'échographie	80
Tableau XXVI:	Lien entre le lieu d'accouchement et la pratique de la césarienne	81
Tableau XXVII:	Lien entre le lieu d'accouchement et l'administration du sulfate de magnésium	81
Tableau XXVIII:	Lien entre la mortalité maternelle et le lieu d'accouchement	82
Tableau XXIX:	Résultats de différentes études sur la prééclampsie	84
Tableau XXX:	Répartition des complications selon certains auteurs	94

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : LE POINT SUR LA PREECLAMPSIE	4
I. GENERALITES	5
I.1. Définitions	5
I.2. Classification de l'HTA et grossesse.....	6
I.3. Physiopathologie.....	7
I.3.1. Phase préclinique : la dysfonction placentaire.....	7
I.3.2. Phase clinique : Dysfonction endothéliale systémique.....	8
II. EPIDEMIOLOGIE	12
II.1. Epidémiologie descriptive	12
II.2. Epidémiologie analytique	12
III. DIAGNOSTIC	16
III.1. Aspects cliniques.....	16
III.2. Aspects paracliniques.....	18
III.2.1. Explorations chez la mère	18
III.2.2. Explorations chez le fœtus	23
III.3. Complications	26
III.3.1. Complications maternelles	26
III.3.2. Complication fœtales	29
IV. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	30
V. DIAGNOSTIC DE GRAVITE	31
VI. PRONOSTIC DE LA PREECLAMPSIE	32

VI.1. Pronostic maternel	32
VI.2. Pronostic perinatal	33
VII. ASPECTS THERAPEUTIQUES	33
VII.1. Prise en charge curative.....	33
VII.1.1. Buts.....	33
VII.1.2. Moyens et méthodes.....	33
VII.1.3. Indications	37
VII.2. Prévention.....	44
VII.2.1. Prévention primaire	44
VII.2.2. Prévention secondaire.....	45
VII.2.3. Prévention tertiaire	45
DEUXIEME PARTIE.....	46
I. OBJECTIFS	47
I.1. Objectif principal	47
I.2. Objectifs spécifiques.....	47
II. METHODOLOGIE	47
II.1. Type de l'étude	47
II.2. Période d'étude.....	48
II.3. Cadre de l'étude.....	48
II.3.1. Hôpital régional de Ziguinchor	50
II.3.2. Hôpital de la paix de Ziguinchor.....	51
II.4. Population d'étude.....	52
II.5. Critères d'inclusion	52
II.6. Critères de non inclusion.....	52

II.7. Variables étudiées.....	52
II.8. Collecte et analyse des données	53
III. RESULTATS	54
III.1. Résultats globaux	54
III.1.1. Fréquence	54
III.1.2. Age des patientes	54
III.1.3. Origine géographique.....	55
III.1.4. Statut matrimonial.....	55
III.1.5. Niveau de scolarisation	56
III.1.6. Profession.....	56
III.1.7. Ethnies.....	57
III.1.8. Niveau de revenus	57
III.1.9. Antécédents	57
III.1.10. Gestité	58
III.1.11. Parité	59
III.1.12. Antécédents obstétricaux	59
III.1.13. Age gestationnel au diagnostic	60
III.1.14. Qualité du suivi des grossesses	61
III.1.15. Pathologie pendant la grossesse.....	63
III.1.16. Traitement reçu pendant la grossesse	63
III.1.17. Hospitalisation au cour de la grossesse.....	63
III.1.18. Modalités d'admission	63
III.1.19. Signes fonctionnels à l'admission.....	64
III.1.20. Signes physiques	65

III.1.21. Signes paracliniques.....	66
III.1.21.1. Protéinurie.....	66
III.1.21.2. Etat hématologique	67
III.1.21.3. Bilan rénal.....	68
III.1.21.4. Echographie	68
III.1.22. Traitements.....	69
III.1.23. Accouchement.....	70
III.1.24. Devenir de la mère	73
III.1.25. Létalité maternelle.....	73
III.1.26. Nouveau-nés.....	74
III.1.27. La létalité néonatale	76
III.2. Résultats analytiques	77
III.2.1. Lien entre le nombre de CPN et la TA diastolique.....	77
III.2.2. Lien entre le lieu de suivi des CPN et la réalisation de la.....	78
protéinurie	78
III.2.3. Lien entre le lieu de suivi des CPN et la prophylaxie au	78
Fer.....	78
III.2.4. Lien entre le lieu de suivi des CPN et la prise de TPI	79
III.2.5. Lien entre le lieu de suivi et la réalisation de l'échographie.....	80
III.2.6. Lien entre le lieu d'accouchement et la pratique de la.....	80
césarienne	80
III.2.7. Lien entre le lieu d'accouchement et l'administration du.....	81
sulfate de magnésium.....	81
III.2.8. Lien entre la mortalité maternelle et le lieu	81

d'accouchement.....	81
IV. DISCUSSION	83
IV.1. Limites de notre étude.....	83
IV.2. Profil épidémiologique	83
IV.3. Aspects cliniques et diagnostiques	89
IV.4. Aspects thérapeutiques.....	91
IV.5. Aspects pronostiques	93
CONCLUSION	96
RECOMMANDATIONS	101
REFERENCES	102
ANNEXES	

INTRODUCTION

La prééclampsie est une complication survenant pendant la grossesse et regroupe un ensemble de symptômes dont la physiopathologie “ reste imparfaitement comprise”. Plusieurs termes sémiologiques ont été utilisés pour cette entité nosologique pour désigner un syndrome caractérisé par l’association chez la femme enceinte d’une hypertension artérielle (HTA) et d’une protéinurie [1]. La gravité de cette pathologie est liée à ses complications maternelles (HELLP syndrome, éclampsie, troubles de l’hémostase, insuffisance rénale, œdème aigu pulmonaire etc....) et périnatales (hypotrophie, prématurité induite, décès in utero etc....). On estime que la prééclampsie est responsable de 50000 à 76000 décès maternels dans le monde et de près de 20 % de la mortalité maternelle aux États-Unis et 15 % en Europe. La prévalence de la prééclampsie est nettement plus élevée en Afrique où elle est en moyenne de 4 % dans la population générale mais peut atteindre jusqu’à 18 % dans certaines localités [2]. Au Mali, selon une étude en 2010 au centre de sante de référence de la commune VI, sa fréquence serait de 8,6% [30]. Au Sénégal, selon une étude hospitalière en 2005; la prévalence de la prééclampsie était de 14 ,9% par rapport à l’ensemble des états hypertensifs associés à la grossesse et une incidence cumulée de 1,4% des accouchements [70]. Sa prise en charge est bien codifiée avec l’utilisation du sulfate de magnésium dans ses protocoles thérapeutiques. Malgré cela la morbidité et la mortalité maternelle et périnatales restent élevées. Il importe ainsi de se concentrer sur la prévention qui passe par une meilleure connaissance épidémiologique de cette affection. Les études faites au Sénégal concernent souvent Dakar et les autres régions du Nord. Rares sont les études faites dans les régions du sud du pays en dehors des enquêtes SONU. L’absence de données sur cette pathologie aussi prévalente que grave dans la région de Ziguinchor nous a amené à initier cette étude dont l’objectif général est de déterminer les aspects épidémiologiques, pronostiques et thérapeutiques de la prééclampsie dans les centres hospitaliers de Ziguinchor.

Pour cela nous avons structuré notre travail en adoptants le plan suivant :

- Dans la première partie nous ferons le point sur la prééclampsie en rappelant les aspects épidémiologiques, diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques.
- Dans une deuxième partie consacrée à notre étude nous rapporterons notre méthodologie, nos résultats et la discussion qui en découle avant de terminer par des recommandations et une conclusion.

**PREMIERE PARTIE : LE POINT SUR LA
PREECLAMPSIE**

I. GENERALITES

I.1. Définitions

Prééclampsie

Selon l'OMS, la prééclampsie est définie par l'association d'une hypertension artérielle gravidique (pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mm Hg /ou une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 90 mm Hg) associée à une protéinurie supérieure ou égale à 300 mg par 24 heures. Il s'agit d'une hypertension artérielle survenant après 20 semaines d'aménorrhée (SA) et se normalise habituellement dans les trois mois après l'accouchement [34].

On évoque la prééclampsie devant la triade inconstante suivante :

- Une hypertension artérielle apparaissant à partir de la 20^e SA avec une PAS supérieure ou égale à 140 mmHg et/ou PAD supérieure ou égale à 90 mmHg à 2 reprises et à intervalle réduit à 20 minutes uniquement selon le consensus national de prise en charge de la prééclampsie et de l'éclampsie réalisé en 2002 [2].
- Une protéinurie > 300mg/24h, ou >1g/l, ou > 2 croix aux bandelettes. C'est une protéinurie de type glomérulaire faite surtout d'albumine.
- Des œdèmes : présents dans 80% des grossesses normales, elles ne font plus partie de la définition pathologique. Toutefois, certains de leurs caractères constituent un signe d'alarme.

Dans certains cas, la protéinurie peut manquer initialement, il est cependant licite de suspecter une prééclampsie devant :

Une hypertension artérielle gravidique associée à l'un ou l'autre des signes suivants [3] :

- Œdèmes d'apparition brutale ou rapidement aggravés
- Uricémie > 350 µmol/L
- Augmentation des ASAT
- Plaquettes < 150.000/mm³

- Retard de croissance intra utérine (RCIU)

I.2. Classification de l'HTA et grossesse

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

Tableau I: Classification de l'ACOG sur l'HTA au cours de la grossesse (2013) [81].

Types	Caractéristiques
Type I ou prééclampsie	HTA apparaissant après la 20 SA le plus souvent chez une primipare jeune indemne de tout antécédent personnel et familial de nature vasculo-rénale. Elle évolue vers la guérison sans séquelle ne récidive pas en règle générale.
Type II ou HTA chronique	Connue ou non elle existe avant la grossesse ou elle apparaît dans les 6 premiers mois de la grossesse sans protéinurie associée
Type III ou prééclampsie surajoutée	Il s'agit du type 2 plus une protéinurie surajoutée au 3 ^{ème} trimestre.
Type IV ou HTA isolée de la grossesse	HTA récidivante à chaque grossesse et disparaissant dans leur intervalle.

I.3. Physiopathologie

La prééclampsie est une maladie de l'endothélium maternel dont l'origine est placentaire. Elle est spécifique de l'espèce humaine et de la gestation. En effet, il n'existe pas de syndrome prééclamptique spontané chez l'animal ce qui ne facilite pas la compréhension de sa physiopathologie. La physiopathologie de la prééclampsie reste imparfaitement comprise. Cependant, les données moléculaires récentes confrontées aux études anatomopathologiques plus anciennes orientent vers un schéma physiopathologique en 2 étapes: une première étape préclinique correspondant à une insuffisance placentaire souvent en rapport avec un développement anormal du placenta dans ses phases très précoces. La deuxième phase est la clinique qui correspond à un dysfonctionnement de l'endothélium maternel lié à diverses substances libérées par le placenta dans la circulation maternelle (radicaux libres, lipides oxydés, cytokines, sVEGFR-1, etc....) [4].

I.3.1. Phase préclinique : la dysfonction placentaire

La placentation humaine est caractérisée par un processus d'invasion de la partie superficielle de l'utérus (décidue et myomètre) par des cytotrophoblastes extravilleux. Cette invasion trophoblastique est orientée vers les artères spiralées de l'utérus. Il en résulte une invasion de la paroi artérielle qui conduit à une disparition totale de la tunique musculaire lisse artérielle et des cellules endothéliales maternelles qui sont remplacées par le trophoblaste extravilleux. La tunique de l'artère devient atone, insensible aux éléments vaso-actifs permettant ainsi une perfusion facilitée de la chambre intervillieuse. De plus, les cellules trophoblastiques, villeuses et extra-villeuses, produisent de puissants facteurs angiogéniques qui sont responsables d'un profond remodelage de toute l'architecture vasculaire de l'utérus.

Au cours de la prééclampsie, le remodelage vasculaire utérin est altéré avec notamment un défaut d'invasion trophoblastique.

L'invasion de la portion interstitielle de l'utérus est relativement préservée, mais l'invasion endo et périvasculaire des artères utérines est fortement diminuée. À ce défaut d'invasion des artères maternelles s'ajoute un défaut de leur remodelage par les cytotrophoblastes extravilloux. Les cellules endothéliales ne sont pas remplacées par les trophoblastes et la couche de cellules musculaires lisses n'est pas remaniée. Ainsi les artères utérines, lors de la prééclampsie, ont un diamètre plus petit et conservent leur potentiel vasoconstricteur à l'origine de l'hypoxie placentaire [4].

I.3.2. Phase clinique : Dysfonction endothéliale systémique

Une dysfonction endothéliale généralisée pourrait expliquer une grande partie des aspects cliniques de la prééclampsie: l'hypertension artérielle par anomalie du contrôle endothélial du tonus vasculaire, la protéinurie par une augmentation de la perméabilité glomérulaire, la coagulopathie comme résultante de l'expression anormale de facteurs pro-coagulants et la dysfonction hépatique secondaire à l'ischémie.

Il a été rapporté une augmentation des taux circulants de fibronectine, de facteur VIII, et de thrombomoduline, tous marqueurs de souffrance endothéliale. La vasodilatation induite par le flux sanguin a été retrouvée altérée dans les vaisseaux de patientes en prééclampsie, suggérant une dysfonction endothéliale. Une baisse de la production de molécules vasodilatatrices dérivées de l'endothélium comme les prostacyclines, une augmentation des taux d'endothélines et une réactivité accrue à l'angiotensine II suggèrent également une dysfonction endothéliale. Enfin, le sérum de femmes en prééclampsie induit l'activation de cellules endothéliales de la veine ombilicale in vitro. De nombreux laboratoires ont essayé depuis des années d'identifier les facteurs circulants responsables de cette dysfonction endothéliale. Plusieurs groupes ont rapporté des altérations de cytokines/facteurs de croissance/molécules tels que TNF- α , IL-6, IL-1 β , Fas ligand, lipides oxydés et ADMA (asymmetric diméthyl

arginine) qui sont relégués par le placenta et/ou d'autres sources maternelles dans la prééclampsie. Cependant, il n'y a pas de preuve que l'un de ces facteurs soit réellement à l'origine de la maladie. Récemment, la neurokinine-B (proche de la substance P) a été retrouvée produite par les placentas de prééclampsie, et pouvant induire une hypertension artérielle transitoire chez le rat femelle, mais sans causer de protéinurie ou d'endothéliose glomérulaire. La sensibilité accrue à l'angiotensine II, une anomalie constante de la prééclampsie, pourrait être secondaire à une surexpression du récepteur à la bradykinine (B2). Cette surexpression conduirait à une hétérodimérisation des récepteurs B2 avec le récepteur de type I de l'angiotensine II (AT1), et ce récepteur augmenterait la réponse à l'angiotensine II in vitro. Il reste à démontrer que ces anomalies sont pathogéniques et non des épiphénomènes [5]. Au niveau rénal, le glomérule est dilaté de manière diffuse et sans effusion de sang, non par prolifération, mais par hypertrophie des cellules intracapillaires. Ces altérations, mieux décrites sur le plan ultrastructural, comprennent l'hypertrophie des organites cytoplasmiques dans les cellules endothéliales et parfois mésangiales, en particulier les lysosomes, qui subissent un grossissement et une vacuolisation marqués (en raison de l'accumulation de lipides neutres libres). Ces changements réactifs ont été appelés endothéliose capillaire glomérulaire [6]. Ces lésions sont responsables du dysfonctionnement rénal à l'origine de la Protéinurie associés à la PE. L'hyperuricémie dans la prééclampsie résulte principalement de la baisse de l'excrétion rénale par baisse de la filtration glomérulaire. Souvent, l'élévation de l'uricémie précède le développement de l'hypertension et de la protéinurie, et les taux d'uricémie sont corrélés à un mauvais pronostic suggérant que l'acide urique joue probablement un rôle contributif mais non initial dans le développement de la prééclampsie [5].

Des résultats très récents ont montré une expression et une sécrétion accrue de sFlt-1 (soluble fms-like tyrosine kinase 1, un antagoniste naturel du VEGF, chez les patientes atteintes de prééclampsie.

De façon très intéressante, l'administration exogène de sFlt-1 seul chez le rat est capable d'induire un syndrome proche de la prééclampsie. Cet effet passe par la neutralisation du VEGF et du PlGF circulant et par l'induction d'une dysfonction endothéliale. De plus, des taux abaissés de VEGF et de PlGF libres ont été retrouvés en même temps que des taux élevés de sFlt-1 dans la circulation des patientes au moment des premiers symptômes. Plus récemment encore, les taux circulants de VEGF et de PlGF libres ont été retrouvés abaissés, bien avant l'apparition des premiers signes cliniques. Ces résultats suggèrent qu'un excès de sFlt-1, en neutralisant VEGF et PlGF, pourrait jouer un rôle central dans la pathogénie de la prééclampsie. Les mécanismes précis conduisant à une production excessive de sFlt-1 par le placenta ne sont pas connus et, de façon importante, le rôle de sFlt-1 dans le développement normal du placenta et dans la pseudovasculogénèse n'est pas clair. La relation de sFlt-1 avec les facteurs de risque de la prééclampsie n'est pas claire. Une hypothèse suggère qu'il existe un seuil de sFlt-1, au-dessous duquel une grossesse normale peut se développer et en-dessous duquel la prééclampsie survient ; les femmes à risque pourraient représenter un groupe dont le seuil a été abaissé, les rendant plus susceptibles au sFlt-1, ce qui conduit au syndrome maternel de prééclampsie pour des niveaux proches de ceux d'une grossesse normale. D'autres facteurs produits par le placenta agissant en synergie avec le sFlt-1 sont vraisemblablement impliqués dans le développement de cette dysfonction endothéliale généralisée [5].

La figure 1 illustre de façon schématique la physiopathologie de la prééclampsie.

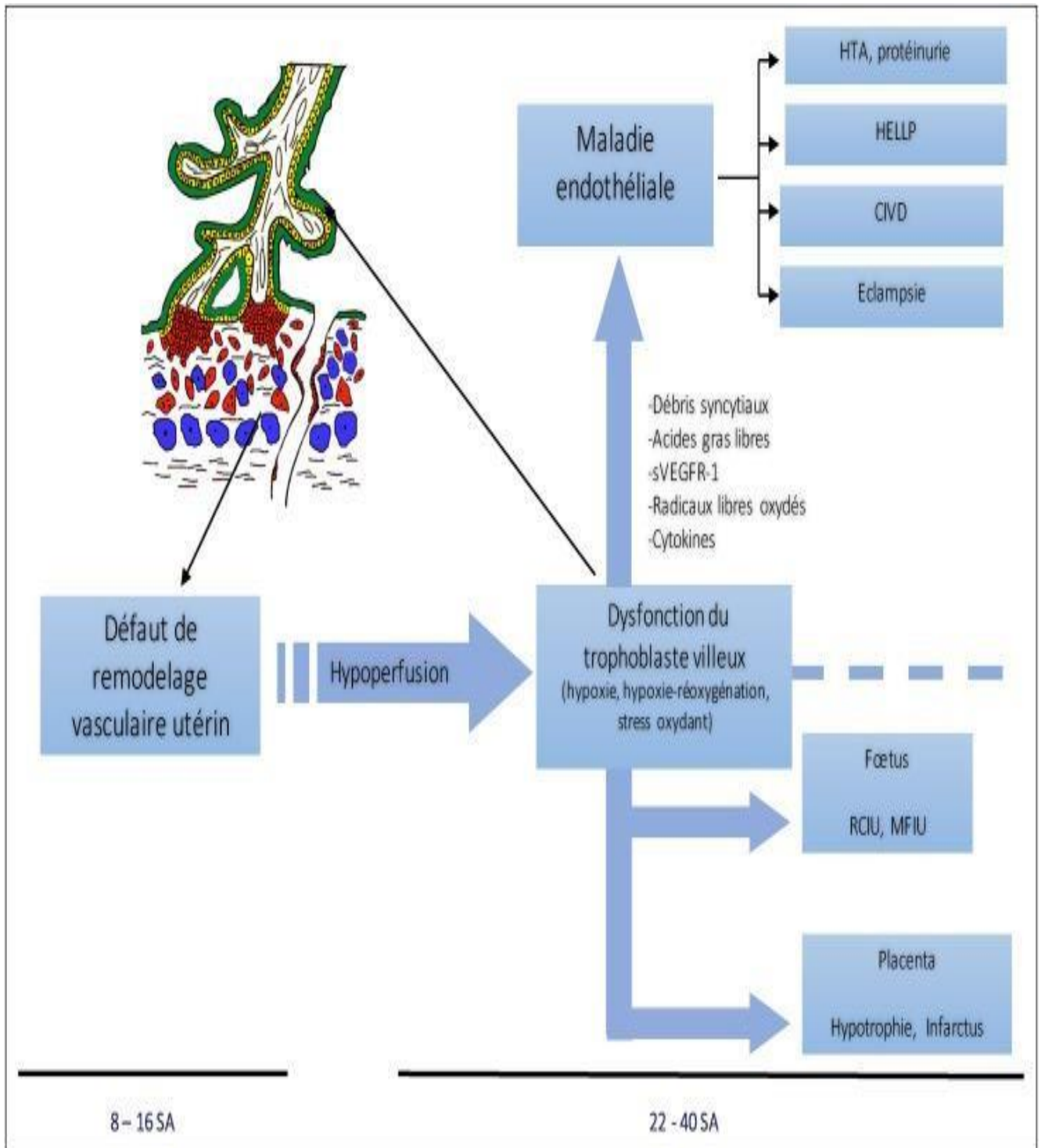


Figure 1: Schéma classique de la physiopathologie de la prééclampsie [18].

II. EPIDEMIOLOGIE

II.1. Epidémiologie descriptive

La prééclampsie est une pathologie préoccupante en raison de sa forte prévalence de 10-15% des femmes enceintes. Selon Nores et coll [80], l'hypertension artérielle (HTA) au cours de la grossesse est un problème d'actualité dont l'importance épidémiologique va en s'accroissant au point où, pour l'OMS 8,1% de ces troubles tensionnels au cours la grossesse constituent un problème capital d'ampleur mondiale. En Afrique noire, la prévalence de la prééclampsie s'élève aux environs de 25% (les chiffres varient entre 0,93% et 70%); tandis que le décès par prééclampsie survient dans 0.1 à 10% des cas [7]. La prééclampsie est assortie d'une mortalité maternelle variable suivant les pays entre 0,1 et 5%. Une mortalité maternelle de 5% a été rapportée en Australie entre 1978 et 1992 en cas d'éclampsie [35]. Au Sénégal en 2013 une mortalité maternelle de 6% a été rapportée sur une étude réalisée en une année [73]. Malgré les difficultés de l'analyse des données du fait de leur inhomogénéité, on peut considérer environ 10 à 15% des nullipares et 3 à 5% des multipares vont développer une HTAG [34]. Et qu'une prééclampsie va survenir chez 3 à 7 % des nullipares et 1 à 3 % des multipares [8].

II.2. Epidémiologie analytique

De multiples facteurs de risque ont été identifiés parmi lesquels des facteurs génétiques, des facteurs immunologiques, environnementaux et nutritionnels entre autres.

Facteurs génétiques

Une certaine agrégation familiale des cas de prééclampsie est connue et les études de cohorte suggèrent bien une transmission génétique. Les antécédents familiaux de prééclampsie sont associés à un risque quadruplé de prééclampsie sévère; la prééclampsie pendant la grossesse d'une mère était un facteur de risque pour le développement de la prééclampsie pendant la grossesse de ses

filles. Ainsi un antécédent familial de prééclampsie (mère ou sœur) majore le risque d'avoir la même pathologie [9,10].

Immunisation anti paternelle

Il est admis depuis les années 1970 que la tolérance de la « greffe » fœtale nécessite une immunisation préalable de la mère contre les déterminants paternels. Cette immunisation se produit par contact des muqueuses maternelles avec le sperme. Le risque de prééclampsie est ainsi plus élevé en cas de conception précoce dans un couple récent qu'en cas de conception plus tardive dans un couple établi depuis longtemps. En outre, une durée prolongée de cohabitation sexuelle avant la conception peut protéger contre l'hypertension induite par la grossesse [14].

La thrombophilie

Plusieurs auteurs ont rapporté une fréquence accrue de pathologie thrombophilie chez des jeunes femmes atteintes de prééclampsie précoce et sévère. Il s'agit principalement du syndrome des antiphospholipides d'un déficit en protéines C ou S ou d'une mutation Leiden du facteur V [14].

Suivi de la grossesse

Selon les différentes études, les grossesses non suivies dépassaient souvent 70 % [13].

Ages

La prééclampsie est retrouvée chez les patientes d'âges extrêmes (< 17 ans et >40 ans). Les femmes âgées d'au moins 40 ans avaient deux fois plus de risque de développer une prééclampsie, qu'elles soient primipares ou multipares [74].

Parité

La nulliparité triple presque le risque de prééclampsie. Les femmes atteintes de prééclampsie sont deux fois plus susceptibles d'être nullipares que les femmes sans prééclampsie [14].

Prééclampsie antérieure

Les femmes qui ont eu une prééclampsie lors d'une première grossesse ont sept fois plus de risque de prééclampsie dans une deuxième grossesse. Les femmes atteintes de prééclampsie durant leur deuxième grossesse sont également plus de sept fois plus susceptibles d'avoir des antécédents de prééclampsie au cours de leur première grossesse que les femmes en deuxième grossesse qui ne développent pas de prééclampsie [14].

Grossesse multiple

Lorsqu'une femme est enceinte de jumeaux, son risque de prééclampsie est presque triple. Ni la chorionicité ni la zygote des grossesses ne modifient ce risque accru. Une étude a révélé qu'une grossesse triplet triple le risque de prééclampsie par rapport à une grossesse gémellaire [14].

