

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

★★★★★
FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTOLOGIE
★★★★★



ANNEE 2022

N°59

**ÉTUDE DES DÉTERMINANTS DE LA SÉVÉRITÉ DE LA
PRÉÉCLAMPSIE CHEZ LES FEMMES ENCEINTES
HOSPITALISÉES ENTRE JANVIER 2019 ET MARS 2021 DANS
L'HOPITAL RÉGIONAL DE SEDHIOU (ex EPS1) (SÉNÉGAL)**

THESE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement

Le 09 Mars 2022

Par

Daouda DIBA

201305L90

MEMBRES DU JURY

Président :	M. Ibrahima	SECK	Professeur Titulaire
Membres :	M. Mamadou Makhtar Mbacké	LEYE	Professeur Assimilé
	Mme Fatou Guèye	TALL	Professeur Assimilé
Directeur :	M. Mamadou Makhtar Mbacké	LEYE	Professeur Assimilé
Co-directeur :	M. Abdou Khadre	SOW	Gynécologue et obstétricien

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

**FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE
ET D'ODONTO – STOMATOLOGIE**

DECANAT & DIRECTION

DOYEN

M. ABDOULAYE SAMB

PREMIER ASSESSEUR

M. BARA NDIAYE

DEUXIEME ASSESSEUR

M. MALICK FAYE

CHEF DES SERVICES ADMINSTRATIFS

M. HAMDIATOU LY

DAKAR, LE 15 JUIN 2021

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR GRADE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2020 – 2021

I. MEDECINE

PROFESSEURS TITULAIRES

Mme Fatou Diallo	AGNE	Biochimie Médicale
M. Abdoulaye	BA	Physiologie
Mme Mariame Guèye	BA	Gynécologie-Obstétrique
M. Momar Codé	BA	Neurochirurgie
M. Mamadou Diarrah	BEYE	Anesthésie-Réanimation
M. Boubacar	CAMARA	Pédiatrie
M. Amadou Gabriel	CISS	Chirurgie Cardio- vasculaire
M. Cheikh Ahmed Tidiane	CISSE	Gynécologie – Obstétrique
M. Mamadou	CISSE	Chirurgie Générale
§M. Jean Marie	DANGOU	Anatomie et Cytologie Patho.
M. Ahmadou	DEM	Cancérologie
M. Daouda	DIA	Gastro-Entérologie & Hépatologie
M. Mouhamadou Lamine	DIA	Bactériologie-Virologie
+*M. Ibrahima	DIAGNE	Pédiatrie
M. Bay Karim	DIALLO	O.R.L
M. Saïdou	DIALLO	Rhumatologie
*M. Babacar	DIAO	Urologie
M. Maboury	DIAO	Cardiologie
§M. Alassane	DIATTA	Biochimie Médicale
M. Charles Bertin	DIEME	Orthopédie – traumatologie
*Mme Marie Edouard Faye	DIEME	Gynécologie-Obstétrique
M. Madieng	DIENG	Chirurgie Générale
*M. Mame Thierno	DIENG	Dermatologie-Vénérologie
M. Pape Adama	DIENG	Chirurgie Thoracique & Cardio-vasculaire
M. Amadou Gallo	DIOP	Neurologie
M. Ibrahima Bara	DIOP	Cardiologie
M. Mamadou	DIOP	Anatomie
M. Papa Saloum	DIOP	Chirurgie Générale
M. Saliou	DIOP	Hématologie – Clinique
Mme Sokhna BA	DIOP	Radiologie
M. Alassane	DIOUF	Gynécologie – Obstétrique
Mme Elisabeth	DIOUF	Anesthésie-Réanimation
M. Raymond	DIOUF	O.R.L
M. Saliou	DIOUF	Pédiatrie
Mme Awa Oumar Touré	FALL	Hématologie – Biologique
M. Papa Ahmed	FALL	Urologie
M. Adama	FAYE	Santé Publique
M. Babacar	FAYE	Parasitologie
M. Papa Lamine	FAYE	Psychiatrie