Conditions médicales préexistantes

- Diabète insulino-dépendant : La probabilité de prééclampsie quadruple si le diabète est présent avant la grossesse [75-76-77].
- Hypertension préexistante: Dans une étude cas-témoin basée sur une population, Davies et ses collaborateurs [20] ont constaté que la prévalence de l'hypertension chronique était plus élevée chez les femmes qui développaient une prééclampsie que chez celles qui n'en souffraient pas.
- Les maladies rénales: la prévalence de l'insuffisance rénale était plus élevée chez les femmes qui développaient une prééclampsie que chez celles qui n'en développaient pas.
- Des femmes ayant eu des infections urinaires ont développé une prééclampsie (primigestes avec des reins cicatrisés).
- La présence d'anticorps antiphospholipides (anticorps anti-cardiolipides ou anticoagulant lupique ou les deux) augmente significativement le risque de développer une prééclampsie [14].

Intervalle inter génésique

Dans une étude de population norvégienne, Skjaerven et al [78] trouvaient que l'association entre risque de pr eclampsie et intervalle était plus significative que l'association entre risque et changement de partenaire. Le risque d'une deuxième ou d'une troisième grossesse était directement lié au temps  couli  depuis l'accouchement pr c dent. Lorsque l'intervalle était de 10 ans ou plus, le risque de pr eclampsie était   peu près le même que chez les femmes nullipares. Après ajustement pour la présence ou l'absence d'un changement de partenaire, d'âge maternel et d'année d'accouchement, la probabilité de pr eclampsie a été augmentée de 1,12 pour chaque augmentation annuelle de l'intervalle [78].

Une étude transversale au Uruguay a montré que les femmes ayant plus de 59 mois entre les grossesses avaient des risques significativement plus élevés de pr eclampsie par rapport aux femmes avec des intervalles de 18-23 mois [44].

Indice de masse corporelle

Une étude de cohorte a montré que les femmes ayant un indice de masse corporelle >35 avant la grossesse avaient plus de quatre fois le risque de pr eclampsie par rapport aux femmes ayant un indice de masse corporelle avant la grossesse. Toutes les études examinées ont montré une augmentation de 50% du risque de pr eclampsie. Les facteurs confusionnels peuvent affecter la relation entre l'indice de masse corporelle et la pr eclampsie, car les femmes ayant un indice de masse corporelle élevé peuvent être plus âgées et plus   risque d'hypertension chronique. Une étude comparant l'indice de masse corporelle faible et normal   la prise de rendez-vous a révélé que le risque de pr eclampsie était significativement réduit avec un indice de masse corporelle inférieur   20 [14].

Facteurs environnementaux

Le bas niveau socio-économique, la vie en altitude, le stress physique et psychologique sont également, évoqués comme facteurs non négligeables de risque de pr eclampsie [54].

III. DIAGNOSTIC

III.1. Aspects cliniques

Hypertension artérielle

Elle est le maître symptôme de la pathologie étudiée. La gravité maternelle, et en grande partie fœtale de la maladie est liée à l'HTA. Elle peut être isolée ou associée à d'autres signes. Tous les manuels définissent comme pathologique des valeurs tensionnelles égales ou supérieures à 140 mmHg pour la systolique et 90 mmHg pour la diastolique. Elle est dite modérée lorsqu'elle est comprise entre 140/90 mmHg et 160/110 mmHg et sévère quand elle est supérieure ou égale à 160/110 mmHg au repos, en position assise ou en décubitus latéral gauche, sont considérées comme pathologiques [15].

Mesure de la tension artérielle à l'aide d'un brassard

Les mesures de la pression artérielle sont délicates chez la femme enceinte en raison de sa labilité. Il est essentiel de pratiquer ces mesures sur un sujet aussi détendu que possible au moins 10 minutes de repos et à distance de l'examen obstétrical. Elle doit être prise en position assise au repos avec un brassard de taille adaptée et au niveau du cœur avec des mesures répétées au moins 2 prise par consultation sur trois rendez-vous successifs et ce dans un délai de 3 à 6 mois.

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

Placé autour du bras et gonflé, le brassard interrompt le passage du sang dans l'artère du bras (l'artère humérale).

Le médecin pose alors son stéthoscope sur l'artère, en aval du brassard, qu'il dégonfle progressivement.

- Lorsque la pression du brassard est supérieure à la pression artérielle systolique, le sang ne s'écoule pas et aucun son n'est audible. Lorsque la pression du brassard diminue, le sang commence à passer dans l'artère et fait vibrer les

parois, comprimées par l'appareil. Chaque battement cardiaque entraîne ainsi un bruit régulier, synchrone du pouls.

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

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

Œdèmes

Les œdèmes peuvent s'observer au cours de n'importe quel état gravidique, normal ou pathologique ; alors, ils ne sont pas spécifiques de la prééclampsie [37,38].

Leur association avec l'HTA et une protéinurie marque la gravité de la pathologie. Quelle que soit leur intensité, ces œdèmes sont blancs, mous, indolents [15].

Le gonflement du visage, les difficultés à enfiler ou retirer les bagues. Ils s'associent à une prise de poids trop importante pour le terme ou trop rapide (500g par semaine en fin de grossesse). Dans les formes graves ils s'associent à de l'ascite voire un épanchement pleural [15].

Signes Neurologiques

- Céphalées: Elles sont violentes en casque ou frontales, pulsatiles, persistantes et invalidantes, avec adynamie, somnolence et vertige.
- Hyperréflexie ostéo-tendineuse: Les réflexes sont vifs poly cinétiques, diffus aux deux membres avec même une irritation pyramidale.
- Troubles visuels : Ils sont faits de phosphènes, de sensation de mouches volantes, de diminution de l'acuité visuelle ou d'amaurose, secondaire essentiellement au vasospasme cérébral. En principe l'atteinte oculaire est

proportionnelle à l'élévation de la tension artérielle et la sévérité de la prééclampsie.

- Troubles auditifs : il s'agit des acouphènes [14].
- Troubles digestifs : Nausées, douleurs épigastriques (en barre de chauffeur) correspond à une augmentation brutale du volume hépatique dans sa capsule peu extensibles, voire un hématome sous capsulaire du foie dans sa forme majeure.

Signes rénaux

On trouve souvent une oligo-anurie (diurèse < 20cc/H) ; elle témoigne une insuffisance rénale aigüe mais traduit le plus souvent une réponse physiologique normale à l'hypovolémie relative de la prééclampsie [52].

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

III.2. Aspects paracliniques

III.2.1. Explorations chez la mère

- BIOLOGIE

Protéinurie

La protéinurie augmente progressivement au cours de la grossesse, son apparition succède toujours à l'hypertension artérielle. Son abondance est variable au cours de la prééclampsie. Elle constitue un signe de gravité ; elle est de type globuliforme avec une albuminurie prédominante. C'est un indicateur de morbidité et de mortalité fœtale et sa présence augmente à la fois le risque fœtal et maternel. Sa détermination qualitative aux croix (+) se fait par les bandelettes réactives colorimétriques et on exigera alors 2 croix et plus. Cette méthode doit être confirmée par une protéinurie des 24 heures. Sa découverte nécessite une protéinurie de 24h pour la quantifier, typer l'HTA et apprécier également le retentissement rénal. Cette protéinurie est dite significative lorsqu'elle est supérieure ou égale à 300 mg/dl/24 h \geq deux croix sur deux échantillons recueillis à plus de 4 heures d'intervalle ou une protéinurie > 1g/l sur un

échantillon. Cependant, il faut faire attention aux faux positifs et aux faux négatifs. Pour cela, il faut tenir compte du PH, de la gravité spécifique, de la numération bactérienne ou leucocytaire, du taux d'hémoglobine, de la contamination par du sang et par une souillure vaginale et /ou cutanée. Le prélèvement doit être donc fait dans un tube stérile après toilette vaginale. Une protéinurie positive en dehors de toute HTA est habituellement due à une maladie rénale chronique. Et des valeurs négatives n'éliminent pas la protéinurie surtout si la PAD > 90 mm Hg [31].



Figure 2 : Bandelette urinaire

Rapport protéinurie/créatinurie

De nombreuses études se sont intéressées au rapport protéine/créatinine sur échantillon urinaire (P/C) comme alternative à la protéinurie des 24 h. Largement utilisé en dehors de la grossesse, ce test paraît séduisant par sa rapidité et sa facilité de réalisation. Ce test serait utile pour éliminer une protéinurie significative en cas de suspicion de prééclampsie avec un seuil optimal de 30 mg/mmol. Toute valeur supérieure à ce seuil devrait être vérifiée par une protéinurie des 24 heures.

Pyurie

Une pyurie peut par elle-même entraîner une légère protéinurie d'environ 0,10g/l. Dans certains cas, pyurie et protéinurie peuvent être associées d'où l'intérêt de l'examen cyto bactériologique des urines [15].

Créatininémie

Une créatininémie supérieure à 12 mg/l est pathologique. La clairance de la créatinine est de 100 ml/min chez la femme non enceinte, de 150 ml/min chez la femme enceinte et diminuée en cas de prééclampsie.

Uricémie

L'hyperuricémie est due à la production excessive d'acide urique par le placenta ischémique et la baisse de l'excrétion rénale suite à la baisse de la filtration glomérulaire elle constitue un signe d'alarme si son taux est supérieur à 60 mg/l. Il est nécessaire d'avoir un taux d'uricémie fait en début de grossesse. UZAN [39] affirme que le risque maternel (Prééclampsie, éclampsie, HRP) existe en présence d'une valeur de l'Uricémie ≥ 80 mg/l ou d'une augmentation en un mois de 10 mg/l

Glycémie à jeun

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

Numérotation formule sanguine (NFS)

Une NFS permet de rechercher :

- une anémie avec un taux hémoglobine < 10 g/dl
- une thrombopénie qui, si elle est inférieure à 100000/mm³ est un signe de mauvais pronostic, ainsi que des produits de dégradation de la fibrine supérieurs à 10mg/ml traduit une CIVD. Une élévation des plaquettes, traduisant l'aggravation de la prééclampsie. Selon Edouard, la thrombopénie annonce la coagulopathie et la microangiopathie [41].
- une hémococoncentration qui est en faveur de l'HTA gravidique avec ou sans protéinurie, c'est un signe de sévérité

- l'hématocrite: elle évalue la volémie maternelle. Un chiffre égal ou supérieur à la normale au-delà (40%) traduit une hypovolémie. Cette hypovolémie précède de 4 semaines en moyenne la survenue d'un RCIU une thrombopénie se voit dans les formes sévères (HELLP Syndrome) le taux d'hématocrite est normalement abaissé [33].

Ionogramme sanguin

Il est caractérisé par les valeurs élevées de sodium (supérieure à 144 meq/l), de chlorure (supérieur à 106 meq/l) et de potassium (supérieure à 4,8 meq/l) en cas de prééclampsie sévère.

Enzymes hépatiques

L'augmentation des transaminases (ASAT et ALAT) au-delà des normes du laboratoire sont parfois retrouvées.

Etude de la crase sanguine

Il faut rappeler que la prééclampsie est la cause la plus commune des syndromes de défibrination en obstétrique d'où l'intérêt de la recherche de troubles d'hémostase biologique. L'existence d'un trouble de l'hémostase constitue un facteur de mauvais pronostic fœtal et maternel en majorant le risque de morbidité et de mortalité [42].

Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)

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

Bilan d'auto-immunité

Il peut être demandé en présence d'antécédents évocateurs.

Biomarqueurs

Quelques biomarqueurs peuvent être utilisés tout au long du circuit de soins comme outils de dépistage, de prédictivité des complications, de diagnostic et de suivi :

- Protéine plasmatique placentaire A (PAPP-A) : C'est un marqueur précoce de défaut d'implantation et de développement placentaire. Sa concentration

augmente au cours de la grossesse ; elle a été identifiée comme marqueur de dépistage de la prééclampsie avant la 16^e semaine d'aménorrhée [46].

- Facteur de croissance placentaire (protector inhibitor growth factor) PIGF: c'est un marqueur princeps dans la prise en charge de la prééclampsie. Il est informatif à lui seul tout au long de la grossesse, dans le dépistage, la prédictivité des complications et le diagnostic. Sa concentration augmente au cours de la grossesse jusque vers 32SA puis diminue 9 à 11 semaines avant la survenue de la prééclampsie, avec une diminution importante 5 semaines avant la survenue de la prééclampsie [47].

- SFlt-1 ou Fraction soluble du récepteur au VEGF de type 1(VEGF-R1) ou (fms-like-tyrosine-kinase-1): elle circule dans le sang maternel en quantité croissante dès la seconde partie de la grossesse. Sa concentration augmente environ 5 semaines avant la survenue de la prééclampsie.

- **IMAGERIE**

Echographie abdominale

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

Radiographie des poumons

Elle peut être réalisée, si nécessaire (OAP suspecté) avec cache avant la maturité.

Electrocardiogramme

Il fait partie du bilan systématique d'une HTA selon l'OMS, à la recherche de retentissement d'HTA chronique, s'il est réalisé précocement. Il recherche une répercussion cardiaque (hypertrophie, et/ ou un trouble du rythme cardiaque).

Fond d'œil

Le fond d'œil permet d'apprécier l'ancienneté et la sévérité de l'HTA. On décrit classiquement 4 stades en fonction de la sévérité :

- Stade I : Vasoconstriction artériolaire avec des artères grêles et cuivrées.

- Stade II : Signe de croisement de Gunt avec une vasoconstriction plus intense, une tortuosité des artères et un écrasement des veines aux points de croisement.
- Stade III : Hémorragies papillaires et exsudats.
- Stade IV : œdème et stase papillaire [40].

TDM ou IRM cérébrale

A la recherche des signes d'ischémie cérébrale, d'une hémorragie méningée ou d'hématome cérébral

III.2.2. Explorations chez le fœtus

Les explorations auront pour but de rechercher un RCIU ou des signes d'imagerie de SFC ou de SFA.

Échographie obstétricale

Elle permet de :

- confirmer la présence ou l'absence d'activité cardiaque;
- estimer la biométrie par le diamètre bipariétal, la longueur fémorale et périmètre abdominal;
- estimer le poids fœtal ainsi que la mesure du diamètre transversal de l'abdomen qui peuvent faire suspecter un RCIU;
- rechercher les signes de maturation;
- quantifier le liquide amniotique pour avoir une idée sur la diurèse fœtale;
- chercher l'aspect du placenta y compris l'épaisseur à la recherche des signes indirects d'HRP;
- rechercher des malformations associées; en effet une association de certaines anomalies avec la prééclampsie a été rapportée, en particulier la trisomie 13 ou la triploïdie [14].

Le score biophysique de MANNING

Il permet d'évaluer le bien être fœtal, il combine les informations obtenues à la fois de l'enregistrement du RCF et l'échographie sur une durée d'au moins 30

minutes. Par ailleurs le score modifié est plus simple, il est limité à la quantité du liquide amniotique [14].

Tableau II : Profil Biophysique de Manning [51]

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

Chaque paramètre est coté de 0 à 2

- Les scores de 8 à 10 sont considérés comme normaux, avec un pronostic rassurant pour une semaine.
- Score à 6 : Une nouvelle évaluation à 24 heures est nécessaire.
- Score inférieur ou égale à 4 : Il faut interrompre la grossesse, car la souffrance fœtale est probable. La pratique du monitoring des bruits du cœur fœtal doit être régulière au troisième trimestre de la grossesse.

L'échodoppler obstétrical

Il a pour objectif de mesurer la vitesse du flux sanguin au niveau des différents vaisseaux afin de rechercher des signes en rapport avec une hypotrophie foetale. Ainsi le Doppler s'intéresse à l'artère utérine, l'artère ombilicale et l'artère cérébrale du fœtus [14].

Doppler utérin

En cas de PE l'examen Doppler consiste à rechercher :

- Une augmentation des résistances qui témoigne de l'élasticité des artères utérines.
- La persistance de l'incisure protodiastolique recherchée après 24SA. Sa présence permet de prédire à l'avance la survenue de RCIU et également de suspecter un HRP quelques semaines avant [14].

Doppler ombilical

Il permet d'évaluer le retentissement fœtal des anomalies placentaires. Au cours de la grossesse normale, le flux diastolique de l'artère ombilicale augmente régulièrement. Ce flux est anormalement diminué en cas de prééclampsie en raison des résistances élevées. Le flux diastolique peut aller de la diminution à la disparition voire l'inversion du flux dans les cas extrêmes, ce dernier peut être à la base d'une décision d'extraction fœtale, puisque les risques fœtaux augmentent dans la semaine qui suit son apparition [14].

Doppler cérébral

L'hypoxie est responsable d'une vasodilatation au niveau des vaisseaux cérébraux et cardiaques. L'évaluation du flux diastolique au niveau cérébral est prédictive du décès fœtal, lorsque l'index cérébro-aortique est anormal [14].

III.3. Complications

III.3.1. Complications maternelles

Eclampsie

C'est une complication grave de la Prééclampsie retrouvée dans 5% des cas. Elle survient à partir de la 20^{ème} semaine d'aménorrhée (en anté-partum, pendant le travail ou en post-partum) c'est un accident aigu paroxystique des syndromes vasculo-rénaux caractérisé par un état convulsif évoluant en 4 phases. Elle peut être annoncée par des signes prémonitoires comme une PAD >110mmHg difficile à maîtriser, des signes fonctionnels d'HTA (céphalées, bourdonnement d'oreille, phosphène ou amaurose, barre épigastrique, vomissement et une hyperréflexie).

- La première phase est appelée phase d'invasion ; elle dure 30 secondes et se caractérise par des secousses fibrillaires localisées à la face et des oscillations de la tête.

- La deuxième phase est la phase tonique ; elle dure 20 à 30 secondes, marquée par une hypertonie de tout le corps, tronc en opisthotonos, tête en hyper extension. L'hypertonie des muscles notamment respiratoires provoque une asphyxie transitoire au cours de cette phase.

- La troisième phase est la phase clonique ; elle peut durer plus d'une minute et est marquée par une inspiration profonde suivie d'une expiration bruyante qui vient mettre fin à l'hypertonie; il s'en suit des convulsions; celles-ci intéressent surtout la moitié supérieure du corps. La tête est rejetée rythmiquement en arrière et sur le côté, les épaules en arrière et en avant; la face grimace; les yeux sont animés d'un pseudo nystagmus; la bouche présente de vives contractions avec risque de morsure de la langue. Les membres supérieurs paraissent battre en rappel. La respiration est bruyante et saccadée; souvent le tronc et les membres inférieurs restent immobiles.

- Enfin survient la quatrième phase dite résolutive marquée par l'installation d'un coma; la résolution musculaire est complète, la respiration est stertoreuse.

Le scanner cérébral ou la résonance magnétique nucléaire peut mettre en évidence des zones hypodenses entourées d'œdèmes attestant de l'origine vasculaire de la crise [15].

Hemolysis elevated liver enzymes and low platelets (H.E.L.L.P) syndrome

Le HELLP syndrome représente l'atteinte hépatique avec microangiopathie thrombotique et peut se compliquer d'un hématome sous-capsulaire du foie qui doit systématiquement être recherché par une échographie abdominale. Le tableau biologique associe les signes de gravité cités plus haut avec les stigmates d'une hémolyse intra-vasculaire dont la schyzocytose qui peut être discrète mais toujours difficile à objectiver au laboratoire. Les LDH sont très élevées, associées à une élévation de la bilirubine conjuguée. Par ailleurs, la cytolyse est constante mais peut être modérée au début de la maladie. Le compte plaquettaire n'est pas forcément effondré d'emblée mais une chute des plaquettes de plus de 30 % doit attirer l'attention dans ce contexte. La stéatose aiguë gravidique (SHAG) peut simuler le HELLP mais dans un contexte d'ictère rétionnel avec vomissements, épigastralgies et hépatalgies. Il faut reconnaître cette forme particulière de complication de PE car elle peut nécessiter des investigations chez le nouveau-né à la recherche de déficit en (long- Chain 3-hydroxy-acyl CoA déshydrogénase) LCHAD [21].

Insuffisance rénale

L'insuffisance rénale parfois modérée est rapidement réversible après traitement adéquat lorsque des lésions de nécrose tubulaire aiguë ne viennent pas compliquer la glomérulo-endothéliose de la PE. Il faut être très attentif à un taux de créatininémie « normal » au troisième trimestre de la grossesse au cours duquel il doit s'abaisser compte tenu de l'élévation du volume plasmatique de ces patientes [21].

Hématome retro placentaire (HRP)

Un hématome rétro placentaire (HRP) peut représenter une forme inaugurale de la maladie. Dans ce cas, la patiente consulte pour un syndrome hémorragique extériorisé par la filière génitale. La perte sanguine n'est pas forcément massive. Il faudra considérer cette symptomatologie comme une urgence vitale absolue pour le fœtus. En effet, la mort fœtale in utero (MFIU) est une complication de l'HRP qui peut survenir en quelques minutes. Il y a aussi urgence pour la mère du fait du syndrome hémorragique qui peut être majeur mais aussi parce que des troubles de la coagulation vont rapidement s'installer sur un mode fibrinolytique décompensé surtout après MFIU [21].

Œdème aigu du poumon OAP

Cette complication rare peut être iatrogène (remplissage, corticoïdes). Il se traduit par une dyspnée très intense angoissante à type de polypnée contraignant le malade à s'asseoir (orthopnée), s'accompagnant d'une toux quinteuse ramenant une expectoration mousseuse abondante, parfois teintée de sang (expectorât rose saumonée). L'auscultation pulmonaire révèle "une marée montante" de râles crépitants [15].

Coagulation Intra Vasculaire Disséminée

Elle complique la prééclampsie. Elle peut être isolée ou associée au HELLP syndrome.

Accidents vasculaires cérébraux

Ils se manifestent par des signes neurologiques :

- déficit moteur localisé transitoire ou définitif. Un méningisme en faveur d'une hémorragie méningée.
- un déficit moteur localisé associé à un méningisme signant une hémorragie cérébro-méningée.

Parfois l'élévation importante de la tension artérielle peut entraîner certaines manifestations comme :

- une épistaxis profuse, des pathologies et/ou troubles oculaires (amaurose, cécité...) ou des hémorragies cérébrales (accident vasculaire cérébral hémorragique, hémorragies cérébro-méningées...) [43].

Insuffisance cardiaque

Elle complique souvent une poussée d'HTA surtout sur un terrain d'HTA Chronique.

Décollement de rétine

La deuxième complication vasculaire de la prééclampsie est l'occlusion aiguë de la chorio-capillaire avec un décollement rétinien exsudatif. L'étendue de ce décollement rétinien séreux traduit une altération diffuse de la vascularisation chorio-capillaire. La crise amaurotique aiguë transitoire est une autre complication rare de l'éclampsie ou de la prééclampsie sévère, survenant avant, pendant ou dans les 24 heures qui suivent l'accouchement.

Le spasme artériel rétinien généralisé est considéré comme l'élément étiopathogénique majeur. Il est actuellement sujet à discussion. Il est cependant prouvé expérimentalement. Il peut intervenir seul pour créer la crise amaurotique, équivalent de la migraine ophtalmique chez le sujet jeune [48].

III.3.2. Complication fœtales

Les conséquences ou complications de la prééclampsie sur le fœtus sont à l'origine d'une forte morbi-mortalité périnatale.

Hypotrophie / Retard de croissance intra-utérine (RCIU)

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 [15].

Mort fœtale in utero (MFIU)

La survenue est brutale lors d'un hématome retro-placentaire, plus rare au cours d'une crise d'éclampsie ou à l'issue d'une souffrance fœtale hypoxique plus ou moins prolongée [15].

Avortement

C'est l'expulsion de tout ou une partie du produit de conception avant la 22^{ème} semaine d'aménorrhée (SA). Il est dû surtout à des poussées tensionnelles (avec ou sans complications maternelles) qui entraînent le plus souvent la MFIU [30].

Accouchement prématuré

Elle est un facteur de fragilité et parfois de mortalité secondaire ou de séquelles neurologiques. Généralement c'est une prématurité provoquée qui s'inscrit dans le cadre d'extraction pour sauvetage maternel (crise d'éclampsie ou HELLP syndrome) [15].

Souffrance au cours du travail (SFA)

Une hypoxie aiguë peut survenir lors des grandes variations tensionnelles maternelles ou d'augmentation du tonus utérin (contractions utérines), avec risque d'anoxie et d'ischémie cérébrale [15].

IV. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Deux affections sont particulièrement concernées :

- L'HTA essentielle ou chronique, découverte pendant la grossesse. Dans ce cas elle est en général diagnostiquée avant la 20^{ème} SA, la protéinurie est très inhabituelle et l'uricémie n'est pas augmentée.
- L'hypertension gravidique compliquant une affection rénale préexistante une néphropathie préalable augmente d'un facteur 20 le risque de survenue d'une prééclampsie pendant la grossesse. Généralement la protéinurie est constante. On note une ascension de la créatininémie et une hématurie microscopique. Dans ce contexte, une biopsie rénale peut être nécessaire.

- L'Hypertension artérielle de la blouse blanche désignée par le fait qu'une pression artérielle mesurée par un médecin qui est souvent en blouse blanche est plus importante que celle mesurée par une infirmière ou un autre tiers, du fait de l'anxiété générée par la visite médicale. Elle n'était pas considérée comme une vraie hypertension, donc pas une vraie maladie. Désormais, c'est bien un facteur de risque cardiovasculaire.
- Par ailleurs, certaines pathologies peuvent prêter à confusion avec la prééclampsie sévère, et notamment en présence du HELLP syndrome, dont le pronostic et la prise en charge sont différents. D'où l'intérêt de bien analyser les données cliniques et biologiques [22].