*M. Papa Moctar	FAYE	Pédiatrie
Mme Louise	FORTES	Maladies Infectieuses
§M. Lamine	GUEYE	Physiologie
M. Serigne Maguèye	GUEYE	Urologie
M. El Hadji Fary	KA	Néphrologie
+*M. Mamadou Mourtalla	KA	Médecine Interne
M. Ousmane	KA	Chirurgie Générale
M. Abdoul	KANE	Cardiologie
M. Oumar	KANE	Anesthésie – Réanimation
M. Abdoulaye	LEYE	Endocrinologie-Métabolisme & Nutrition
Mme Fatimata	LY	Dermatologie-Vénérologie
M. Alassane	MBAYE	Cardiologie
Mme Ndèye Maïmouna Ndour	MBAYE	Médecine Interne
*M. Mouhamadou	MBENGUE	Hépatologie / Gastro-entérologie
M. Mamadou	MBODJ	Biophysique & Médecine Nucléaire
M. Jean Charles	MOREAU	Gynécologie – Obstétrique
M. Philippe Marc	MOREIRA	Gynécologie – Obstétrique
M. Abdoulaye	NDIAYE	Anatomie-Orthopédie-Traumatologie
Mme Fatou Samba Diago	NDIAYE	Hématologie Clinique
M. Issa	NDIAYE	O.R.L
M. Mouhamadou Bamba	NDIAYE	Cardiologie
M. Moustapha	NDIAYE	Neurologie
M. Mor	NDIAYE	Médecine du Travail
Mme Ndèye Fatou Coulibaly	NDIAYE	Orthopédie-Traumatologie
M. Ousmane	NDIAYE	Pédiatrie
M. Papa Amadou	NDIAYE	Ophtalmologie
*M. Souhaïbou	NDONGO	Médecine Interne
*M. Cheikh Tidiane	NDOUR	Maladies Infectieuses
M. Alain Khassim	NDOYE	Urologie
M. Jean Marc Ndiaga	NDOYE	Anatomie& Organogenèse
M. Oumar	NDOYE	Biophysique& Médecine Nucléaire
M. Gabriel	NGOM	Chirurgie Pédiatrique
*M. Abdou	NIANG	Néphrologie
M. El Hadji	NIANG	Radiologie
M. Lamine	NIANG	Urologie
Mme Suzanne Oumou	NIANG	Dermatologie-Vénérologie
M. Abdoulaye	POUYE	Médecine Interne
Mme Paule Aïda Ndoye	ROTH	Ophtalmologie
M. Abdoulaye	SAMB	Physiologie
M. André Daniel	SANE	Orthopédie-Traumatologie
Mme Anne Aurore	SANKALE	Chirurgie Plastique et reconstructive
Mme Anna	SARR	Médecine Interne
*M. Ibrahima	SECK	Santé Publique & Médecine Préventive
M. Moussa	SEYDI	Maladies Infectieuses
*M. Masserigne	SOUMARE	Maladies Infectieuses
M. Ahmad Iyane	SOW	Bactériologie-Virologie
+*M. Papa Salif	SOW	Maladies Infectieuses
M. Mouhamadou Habib	SY	Orthopédie-Traumatologie
Mme Aïda	SYLLA	Psychiatrie d'Adultes
M. Assane	SYLLA	Pédiatrie

§M. Cheickna	SYLLA	Urologie
M. Abdourahmane	TALL	O.R.L
M. Mamadou Habib	THIAM	Psychiatrie d'Adultes
M. Roger Clément Kouly	TINE	Parasitologie-Mycologie
Mme Nafissatou Oumar	TOURE	Pneumo-phthisiologie