V. DIAGNOSTIC DE GRAVITE

La gravité de la prééclampsie définit la forme sévère. Le tableau III résume les signes de gravité de la prééclampsie.

Tableau III: Signes de gravité de la prééclampsie [23]

Signe	Signes de gravité
Cliniques	<ul style="list-style-type: none">-HTA sévère (PAS >160 mmHg et /ou PAD >110 mmHg ou instable-Douleurs épigastriques en barre-Nausées, vomissements-Signes neurosensoriels (céphalées, troubles visuels, bourdonnement des oreilles)-Hyperréflexie ostéotendineuse-Oligurie avec diurèse < 20 ml/h ou < 500 ml/j-Dyspnée (OAP)-Contracture utérine
Biologiques	<ul style="list-style-type: none">-Protéinurie > 5 g ou 3 croix-Uricémie > 60 mg/l-Créatininémie > 12 mg ou >135 mmol/l-Transaminases > 3×N-Thrombopénie < 100000/mm³-Anémie < 10 g/dl, LDH >600 U/l
Echographiques	<ul style="list-style-type: none">-RCIU-Oligoamnios-Anomalies doppler-SFA a l'enregistrement cardiaque foetal

VI. PRONOSTIC DE LA PREECLAMPSIE

VI.1. Pronostic maternel

La prééclampsie prise en charge précocement et correctement évolue généralement vers la guérison après l'accouchement. Les complications précitées peuvent survenir faisant toute la gravité de la maladie. La létalité maternelle de prééclampsie est de 5% selon une étude faite par Sène en 2010 au centre hospitalier de Pikine [45].

VI.2. Pronostic perinatal

Quant au pronostic foetal, il est généralement sombre. La prééclampsie tue souvent le fœtus qui se trouve dans un état de souffrance foetale chronique. S'il est vivant, il est le plus souvent prématuré ou hypotrophe. La mortalité néonatale précoce est importante, conséquence de la prématurité et de la souffrance foetale. Selon l'étude de Lydie [56] le décès périnatal était de 56,8% surtout lorsque la prééclampsie est sévère (HRP, HEELP, etc).

VII. ASPECTS THERAPEUTIQUES

VII.1. Prise en charge curative

VII.1.1. Buts

Les buts de la prise en charge de la prééclampsie sont:

- Réduire les chiffres tensionnels de façon progressive jusqu'à un niveau permettant d'assurer la sécurité de la mère et de l'enfant;
- Prolonger la durée de la grossesse de manière à éviter la prématurité;
- Eviter et traiter les complications.

VII.1.2. Moyens et méthodes

Mesures hygiéno-diététiques

Le repos allongé, en décubitus latérale gauche, au moins 12 heures par jour améliore la circulation fœto-placentaire et celle des gros vaisseaux, réduit les œdèmes, abaisse les chiffres tensionnels. Si nécessaire, il faut avancer les congés de maternité ou hospitaliser.

La mise sous régime sans sel aggraverait l'hypovolémie présente chez les patientes surtout dans les prééclampsies sévères. Il est alors conseillé un régime normo sodé, normo calorique et enrichi en calcium (en cas de carence calcique avérée) [15].

Moyens médicaux

Les agents antihypertenseurs

Il existe plusieurs familles qui sont utilisables :

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

Le traitement antihypertenseur est utile car il protège des complications hypertensives maternelles et réduit de façon significative la pression artérielle [16].

- La molécule de référence est restée longtemps la dihydralazine (Népressol[®]) par son action vasodilatatrice artérielle. Cependant, ce produit, de moins en moins délivré dans certains pays, est quasi totalement remplacé par d'autres molécules plus récentes induisant moins d'effets secondaires maternels comme, notamment, les inhibiteurs calciques. Néanmoins, le traitement antihypertenseur doit être donné avec prudence et parcimonie, compte tenu du risque de répercussion sur la croissance fœtale confirmée par une méta-analyse portant sur 14 essais [17].

- Les antihypertenseurs centraux ont longtemps été préconisés avec le méthyl dopa (Aldomet[®]) comme chef de file.

- Les inhibiteurs calciques sont la classe thérapeutique qui est de plus en plus utilisée en première intention avec un délai d'action rapide quelle qu'en soit la voie d'administration. Les doses de nifédipine sont très variables allant de 10 mg per os jusqu'à des doses de 50 à 120 mg [17] avec une efficacité comparable à la dihydralazine (Népressol[®]) [23]. Une remarquable revue de synthèse, faite par Smith et al sur la nifédipine pendant la grossesse permet de confirmer à la fois sa probable innocuité tant sur la mère que sur le fœtus [23].

- La nicardipine (Loxen[®]) est utilisée aussi bien par voie veineuse à la dose de 0,5 à 1 mg par heure que par voie orale avec une efficacité comparable [23].

Néanmoins, il semble que la nifédipine intraveineuse puisse être plutôt considérée comme une arme thérapeutique efficace à la dose de 3 à 9 mg par heure, mais plutôt de deuxième ligne après échec d'autres traitements (dihydralazine ou labétalol) [26]. Par conséquent, les effets secondaires maternels rapportés ne sont pas exceptionnels avec tachycardie, flushes, nausées, céphalées et vertiges [26]. Cette possibilité pourrait être également confirmée par la comparaison nifédipine-labétalol qui penche en faveur des anticalciques pour la rapidité de contrôle de l'hypertension et pour l'amélioration de la diurèse maternelle [26]. Le labétalol reste néanmoins une thérapeutique de première intention possible et cohérente par son efficacité, sa bonne tolérance et son éventuelle protection cérébrale [26]. Une méta-analyse récente de la Cochrane Database regroupant 24 essais et près de 3000 patientes ne permet pas de trancher sur le traitement présentant la meilleure efficacité au moindre risque. Les auteurs conseillent donc de choisir le traitement dont l'équipe a le plus d'expérience dans son utilisation.

Les anticonvulsivants

C'est un volet majeur du traitement des complications. Les plus utilisés sont les benzodiazépines, la phénytoïne et le sulfate de Magnésium. Autrefois l'apanage des auteurs nord-américains, le sulfate de Magnésium semble aujourd'hui faire l'unanimité et est l'anticonvulsivant de choix lors des crises convulsives en cas de prééclampsie sévère [19].

- Benzodiazépines : Diazépan: valium[®] CP 2.5 - 10 mg : 06 à 20 mg/jour ; Ampoule injectable 10 mg : 0,1 à 0,2 mg x 4 / jour ; CI : psychose dépressive
- Le sulfate de magnésium Mg²⁺: Il est la Référence pour la prévention et le traitement de la crise d'éclampsie. Il lutte contre le vasospasme cérébral et assure une neuroprotection. Il est présenté sous forme d'ampoule injectable de 10 à 15 mg. Il est à utiliser avec précaution en cas de traitement par un inhibiteur calcique ou de déficit respiratoire. Son antidote est représenté par le gluconate de calcium.

Il faut surveiller avec précaution les réflexes ostéotendineux; la fréquence respiratoire et surtout la diurèse.

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

- Pritchard propose une dose de charge de 4 g IV suivie d'une injection IM de 5g (la première en même temps que l'injection IV puis toutes les 4 heures) [53].

- Zuspan retient la même dose de charge 4 g de MgSO₄ dans 20 ml (solution à 20%) à administrer par voie IV pendant 5-20 minutes. La dose d'entretien est de 1g de MgSO₄ par heure par perfusion. En cas de récurrence des crises, un bolus supplémentaire de 2 g est injecté en 5 minutes [28].

Les effets indésirables du sulfate de magnésium sont pour la plupart liés aux propriétés de la molécule sur les cellules neuro-excitables. Ils surviennent dans 15 à 67% des cas et sont pour la majorité d'entre eux sans conséquence sur le pronostic maternel. Parmi les effets secondaires on trouve la dépression respiratoire, le Collapsus circulatoire, l'hypothermie, l'œdème pulmonaire, la diminution voire la disparition des réflexes ostéotendineux, les céphalées, les flushs, l'hypotension artérielle, la diaphorèse, l'hypocalcémie, l'hypophosphatémie, l'hyperkaliémie [36].

L'expansion volémique

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

Corticothérapie

La corticothérapie est un adjuvant thérapeutique intéressant les patientes présentant une prééclampsie sévère, permettant une prolongation de la grossesse en facilitant la maturation pulmonaire fœtale. Les corticoïdes diminuent le risque de maladie des membranes hyalines, d'hémorragie intra-ventriculaire et la mortalité néonatale. Elles possèdent également un effet régressif sur la thrombopénie et la cytolyse hépatique au cours du HELLP syndrome [27].

MOYENS OBSTETRIC AUX

La Prise en charge obstétricale ou mode de terminaison de la grossesse. Elle est le seul traitement efficace de la prééclampsie. Il consiste à une évacuation utérine soit par voie basse (extraction par ventouse ou forceps le plus souvent) ou par voie haute (césarienne) qui constitue le traitement de fond de la pathologie. 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. Le principal souci de l'équipe (obstétricien, anesthésiste, réanimateur, pédiatre) 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 à savoir l'âge gestationnel, hypotrophie fœtale, et la maturité pulmonaire. L'évacuation utérine se fait en tenant compte du nombre d'accouchements antérieurs, de l'état du col et des parties molles, suivant l'urgence et l'état du fœtus; par les voies naturelles ou césarienne. La voie haute est indiquée quand on redoute pour le fœtus les effets défavorables du travail [21].

VII.1.3. Indications

Pour toute prééclampsie il est important d'abord de juger de la nécessité ou non d'hospitaliser pour mettre en route le traitement [30].

Critères maternels

- Aggravation de l'hypertension artérielle malgré un traitement per os, adéquat et bien suivi;
- Prise de poids brutale avec apparition d'œdèmes diffus. Céphalées, troubles visuels, hyper réflexivité ostéotendineuse;
- Nausées, vomissements, douleur de l'épigastre ou de l'hypochondre droit;
- Dyspnée;
- Réduction de la diurèse quotidienne;
- Majoration de la protéinurie (supérieure à 1 g/24 h). Élévation brutale de la créatininémie;
- Élévation de l'uricémie (valeur absolue supérieure à 250 $\mu\text{mol/l}$ ou variation supérieure à plus de 60 $\mu\text{mol/l}$ en 1 mois);
- Thrombopénie (valeur absolue inférieure à 100 x 10⁹/l ou diminution de plus de 50 x 10⁹/l par rapport à une précédente numération);
- Cytolyse hépatique;
- Hémococoncentration (hématocrite supérieur à 40 %);
- Hémolyse suspectée sur un hématocrite inférieur à 25 % en l'absence d'hémorragie et confirmée par la présence de schizocytes circulants, d'une élévation de la bilirubinémie de la lactico-déshydrogénase, d'une réduction de la concentration d'haptoglobine circulante.

Critères fœtaux

- Stagnation staturale, hypotrophie.
- Diminution des mouvements fœtaux.
- Anomalie du rythme cardiaque fœtal témoignant de la souffrance du fœtus.
- Anomalie de la circulation artérielle.
- Oligoamnios.

Conduite pratique [29].

L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal (RCF), la biométrie fœtale obtenue par échographie et les examens Doppler fœtaux sont recommandés pour l'évaluation fœtale. Il est recommandé de débiter la corticothérapie, à un terme adapté, (deux fois 12 mg de Bétaméthasone à 24 heures d'intervalle) pour maturation fœtale le plus précocement possible après le diagnostic, notamment avant un transfert.

Lorsque la pression artérielle diastolique est > 110 mmHg, ou la pression artérielle systolique > 160 mmHg, il est recommandé de débiter un traitement antihypertenseur.

L'expansion volumique systématique n'est pas recommandée car il n'a pas été démontré une amélioration du pronostic maternel ou néonatal et elle peut induire un œdème aigu du poumon (OAP).

L'expansion volémique prudente est possible en cas de chute brutale et significative de la pression artérielle lors de l'introduction des médicaments vasodilatateurs.

Lorsqu'une exploration de la situation hémodynamique doit être effectuée chez la femme prééclamptique, l'échographie doit être privilégiée, le monitoring invasif de la pression artérielle pulmonaire n'est justifié qu'exceptionnellement. En cas de PE sévère, la prévention de la crise d'éclampsie par du MgSO₄ est recommandée devant l'apparition de signes neurologiques (céphalées rebelles, ROT polycinétiques, troubles visuels) et en l'absence de contre-indication (insuffisance rénale, maladies neuromusculaires).

Le schéma thérapeutique initial comporte un bolus (4 g) de MgSO₄ puis une perfusion IV continue de 1 g/h (selon Zuspan).

La surveillance du traitement par MgSO₄ doit reposer sur une évaluation répétée de la conscience (Glasgow = 15), de la présence des ROT, de la fréquence respiratoire (> 12 cycles/minute) et de la diurèse (> 30 ml/h).

En cas de manifestations cliniques de surdosage, la perfusion doit être arrêtée, l'injection de gluconate de calcium envisagée et la magnésémie mesurée.

Une surveillance répétée de la numération plaquettaire est recommandée dans les formes sévères de PE.

Gestion des complications de la prééclampsie [29].

- Eclampsie

En cas de troubles visuels persistants, il est recommandé d'effectuer un fond d'œil et une IRM, ou à défaut une TDM. Le MgSO₄ est recommandé car il est supérieur au diazépam, à la phénytoïne et à l'association (phénergan[®], dolosal[®], largactyl[®]) pour le traitement d'une crise en cours et pour la prévention de sa récurrence. En cas de récurrence critique, l'injection d'une dose additionnelle de 1,5 à 2 g IV est possible. Après la dernière crise, il est recommandé de maintenir une perfusion de MgSO₄ pendant une durée de 24 heures.

- Si l'évolution est favorable: Il faut déclencher le travail (dans les conditions obstétricales favorables, voir le score de Bishop) avec ocytocine 5 UI dans Ringer lactate ou SG 5%. Et Pratiquer la césarienne dans le cas contraire.

- Si l'évolution est défavorable : Il faut pratiquer la césarienne

Il faut veiller à la surveillance de la tension artérielle ; du pouls et de la conscience.

- Prééclampsie et atteinte rénale

Il est recommandé de rechercher, dès le premier examen prénatal, des maladies rénales par l'emploi des bandelettes urinaires. En cas de positivité des bandelettes, il faut évaluer la protéinurie (seuil : 300 mg/j) et le sédiment urinaire (seuil: 10 hématies/mm³). Il est recommandé d'évaluer la fonction rénale en cas de signes évocateurs de néphropathie (antécédents, HTA précoce, syndrome urinaire...) en se souvenant que, dès le milieu de la grossesse, une créatinémie > 90 mmol/l est pathologique et que la formule de Cockcroft est inapplicable.

Un avis spécialisé est recommandé devant la découverte de signes de néphropathie, quel que soit le terme, afin d'instituer une prise en charge conjointe (obstétricien, néphrologue, anesthésiste-réanimateur) de la grossesse, permettant, entre autres, d'informer la patiente sur les risques personnels et fœtaux, de discuter l'indication des diurétiques et d'envisager une terminaison de la grossesse en cas d'aggravation rapide de l'insuffisance rénale, de syndrome hémolytique urémique (SHU).

Alors la prolongation de la grossesse pourra être discutée alors au cas par cas et après analyse du rapport risque/bénéfice.

Le délai de cette interruption reste un sujet de grandes divergences entre les praticiens. Dans tous les cas, deux éventualités se présentent à nous :

- La première lorsque le terme de la grossesse est >34 SA ; dans ce cas, l'interruption de la grossesse s'impose dans les plus brefs délais.
- La deuxième, lorsque le terme est <34 SA, le risque de complications fœtales liées à la prématurité est important. Dans ce cas, la plupart des auteurs proposent une conduite thérapeutique passant par plusieurs étapes associant essentiellement le traitement habituel de la prééclampsie et la corticothérapie sous couvert d'une surveillance maternelle et fœtale intensive.

- **Hématome rétro-placentaire**

L'échographie n'est pas recommandée pour le dépistage de l'HRP chez les patientes à risque.

La réanimation et l'extraction fœtale immédiate sont indiquées lorsque le diagnostic de HRP est posé en raison de la gravité du pronostic maternel.

- **Prééclampsie et atteinte hépatique**

Sa prise en charge ne peut être envisagée que dans une structure de réanimation néonatale et d'adulte. Le seul traitement efficace est comme pour les autres formes graves de la prééclampsie, l'interruption de la grossesse [55]. L'administration de corticoïdes pour le traitement du HELLP syndrome n'est pas recommandée car elle n'améliore pas le pronostic maternel et/ou néonatal.

En cas de HELLP syndrome, le recours à la plasmaphérèse pour réduire la morbi-mortalité maternelle, n'est pas recommandé.

Dès 1982, Weinstein propose l'extraction immédiate lorsque le diagnostic du hellp syndrome est posé en raison de la gravité du pronostic maternel [49]. La figure 2 résume l'algorithme décisionnel pour la prise en charge

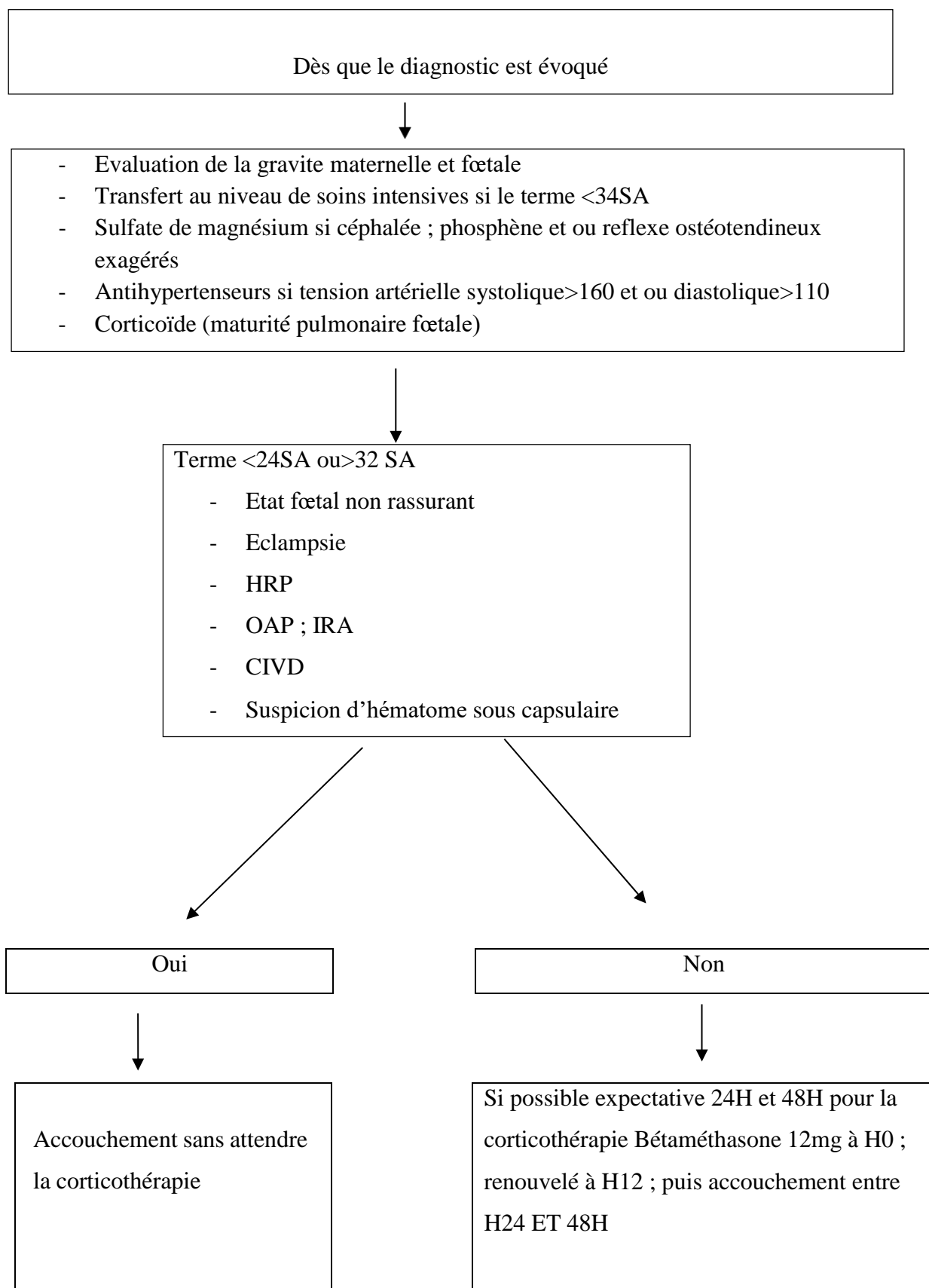


Figure 3: Algorithme décisionnel en cas de HELLP syndrome [50].

VII.2. Prévention

VII.2.1. Prévention primaire

Les mesures de prévention primaire de la prééclampsie sont:

- Le repos
- Supplémentation en vitamine D
- Régime normo sodé
- La planification familiale peut aider à prévenir la PE en retardant les grossesses chez les adolescentes et chez les femmes d'obésité morbide et en prévenant la grossesse chez les femmes de plus de 35ans [24].
- Une réduction des facteurs de risque, comme l'obésité, la prévention d'une résistance à l'insuline et l'aspect protecteur conféré par l'exposition prolongée au sperme d'un même partenaire (élément clé de la théorie immunologique).
- Surveillance de la grossesse à partir de 20 semaines d'aménorrhée, par une prise de la tension artérielle, examen clinique (poids, recherche d'œdèmes...) et le bilan biologique rénal et hépatique.
- L'aspirine: les nouvelles recherches montrent que l'utilisation de faible dose d'agents antiplaquettaires comme l'Aspirine entre 75mg et 160mg par jour est associé à une réduction de la prééclampsie de 17% [25]. Le traitement doit être débuté entre 10SA et 14SA.
- Calcium: Un apport d'au moins 1g de calcium pendant la grossesse peut réduire le risque de la prééclampsie de 50% [24]; en particulier si les apports nutritionnels de la patiente sont insuffisants et chez les patientes les plus jeunes.
- Magnésium: Un déficit alimentaire en magnésium pourrait être à l'origine de certains signes cliniques retrouvés chez la prééclamptique. Une baisse de l'excrétion urinaire de magnésium fut observée chez la femme prééclamptique avant l'apparition d'une protéinurie importante. L'administration de magnésium chez les patientes avec prééclampsie pourrait donc, en plus de la prévention des convulsions, corriger une carence nutritionnelle [32].

- Les données actuelles sont insuffisantes pour recommander les traitements antioxydants
- Les héparines de bas poids moléculaire pourraient être utiles dans la prévention de la PE mais leur efficacité reste à démontrer et leur indication à déterminer.

VII.2.2. Prévention secondaire

- Dépistage précoce de l'hypertension lors des CPN
- Dépistage précoce de la protéinurie permet le suivi des gestante
- Les femmes avec une pression artérielle élevée et une protéinurie doivent être identifiées et surveillées de près pour la progression de la maladie pour prévenir les séquelles maternelles et fœtales et la progression vers l'éclampsie [25].

VII.2.3. Prévention tertiaire

- A part l'accouchement, il n'y a pas de remède connu pour la PE. La réduction de la mortalité maternelle et fœtale ou néonatale repose sur un diagnostic et une référence précoces. Les trois principales interventions sont :
 - Thérapie anticonvulsivant: Le sulfate de magnésium peut réduire la survenue de convulsion d'éclampsie de plus de 50% et la mortalité maternelle de plus de 46%. Cette thérapie est plus efficace dans la réduction de la survenue des convulsions que le Diazépam, la phénytoïne et les autres médicaments. Une dose unique de sulfate de magnésium suffit à stabiliser pour le transfert et pour un traitement ultérieur pour la plupart des patientes
 - Traitement antihypertenseur: Si la pression artérielle diastolique est supérieure à 110 mmHg ce traitement, indiqué pour le bénéfice de la mère, peut également permettre la prolongation de la grossesse et améliorer la maturité fœtale. Si ce traitement est indiqué, le choix de l'antihypertenseur est sujet à débat
 - Accouchement programmé: La décision de faire accoucher dépend de la gravité de la maladie, de l'âge gestationnel, de l'état maternel et de la condition fœtale [25].

DEUXIEME PARTIE

I. OBJECTIFS

I.1. Objectif principal

L'objectif principal de notre étude était de déterminer les aspects épidémiologiques, pronostiques et thérapeutiques de la prééclampsie dans les centres hospitaliers de Ziguinchor.

I.2. Objectifs spécifiques

Les objectifs spécifiques étaient de :

- Evaluer la fréquence de la prééclampsie dans les centres hospitaliers de Ziguinchor
- Identifier le profil sociodémographique des patientes présentant une prééclampsie et suivies dans les centres hospitaliers de Ziguinchor
- Identifier les facteurs de risque de la prééclampsie chez les patientes suivies dans les centres hospitaliers de Ziguinchor
- Décrire les éléments diagnostiques de la prééclampsie chez les patientes suivies dans les centres hospitaliers de Ziguinchor
- Décrire les aspects thérapeutiques de la prééclampsie chez les patientes suivies dans les centres hospitaliers de Ziguinchor
- Identifier le pronostic maternel et périnatal de la prééclampsie chez les patientes suivies dans les centres hospitaliers de Ziguinchor
- Formuler des recommandations adaptées pour améliorer la prise en charge de la prééclampsie dans les centres hospitaliers de Ziguinchor

II. METHODOLOGIE

II.1. Type de l'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive, transversale et analytique portant sur les cas de prééclampsie colligés dans les centres hospitaliers de Ziguinchor.

II.2. Période d'étude

L'étude s'est déroulée durant la période du 1^{er} janvier 2018 au 31 décembre 2018 soit douze (12) mois.