+ Disponibilité

* Associé

§ Détachement

PROFESSEURS ASSIMILES

M. Abou	BA	Pédiatrie
Mme Aïssata Ly	BA	Radiologie
*M. El Hadji Makhtar	BA	Psychiatrie d'adultes
M. Idrissa	BA	Pédopsychiatrie
M. Idrissa Demba	BA	Pédiatrie
Mme Mame Sanou Diouf	BA	O.R.L
M. Pape Salmane	BA	Chirurgie Thoracique & Cardio-Vasculaire
M. Mamadou Diawo	BAH	Anesthésie-Réanimation
Mme Marie Louise	BASSENE	Hépto-Gastro-entérologie
M. El Hadji Amadou Lamine	BATHILY	Biophysique Médicale & Nucléaire
M. Malick	BODIAN	Cardiologie
M. Momar	CAMARA	Psychiatrie
Mme Fatou	CISSE	Biochimie Médicale
§M. Mamadou Lamine	CISSE	Gynécologie-Obstétrique
M. Mamadou	COUME	Gériatrie
M. Richard Edouard Alain	DEGUENONVO	O.R.L
M. Hamidou	DEME	Radiologie& Imagerie Médicale
M. Ngor Side	DIAGNE	Rééducation Fonctionnelle
M. Chérif Mouhamed Moustapha	DIAL	Anatomie Pathologique
M. Djibril	DIALLO	Gynécologie-Obstétrique
Mme Mama Sy	DIALLO	Histologie-Embryologie
Mme Viviane Marie Pierre Cissé	DIALLO	Maladies Infectieuses
M. Boubacar Ahy	DIATTA	Dermatologie-Vénérologie
M. Souleymane	DIATTA	Chirurgie Thoracique
M. Demba	DIEDHIOU	Médecine Interne
Mme Marie Joseph	DIEME	Anatomie Pathologique
*M. Mamadou Moustapha	DIENG	Cancérologie
Mme Seynabou Fall	DIENG	Hématologie Clinique
M. Boundia	DJIBA	Médecine Interne
M. Abdoulaye Dione	DIOP	Radiologie
M. Assane	DIOP	Dermatologie-Vénérologie
M. Ousseynou	DIOP	Biophysique&Médecine Nucléaire
M. Abdoul Aziz	DIOUF	Gynécologie-Obstétrique
M. Assane	DIOUF	Maladies Infectieuses
M. Momar	DIOUM	Cardiologie
M. Amadou Lamine	FALL	Pédiatrie
M. Lamine	FALL	Pédopsychiatrie
Mme Anna Modji Basse	FAYE	Neurologie
Mme Fatou Ly	FAYE	Pédiatrie& Génétique Médicale
§Mme Mame Awa	FAYE	Maladies Infectieuses
M. Magaye	GAYE	Anatomie-Chirurgie vasculaire
M. Pape Macoumba	GAYE	Radiothérapie
Mme Mame Diarra Ndiaye	GUEYE	Gynécologie-Obstétrique
M. Mamour	GUEYE	Gynécologie-Obstétrique
M. Modou	GUEYE	Pédiatrie
M. Aly Mbara	KA	Ophtalmologie
M. Daye	KA	Maladies Infectieuses
M. Ibrahima	KA	Chirurgie Générale
M. Sidy	KA	Cancérologie

M. Baïdy Sy	KANE	Médecine Interne
Mme Yacine Dia	KANE	Pneumo-phtisiologie
M. Amadou Ndiassé	KASSE	Orthopédie-Traumatologie
M. Younoussa	KEITA	Pédiatrie& Génétique Médicale
M. Charles Valérie Alain	KINKPE	Orthopédie-Traumatologie
M. Ahmed Tall	LEMRA BOTT	Néphrologie
Mme Fatou Aw	LEYE	Cardiologie
M. Mamadou Makhtar Mbacké	LEYE	Médecine Préventive
M. Papa Alassane	LEYE	Anesthésie-Réanimation
M. Aïnina	NDIAYE	Anatomie
M. Ciré	NDIAYE	O.R.L
M. Lamine	NDIAYE	Chirurgie Plastique et Reconstructive
M. Maodo	NDIAYE	Dermatologie-Vénérologie
+*M. Papa	NDIAYE	Médecine Préventive
M. Papa Ibrahima	NDIAYE	Anesthésie Réanimation
M. Boucar	NDONG	Biophysique& Médecine Nucléaire
Mme Ndèye Dialé Ndiaye	NDONGO	Psychiatrie d'Adultes
Mme Maguette Mbaye	NDOUR	Neurochirurgie
M. Oumar	NDOUR	Chirurgie Pédiatrique
Mme Marie Diop	NDOYE	Anesthésie-Réanimation
Mme Ndèye Aby	NDOYE	Chirurgie Pédiatrique
M. Aliou Alassane	NGAÏDE	Cardiologie
M. Babacar	NIANG	Pédiatrie& Génétique Médicale
*M. Mouhamadou Mansour	NIANG	Gynécologie-Obstétrique
M. Aloïse	SAGNA	Chirurgie Pédiatrique
Mme Magatte Gaye	SAKHO	Neurochirurgie
Mme Abibatou	SALL	Hématologie Biologique
M. Simon Antoine	SARR	Cardiologie
M. Mamadou	SECK	Chirurgie Générale
M. Moussa	SECK	Hématologie Clinique
Mme Sokhna	SECK	Psychiatrie d'adultes
Mme Marième Soda Diop	SENE	Neurologie
M. Mohamed Maniboliot	SOUMAH	Médecine Légale
M. Aboubacry Sadikh	SOW	Ophtalmologie
Mme Adjaratou Dieynabou	SOW	Neurologie
M. Abou	SY	Psychiatrie d'adultes
M. Khadime	SYLLA	Parasitologie-Mycologie
M. Alioune Badara	THIAM	Neurochirurgie
M. Ibou	THIAM	Anatomie Pathologique
Mme Khady	THIAM	Pneumo-phtisiologie
M. Aliou	THIONGANE	Pédiatrie & Génétique Médicale
M. Mbaye	THIOUB	Neurochirurgie
M. Alpha Oumar	TOURE	Chirurgie Générale
M. Silly	TOURE	Stomatologie & Chirurgie maxillo-faciale
M. Mamadou Mour	TRAORE	Anesthésie-Réanimation
M. Cyrille	ZE ONDO	Urologie

+ Disponibilité

* Associé

§ Détachement

MAITRES DE CONFERENCES TITULAIRES

M. Léra Géraud Cécil Kévin	AKPO	Radiologie & Imagerie Médicale
Mme Ndèye Marème Sougou	AMAR	Santé Publique
M. Nfally	BADJI	Radiologie& Imagerie Médicale
M. Djibril	BOIRO	Pédiatrie& Génétique Médicale
Mme Maïmouna Fafa	CISSE	Pneumologie
Mme Mariama Safiétou Ka	CISSE	Médecine Interne
M. Mohamed	DAFFE	Orthopédie-Traumatologie
M. André Vauvert	DANSOKHO	Orthopédie-Traumatologie
M. Mohamed Tété Etienne	DIADHIOU	Gynécologie-Obstétrique
M. Saër	DIADIE	Dermatologie-Vénérologie
M. Jean Pierre	DIAGNE	Ophtalmologie
Mme Nafissatou	DIAGNE	Médecine Interne
Mme Salamata Diallo	DIAGNE	Hépatologie / Gastro-Entérologie
M. Abdoulaye Séga	DIALLO	Histologie-Embryologie
M. Moussa	DIALLO	Gynécologie-Obstétrique
M. Mor	DIAW	Physiologie
Mme Aïssatou Seck	DIOP	Physiologie
M. Amadou	DIOP	Bactériologie-Virologie
M. Momar Sokhna dit Sidy Khoya	DIOP	Chirurgie Cardio-vasculaire
M. Mayassine	DIONGUE	Santé Publique
M. Maouly	FALL	Neurologie
M. Mbaye	FALL	Chirurgie Infantile
M. Atoumane	FAYE	Médecine Interne
M. Blaise Félix	FAYE	Hématologie
Mme. Maria	FAYE	Néphrologie
M. Omar	GASSAMA	Gynécologie-Obstétrique
M. Ndiaga Matar	GAYE	Neurologie
M. Alioune Badara	GUEYE	Orthopédie Traumatologie
M. Mamadou Ngoné	GUEYE	Gastro-Entérologie& Hépatologie
M. Abdoul Aziz	KASSE	Cancérologie
Mme Ndèye Aïssatou	LAKHE	Maladies Infectieuses& Tropicales
M. Yakham Mohamed	LEYE	Médecine Interne
Mme Indou Dème	LY	Pédiatrie
*M. Birame	LOUM	O.R.L & Chirurgie cervico-faciale
Mme Aminata Diack	MBAYE	Pédiatrie
Mme Fatimata Binetou Rassoule	MBAYE	Pneumologie
Mme Khardiata Diallo	MBAYE	Maladies Infectieuses
M. Papa Alassane	MBAYE	Chirurgie Pédiatrique
Mme Awa Cheikh Ndao	MBENGUE	Médecine Interne
M. Magatte	NDIAYE	Parasitologie-Mycologie
§M. Khadim	NIANG	Médecine Préventive
M. Aliou Abdoulaye	NDONGO	Pédiatrie
M. Ndaraw	NDOYE	Neurochirurgie
M. Moustapha	NIASSE	Rhumatologie
Mme Marguerite Edith D.	QUENUM	Ophtalmologie
M. Lamine	SARR	Orthopédie Traumatologie
Mme Nafy Ndiaye	SARR	Médecine Interne