II.3. Cadre de l'étude

Notre étude s'est déroulée dans les services de Gynécologie Obstétrique de l'hôpital de la paix et de l'hôpital régional de Ziguinchor.



Figure 4 : Carte de la région de Ziguinchor

II.3.1. Hôpital régional de Ziguinchor

Le centre hospitalier régional de Ziguinchor, sis au quartier grand Dakar à 650 mètres de l'aéroport de Ziguinchor comporte plusieurs services médicaux, chirurgicaux, administratifs et techniques. Le service de gynécologie obstétrique comporte, une salle d'accueil et de consultation avec deux lits, une salle de soins (et de planification familiale), un espace " Badienne Gokh " pour les causeries qui fait office de salle d'attente, un bureau pour le gynécologue avec une table de consultation, une salle d'accouchement avec quatre lits et deux tables d'accouchements, une salle de garde pour les sages-femmes, un ancien bloc opératoire avec quatre lits qui fait office de suites de couches normales, une salle de réanimation avec dix lits, une salle de garde des infirmiers, une unité de suites de couches pathologiques avec trois salles de quatre lits chacune, trois salles de deux lits et deux cabines d'un lit.

Le personnel comprend deux gynécologues, des stagiaires médecins, quinze sages-femmes, six infirmières, dix matrones et trois filles de salles.

En termes de volume d'activités au cours de l'année 2017, la maternité avait effectué 1903 accouchements dont 665 césariennes soit 34,9%.

Les autres Services médicaux et chirurgicaux comportent le service social, la pharmacie, le laboratoire d'analyses, le centre de dialyse, le Service d'accueil et des urgences, le service de réanimation , le service d'imagerie médicale, le bloc opératoire, le service de pédiatrie, le service orthopédie-traumatologie, le service de chirurgie viscérale et urologique, le service de médecine interne, le centre de diabétologie, le service de cardiologie, le service de neurologie, le service d'ophtalmologie, le service d'oto-rhino-laryngologie « ORL », le service de stomatologie, le service de dermatologie, le service de kinésithérapie.

Les services administratifs comportent un service d'accueil, un bureau des entrées, un bloc administratif. Et les services techniques comprennent la maintenance, la cuisine, la buanderie, l'unité de sécurité et la morgue.

II.3.2. Hôpital de la paix de Ziguinchor

Le centre hospitalier de la Paix, sis au quartier Boucotte en face de l'alliance franco-sénégalaise comporte plusieurs services médicaux, chirurgicaux, les services administratifs et les services techniques.

Le service de gynécologie-obstétrique comporte, une salle d'accueil, deux salles de consultation avec deux tables de consultation, une salle d'attente, deux bureaux du gynécologue avec chacune une table de consultation, une salle d'accouchement avec six lits de travail avec deux tables d'accouchements, une salle de garde pour les sages-femmes, une salle de soins, une salle pour les infirmières, une salle de suites de couches normales avec quatre lits, une salle post opératoires quatre lits, une salle de garde des infirmiers, une salle de suites de couches pathologiques avec quatre lits, quatre cabines de deux lits et deux cabines d'un lit.

Le personnel comprend, un professeur agrégé en gynécologie, un gynécologue-obstétrique, des stagiaires médecins, une maitresse sage-femme, huit sages-femmes, six infirmières, quatre filles de salles, une secrétaire.

Les autres Services médicaux et chirurgicaux comportent, le service social, le Service d'hygiène, la pharmacie, le laboratoire d'analyses , le service de néphrologie, le Service d'accueil et des urgences, le Service de réanimation, le Service d'imagerie médicale, le bloc opératoire, le service de pédiatrie, le service de chirurgie viscérale et urologique, le service de médecine interne, le service de maladie infectieuse, le service de pneumologie; le service de cardiologie, le service de gastro-entérologie, le service d'oto-rhino-laryngologie « ORL », le service de dermatologie, le service de kinésithérapie.

En termes de niveau d'activités au cours de l'année 2017, la maternité avait effectué 1251 accouchements dont 389 césariennes soit 31,1%.

Les services administratifs comportent un service d'accueil, un bureau des entrées et un bloc administratif. Et les services techniques comportent la maintenance, la cuisine, la buanderie, l'unité de sécurité et la morgue.

II.4. Population d'étude

Notre étude concernait les patientes ayant présenté une prééclampsie durant la période d'études et pris en charge dans l'une des maternités des sites d'études.

II.5. Critères d'inclusion

Etaient incluses dans l'étude :

- Toute patiente ayant présenté à partir de la 20^{ème} SA une hypertension artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 90 mm Hg associée à
- une protéinurie supérieure ou égale à 300 mg/24 heures.
- Toute prééclamptique ayant présenté ou non des complications.
- Toute patiente ayant présenté une prééclampsie surajoutée.
- Toute prééclamptique suivie dans l'un des centres hospitaliers de Ziguinchor (Hôpital de la Paix de Ziguinchor et Hôpital Régional de Ziguinchor)

II.6. Critères de non inclusion

N'étaient pas incluses dans l'étude :

- Toute gestante ayant une hypertension artérielle isolée ou une protéinurie isolée.
- Toute prééclamptique dont le dossier est incomplète ou inexploitable au moment de l'étude.

II.7. Variables étudiées

Les variables étudiées étaient :

- les caractéristiques socio-démographiques,
- les antécédents de la patiente,
- les arguments en rapport avec le diagnostic de prééclampsie,
- les aspects thérapeutiques, les modalités d'accouchement,
- le pronostic maternel et périnatal,
- les complications observées pendant la gravido-puerpéralité

II.8. Collecte et analyse des données

Les informations saisies dans la base de données sont obtenues à partir des registres et dossiers d'accouchement, des résultats des examens paracliniques, des comptes rendus opératoires, des registres d'admission, des bulletins de références et des carnets de suivi des grossesses.

Les données saisies étaient analysées par le logiciel Sphinx 2 version 5.1.0.5 qui nous a permis de calculer les moyennes, les fréquences, les écarts types, et de faire des comparaisons avec le test de chi-2. Les résultats comparatifs étaient considérés comme significatifs lorsque la valeur du P est $< 0,05$.

III. RESULTATS

III.1. Résultats globaux

III.1.1. Fréquence

Sur une période d'étude allant du 1er janvier 2018 au 31 décembre 2018 nous avons colligé dans les centres hospitaliers de Ziguinchor 347 cas de prééclampsie sur 3308 accouchements soit une fréquence de 10,5% répartie selon les centres comme suit :

- Hôpital de la paix ; 168 cas de prééclampsie sur 1571 accouchements (10,7%).
- Hôpital régional ; 179 cas de prééclampsie sur 1737 accouchements (10,3%).

III.1.2. Age des patientes

L'âge moyen des patientes était de 26,03 ans avec des extrêmes de 14 et 55 ans. Soixante-sept virgule un pour cent (67,1%) des patientes étaient âgées de moins de 30 ans. Le tableau IV illustre la répartition des patientes selon les tranches d'âge.

Tableau IV: Répartition des patientes par tranche d'âge.

Age (ans)	Effectif	Pourcentage (%)
< 20	74	21,3
20 - 29	159	45,8
30 - 39	93	26,8
40 - 49	10	2,9
50+	2	0,6
Non précisé	9	2,6
Total	347	100

III.1.3. Origine géographique

La majorité soit 56,5 % des patientes provenaient hors de la ville de Ziguinchor (figure 5).

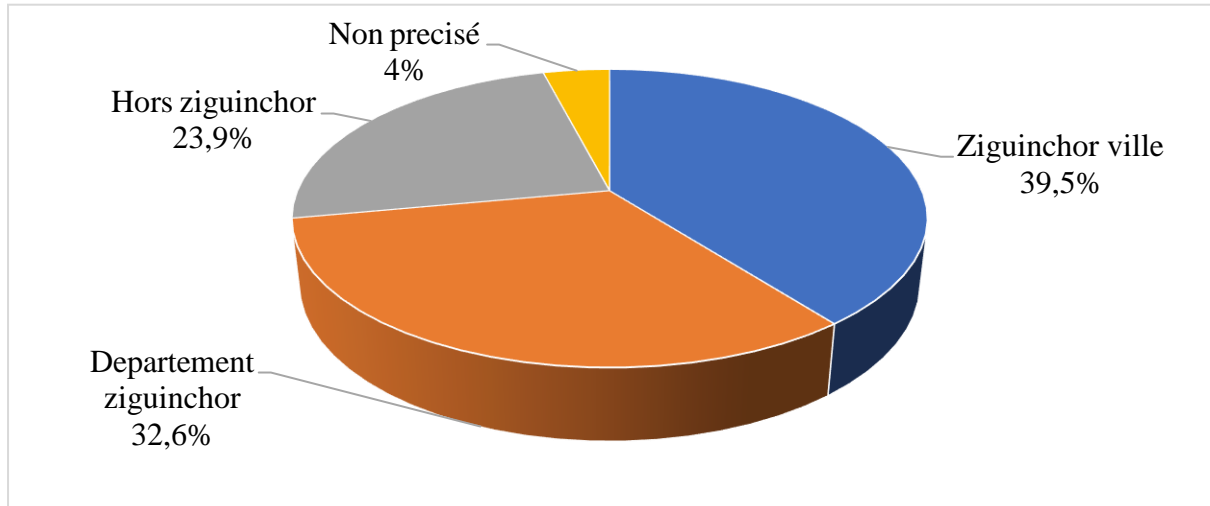


Figure 5: Répartition des patientes selon le lieu de résidence (N=347).

III.1.4. Statut matrimonial

Deux cent trente-neuf patientes soit 68,9% étaient des femmes mariées (figure 6).

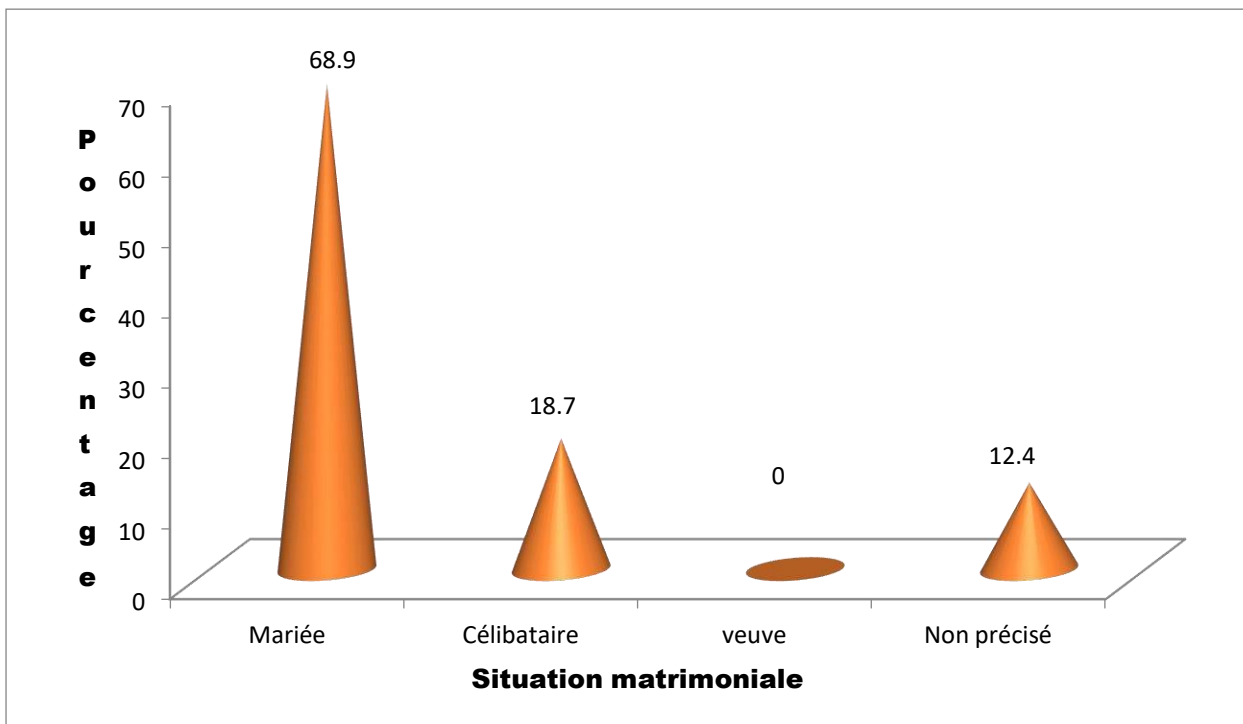


Figure 6: Répartition des patientes selon la situation matrimoniale (N=347).

III.1.5. Niveau de scolarisation

Trois cent trente-cinq patientes soit 96,5% n'avaient pas précisé leur niveau de scolarisation dans les dossiers (tableau V).

Tableau V: Répartition des patientes selon le niveau de scolarisation

Scolarisation	Effectif	Pourcentage (%)
Analphabète	1	0,3
Niveau secondaire	7	2
Niveau supérieur	4	1,2
Non précisée	335	96,5
Total	347	100

III.1.6. Profession

Trois cent vingt-trois patientes soit 93,1% n'avaient pas précisé leur profession dans les dossiers (tableau VI).

Tableau VI: Répartition des patientes selon la profession.

Profession	Effectif	Pourcentage (%)
Sans profession	9	2,6
Salariale	4	1,2
Non salariale	9	2,6
Libérale	2	0,6
Non précisée	323	93,1
Total	347	100

III.1.7. Ethnies

Trois cent quarante-deux patientes soit 98,6 % n'avaient pas précisé leur ethnie en dehors des 2 diolas soit 0,6%.

III.1.8. Niveau de revenus

Trois cent quarante-trois patientes soit 98,8 % n'avaient pas précisé leur niveau de revenus ; si ce n'est 4 cas où le revenu est jugé moyen.

III.1.9. Antécédents

– Antécédents médicaux

Trente-quatre 34 patientes soit 9,9% ont présenté des antécédents médicaux.

- Antécédents personnels

Douze patientes présentaient des antécédents d'HTA (3,5%).

Le tableau VII représente la répartition des antécédents médicaux

Tableau VII: Répartition des antécédents médicaux (N=347).

Antécédents médicaux personnels	Effectif	Pourcentage (%)
HTA	12	3,5
Diabète	1	0,3
AGHBS,	13	3,7
Drépanocytose	4	1,2
HIV	3	0,9
Polyarthrite rhumatoïde	1	0,3

– Antécédents chirurgicaux

Trente et une patientes soit 8,9% avaient des antécédents chirurgicaux parmi lesquelles 30 césariennes (96,8%) et 1 appendicectomie (3,2%).

– **Antécédents gynécologiques**

Trois cent vingt-sept patientes (94,2 %) des patientes ne présentaient pas d'antécédents gynécologiques ; seuls 1 cas de myome soit 0,3% et 1 ROM soit 0,3% étaient rapportés.

– **Antécédents familiaux**

Neuf 9 cas soit 2,6% avaient des antécédents d'HTA dans la famille et 3 antécédents de mère diabétique soit 0,9%.

III.1.10. Gestité

La gestité moyenne était de 2 avec des extrêmes de 1 et 10; l'écart type était de 2,07. Cent soixante-sept patientes soit 48,1% des patientes étaient des primigestes. La figure 7 illustre la répartition des patientes selon la gestité.

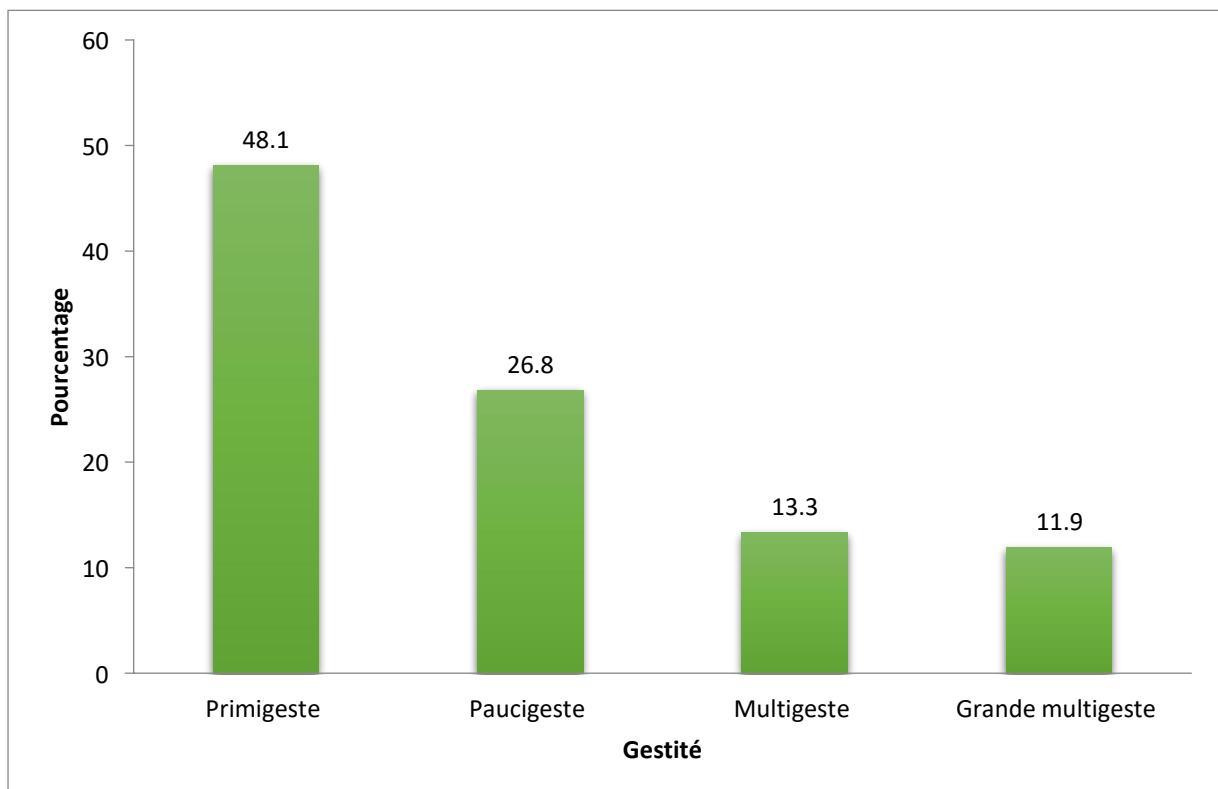


Figure 7: Répartition des patientes selon la Gestité (N=347).

III.1.11. Parité

La parité moyenne était de 1 avec des extrêmes de 0 et 10; et l'écart type était de 2.

Cent soixante-treize patientes soit 49,9% des patientes étaient des nullipares (figure 8).

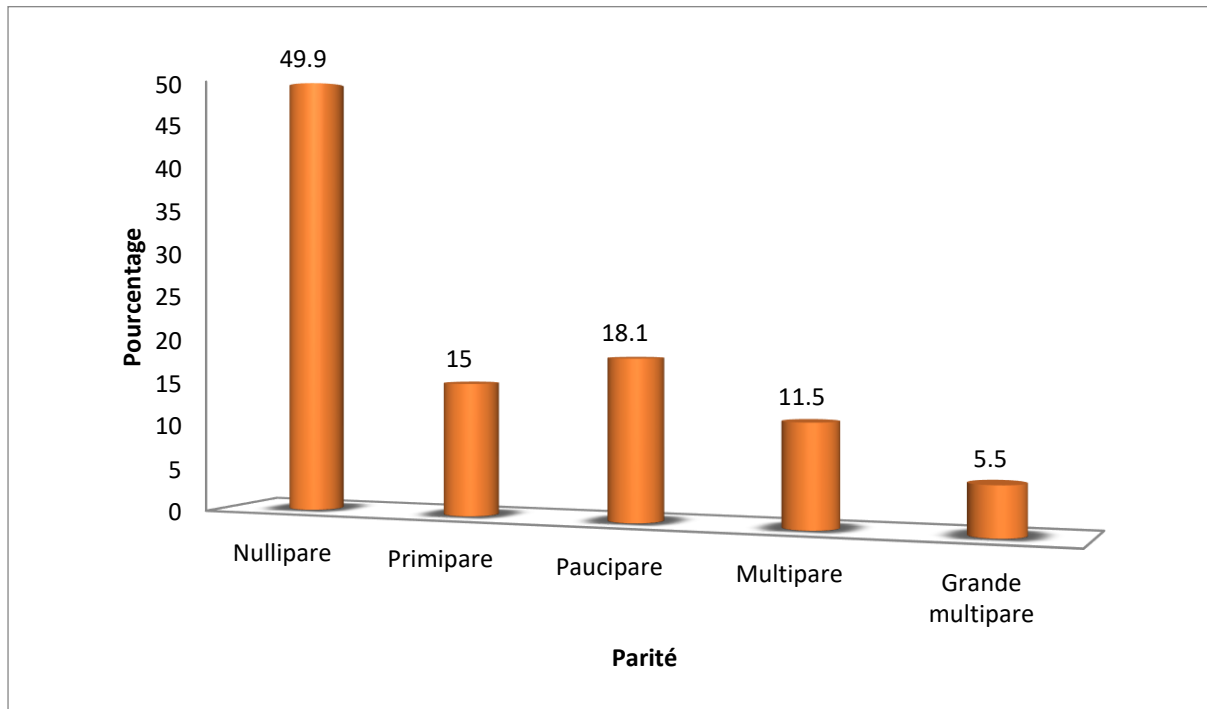


Figure 8: Répartition des patientes selon la parité (N=347).

III.1.12. Antécédents obstétricaux

Les antécédents d'avortements étaient le plus souvent retrouvés 10,1%. Le tableau VIII illustre la répartition des patientes selon les antécédents obstétricaux.

Tableau VIII: Répartition des patientes selon les antécédents obstétricaux.

Antécédents obstétricaux	Effectif	Pourcentage (%)
Avortements	35	10
Prééclampsie	3	0,9
Eclampsie	3	0,9
HRP	2	0,6
MFIU	1	0,3
Sans	303	87,3
Total	347	100

III.1.13. Age gestationnel au diagnostic

L'âge gestationnel moyen était de 35,23 semaines d'aménorrhée (SA). Le terme compris entre 37 et 42 SA était le plus représenté avec 60,5% au moment du diagnostic. La figure 9 illustre la répartition des patientes selon l'âge gestationnel au moment du diagnostic.

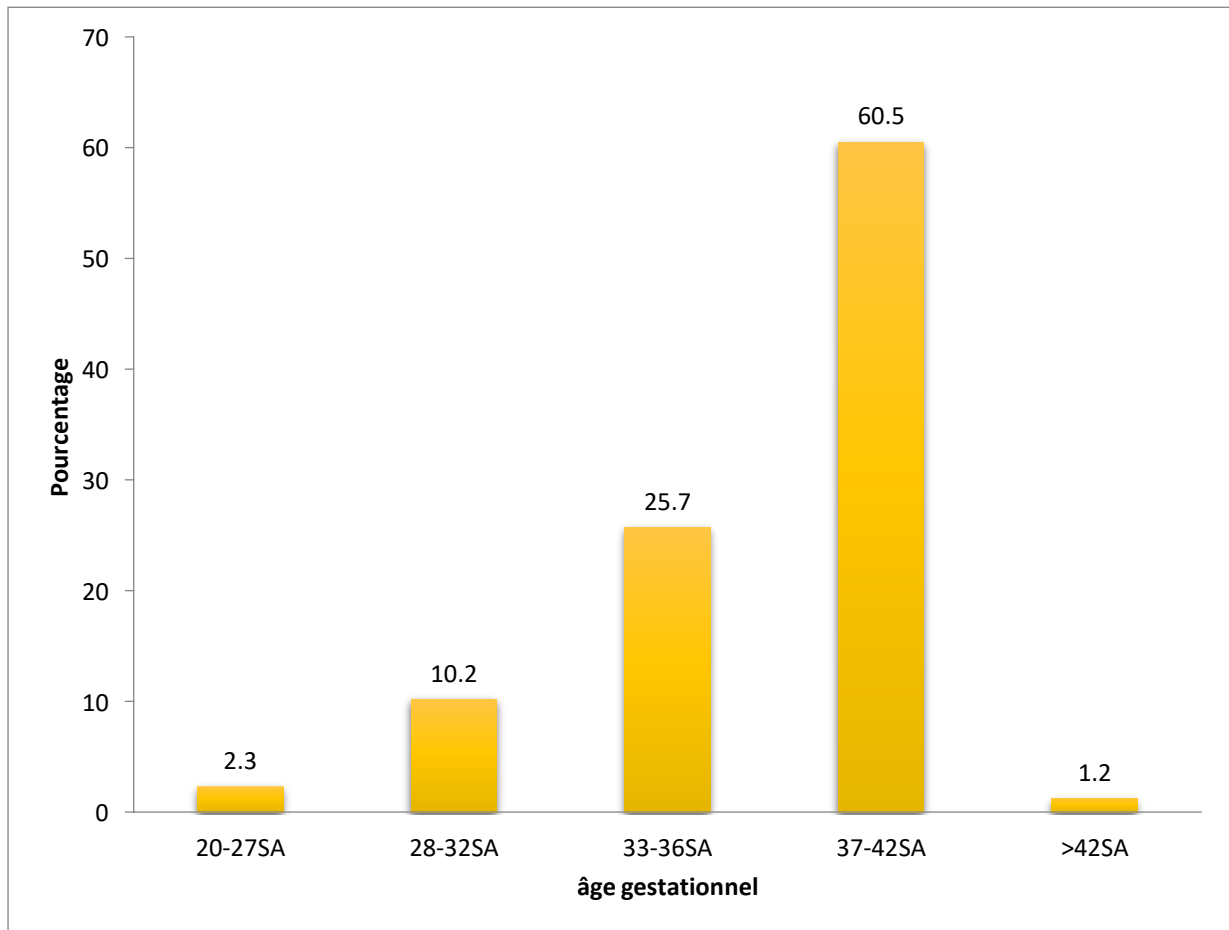


Figure 9: Répartition des patientes selon l'âge gestationnel (N=347).