M. Ndéné Gaston	SARR	Biochimie
*M. Babacar	SINE	Urologie
M. Abdou Khadir	SOW	Physiologie
§M. Doudou	SOW	Parasitologie-Mycologie
M. Ousmane	THIAM	Chirurgie Générale
M. Souleymane	THIAM	Biochimie
*M. Jean Augustin Diégane	TINE	Santé Publique-Epidémiologie

+Disponibilité

*Associé

§Détachement

MAITRES DE CONFERENCES ASSIMILES

Mme Houra	AHMED	O.R.L
Mme Aïssatou	BA	Pédiatrie
M. El Hadji Boubacar	BA	Anesthésie-Réanimation
M. Massamba	BA	Gériatrie
Mme Nafissatou Ndiaye	BA	Anatomie Pathologie
Mme Djénéba Fafa	CISSE	Pédiatrie
M. Ousmane	CISSE	Neurologie
M. Abdoulaye	DANFA	Psychiatrie
M. Boubacar Samba	DANKOKO	Médecine Préventive
M. Gabriel Nounignon Comlan	DEGUENONVO	Anatomie Pathologique
M. Sidy Ahmed	DIA	Médecine du Travail
M. Souleymane	DIAO	Orthopédie-Traumatologie
M.Papa Amath	DIAGNE	Chirurgie Thoracique & Cardio-vasculaire
Mme Armandine Eusébia. Roseline	DIATTA	Médecine du Travail
Mme Yaay Joor Koddu Biigé	DIENG	Pédiatrie
M. Baïdy	DIEYE	Bactériologie-Virologie
M. Ndiaga	DIOP	Histologie-Embryologie et Cytogénétique
M. Doudou	DIOUF	Cancérologie
M. Mamadou Lamine	DIOUF	Pédopsychiatrie
M. Mamoudou Salif	DJIGO	Biophysique & Médecine Nucléaire
M. Biram Codou	FALL	Médecine Interne
M. Cheikh Binetou	FALL	Parasitologie-Mycologie
Mme Marième Polèle	FALL	Hépto-Gastro-entérologie
M. Moustapha	FAYE	Néphrologie
M. Mamadou Lassana	FOBA	Chirurgie Plastique et reconstructive
M. Abdou Magib	GAYE	Anatomie Pathologique
Mme Mame Vénus	GUEYE	Histologie-Embryologie
Mme Salimata Diagne	HOUNDJO	Physiologie
M. Mohamed	JALLOH	Urologie
M. Soulèye	LELO	Parasitologie et Mycologie
M. Isaac Akhéaton	MANGA	Parasitologie et Mycologie
M. Mansour	MBENGUE	Néphrologie
M. Joseph Salvador	MINGOU	Cardiologie
M. Joseph Matar Mass	NDIAYE	Ophtalmologie
Mme. Mame Téné	NDIAYE	Dermatologie-Vénérologie
M. Mouhamadou Makhtar	NDIAYE	Stomatologie & Chirurgie maxillo-faciale
M. Ibrahima	NDIAYE	Psychiatrie
M. Michel Assane	NDOUR	Médecine Interne
M. El Hadji Oumar	NDOYE	Médecine Légale
Mme. Médina	NDOYE	Urologie
Mme Aïssatou Ahmet	NIANG	Bactériologie-Virologie
M. Abdourahmane	SAMBA	Biochimie
M. Alioune	SARR	Urologie
M. El Hadji Cheikh Ndiaye	SY	Neurochirurgie
M. El Hadji Malick	SY	Ophtalmologie
M. Amadou	SOW	Pédiatrie