III.1.14. Qualité du suivi des grossesses

– Le nombre de consultations prénatales (CPN)

Le nombre moyen de consultation prénatale était de 3 avec des extrêmes de 0 et 7 CPN. Deux cent neuf patientes (60,3%) n'avaient pas atteint les 4CPN. Le tableau IX illustre la répartition des patientes selon le nombre de consultations prénatales atteint.

Tableau IX: Répartition des patientes selon le nombre de consultations prénatales atteint.

Nombre de CPN	Effectif	Pourcentage (%)
0 CPN	11	3,2
< 4CPN	198	57,1
4 CPN et plus	136	39,2
Non précisé	2	0,5
Total	347	100

– **Lieu de suivi des grossesses**

Deux cent trois patientes (58,5%) étaient suivies dans les postes de santé. La figure 10 illustre la répartition des patientes selon le lieu de suivi des grossesses.

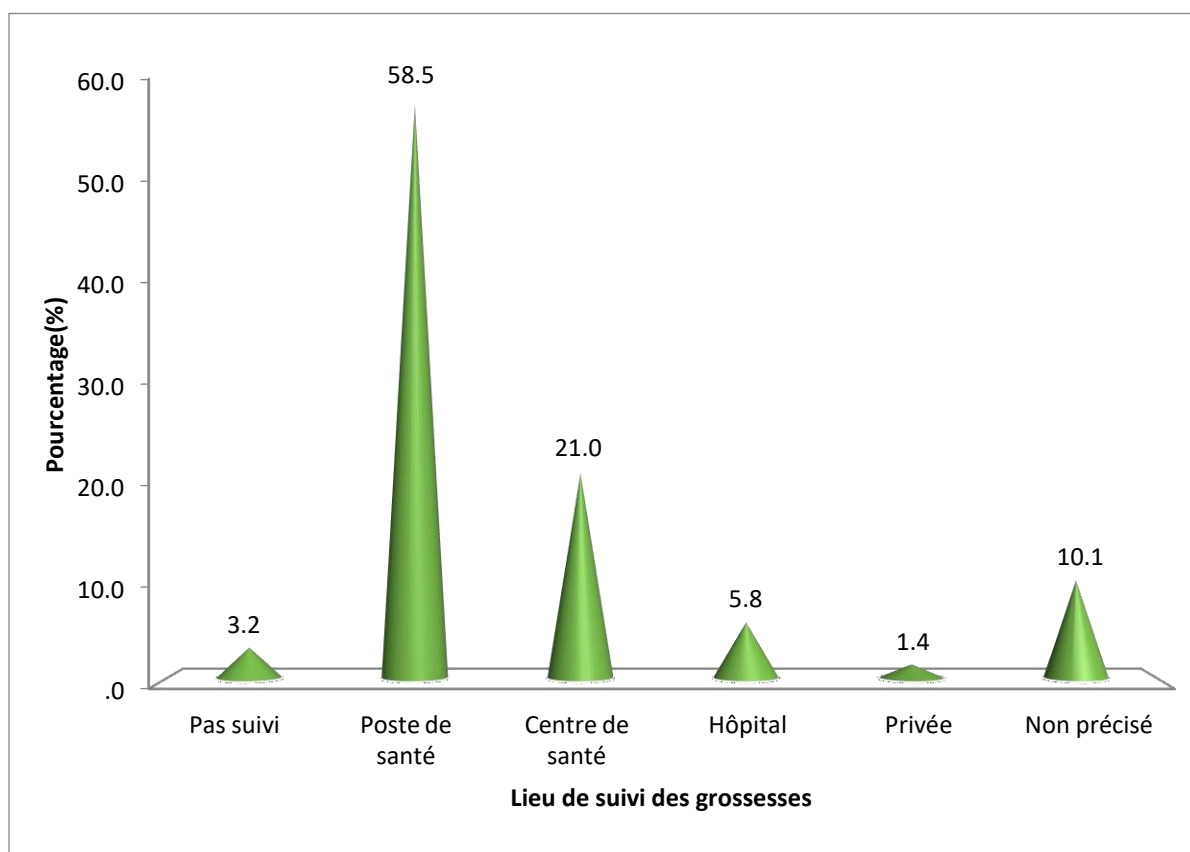


Figure 10: Répartition des patientes selon le lieu de suivi des grossesses (N=347).

– **Bilan de routine**

Deux cent soixante-quinze (275) patientes avaient fait un bilan de routine (79,25%).

– **Prophylaxie**

Trente-trois patientes n'ont pas fait de prophylaxie (9,5%). Le tableau X illustre la répartition des patientes selon la prophylaxie prescrite.

Tableau X: Répartition des patientes selon la prophylaxie prescrite (N=347).

Prophylaxie	Effectif	Pourcentage (%)
VAT	313	90,20
TPI	236	68
Fer	49	14,10
Salicylothérapie	0	0
Non faite	33	9,50

III.1.15. Pathologie pendant la grossesse

La menace d'accouchement prématuré était notée chez 2 patientes (0,3%). Dix-huit patientes soit 5,2% avaient présenté une HTA chronique.

III.1.16. Traitement reçu pendant la grossesse

Trois patientes (0,3%) avaient reçu un traitement antihypertenseur.

III.1.17. Hospitalisation au cours de la grossesse

Quatorze patientes soit 4% étaient hospitalisées pendant leur grossesse.

III.1.18. Modalités d'admission

La majorité des patientes soit 65,7% étaient évacuées. La figure 11 illustre la répartition des patientes selon les modalités de référence à l'admission

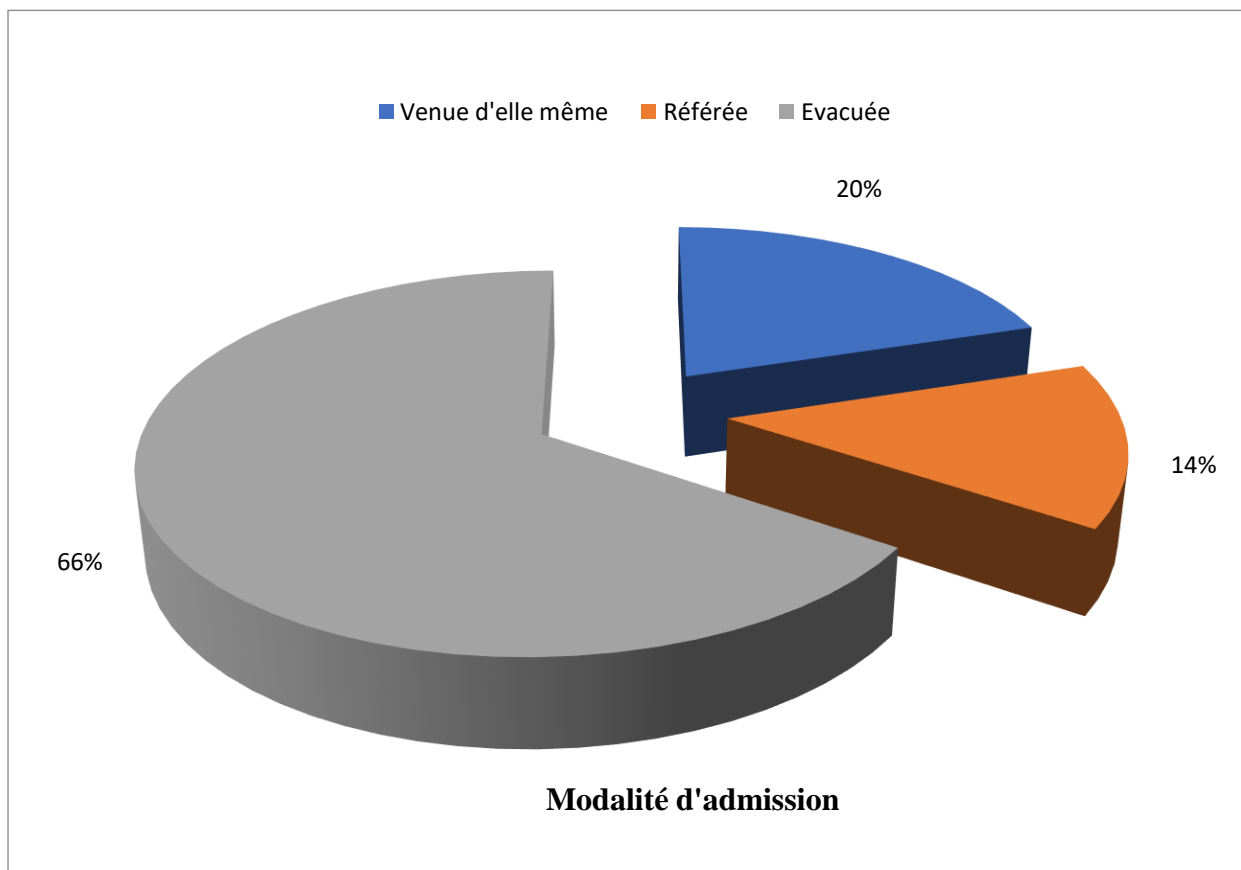


Figure 11: Répartition des patientes selon les modalités d'admission (N=347).

III.1.19. Signes fonctionnels à l'admission

Quatre-vingt-douze patientes soit 26,5% présentaient des douleurs abdominales (tableau XI).

Tableau XI: Répartition les signes fonctionnels.

Signes fonctionnels	Effectif	Pourcentage (%)
Vomissement	3	0,9
Douleur abdominale	92	26,5
Flou visuel	3	0,9
Céphalée	20	5,8
Crise convulsive	17	4,9
Non précisés	210	60,5
Total	347	100

III.1.20. Signes physiques

Les œdèmes étaient présents dans 183 cas (52 ,7%).Les bruits du cœur foetal étaient présents dans 299 cas soit (86,2%).La moyenne des PAS était de 17,4 avec des extrêmes de 15 et 25 mmHg (tableau XII).

Tableau XII: Répartition des patientes selon le grade de la TA systolique.

PAS (mmHg)	Effectif	Pourcentage (%)
Grade I [140- 159 mmHg]	62	17,9
Grade II [160-179 mmHg]	146	42
Grade III [\geq 180 mmHg]	138	39,8
Non précisé	1	0,3
Total	347	100

La moyenne des PAD était de 11,14 avec des extrêmes de 60 et 190 mmHg (tableau XIII).

Tableau XIII: Répartition des patientes selon le grade de la PA diastolique.

PAD (mmHg)	Effectif	Pourcentage
Normale [< 90 mmHg]	8	2,3
Grade I [90 – 99 mmHg]	32	9,2
Grade II [100-109mmHg]	96	27,7
Grade III [≥ 110 mmHg]	210	60,5
Non précisé	1	0,3
Total	347	100,0

III.1.21. Signes paracliniques

III.1.21.1. Protéinurie

Trois cent deux patientes soit 87 % avaient réalisé la protéinurie. Cent trente des prééclampsiques avaient une protéinurie aux bandelettes supérieure ou égale à 3 croix (figure 12).

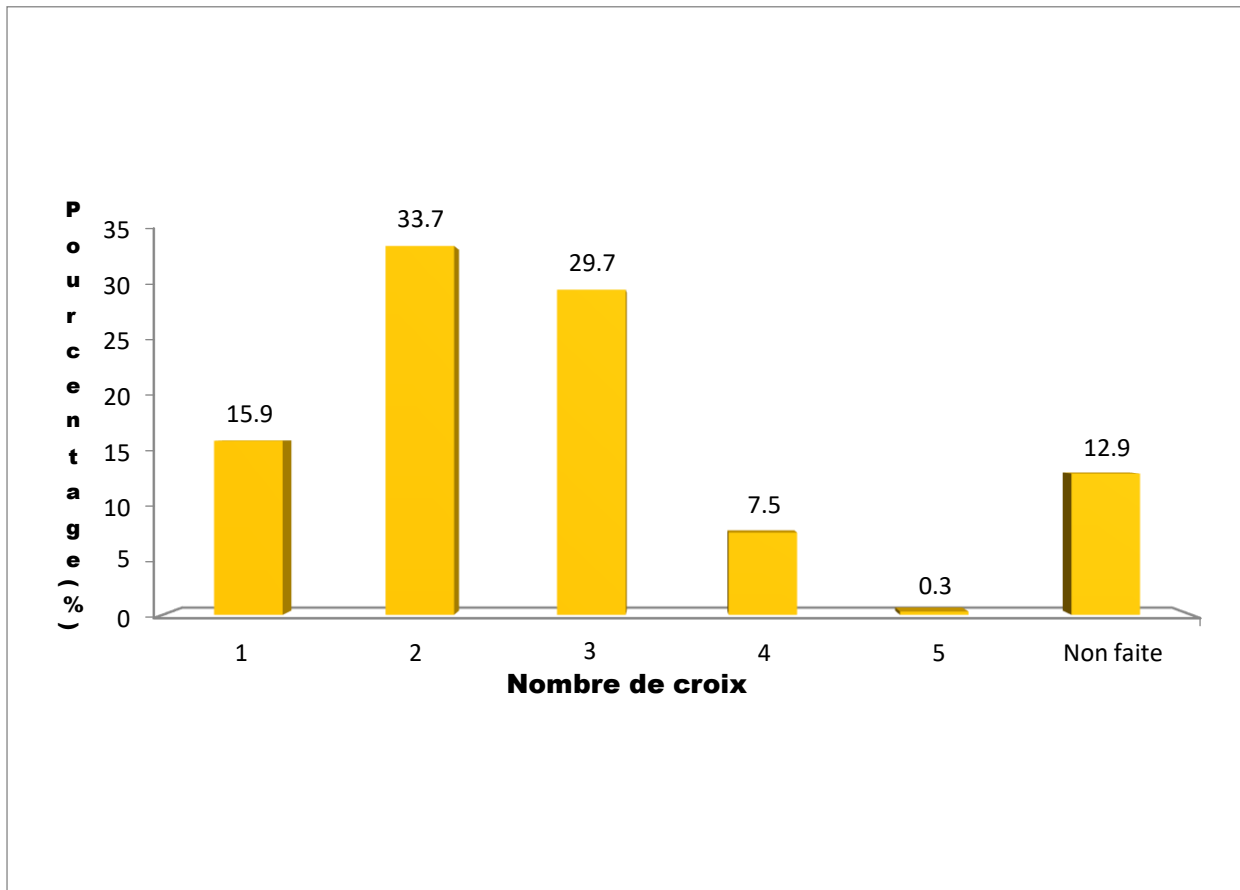


Figure 12: Répartition des patientes selon le nombre de croix de protéinurie (N=347).

III.1.21.2. Etat hématologique

Cent onze patientes soit 32% avaient un taux d'hémoglobine inférieure à la normale

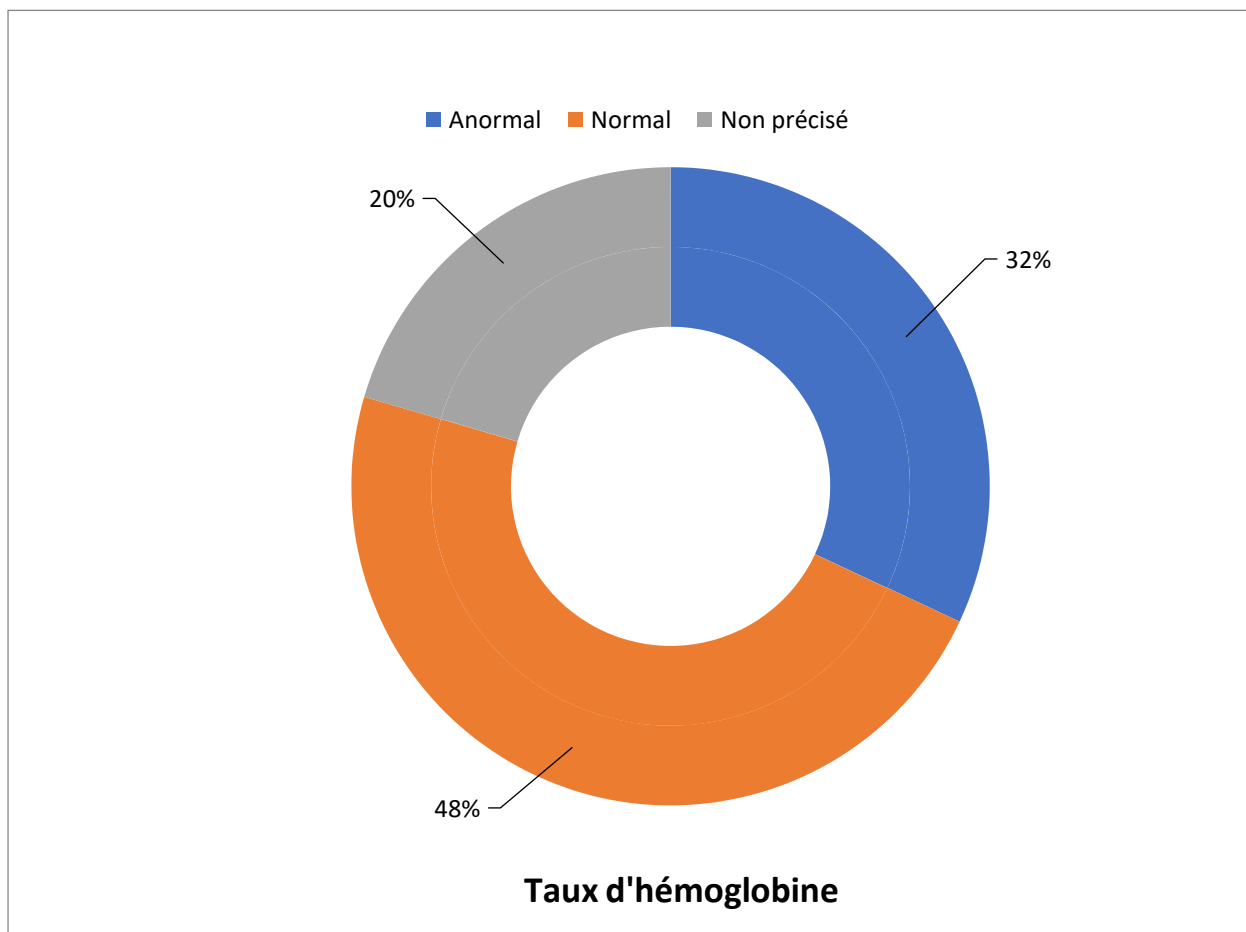


Figure 13: Répartition des patientes selon le taux d’hémoglobine (N=347).

III.1.21.3. Bilan rénal

Le bilan rénal était perturbé chez 47 patientes (13,5%). Trente-deux patientes soit 9,2% avaient une hypercréatininémie et 15 une hyperuricémie soit 4,3%.

III.1.21.4. Echographie

L’échographie était normale chez 214 patientes (figure 14). Une seule patiente avait réalisé une vélocimétrie Doppler ombilicale.

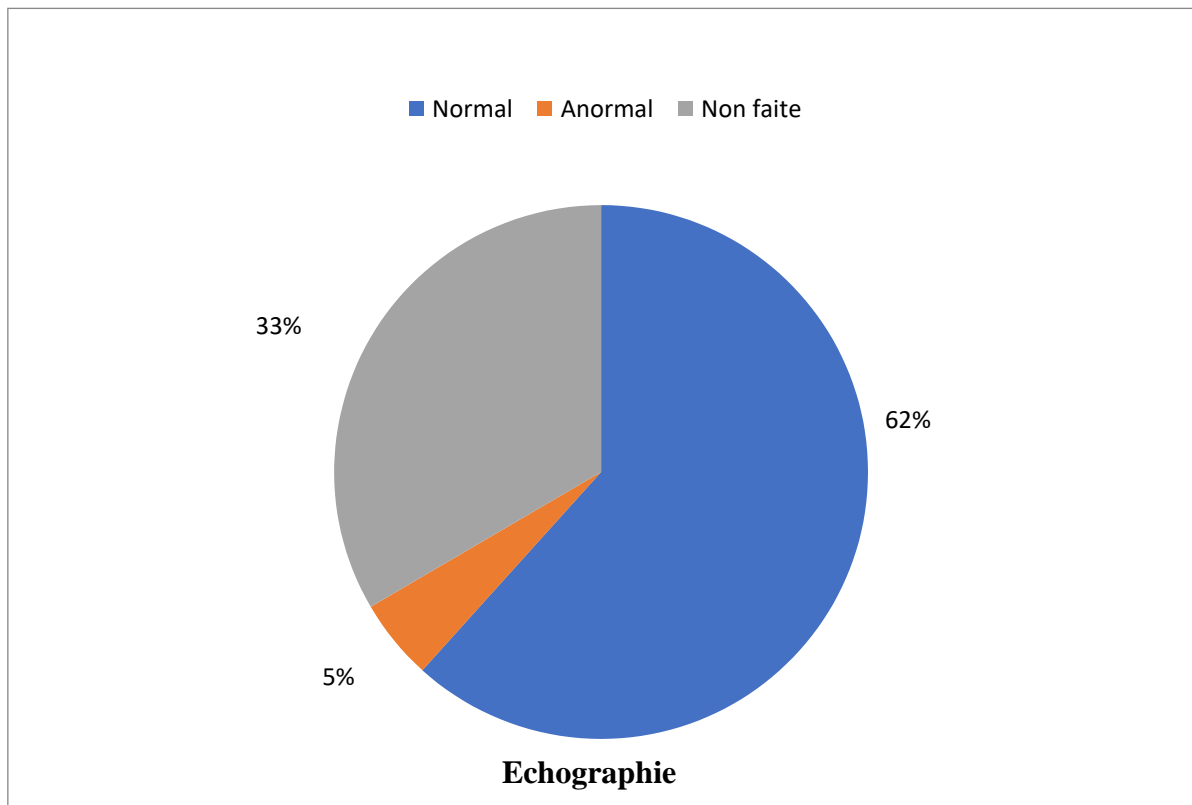


Figure 14: Répartition des patientes selon le résultat de l'échographie (N=347).

III.1.22. Traitements

– **Equilibration de l'hémodynamique**

Vingt-quatre patientes soit 6,9% avaient bénéficié d'un remplissage pour une rééquilibration de l'hémodynamique.

– **Traitement au sulfate de magnésium**

Cent soixante-seize patientes soit 50,7% n'avaient pas reçu de sulfate de magnésium. Cent soixante-six patientes soit 47,8% avaient reçu le traitement au sulfate de magnésium.

– **Les antihypertenseurs**

Cent seize patientes soit 33,4% était sous traitement antihypertenseur. La nicardipine était l'antihypertenseur le plus administré soit 84,4% (figure 15).

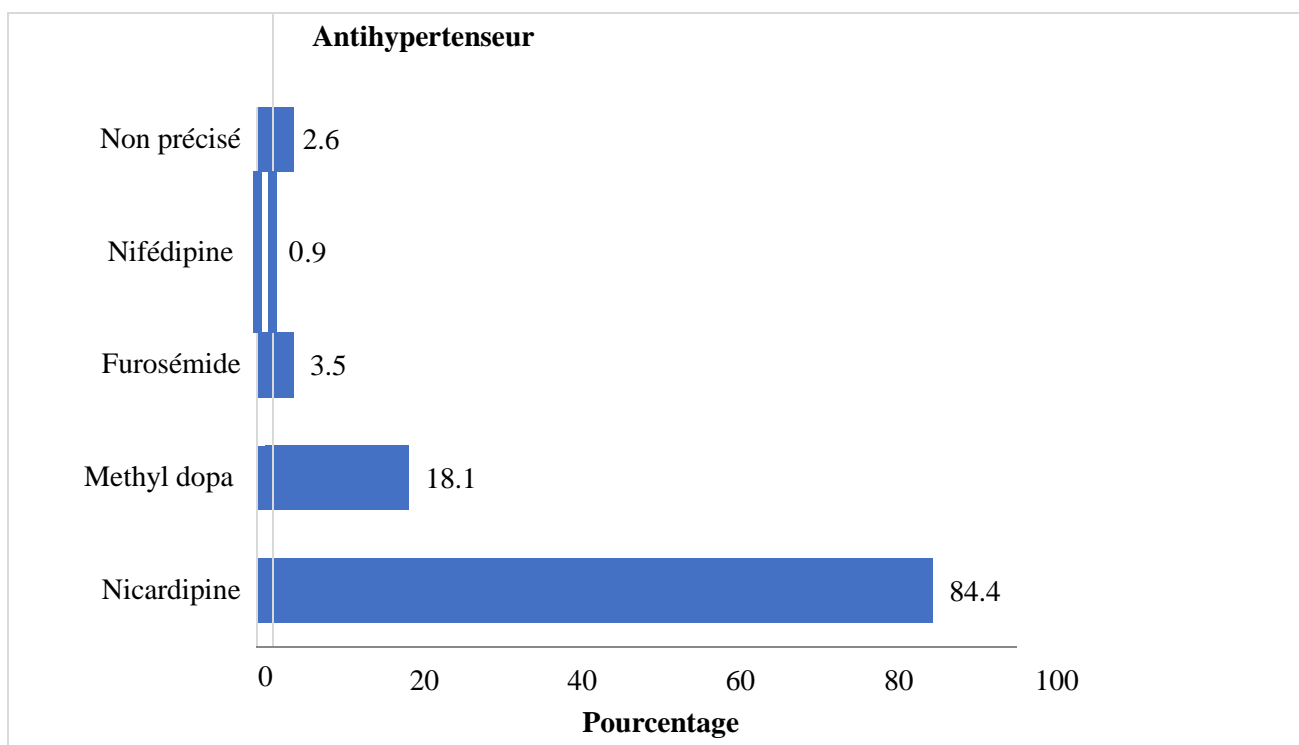


Figure 15 : Répartition des patientes selon le traitement antihypertenseur (N=347).