M. Djiby
Mme Maïmouna
Mme Racky
Psychiatrie

SOW
TOURE
WADE

Médecine Interne
Physiologie
Anatomie et Organogenèse Option

+Disponibilité
*Associé
§Détachement

II. PHARMACIE

PROFESSEURS TITULAIRES

M. Makhtar	CAMARA	Bactériologie-Virologie
Mme Aminata Sall	DIALLO	Physiologie
Mme Rokhaya Ndiaye	DIALLO	Génétique
M. Mounibé	DIARRA	Physique Pharmaceutique
M. Alioune	DIEYE	Immunologie
*M. Amadou Moctar	DIEYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M. Tandakha Ndiaye	DIEYE	Immunologie
M. Yérém Mbagnick	DIOP	Chimie Analytique
M. Djibril	FALL	Pharmacie Chimique et Chimie Organique
M. Alioune Dior	FALL	Pharmacognosie
M. Mamadou	FALL	Toxicologie
M. Papa Madièye	GUEYE	Biochimie
M. Modou Oumy	KANE	Physiologie
Mme Ndèye Coumba Touré	KANE	Bactériologie-Virologie
M. Gora	MBAYE	Physique Pharmaceutique
M. Babacar	MBENGUE	Immunologie
M. Bara	NDIAYE	Chimie Analytique
M. Daouda	NDIAYE	Parasitologie
Mme Maguette Dème Sylla	NIANG	Immunologie
Mme Philomène Lopez	SALL	Biochimie
M. Mamadou	SARR	Physiologie
M. Serigne Omar	SARR	Chimie Analytique & Bromatologie
M. Matar	SECK	Pharmacie Chimique et Chimie Organique
M. Guata Yoro	SY	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M. Oumar	THIOUNE	Pharmacie Galénique
M. Alassane	WELLE	Chimie Thérapeutique

PROFESSEURS ASSIMILES

Mme Aïda Sadikh	BADIANE	Parasitologie
Mme Kady Diatta	BADJI	Botanique & Cryptogamie
M. William	DIATTA	Botanique et Biologie végétale
MmeThérèse	DIENG	Parasitologie
M. Amadou	DIOP	Chimie Analytique
M. Cheikh	DIOP	Hydrologie
M. Louis Augustin D.	DIOUF	Physique et Biophysique
M. Ahmadou Bamba Koueimel	FALL	Pharmacie Galénique
*M. Babacar	FAYE	Biologie Moléculaire et cellulaire
M. Macoura	GADJI	Hématologie
Mme Rokhaya Sylla	GUEYE	Pharmacie Chimique et Chimie Organique
M. Youssou	NDAO	Droit et Déontologie Pharmaceutiques
Mme Arame	NDIAYE	Biochimie
*Mme Halimatou Diop	NDIAYE	Bactériologie-Virologie
M. Mouhamadou	NDIAYE	Parasitologie-Mycologie

Mme Mathilde M.P. Cabral	NDIOR	Toxicologie
M. Idrissa	NDOYE	Chimie Organique
M. Abdoulaye	SECK	Bactériologie-Virologie
*M. Mame Cheikh	SECK	Parasitologie-Mycologie
M. Madièye	SENE	Pharmacologie
Mme Awa Ndiaye	SY	Pharmacologie
Mme Fatou Gueye	TALL	Biochimie
M. Yoro	TINE	Chimie Organique
Mme Aminata	TOURE	Toxicologie

MAITRES DE CONFERENCES TITULAIRES

*M. Firmin Sylva	BARBOZA	Pharmacologie
M. Mamadou	BALDE	Chimie Physique Générale
Mme Awa Ba	DIALLO	Bactériologie-Virologie
M. Adama	DIEDHIOU	Chimie Thérapeutique & Organique
M. Assane	DIENG	Bactériologie-Virologie
M. Khadim	DIONGUE	Parasitologie-Mycologie
Mme Absa Lam	FAYE	Toxicologie
Mme. Rokhaya	GUEYE	Chimie Analytique & Bromatologie
*M. Moustapha	MBOW	Immunologie
*M. Mamadou	NDIAYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M. El Hadji Malick	NDOUR	Biochimie
M. Mbaye	SENE	Physiologie
M. Papa Mady	SY	Biophysique