– **Traitements adjuvants**

Cinquante-deux patientes soit 15% avaient reçu une corticothérapie. Neuf patientes, soit 2,6% étaient transfusées.

III.1.23. Accouchement

– **Hospitalisation avant l'accouchement**

Soixante-onze patientes soit 20,5% avaient bénéficié d'une hospitalisation avant l'accouchement pour les grossesses non à terme qui présentaient des complications ou les dépassements de terme.

– **Voie d'Accouchement**

Cent quarante-six patientes (42,1%) avaient accouché par voie basse dont 116 sans déclenchement (figure 16).

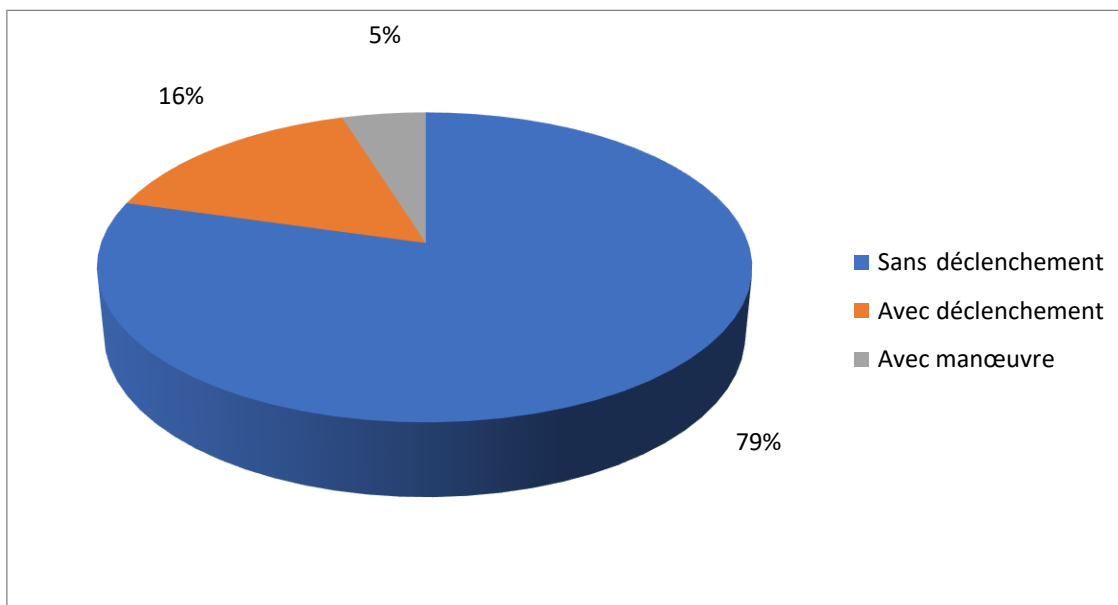


Figure 16 : Répartition des modalités d'accouchement par voie basse (N=146).

– Les Accouchements par césarienne

201 patientes avaient accouché par césarienne (57,9%). La césarienne était réalisée sur indication maternelle chez 155 patientes soit 77,1%. Cent dix-sept patientes soit 58,2% avaient une indication de prééclampsie sévère (PES). Le tableau XIV illustre le regroupement des indications.

Tableau XIV: Répartitions des césariennes selon le groupe d'indication.

Indications	Effectif	Pourcentage (%)
Indication maternelle	155	77,1
Indication fœtale	2	1
Indication mixte	44	21,9
Total	201	100

- Les indications les plus fréquentes de césarienne

Tableau XV: Répartition des patientes selon les indications de césarienne (N=201)

Indications de césariennes	Effectif	Pourcentage(%)
PES	115	57,2
Eclampsie	38	18,9
Utérus cicatriciel	16	8,0
SFA	13	6,5
PE	19	9,5
HRP	14	7,0
RCIU	8	4,0
Macrosomie	7	3,5
PES sur GG	10	5,0
Hellp syndrome	4	2,0
Primigestes	4	2,0
Echec déclenchement	4	2,0
Dépassement de terme	4	2,0
Hu excessive	2	1,0
Myome	3	1,5
PES bishop défavorable	4	2,0
RPM	2	1,0
Sauvetage maternel	3	1,5
Présentation siège	2	1,0
Diabète	1	0,5
Dystocie dynamique	7	3,5
Dystocie mécanique	6	3,0
OAP	3	1,5
Grossesse non terme	1	0,5
GG primigestes	1	0,5
Gros siège	1	0,5
Hypotrophie fœtal	1	0,5
Primigeste siège	1	0,5
Rétention j2	1	0,5
Thromphlebite	1	0,5

III.1.24. Devenir de la mère

L'évolution était favorable dans 82,7% des cas. Dix-neuf patientes ont été prise charge en réanimation (31,7) pour un motif non précisé. Quelques complications étaient notées (Tableau XVI) dominées par l'IRA (16,7%) et le Hellp syndrome (11,7%).

Tableau XVI: Répartitions des patientes selon les complications (N=347).

Complications	Effectif	Pourcentage (%)
IRA	10	16,7
Hellp syndrome	8	13
Anémie	6	10
OAP	6	9
Eclampsie	4	6,7
PES du post partum	3	5
Hémorragie	3	4
HRP	2	3,3
Ascite	1	1,7
Coma	1	1,7
Thrombophlébite	1	1,7
Non précisées	3	5

III.1.25. Létalité maternelle

Nous avons noté 10 cas de décès maternels soit une létalité spécifique de (2,9%) tableau XVII.

Tableau XVII: Répartitions des décès maternels (N=10).

Cause de décès	Effectif	Pourcentage (%)
Eclampsie	3	30
HRP	2	20
HEELP Syndrome	2	20
OAP	1	10
OAP IRA	1	10
OAP HELLP Syndrome	1	10
Total	10	100

III.1.26. Nouveau-nés

Le sexe masculin était prédominant soit (55,3%). Dix nouveau-nés soit 2,7% étaient des jumeaux ce qui porte l'effectif total à 357.

Le score d'APGAR à la première minute de vie concernait 308 nouveaux-nés avec un APGAR moyen de 7,43 et des extrêmes de 3 et 10.

– Soins aux nouveaux-nés

Deux cent quatre-vingt-cinq nouveau-nés (79,8%) avaient reçu la vitamine K (vit K).

Deux cent quatre-vingt-douze nouveau-nés (81,8%) avaient reçu le collyre oculaire.

Cent trente-huit nouveau-nés (38,6%) étaient vaccinés contre l'hépatite B.

Soixante-treize nouveau-nés (23,1%) étaient réanimés.

Cent dix-neuf 119 nouveaux nés (37,8%) étaient référés en pédiatrie avaient comme motif de référence la prématurité pour 36 nouveaux nés (30,2%).

Le tableau XVIII illustre la répartition des soins qui étaient délivrés aux nouveau-nés.

Tableau XVIII: Répartition des soins donnés aux nouveaux-nés (N=357).

Soins aux nouveaux-nés	Effectif	Pourcentage (%)
Vit k	285	79,8
Collyre	292	81,8
Vaccin hépatite	138	38,6
Réanimation	73	20,4
Référence en pédiatrie	119	37,8

– **Poids des nouveaux-nés**

Le poids moyen des nouveaux-nés était de 2389,1 avec des extrêmes de 400 et 5300 grammes. Cent soixante-dix-neuf des nouveau-nés soit 52,3% avaient un faible poids de naissance. La figure 17 illustre la répartition des nouveaux-nés selon leur poids de naissance.

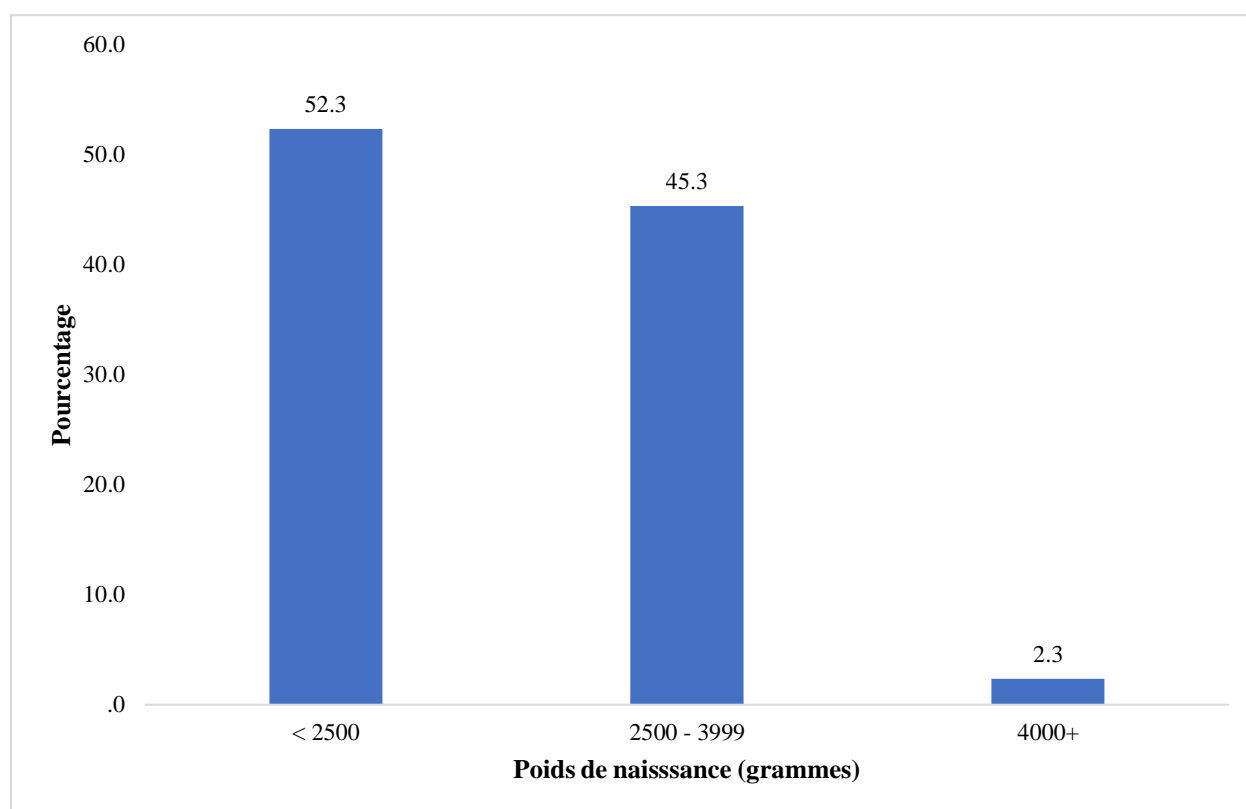


Figure 17 : Répartitions selon le poids des nouveaux-nés (N=357)

– Devenir du nouveau-né

Cent trente-trois nouveau-nés (37,2%) avaient présenté des complications. Dix-sept nouveau-nés (4,7%) ont fait l'objet d'une référence en pédiatrie avec un motif non précisé (tableau XIX).

Tableau XIX: Répartition des complications périnatales (N=357).

Complication	Effectif	Pourcentage (%)
Prématurité	43	12
SFA	36	10
RCIU	17	4,7
Asphyxie	6	1,6
Macrosomie	2	0,5
Post Maturité	2	0,5
Circulaire du Cordon	1	0,2
Hernie Diaphragmatique	1	0,2
Mort Apparent	1	0,2
Trisomie 21	1	0,2
Malformation oculaire	1	0,2
SFC	1	0,2
Total	132	37

A la sortie, trois cent vingt un nouveaux nés (90%) étaient vivants.

III.1.27. La létalité néonatale

Trente-six nouveau-nés étaient décédés soit 10% les modalités du décès sont précises au tableau XX).

Tableau XX: Répartition selon la nature du décès (N=357).

Nature du décès	Effectif	Pourcentage
Mort-né macéré	13	3,6
Mort-né frais	18	5
Décédé post partum	5	1,4
Total	36	10

III.2. Résultats analytiques

III.2.1. Lien entre le nombre de CPN et la TA diastolique

Il n'y avait pas de relation significative entre le nombre de CPN et la TA diastolique ($P = 0,772$). Néanmoins, le nombre de cas d'HTA diastolique était constamment plus élevé chez celles qui avaient fait moins de 4 CPN (Tableau XXI).

Tableau XXI: Lien entre le nombre de CPN et la TA diastolique

Nombre de CPN	PAD				Non précisé	Total	P
	< 9	9 - 9,9	10-10,9	≥ 11			
0CPN	0 (0%)	2 (6,3%)	3 (3,1%)	6 (2,9%)	0 (0%)	11 (3,2%)	
<4CPN	5 (62,5%)	16 (50%)	51 (53,1%)	126 (60,6)	0 (0%)	198 (57,4%)	0,77 2
+4 CPN	3 (37,5%)	14 (43,8%)	42 (43,8%)	76 (36,5%)	1 (100%)	136 (39,4%)	

III.2.2. Lien entre le lieu de suivi des CPN et la réalisation de la protéinurie

Il n'y avait pas de relation significative entre le lieu des CPN et la réalisation de la protéinurie ($P = 0,268$). La plus grande majorité étant suivie entre le poste de santé et le centre de santé avec les postes de santé qui en faisaient dans 58,6% (Tableau XXII).

Tableau XXII: Lien entre le lieu des CPN et la réalisation de la protéinurie

Lieu des CPN	Protéinurie		Total	P
	Non	Oui		
Pas de suivi	1 (2,2%)	10 (3,3%)	11 (3,2%)	0,268
Poste de santé	26 (57,8%)	177(58,6%)	203 (58,5%)	
Centre de santé	9 (20,0%)	64 (21,2%)	73 (21,0%)	
Hôpital	0 (0%)	20 (6,6%)	20 (5,8%)	
Privée	1 (2,2%)	4 (1,3%)	5 (1,4%)	
Non précisé	8 (17,8%)	27 (8,9%)	35 (10,1%)	

III.2.3. Lien entre le lieu de suivi des CPN et la prophylaxie au Fer

Il y avait un lien significatif entre le lieu de suivi de la grossesse et la prophylaxie au fer ($P = 0,047$). Les postes de santé faisaient plus de la prophylaxie que les autres structures (Tableau XXIII).

Tableau XXIII: Lien entre le lieu de suivi des CPN et la prophylaxie au fer

Lieu des CPN	Fer		Total	P
	Non	Oui		
PAS DE SUIVI	11 (3,7%)	0 (0%)	11 (3,2%)	0,047
POSTE DE SANTE	175 (58,7%)	28 (57,1%)	203 (58,5%)	
CENTRE DE SANTE	62 (20,8%)	11 (22,4%)	73 (21,0%)	
HOPITAL	13 (4,4%)	7 (14,3%)	20 (5,8%)	
PRIVEE	4 (1,3%)	1 (2,0%)	5 (1,4%)	
Non précisé	33 (11,1%)	2 (4,1%)	35 (10,1%)	

III.2.4. Lien entre le lieu de suivi des CPN et la prise de TPI

Il y avait une relation significative entre le lieu de suivi et la prise de TPI ($P = 0,0001$). En effet il était largement plus présent par les postes de santé (62,7%) (Tableau XXIV).

Tableau XXIV: Lien entre le lieu de suivi des CPN et la prise de TPI

Lieu des CPN	TPI		Total	P
	Non	Oui		
Pas de suivi	11 (9,9%)	0 (0%)	11 (3,2%)	0,0001
Poste de suivi	55 (49,5%)	148 (62,7%)	203 (58,5%)	
Centre de santé	23 (20,7%)	50 (21,2%)	73 (21,0%)	
Hôpital	2 (1,8%)	18 (7,6%)	20 (5,8%)	
Privée	2 (1,8%)	3 (1,3%)	5 (1,4%)	
Non précisé	18 (16,2%)	17 (7,2%)	35 (10,1%)	

III.2.5. Lien entre le lieu de suivi et la réalisation de l'échographie

Il y avait une relation significative entre l'absence de suivi et la réalisation de l'échographie (P = 0,008). Les postes de santé demandent plus d'échographie que les autres structures (Tableau XXV).

Tableau XXV: Lien entre le lieu de suivi et la réalisation de l'échographie

Lieu des CPN	Echographie			Total	P
	Normal	Anormal	Non faite		
Pas de suivi	1 (0,5%)	0 (0%)	10 (8,6%)	11 (3,2%)	
Poste de santé	127 (59,3%)	9 (52,9%)	67 (57,8%)	203 (58,5%)	
Centre de santé	48 (22,4%)	4 (23,5%)	21 (18,1%)	73 (21,0%)	0,008
Hôpital	13 (6,1%)	3 (17,6%)	4 (3,4%)	20 (5,8%)	
Privée	4 (1,9%)	0 (0%)	1 (0,9%)	5 (1,4%)	
Non précisé	21 (9,8%)	1 (5,9%)	13 (11,2%)	35 (10,1%)	

III.2.6. Lien entre le lieu d'accouchement et la pratique de la césarienne

Il y avait une relation significative entre le lieu d'accouchement et la pratique de la césarienne (P = 0,0001). L'Hôpital la paix pratique plus la césarienne que l'hôpital régional (Tableau XXVI).

Tableau XXVI: Lien entre le lieu d'accouchement et la pratique de la césarienne

Césarienne	Hôpital		Total	P
	HPZ	CHRZ		
Non	54 (32,1%)	92 (51,4%)	146 (42,1%)	
Oui	114 (67,9%)	87 (48,6%)	201 (57,9%)	0,0001
Total	168 (100,0%)	179 (100,0%)	347 (100,0%)	

III.2.7. Lien entre le lieu d'accouchement et l'administration du sulfate de magnésium

Il y avait une relation significative entre le lieu de suivi et l'administration du sulfate de magnésium (P = 0,0001). L'Hôpital régional administrait plus souvent le sulfate de magnésium que l'hôpital de la paix (Tableau XXVII).

Tableau XXVII: Lien entre le lieu d'accouchement et l'administration du sulfate de magnésium

Sulfate de magnésium	Hôpital		Total	P
	HPZ	CHRZ		
Oui	34 (20,2%)	132 (73,7%)	166(47,8%)	
Non	130 (77,4%)	46 (25,7%)	176(50,7%)	
Non précisé	4 (2,4%)	1 (0,6%)	5(1,4%)	0,0001
Total	168 (100,0%)	179 (100,0%)	347(100,0%)	

III.2.8. Lien entre la mortalité maternelle et le lieu d'accouchement

Il n'y avait pas de relation significative entre la mortalité maternelle et le lieu d'accouchement (P = 0,196). Le nombre de décès était plus élevé à l'hôpital régional avec 3,9% (Tableau XXVIII).

Tableau XXVIII: Lien entre la mortalité maternelle et le lieu d'accouchement

HOPITAL				
Mort maternelle	HPZ	CHRZ	Total	P
Oui	3 (1,8%)	7 (3,9%)	10 (2,9%)	
Non	165 (98,2%)	172 (96,1%)	337 (97,1%)	0,196
Total	168 (100%)	179 (100%)	347 (100%)	

IV. DISCUSSION

IV.1. Limites de notre étude

Notre étude nous a permis de déterminer les aspects épidémiologiques, pronostiques et thérapeutiques de la prééclampsie dans les centres hospitaliers de Ziguinchor.

Au cours de notre étude rétrospective, lors du recueil des données nous avons rencontré des difficultés dont les principales étaient :

- L'indisponibilité de certains examens complémentaires pour le bilan d'HTA dans nos structures sanitaires et le coût très élevé du bilan d'HTA
- Le suivi prénatal incorrect, voir absent chez certaines patientes
- L'absence de notification de certaines données (le niveau de scolarisation, le niveau de revenu; l'ethnie) ou paramètres (le poids des patientes, la taille) dans les dossiers et registre d'accouchement.

Ces difficultés ont contribué à constituer un facteur limitant quant au recueil des informations.

IV.2. Profil épidémiologique

• FREQUENCE DE LA PREECLAMPSIE

La fréquence de la prééclampsie est très élevée dans les pays en voie de développement avec des taux de prévalence variables selon les auteurs. Dans notre étude la prévalence était de 10,5%. Ce taux est légèrement plus élevé que les données de l'OMS qui estime la prévalence entre 2-9% [69]. Notre fréquence est proche de celle de Cisse et coll [70] qui ont mené une étude à Dakar avec une prévalence de 14,9% et Traoré [30] au mali 8,6%. La prévalence est nettement plus basse en Afrique subsaharienne et au Maroc où elle était de 4,3% [51]. En France selon Mathieu [57] la prévalence était de 4,1%. Ces différences sont principalement dues à l'accès aux soins prénataux, l'accès à des soins rapides et la prise en charge appropriée des patientes atteintes de prééclampsie dans ces pays développés (tableau XXIX).

En Casamance cette prévalence élevée pourrait être due au retard de diagnostique ainsi qu'à la prise en charge tardive. On peut y ajouter les conditions socio-économiques défavorables et l'accès difficiles aux mesures de préventions.

Tableau XXIX: Résultats de différentes études sur la prééclampsie

Auteurs	Période	Lieu	Accouchements	Prééclampsie (%)
Cisse and all	2002	Sénégal	159	14,9
Kichou [65]	2013	Algérie	3225	7,8
Traoré	2010	Mali	1400	8,6
Yamoul	2015	Maroc	14051	3,5
Mathieu	2007	France	2167	4,1
Notre série	2018	Sénégal	347	10,5

Il faut noter également que ces deux structures hospitalières sont les seules structures de référence dans la région de Ziguinchor et sont dotées des personnels qualifiés et des services de réanimation ce qui leur donne une place importante dans les évacuations pour les pathologies obstétricales compliquées.

- **AGE DES PATURIENTES**

L'âge moyen de nos patientes était de 26,03 ans et plus de la moitié des patientes étaient âgées de moins de 30 ans (67,1%). Certains auteurs avaient obtenus des résultats similaires. Tchaou [60] au Bénin avait trouvé l'âge moyen de 26,4 ans avec 89,3% des patientes âgées de 20 à 39 ans. Danmadji [56] au Sénégal avait trouvé un âge moyen de 28,1 ans avec 57,7% des patientes âgées

de 21 à 34 ans. Aboussouf Nazek [15] au Maroc avait obtenu un âge moyen de 30 ans avec des extrêmes de 16- 46ans, et une tranche d'âge de 25 à 35 ans qui était la plus touchée. Traoré D .F [30] au Mali avait trouvé un âge moyen de 25 ans avec 62,8% des patientes âgé de 20 à 34 ans.

La plupart des auteurs s'accordent sur le fait que les jeunes sont les plus atteintes par cette pathologie. Il s'y ajoute dans notre contexte le fait que leurs grossesses ne sont pas suivies et cela pose un réel problème de santé publique. En Casamance, ce taux de prévalence chez les jeunes pourrait se comprendre car l'activité reproductrice de la femme est plus importante pendant ces tranches d'âges, ce qui cumule le risque de prééclampsie.

- **ORIGINE GEOGRAPHIQUE**

En ce qui concerne la provenance des patientes, 56,5% des parturientes ne venaient pas de la ville de Ziguinchor : les 32,6% provenaient du département de Ziguinchor et les 23,9% provenaient des autres localités de la région et des pays frontaliers notamment la Guinée-Bissau. Cette répartition hétérogène est la conséquence du nombre important des patientes évacuées et/ou référées (79,8%) vers les rares structures de référence existant à Ziguinchor.

- **STATUT MATRIMONIAL**

Dans notre série 69,8% des parturientes étaient des femmes mariées .Ce résultat est comparable avec celui de Danmadji [56] qui avait trouvé 90,7% de parturientes mariées. Contrairement à Traoré B.N [59] et Sangaré A.G [58] qui considèrent que le célibat est un facteur de risque. Nous savons que le statut matrimonial ne constitue pas le seul facteur de risque à la survenue de l'HTA au cours de la grossesse. Par contre le statut matrimonial pourrait intervenir plutôt dans la qualité de la surveillance de la grossesse. En effet, une célibataire a théoriquement plus de difficultés à faire suivre sa grossesse qu'une femme

mariée. Elle est alors exposée à des pathologies non dépistées, ni prévenues et mal traitées telles que la Prééclampsie.

- ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES

Dans notre série, la majorité des patientes (86,6%) n'avaient pas d'antécédents médicaux connus. C'était le cas également dans l'étude de Danmadji [56] où (82,4%) des patientes n'avaient pas d'antécédents médicaux particuliers.

Certaines de nos patientes 3,5% avaient des antécédents d'hypertension artérielle et 2,6% patientes avaient des antécédents familiaux d'hypertension artérielle. Par ailleurs, Yamoul [51] avait trouvé une valeur plus élevée avec 28,6% des patientes prééclamptique qui avaient un antécédent de risque cardiovasculaire. En effet les antécédents d'hypertension artérielle, de diabète, de collagénose, de maladies auto-immunes et de maladies rénales sont tous des facteurs bien connus prédisposant à la prééclampsie [14-64].

L'antécédent obstétrical le plus fréquent chez nos patientes était l'avortement 10,1%. C'est le cas de Yamoul [51] au Maroc qui avait fait le même constat 6,4% d'avortement. Un antécédent de prééclampsie était trouvé dans notre étude chez 1,8% des patientes, ce taux est sensiblement égal à celui de Yamoul [51] qui était de (2,6%) des patientes. Nous pouvons penser que les grossesses non menées à termes pourraient constituer un facteur de risque de survenue de la prééclampsie mais la physiopathologie reste à démontrer.

- GESTITE-PARITE

Il faut noter que la primiparité et la primigestité constitue des facteurs de risque de prééclampsie. Dans notre série les primipares étaient les plus représentées soit 49,9% un taux comparable à celui de Yamoul [51] qui avaient trouvé 56,2% de primipares. Par contre Harioly [64] au Madagascar avait trouvé 53,7% de parturientes multipares.

Dans notre étude la gestité moyenne était de 2 et la parité moyenne de 1. Ses valeurs ne sont pas très différentes de celles de Danmadji [56] qui avait rapporté parmi les cas de prééclampsie sévère une gestité moyenne de 3,1 et une parité moyenne de 2,9.

L'analyse de nos résultats nous permet d'affirmer que la prééclampsie apparaît plus souvent chez les primigestités et primipares. Selon Misra et Kiely [61], ces primigestes courent un risque de développer une prééclampsie trois fois supérieur aux femmes dont les grossesses antérieures se sont terminées au-delà du cinquième mois. Cette observation, l'une des plus anciennes dans la prééclampsie, suggérait l'implication d'un facteur immunologique. Il est possible que la tolérance de l'intrication singulière de la mère et du fœtus, qui partagent seulement la moitié de leurs génomes et sont cependant en contact étroit par le sang et les autres tissus, soit facilitée par l'exposition préalable aux antigènes paternels. Cet argument est soutenu par plusieurs observations telles qu'après la première grossesse, les grossesses ultérieures avec un géniteur différent sont associées à un risque intermédiaire entre celui des primipares et celui des grossesses issues du même père [62]. Le risque est moindre pour les femmes qui ont eu une vie sexuelle plus durable avec le père de l'enfant [63]. Nous pensons que ses affirmations sont conformes car à Ziguinchor nous avons obtenu des valeurs similaires aux données de la littérature.

La prévalence des grossesses gémellaires dans notre série était de 2,7%. Une revue de la littérature montre que la présence de ces grossesses gémellaires augmente la fréquence de survenue d'une prééclampsie sévère à la hauteur de 3 à 5% par contre elle serait de 1% pour les grossesses monofœtales. De même, le risque de développer une pré-éclampsie est multiplié par 5 pour les grossesses gémellaires [7-68].

- AGE GESTATIONNEL

Dans notre étude, l'âge gestationnel moyen de nos parturientes était de 35,23 semaines d'aménorrhée (SA). Le terme compris entre 37 et 42SA était le plus représenté avec 60,5% au moment du diagnostic et 38,2% des prééclampsies étaient diagnostiqués entre 20 et 36SA. C'est le cas de Yamoul [51] au Maroc qui avait constaté que 84,2% des patientes prééclamptique avaient un âge gestationnel > 37 SA. Cisse et Coll [70], au Sénégal avaient obtenu 79,9% de prééclampsie diagnostiquée entre 28 et 36SA. Bien vrai que la prééclampsie est une pathologie du troisième trimestre elle est quand même diagnostiquée tardivement dans notre région ce qui pourrait être la cause de ses nombreuses complications voir décès.

- QUALITE DU SUIVI

Nous constatons que 3,2% des parturientes n'avaient réalisé aucune CPN et 57,1% avaient fait moins des 4 CPN recommandées par l'OMS [72]. Aussi 58 ,5% d'entre elles étaient suivies au Poste de Santé. C'était également le constat de Tchaou [60] au Bénin qui rapportait que 52,4% des patientes avaient fait moins de 4 CPN. Contrairement à Mboudou [79] au Cameroun qui avait obtenu 63,4% de femmes ayant fait au moins 4 CPN.

La qualité du suivi était jugé mauvaise dans 60,3%. L'absence ou le faible nombre de consultation prénatale adéquate et la mauvaise qualité des CPN ne constituent pas seulement des facteurs d'aggravation de la Prééclampsie. L'absence de CPN chez certaines femmes en Casamance pourrait être expliquée par manque de moyens financiers, par faute de sensibilisation. Toutefois les CPN non abouties pourraient être dues à une mauvaise communication entre les personnels de santé et les patientes.

IV.3. Aspects cliniques et diagnostiques

- **SIGNES CLINIQUES**

Les signes fonctionnels dans notre étude étaient dominés par des douleurs abdominales (26,5%); suivies des céphalées (5,8%) et des crises d'éclampsie (4,9%). Ces faibles taux relatent le mauvais remplissage des dossiers car tous les symptômes neurosensoriels habituels n'y sont pas mentionnés.

Dans notre étude, la moyenne de la PAS était de 174 mmHg avec des extrêmes de 150 et 250 mmHg. Les chiffres tensionnels étaient très élevés dans 81,8% des cas avec une PAS comprise entre 160 et 250 mmHg et 97,4% une PAD comprise entre 90 et 109 mmHg. D'autres auteurs avaient fait le même constat, comme Tchaou [60] au Benin avec 90,3% des patientes qui avaient une PAS à 160 mmHg et 98,1% une PAD à 110 mmHg. Ces chiffres tensionnels étaient en commun rapport avec la définition de la prééclampsie.

Le bruit du cœur foetal dans notre étude n'était pas perçu dans 13,8% des cas au stéthoscope de pinard ce qui est un élément primordial qui témoigne de la vitalité du fœtus. Et ceci permet de comprendre par le taux de mortalité néonatale élevé obtenue dans notre étude.

Dans notre série, 52,7% des patientes avaient présenté un syndrome œdémateux contre 97,8% des patientes dans la série de Yamoul [51] au Maroc. Ce qui confirme que les œdèmes sont un des signes cliniques souvent présents, même si pas constants. Nos résultats rejoignent les données de la littérature.

- **SIGNES PARACLINIQUES**

Dans notre série, 33,7% des parturientes avaient une protéinurie à 2 croix et 37,5% une protéinurie supérieure ou égale à 3croix.

Cet examen n'est pas spécifique au diagnostic de la prééclampsie mais son association à l'hypertension artérielle définit la prééclampsie et permet d'apprécier la gravité.

Près du tiers de nos patientes soit 32% avait un taux d'hémoglobine inférieur à la normale et il y avait une relation significative entre le lieu de suivi et la prise de fer, les structures de santé en périphérie comme les postes de santé pratiquaient plus la prophylaxie au fer, cela traduit peut être une meilleure communication interpersonnelle dans ces structures à taux de fréquentation limité.

Dans l'étude de Danmadji [56] au Sénégal qui avait trouvé 36,2% des patientes avaient présenté une anémie et 76,8% une protéinurie massive.

De même que dans l'étude de Yamoul [51] au Maroc qui avait trouvé 33,6% des patientes avec une protéinurie égale à 3 croix et 11,6% avaient une anémie.

Une hypercréatinémie était trouvée chez 9,2% des patientes ce qui confirme le taux de souffrance rénale et la gravité des formes retrouvées dans notre série.

Certains examens biologiques comme les transaminases n'ont pas été dosées par faute de moyens chez la majorité de nos patientes; aussi les biomarqueurs comme le (PAPP-A, PIGF, SFLT-1) qui permettent un dépistage précoce de la prééclampsie dès le premier trimestre [71] ne sont pas non plus disponibles. Ces manquements pourraient contribuer à la prise en charge inadéquate et tardive de la prééclampsie dans notre contexte.

Dans notre série, 61,7% des patientes avaient une échographie normale. Ces échographies étaient demandées dans 58,5% des cas par les postes de santé même si elles ne sont pas réalisées dans ces structures. Elle nous a permis de détecter 10 grossesses gémellaires. Dans notre série, une seule patiente avait bénéficié d'une étude de la vélocimétrie doppler ombilicale. Nous pensons qu'il y a une insuffisance dans l'exploitation de l'échographie, aussi l'échodoppler artérielle n'est pas systématique dans nos structures hors cela pourrait permettre de calculer certains indices de (résistance ou de pulsatilité) et ainsi permettre le dépistage voir la prévention secondaire de la prééclampsie.

IV.4. Aspects thérapeutiques

- **HOSPITALISATION AVANT ACCOUCHEMENT**

La prise en charge hospitalière a nécessité quelque fois une hospitalisation. Dans notre étude 20,5% des patientes avaient bénéficié d'une hospitalisation avant l'accouchement. Cette mesure permettrait d'asseoir un repos strict et de mieux contrôler les traitements apportés et leurs résultats.

- **TRAITEMENT MEDICAL**

Le traitement de certaines patientes surtout celles présentant une prééclampsie sévère ou des complications avait débuté par une rééquilibration hydro électrolytique. Dans notre série, 6,9% patientes ont bénéficié de ce traitement devenu indispensable devant le bas débit placentaire.

La majorité des patientes avaient reçu la nicardipine (84,4%) et 47,8% avaient reçu le sulfate de magnésium. Il en est de même dans l'étude de Danmadji [56] où 82,1% des patientes avaient bénéficié de la nicardipine et 50% du sulfate de magnésium. Une bithérapie (nicardipine et methyldopa) était instaurée chez 2,9% de nos patientes pour une prise en charge plus adaptée de l'HTA.

En effet, il est reconnu par tous que la réduction modérée des chiffres tensionnels par une monothérapie ou une bithérapie est un objectif indispensable dans la prise en charge de la prévalence.

Nous avons noté qu'il y a une relation significative entre le lieu de suivi et l'administration du sulfate de magnésium, l'hôpital régional administrait 3 fois plus le sulfate de magnésium que l'hôpital de la paix.

Le sulfate de magnésium (MgSO₄) sera donc administré dès la survenue d'une crise éclamptique mais aussi en cas de signes annonciateurs comme les céphalées en casque, une hyper réflectivité ostéotendineuse diffuse, des troubles visuels, des nausées ou des vomissements [67]. Il est le seul traitement spécifique efficace pour le traitement et la prévention de ces crises éclamptiques.

L'efficacité du MgSO₄ pour la prévention de l'éclampsie après survenue d'une première crise et au cours de la PE sévère est prouvée [38]. Cette pratique devrait être encouragée dans les hôpitaux de références en l'occurrence l'hôpital de la paix.

- TRAITEMENT ADJUVANTS

Une corticothérapie était administrée chez 15% des parturientes ce qui en était de même pour Danmadji [56] où 16,7% des patientes avaient reçu la corticothérapie. Le recours à la corticothérapie est nécessaire à la prévention de l'immaturation pulmonaire chez les grands prématurés.

La prise en charge médicale avait fait aussi appel à des produits sanguins dans 2,6% des cas. Dans l'étude de Danmadji [56] ce taux était plutôt élevé 14,7%. Plusieurs patientes avaient reçu l'indication d'une transfusion surtout celles présentant une anémie sévère ou un hématome retro-placentaire compliqué mais faute de produits sanguins elles n'ont pas été transfusées. D'où l'intérêt d'un dépistage précoce de l'anémie et sa prévention par une supplémentation en fer dès le premier trimestre.

- PRISE EN CHARGE OBSTETRICALE

Dans notre série la majorité des patientes ont bénéficié d'une intervention: 15,8% des patientes avaient bénéficié d'un déclenchement artificiel du travail; une césarienne était réalisée dans 57,9%. Il en était de même dans la série de Tchaou [60] au Bénin où 41,7% avaient bénéficié une césarienne. Par contre dans l'étude de Sarr [73] au Sénégal, ce taux était plus élevé avec 81,95% de patientes opérées.

Aussi, il existe une relation significative entre le lieu de prise en charge et la pratique de la césarienne nous avons noté dans nos études que l'hôpital la paix pratiquait plus la césarienne (67,9%) que l'hôpital régional (48,6%) malgré le nombre élevé d'accouchement se déroulant à l'hôpital régional.

Ceci veut dire que la chirurgie réalisée dans la prééclampsie est quelque part opérateur dépendant et qu'il y a peut être des efforts à faire dans le sens de la standardisation de la prise en charge de la prééclampsie sous forme de protocoles.

Le taux élevé de césarienne dans ces études était aussi lié aux formes de prééclampsie sévère qui représentaient une urgence médico-obstétricale. L'évacuation utérine urgente dans ce cas rentre dans un principe de sauvetage maternel et/ou fœtal.

L'analyse de nos dossiers montre, à priori, que la prise en charge obstétrical, était urgente et les césariennes n'étaient pas prophylactiques ce qui pourraient se comprendre dans notre région par le retard à la référence ou à la décision d'évacuer. La majorité des parturientes étaient évacuées en phase de complications.

IV.5. Aspects pronostiques

- **PRONOSTIC MATERNEL**

Dans notre série la létalité maternelle était de 2,9%, ce taux jugé faible est dû à la prise en charge multidisciplinaire dont ont bénéficié nos patientes. Il est cependant possible d'arriver à une létalité moindre; la mortalité par prééclampsie est évitable.

Le décès maternel était enregistré chez les femmes présentant une prééclampsie sévère et n'ayant pas bénéficié d'un bon suivi voire d'une bonne prise en charge curative urgente.

Dans notre étude, l'insuffisance rénale était à la tête des complications (16,7%) suivi du Hellp syndrome (Tableau XXX).

Tableau XXX: Répartition des complications selon certains auteurs.

Complication	Décès	OAP	HELLP	Eclampsie	IRA	HRP
Nazek (Maroc) [15]	4%	2%	9,6%	0,3%	0,2%	8,9%
Yamoul (Maroc) [51]	0,6%	0,2%	1,8%	11,8%	1,2%	2%
Traoré (Mali) [30]	0%	1,6%	1,6%	19,8%	NP	11,6%
Cisse (Senegal) [70]	0%	2,5%	1cas	16,4%	NP	7,5%
Notre étude	2,9%	8,3%	13,4%	6,7%	16,7%	3,3%

Dans certains pays en voie de développement comme le Sénégal et dans la région de Casamance, la plupart des décès et des complications maternelles sont dus au manque de soins prénataux, au manque de ressources humaine et d'équipements, au retard diagnostique et à la prise en charge inappropriée des patientes prééclampsiques car l'objectif tensionnel n'est souvent pas déterminé avant le démarrage du traitement. Des mesures préventives comme la prophylaxie à l'acide salicylique et au calcium, la césarienne prophylactique où une prise en charge précoce et adéquate des complications aideraient à réduire de façon significative voire annulé la morbi-mortalité liée à la prééclampsie.

- **PRONOSTIC DE L'ENFANT**

Le nombre des naissances était de 357 avec 88,5% de naissances vivantes sans séquelles, 1,5% de naissance vivantes avec séquelles et une mortalité néonatale de 100 pour 1000 naissances vivants (100‰). Les pertes fœtales sont importantes dans la prééclampsie surtout lorsqu'elle est compliquée de prématurité.

Le décès périnatal était associé au mauvais suivi ou à la mauvaise surveillance des grossesses qui s'était soldée par des accouchements prématurés (36,1%) comparable au taux rapporté dans l'étude de Danmadji [56] au Sénégal qui avait trouvé 33,4%. Cette prématurité spontanée ou induite est la cause d'une morbidité et d'une mortalité néonatales non négligeables dans nos régions.

CONCLUSION

La Prééclampsie est définie par l'association d'une hypertension artérielle et d'une protéinurie supérieure ou égale à 300 mg par 24 heures survenues après 20 semaines d'aménorrhée. Cette pathologie constitue un véritable problème de santé publique d'autant qu'elle est responsable d'une morbi-mortalité maternelle et/ou fœtale élevée surtout dans les pays à faible revenu comme le Sénégal.

Les formes graves constituent une urgence obstétrico-médicale et nécessitent une prise en charge multidisciplinaire précoce et adaptée.

Plusieurs études ont été réalisées sur la Prééclampsie au Sénégal notamment à Dakar et dans d'autres régions du pays. La Casamance, pour des raisons d'insécurité et d'enclavement constituait jusque-là le parent pauvre des données épidémiologiques sur des pathologies spécifiques comme la prééclampsie.

L'installation d'une Unité de Formation et de Recherches des Sciences de la Santé (UFR_2S) nous a donné l'opportunité d'orienter nos recherches sur cette pathologie encore préoccupante. Aussi, nous avons mené cette étude dont l'objectif principal était de déterminer les aspects épidémiologiques, pronostiques et thérapeutiques de la prééclampsie dans les centres hospitaliers de Ziguinchor.

Il s'agissait d'une étude rétrospective, descriptive, transversale et analytique menée à l'hôpital régional et à l'hôpital de la paix de Ziguinchor sur une période de 12 mois allant du 1^{er} janvier 2018 au 31 décembre 2018. Nous avons inclus:

- Toutes les patientes ayant présenté à partir de la 20^{ème} SA une hypertension artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 90 mmHg associée à une protéinurie supérieure ou égale à 300 mg/24 heures.
- Toute prééclamptique ayant présenté ou non des complications spécifiques pendant la grossesse ou à l'accouchement.
- Toute patiente ayant présenté une prééclampsie surajoutée.
- Toute prééclamptique admise et suivie dans l'un des centres hospitaliers de Ziguinchor (Hôpital de la Paix et Hôpital Régional).

Nous n'avons pas inclus les gestantes présentant une hypertension artérielle ou une protéinurie isolée ou dont le dossier est inexploitable.

Pour chaque patiente, nous avons étudié les caractéristiques socio-démographiques, les antécédents personnels et familiaux, les arguments en rapport avec le diagnostic de la prééclampsie, les aspects thérapeutiques, les modalités d'accouchement, le pronostic maternel et périnatal. Les données ont été recueillies à partir des registres et dossiers d'accouchement, des résultats des examens paracliniques, des comptes rendus opératoires, des registres d'admission, des bulletins de références et des carnets de suivi des grossesses.

Les données saisies étaient analysées avec le logiciel Sphinx 2 version 5.1.0.5 qui nous a permis de calculer les moyennes, les fréquences, les écarts types, et de faire des comparaisons avec le test de chi-2. Les résultats comparatifs étaient considérés comme significatifs lorsque la valeur du P est $< 0,05$.

Nous avons colligé 347 cas de prééclampsie sur un total de 3308 accouchements soit une prévalence de 10,5%.

Le profil épidémiologique des patientes était celui de jeunes filles âgées de moins de 30 ans dans 67,1% des cas avec un âge moyen de 26 ans et des extrêmes de 14 et 55 ans. La majorité des patientes (56,5%) provenaient hors de la ville de Ziguinchor et 79,8% d'entre elles étaient évacuées. Le niveau de scolarisation était enregistré chez 12 patientes dont 11 avaient fréquenté l'école soit 91,6% et 1 était analphabète soit 8,4%. En ce qui concerne la profession elle n'était pas notifiée chez 93,1% des patientes de même que l'ethnie n'était pas enregistrée chez 98,6% des cas en dehors de 2 patientes diolas enregistrées. Le niveau de revenu n'était pas précisé dans 98,8% des cas. Aussi, plus de la moitié des patientes soit (69,8%) étaient des femmes mariées. Douze (12) parmi elles (3,5%) avaient des antécédents personnels d'hypertension artérielle, 2,6% avaient des antécédents familiaux d'hypertension artérielle. La gestité moyenne était de 2, la parité moyenne était de 1, et 35 patientes soit 10,1% avaient des antécédents d'avortements. La primiparité était retrouvée dans 49,9% des cas.

L'âge gestationnel moyen était de 35,2 SA. Concernant le suivi des grossesses, la majorité des patientes (60,3%) n'avaient pas atteint les 4 CPN et 3,2% n'avaient pas du tout fait de CPN. Ces CPN étaient réalisées dans 58,5% des cas par des sages-femmes dans les postes de santé. Les bilans initiaux obligatoires, sans être exhaustifs, (sérologies, groupage sanguin rhésus) étaient réalisés dans 79,2% des cas. Trente-trois patientes soit 9,5% n'ont pas bénéficié de traitement prophylactique (Fer, TPI, VAT).

Sur le plan diagnostique, les signes fonctionnels associés étaient représentés par des douleurs abdominales (26,5%), des céphalées et des crises convulsives (4,9%). La mesure de la pression artérielle des parturientes avait donné une PAS comprise entre 160-250mmHg dans (81,8%) et une PAD entre 100-190 mmHg dans (88,2%). Les œdèmes étaient présents chez 52,7% des patientes avec une protéinurie supérieure ou égale à 2 croix dans 71,2% des cas. Pour les examens paracliniques, la numération formule sanguine avait montré une anémie associée dans 32% des cas et le bilan rénal avait montré une hypercréatinémie dans 9,2% des cas et une hyperuricémie dans 4,3% des cas. L'échographie réalisée dans 66% des cas était souvent normale (92,5%) des cas.

Sur le plan thérapeutique, les inhibiteurs calciques étaient utilisés au premier plan pour normaliser la tension artérielle dans 84,4% des cas. La prévention des crises d'éclampsie ou leur traitement faisaient appel à l'utilisation du sulfate de magnésium dans 47,8% des cas; l'hôpital régional en administrait trois (3) fois plus que l'hôpital de la paix. La majorité des patientes 57,9% avaient bénéficié d'une césarienne. Ces césariennes étaient plus pratiquées à l'hôpital de la paix (67,9%) qu'à l'hôpital régional (48,6%).

Dans l'évolution nous avons enregistré des complications comme une insuffisance rénale (16,7%), un Hellp syndrome (13,4%), un OAP (8,3%), une éclampsie (6,7%) et un HRP (3,3%). La létalité maternelle était de 2,9% et était due aux formes de prééclampsie sévère. Le nombre de naissances enregistrées était de 357 avec 88,5% de naissances vivantes sans séquelles.

La prématurité était retrouvée dans 36,1% des cas. La mortinatalité s'élevait à 100 pour 1000 naissances vivantes.

L'analyse approfondie nous a permis de constater que :

- Les structures de santé en périphérie comme les postes de santé faisaient plus observer les prophylaxies que les autres structures.
- L'échographie était plus souvent demandée à partir des postes de santé, même si sa réalisation se faisait le plus souvent aux centres de références.
- Les césariennes étaient plus pratiquées à l'hôpital régional qu'à l'hôpital de la paix, ce qui insinue une différence dans l'approche thérapeutique.

Au vu de ces résultats, nous pensons qu'il faudrait :

- Décentraliser et déconcentrer la pratique obstétricale vers les régions périphérique comme la Casamance en leur affectant des gynécologues et des réanimateurs avertis sur les nouvelles approches thérapeutiques de la prééclampsie.
- Il faut inciter les prestataires de soins du niveau périphérique à mieux organiser la référence recours des malades, à promouvoir la mise en place et l'application de protocoles standards sur la prise en charge de la prééclampsie.

Sur le plan préventif, en plus d'inciter les femmes à respecter les consultations prénatales, il faudrait inviter la communauté scientifique, dans une approche pluridisciplinaire, à approfondir la recherche sur la prééclampsie notamment sur les marqueurs biologiques de cette affection encore préoccupante et prévalente dans nos régions.

Ce n'est que par le respect de ces quelques recommandations que nous espérons améliorer le dépistage, le diagnostic précoce et la prise en charge adaptée de la prééclampsie et donc réduire considérablement sa létalité et son impact sur la mortalité maternelle et périnatale dans les régions peripheriques comme la Casamance.

RECOMMANDATIONS

La Prééclampsie est une pathologie très fréquente dans notre région. Les analyses de notre étude l'ont confirmé par sa prévalence élevée dans la région de Ziguinchor. Pour cela nous ne saurions terminer notre travail sans formuler quelques recommandations pour améliorer sa prise en charge afin de réduire la létalité de cette pathologie et au-delà réduire les ratios de la mortalité maternelle et périnatale.

Aux autorités hospitalières et politiques

Aux autorités hospitalières et politiques nous les recommandons de:

- décentraliser les gynécologues dans la région de Ziguinchor en les motivant davantage vers une médecine déconcentrée.
- assurer la formation continue du personnel de santé leur permettant de mettre à jour leurs connaissances et compétences sur la santé de la mère et de l'enfant.
- améliorer le plateau technique obstétrical dans la région de Ziguinchor en insistant sur les soins d'urgences et de réanimation materno-fœtale.
- revoir au rabais le coût des examens paracliniques ; voire la gratuité de certains faites dans l'urgence, et dans le sens du dépistage avec les bandelettes urinaires.
- sensibiliser la population par les medias et la communication pour une consultation prénatale précoce et obligatoire.

Aux personnels de santé

Aux personnels de santé nous recommandons de:

- Insister sur la réalisation des bilans prénataux lors des CPN et assurer le dépistage de la prééclampsie à partir de la 20^{ème} SA en rappelant les risques que courent la mère et l'enfant
- Remplir correctement les registres et suivre de près les patientes à risque si possible encourager les visites à domicile (VAD)

- Améliorer le système de références-recours en prévenant la structure d'accueil, en précisant les traitements administrés, leur posologie, l'heure d'administration et en accompagnant les évacuations.
- Améliorer la tenue des dossiers qui doivent être bien renseignés sur l'état civil, les antécédents et l'histoire des grossesses jusqu'au partogramme et les suites de couches.
- Promouvoir la mise en place et l'application de protocoles de prise en charge spécifique de la prééclampsie et des complications de la grossesse et de l'accouchement en général.
- Partager de façon pluridisciplinaire (entre réanimation, pédiatrie, obstétricien, sage-femme) les prises de décision curative comme préventive face à la prééclampsie et ses complications

Aux femmes enceintes

Aux femmes enceintes nous recommandons de:

- Consulter dès les premiers signes de grossesse et de s'organiser financièrement pour faire face aux bilans prénataux et aux examens nécessaire pour la surveillance de la grossesse.
- Assurer le minimum de 4 CPN; un nombre à adopter au degré de gravité des pathologies associées à leur grossesse.
- Respecter la prise des traitements prophylactiques.
- Inciter le dialogue avec les prestataires de santé pour mieux comprendre leur situation.

A la communauté scientifique

Nous les recommandons d'organiser une étude prospective et multicentrique sur le même sujet en vue d'approfondir la recherche sur les marqueurs biologiques de la Prééclampsie ainsi ils pourront aider au dépistage et au diagnostic précoce de la prééclampsie et en garantir l'efficacité thérapeutique.

REFERENCES

1. **BASSAR R.**
Épidémiologie de la toxémie gravidique à la maternité Lalla Meryem de CHU Ibn-Rochd de Casablanca, service de gynécologie A (à propos de 444 cas).
Thèse Med, Casablanca 2002 ; N 197.
2. **CHAOUI A, TYANE M, BELOUALI R,**
Prise en charge de la prééclampsie et de l'éclampsie.
Deuxième conférence nationale de consensus MAROC.
Marrakech ; 2002 ; 19-20-21 ; 04.
3. **COLLINS R, DULEY L.**
Any hypertensive therapy for pregnancy hypertension.
Pregnancy and childbirth module.
Cochrane database of systematic reviews 1994; n° 04426.
4. **VASSILIS TSATSARIS**
Physiopathologie de la prééclampsie.
Groupe Hospitalier Cochin, AP-HP, Maternité Port-Royal, 75014 Paris ;
Nantes ; 2011 ; session1.
5. **KARUMANCHI S.A. et LAM C.**
Mécanisme impliqué dans la prééclampsie.
Departments of Medicine, Obstetrics and Gynecology, Beth Israel Deaconess Medical Center and Harvard Medical School, Boston, MA, États-Unis; 2004
6. **GABER, SPARGO. BH;LINDHEIMER.MD.**
Renal pathology in prééclampsie.
Baillieres Clin Obstet Gynaecol.1994 Jun 8(2) :443.
7. **BAH A.O., DIALLO M.H., DIALLO A.A.S., KEITA N., DIALLO M.S**
Hypertension artérielle et grossesse : aspects épidémiologiques et facteurs de risque. Médecine d'Afrique Noire : 2000, 47 (10) ; 422-425.
8. **ZHANG J, ZEISLER J, HATCH MC, BERKOWITZ G.**
Epidemiology of pregnancy-induced hypertension.
Epidemiol Rev 1997; 19: 218-232.
9. **MOGREN I, HOGBERG U, WINKVIST A, STENLUND H.**
Epidemiology. Familial occurrence of preeclampsia.1999 Sep; 10(5): 518-522.
10. **CINCOTTA RB, BRENNECKE SP.**
Family history of preeclampsia as a predictor for preeclampsia in primigravidas.
Int J Gynaecol Obstet 1998; 60:23–27.

11.ROBILLARD P, HULSEY T, PENANIN J, and all.

Association of pregnancy-induced hypertension with duration of sexual cohabitation before conception. Lancet 1994; 344:973–975.

12.KUPFERMINC MJ, ELDOR A, STEINMAN N, MANNY A, BARAM A, JAFFA A, et al.

Increased frequency of genetic thrombophilia in women with complications of pregnancy. N Engl J Med 1999; 340:9–13.

13.LAGZAOUI. M

Épidémiologie, morbidité, mortalité de la prééclampsie et de l'éclampsie. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2010; 39: S1-S342.

14.DUCKITT K, HARRINGTON D.

Risk factors for preeclampsia at antenatal booking. Systematic review of controlled studies. BMJ 2005; 330:565.

15.ABOUSSOUF NAZEK

Prise en charge de la prééclampsie à la maternité Soussi. Thèse Med université Mohamed v de rabat faculté de médecine et de pharmacie 2002.

16.BROWN MA, BUDDLE ML, FARRELL T, DAVIS GK

Efficacy and safety of nifedipine tablets for the acute treatment of severe hypertension in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 2002; 187:1046-50.

17.DULEY L, HENDERSON-SMART DJ, KNIGHT M, KING JF.

Antiplatelet agents for preventing pre-eclampsia and its complications. Cochrane Database Syst Rev 2004. CD004659.

18.TSATSARIS V ; MERVEIL P ; WINER N

Physiopathologie de la prééclampsie. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2008 ; Vol 37 ; n° 1 :16-23.

19.SIBAI B.M.

The help syndrome: much ado about nothing. Am. J. Obstet; (162): 311-316.

20.DAVIES AM, CZACZKES JW, SADOVSKY E and all

Toxemia of pregnancy in Jerusalem I. Epidemiological studies of a total community.

Isr J Med Sci 1970; 6: 253-266.

21.GIRARDIE .P

Prééclampsie.

Conférence médecin. Congrès urgence et grossesse, paris édition 2012; 62 :15-16.

22.MOUJAHID HIND

Prise en charge de la prééclampsie sévère et l'éclampsie en réanimation chirurgicale à propos de 97 cas.

Thèse Med, Maroc, 2007; N^o 024; p 31-32

23.SMITH P, ANTHONY J, JOHANSON R.

Nifedipine in pregnancy.

Br J Obstet Gynecol 2000; 107:299-307.

24.USAID FROM THE AMERICAIN PEOPLE

Prééclampsie /éclampsie : prévention, détection et prise en charge.

Guide de mise en œuvre du programme 2011; Section 11; p 2

25.FOREST JC ; MASSE J ; MOUTQUIN JM ; RADOUCOU-THOMAS M.

La Prééclampsie : Physiopathologie et perspectives de dépistage précoce.

Clinical Biochemestery December 1989 ; Vol 22, 483-489.

26.HANFF LM, VULTO AG, BARTELS PA, ROOFTHOOFT DW, BIJVANK BN, STEEGERS EA, et al.

Intravenous use of the calcium-channel blocker nifedipine as second line treatment in severe, early onset preeclamptic patients.

J Hypertens 2005; 23:2319-2326.

27.AMORIM MMR, SANTOS LC, FAUNDES A.

Corticosteroid therapy for prevention of respiratory distress syndrome in severe preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 1999; 180:1283-1288.

28.JHPIEGO AN AFFILIATE OF JOHNS HOPKINS UNIVERSITY, LAERDAL GLOBAL HEALTH.

Prééclampsie et éclampsie.

Guide du prestataire. Aider les mères et les bébés à survivre 2017 p 31.

29.POTTECHER. T (SFAR), LUTON. D (CNGOF), ZUPAN.V (SFNN), COLLET.M (SFMP).

Prise en charge multidisciplinaire des formes graves de prééclampsie.
Recommandation formalisées d'experts communes SFAR CNGOF SFNN
2009;01;27.

30.DOUMBIA FATOUMATA TRAORE

Hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynécologie obstétrique du centre de santé de référence CVI à propos de 121 cas.
Thèse Med mali 2010 ; 11 ; 03.

31.SOYDEMIR F; KENNY L

Hypertension in pregnancy.
Current Obstetrics and Gynecology 2006; Vol 16:315-320.

32.FRANZ KB

Correlation of urinary magnesium excretion with blood pressure of pregnancy
Magnesium Bull 1982; Vol 4: 73-78.

33.DOMINIQUE EDOUARD :

Hypertension artérielle et pré-éclampsie.
Anesthésie réanimation obstétricale, issue 2009, page 181.

34.WINNER. N, TSATSARIS. V

État des connaissances : prise en charge thérapeutique de la prééclampsie.
Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction, (février 2008), Vol 37, n° 1pages 5-15.

35.BEAUFILS M

Hypertensions gravidiques.
Rev Méd Interne 2002 ; Vol 23 : 927-938.

36.BEUCHER. G, M. DREYFUS

Pour l'utilisation du sulfate de magnésium dans la prévention de la crise d'éclampsie en cas de prééclampsie.
Gynécologie Obstétrique & Fertilité 38 (2010) : 155–158.

37.EDOUARD D.

Prééclampsie, éclampsie.
Encyclopédie Med chir,Anesthésie-réanimation,36-980-AA-10, obstétrique,5-071-B-30; 2003;15p.

38.LONGO SA, DOLA CP, PRIDJIAN G.

Preeclampsia and eclampsia revisited.

Southern medical journal 2003; vol 96 (9): 891-899.

39.QUERLEU D. LEMONIES.H, DELACROIX M. CAQUANT F., DELAHOUSSE G., DECOC J. et CREPIN G

Physiopathologie des syndromes vasculo – réseaux (en dehors des complications) Rev. Fr. Gynec. 1979. 74 : P157-164.

40.IRION O.

Eclampsie- pré éclampsie : prise en charge de la crise hypertensive et de la crise tonico-clonique.

Bull Périnatal, Genève 1992 ; 16 : 2.

41.DOMINIQUE EDOUARD

Hypertension artérielle et pré-éclampsie.

Anesthésie réanimation obstétricale, France, 30; issue 2009 ; page 181.

42.MOUSSAOUI A, BENYACOB A, MIKOU M-M et coll. :

Troubles de l'hémostase et pré éclampsie.

Cahiers d'anesthésiologie (Paris), 2002 ; 50(6) :463-466.

43.DIALLO M S.

Hypertension artérielle et grossesse à la clinique de Gynécologie Obstétrique du CHU Ignace Deen de Conakry.

Thèse Med, Conakry, 2002; N°47; p10

44.CONDE AGUDELO A, BELIZIAN J M.

Morbidité et mortalité maternelles liées à l'intervalle entre les grossesses: étude transversale.

BMJ 2000; 321:1255-1259.

45.SENE .M

Contribution à la prise en charge de la prééclampsie sévère au centre hospitalier national de Pikine. A propos de 160 cas

Mémoire de gynéco Obstet Dakar 2011 ; 29 :37 -46.

46.LEONA .C et al

Hypertension disorders in pregnancy combined screening by uterine artery Doppler, blood pressure and serum PAPP-A at 11-13 weeks.

Prenatal diagnosis, 2010; 30:216-223.

- 47. WANG.A et al**
Preeclampsia: the role of angiogenic factors in its pathogenesis. *Physiology*, 2009; 24:147-158.
- 48.ELLOUZE S, KAMMOUN B, BENZINA Z, MLIK MJ, BOUZIDI S, TRIKI J et al.**
D décollement exsudatif de rétine au cours de la toxémie gravidique à propos de trois observations.
Sem Hop Paris 1999 ; 75, 35-36 : 1378-1383.
- 49. WEINSTEIN L.**
Preeclampsia – eclampsia with hemolysis elevated liver enzymes and thrombocytopenia.
Obstetrics Gynecology, 1985; 66: 657 – 660.
- 50.BEUCHER G, SIMONET T, DREYFUS M.**
Prise en charge du HELLP syndrome.
Gynecology Obstetrics Fertil ,2008 ; 36 : 1175–1190.
- 51.SARA YAMOUL**
Retentissement maternel et foetale de la prééclampsie à l'hôpital régional de Kenitra.
Thèse Med, Maroc, 2016 ; N° 256.
- 52.TRABOLD F, TAZAROUTE K.**
Physiopathologie de la prééclampsie.
Ann Fr Anesth reanim, 2010; 29:69-73.
- 53. ROZENBERG.P**
Intérêt du sulfate de magnésium dans la prise en charge de la prééclampsie.
Gynécologie Obstétrique & Fertilité 34 (2006) 54–59.
- 54.POTTECHER. T (SFAR), AUDIBERT.F (CNGOF), AYA. A (SFAR) and all**
Réanimation des formes graves de pré-éclampsie.
Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction
Vol 30, N° 2 mars 2001p. 121.
- 55.CISSE CT, BA SA, NDIATE MF, DIOUF B.**
Hypertension artérielle de la femme enceinte en Afrique Noire.
Sem hop paris 1995 ; 71 :176-177.

56.LYDIE NAORGUE DANMADJI

La prééclampsie sévère au centre hospitalier national de Pikine à propos de 1248cas.

Mémoire Med Sénégal 2015 N°1086 p 57.

57.MATHIEU FONTAINE

Evaluation des pratiques professionnelles en matière de prééclampsie dans l'ouest guyanais.

These Med Nancy1 2009, N° 36 p 95.

58.SANGARE AG

Hypertension artérielle gravidique et éclampsie à Bamako

Thèse Med, Bamako, 1985; N° 15

59.TRAORE BN

Contribution à l'étude de la toxémie gravidique dans le service de gynéco obstétrique de l'hôpital Gabriel Touré de novembre 1988à octobre 1989.

Thèse Med, Bamako, 1989, N° 9.

60.TCHAOU B A,SALIFOU K,HOUNKPONOU F M,HOUNTOVO S,CHOBLI M

Prise en charge de la prééclampsie sévère dans l'hôpital universitaire de Parakou (Benin).

RAMUR 2012 ; 17 ; 2 :23-26.

61.MISRA DP, KIELY JL.

The association between nulliparity and gestational hypertension.

J Clin Epidemiol, 1997, 50, 851-855

62.LI DK, WI S.

Changing paternity and the risk of preeclampsia/eclampsia in the subsequent pregnancy.

Am J Epidemiol, 2000, 151, 57-62.

63.ROBILLARD PY, HULSEY TC.

Association of pregnancy-induced hypertension, pre-eclampsia, and eclampsia with duration of sexual cohabitation before conception.

Lancet, 1996; 347(9001): 619

64.HARIOLY NIRINA M O J, RASOLONJATOVO T.Y

Profil épidémiologique des prééclampsies et des éclampsies admises à la réanimation des adultes de la maternité de Befelatanana.
Revue d'anesthésie-réanimation et de médecine d'urgence 2009(July-August); 1(3): 22-24.

65.KICHOU B

Epidémiologie de la prééclampsie dans la région de Tizi-Ouzou city (Algérie)
Annales de cardiologie et d'Angélogologie june 2015, vol 64 issue 3, pages 164-168

66.DULEY L

Evidence and practice: the magnesium sulfate story.
Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynecology 2005; 19: 57-74.

67.ISLER C.M., BARRILLEAUX P.S., RINEHART B.K., and all

Postpartum seizure prophylaxis: using maternal clinical parameters to guide therapy.
Obstet Gynecol 2003;101: 66-69.

68.R. KUTNAHORSKY

Prise en charge des Grossesses multiples.
Cercle d'Étude des Gynécologues Obstétriciens du Parc 1998 Colmar.
www.gyneweb.fr/Sources/gdpublic/gemellaire/dysgravidie.html;2009.

69.WORLD HEALTH ORGANISATION

Geography variation in the incidence of hypertension in pregnancy. World Health Organization International Collaborative Study of Hypertensive Disorders of Pregnancy.
Am J Obstet Gynecol 1988 Jan; 158(1):80-83

70.CISSE.T, THIAM .M, DIAGNE.P.M, and all

Prééclampsie en milieu africain: épidémiologie et pronostic au CHU de Dakar.
La lettre du gynécologue n°301-avril 2005; p9.

71.ISABELLE BOUCOIRAN

Dépistage de la prééclampsie au premier trimestre de la grossesse à l'hôpital sainte Justine (Canada).
Mémoire de Med Université de Montréal Avril 2010.

72.ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE

Prévention et contrôle du paludisme pendant la grossesse dans la région africaine.

Guide pour la mise en œuvre de progrès 1^{er} édition Genève Ann Blousse 2006.130 p.

73.BADARRA JEROME SARR

La prise en charge de la prééclampsie sévère : étude prospective à propos de 133 cas au service de réanimation à l'hôpital de Pikine.

Mémoire DES anesthésie et réanimation 2014;N^o 927; p93

74.BIANCO A, STONE J, LYNCH L and all

Issue de la grossesse à 40 ans et plus.

Obstetr gynecol 1996 ; 87 :917-922.

75.LEE CJ, HSIEH TT and all

Facteur de risque de Prééclampsie dans une population asiatique.

Int J Gynecol Obstet 2000 ; 70 :327-333.

76.ROS HS; CNATTINGIUS, LIPWORTH L.

Comparaison des facteurs de risque de prééclampsie et d'hypertension gestationnelle dans une étude de cohorte basée sur la population.

AM J Obstet Gynecol 1998; 147, (11 suppl):1062-1070.

77.GARNER PR ; D'ALTON ME ; DUDLEY DK and all

Prééclampsie chez les femmes enceintes diabétiques.

Am J Obstet Gynecol 1990 ; 163 :505-508.

78.SKJAERVEN R, WILCOXAJ, LIE RT

L'intervalle entre les grossesses et le risque de prééclampsie.

N Engl J Med 2002 ; 346 :33-38.

79.MBOUDOU E T, FOUMANE P and all

Hypertension au cours de la grossesse : aspect cliniques et épidémiologiques a l'hôpital gynéco-obstétrique et pédiatrique de Yaoundé, Cameroun.

Clin mother Child Heath 2009; vol 6 N^o 2:1087-1093.

80. NORES J.M, LION. G, DAKOFF ATCHER.P.A

Hypertension de la femme enceinte et beta bloquantes, suivi de 31 grossesses.
R.P. gynecology Obstet. 1988; 83; 10: 641-645.

81. BEAUFILS. M, UZAN S

Hypertension et grossesse: physiopathologie, traitement, prévention.
Revue du patricien paris 1993; vol 43; N^o15, PP.1973-1977.

ANNEXES

QUESTIONNAIRE

HPZ

CHRZ

DATE :.....

CARACTERISTIQUE DE LA FEMME

NUMERO DE DOSSIER

Nom.....

Prénom.....

Age :ans

Adresse :

Numéro de téléphone :

Situation matrimoniale

Marié

Divorcée

Célibataire

Veuve

Niveau d'instruction

Analphabète

Niveau primaire

Niveau secondaire

Niveau supérieur

Profession

Sans profession

Salarial

Non Salarial

Libéral (précisé).....

Non préciser

Ethnie

Wolof

Sérère

Diola

Mandingue

Pulaar

Autres précisé.....

Non précisé

Niveau de revenus

Bon

Moyen

Mauvais

Non précisé

ANTECEDANTS

MEDICAUX

HTA

Diabète Obésité

Drépanocytose

Néphropathie

Autres précisé

Non précisé

CHIRURGICAUX : Oui (préciser).....Non Non précisé

Gynécologique : Oui (préciser)Non Non précisé

Obstétricaux :

Gestité :

Parité :

Avortement : Oui Non Non précisé

Prééclampsie : Oui Non Non précisé

HRP : Oui Non Non précisé

MFIU : Oui Non Non précisé

Eclampsie : Oui Non

Autres précisé.....

MODE DE VIE :

Alcool Tabac Café Thé Non précisé

HISTOIRE DE LA GROSSESSE

AGE GESTATIONNEL AU DIAGNOSTIC

γ Mois.....

Semaine d'aménorrhée

NOMBRE DE CPN :

γ CPN

Aucune CPN

LIEU DE SUIVIE DE LA GROSSESSE :

Pas de suivi

Poste de sante

Centre de sante

Hôpital

Privée

CONTENU DES CPN :

Bilan initial (sérologie TORCHS ; SAT-VAT ; groupage sanguin rhésus)

Y Oui

Y Non

Y Non précisé

Prophylaxie

Fer

TPI

VAT

Pathologie intercurrente

Infection urinaire

MAP Autres précisé

Traitements

Anti infectieux

Antihypertenseur

Autres

précisé.....

HTA AU COURS DE LA GROSSESSE : Oui

Non

Hospitalisation : Oui

Non

ADMISSION :

Venue d'elle-même

Référée

Evacuée

Voiture personnel

Non précisé

SI ADMISSION DIRECTE :

Motif de consultation

SI EVACUEE :

Diagnostic d'évacuation.....

SIGNE DIAGNOSTIQUES (notés dans le carnet ou le dossier)

SIGNE FONCTIONNEL :

Vomissement Douleur abdominal Flou visuel

Céphalée Acouphènes Non précisé

SIGNE PHYSIQUE :

TA la plus élevée.....Œdèmes Oligurie BDC Foetale

SIGNE PARACLINIQUES :

Bilan biologique

Protéinurie

Nombre de croix..... Non précisé

Nfs précisé résultat.....

Hyperuricémie : Oui Non Non précisé

Hypercréatinémie : Oui Non Non précisé

Echographie

Normal Anormal Non faites

Doppler ombilical perturbé Autres précisé.....

TRAITEMENTS

MEDICALES

Réhydratation : Oui Non Non précisé

Sulfate de magnésium : Oui Non Non précisé

Antihypertenseur : Oui Type et posologie.....

Non Non précisé

Corticoïdes : Oui Non Non précisé

Diurétique : Oui Type et posologie.....

Non Non précisé

Transfusion : Oui Nombre de poche.....

Non Non précisé

Autres précisé.....

Hospitalisation :

Oui Si oui quel terme..... Non

OBSTETRIQUES

Prématurité : Oui Non

Terme de l'accouchement précisé.....

Accouchement voie basse

Y Voie basse sans déclenchement

Y Voie basse avec déclenchement

Y Voie basse avec Manœuvre

Accouchement Césarienne

Y Oui (indication).....

Autres gestes complémentaires

DA-RU

Hystérectomie

Autres.....

EVOLUTION

Devenir de la mère

γ Evolution favorable sans séquelles

γ Evolution défavorable

Vivant plus complications (précisé)

Vivant sans séquelles (précisé)

1.

1.

2.

2.

3.

3.

Mort maternelle : Oui Non

Devenir nouveau-né

Constantes

Poids.....Grs

TailleCm

Périmètre crânien.....Cm

Sexe : Féminin Masculin

APGAR.....

Soins du nouveau-né

Vitk Collyre

Vaccin hépatite

Vivant sans séquelle

Oui

Non

Vivant avec séquelle Oui (précisé).....

Non

Réanimé : Oui

Non

Référent en pédiatrie : Oui

Non

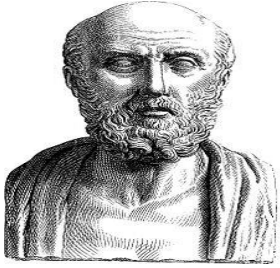
Si Oui motif.....

la durée évolution.....

Mort-né

Y Macéré

Y Frais



SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je jure et je promets 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.

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

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

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

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.»

PERMIS D'IMPRIMER

VU :

VU :

LE Président du jury

Le Doyen de

Vu et permis d'imprimer

Pour le Recteur, de l'Université Assane Seck de Ziguinchor et par Délégation

RESUME

Titre: La prééclampsie: profil épidémio-clinique et pronostique dans les centres hospitaliers de Ziguinchor

Objectifs: Déterminer les aspects épidémiologiques, pronostiques et thérapeutiques de la prééclampsie dans les centres hospitaliers de Ziguinchor.

Méthodologie : Il s'agissait d'une étude rétrospective, descriptive, transversale et analytique portant sur les cas de prééclampsie colligés durant la période du 1^{er} janvier 2018 au 31 décembre 2018 soit douze (12) mois dans les centres hospitaliers de Ziguinchor. Nous avons inclus dans notre étude, toute patiente ayant présenté à partir de la 20^{ème} SA une hypertension artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 90 mm Hg associée à une protéinurie supérieure ou égale à 300 mg/24 heures. Toute prééclamptique ayant présenté ou non des complications. Toute prééclamptique suivie dans l'un des centres hospitaliers de Ziguinchor (Hôpital de la Paix de Ziguinchor et Hôpital Régional de Ziguinchor). Les variables étudiées étaient les caractéristiques socio-démographiques, les antécédents de la patiente, les arguments en rapport avec le diagnostic de prééclampsie, les aspects thérapeutiques, les modalités d'accouchement, le pronostic maternel et périnatal, les complications observées pendant la gravido-puerpéralité. Les informations saisies dans la base de données sont obtenues à partir des registres et dossiers d'accouchement, des résultats des examens paracliniques, des comptes rendus opératoires, des registres d'admission, des bulletins de références et des carnets de suivi des grossesses. Les données saisies étaient analysées par le logiciel Sphinx 2 version 5.1.0.5 qui nous a permis de calculer les moyennes, les fréquences, les écarts types, et de faire des comparaisons avec le test de chi-2. Les résultats comparatifs étaient considérés comme significatifs lorsque la valeur du P est < 0,05.

Résultats : Au cours de la période d'étude, nous avons colligé 347 cas de prééclampsie sur un total de 3308 accouchements soit une prévalence de 10,5%. L'âge moyen des patientes était de 26 ans. Il s'agissait de femmes mariées (69,8%) qui provenaient hors de la ville de Ziguinchor (56,5%) et 79,8% d'entre elles étaient des évacuées. La gestité moyenne était de 2 et la parité moyenne était de 1. La primiparité était retrouvée dans 49,9% des cas. La majorité des patientes (60,3%) n'avaient pas atteint les 4 CPN et 3,2% n'avaient pas du tout fait de CPN. Les bilans initiaux obligatoires (sérologies, groupage sanguin rhésus) avaient été réalisés dans 79,2% des cas et seulement 9,5% des patientes n'ont pas bénéficié de prophylaxie (Fer, TPI, VAT). Les signes cliniques associés étaient représentés par des douleurs abdominales (26,5%), des céphalées et des crises convulsives (4,9%). La mesure de la pression artérielle des parturientes avait donné une PAS comprise entre 160-250 mmHg dans (81,8%) et une PAD entre 100-190 mmHg dans (88,2%). Les œdèmes étaient présents chez 52,7% des patientes avec une protéinurie supérieure ou égale à 2 croix dans 71,2% des cas. Les inhibiteurs calciques étaient utilisés au premier plan pour normaliser la tension dans 84,4% des cas. Le sulfate de magnésium dans 47,8% des cas était l'anticonvulsivant le plus utilisé. La césarienne était pratiquée dans 57,9% des cas. Les principales complications maternelles étaient l'insuffisance rénale (16,7%), le Hellp syndrome (13,4%), l'OAP (8,3%), l'éclampsie (6,7%) et l'HRP (3,3%). La létalité maternelle était de 2,9% et la mortalité périnatale de 100% naissances vivantes.

Conclusion : Des consultations prénatales de qualité associées à une prise en charge précoce de la prééclampsie pourraient permettre de réduire la fréquence de la prééclampsie et améliorer le pronostic de la mère et de l'enfant dans la région naturelle de la Casamance.

Mots clés : Prééclampsie, Epidémiologie, Prise en charge, Ziguinchor (Sénégal).

Auteur : Zounfa Sena Naderge