MAITRES DE CONFERENCES ASSIMILES

Mme Fatoumata	BAH	Toxicologie
Mme. Néné Oumou Kesso	BARRY	Biochimie Pharmaceutique
M. Oumar	BASSOUM	Epidémiologie et Santé publique
M. Serigne Ibra Mbacké	DIENG	Pharmacognosie
M. Jean Pascal Demba	DIOP	Génétique Humaine
M. Moussa	DIOP	Pharmacie Galénique
M. Alphonse Rodrigue	DJIBOUNE	Physique Pharmaceutique
*M. Moustapha	DJITE	Biochimie Pharmaceutique
M. Djiby	FAYE	Pharmacie Galénique
*M. Gora	LO	Bactériologie-Virologie
M. Abdou	SARR	Pharmacognosie
Mme Khadidiatou	THIAM	Chimie Analytique & Bromatologie

+Disponibilité

*Associé

§Détachement

III. CHIRURGIE DENTAIRE

PROFESSEURS TITULAIRES

Mme Khady Diop	BA	Orthopédie Dento-Faciale
M. Khaly	BANE	Odontologie Conservatrice
Mme Fatou Lèye	BENOIST	Odontologie Conservatrice
M. Henri Michel	BENOIST	Parodontologie
Mme Adam Marie Seck	DIALLO	Parodontologie
M. Joseph Samba	DIOUF	Orthopédie Dento-Faciale
M. Babacar	FAYE	Odontologie Conservatrice
M. Daouda	FAYE	Santé Publique
M. Cheikh Mouhamadou M.	LO	Santé Publique
M. El Hadj Babacar	MBODJ	Prothèse Dentaire
M. Papa Ibrahima	NGOM	Orthopédie Dento-Faciale
M. Mouhamed	SARR	Odontologie Conservatrice
Mme Soukèye Dia	TINE	Chirurgie Buccale
§M. Babacar	TOURE	Odontologie Conservatrice

PROFESSEURS ASSIMILES

Mme Adjaratou Wakha	AIDARA	Odontologie Conservatrice
M. Abdoulaye	DIOUF	Parodontologie
M. Massamba	DIOUF	Santé Publique
Mme Aïssatou Tamba	FALL	Pédodontie-Prévention
M. Malick	FAYE	Pédodontie
*M. Moctar	GUEYE	Prothèse Dentaire
*M. Mouhamadou Lamine	GUIRASSY	Parodontologie
Mme Aïda	KANOUTE	Santé Publique Dentaire
M. Papa Abdou	LECOR	Anatomo-Physiologie
§Mme Charlotte Faty	NDIAYE	Chirurgie Buccale
M. Paul Débé Amadou	NIANG	Chirurgie Buccale
M. Babacar	TAMBA	Chirurgie Buccale

MAITRES DE CONFERENCES TITULAIRES

M. Abdou	BA	Chirurgie Buccale
M. Mamadou	DIATTA	Chirurgie Buccale
Mme Mbathio	DIOP	Santé Publique
Mme Binetou Cathérine	GASSAMA	Chirurgie Buccale
M. Pape Ibrahima	KAMARA	Prothèse Dentaire
M. Cheikh	NDIAYE	Prothèse Dentaire
Mme Diouma	NDIAYE	Odontologie Conservatrice
M. Mamadou Lamine	NDIAYE	Radiologie Dento maxillo-Faciale
M. Seydina Ousmane	NIANG	Odontologie Conservatrice
Mme Farimata Youga Dieng	SARR	Matières Fondamentales
Mme Anta	SECK	Odontologie Conservatrice
Mme Soukèye Ndoeye	THIAM	Odontologie Pédiatrique
Mme Néné	THIOUNE	Prothèse Dentaire

+Disponibilité

*Associé

§Détachement

MAITRES DE CONFERENCES ASSIMILES

M. Alpha	BADIANE	Orthopédie Dento-Faciale
Mme Khady	BADJI	Prothèse Dentaire
Mme Binta	CISSE	Prothèse Dentaire
M. Ahmad Moustapha	DIALLO	Parodontologie
M. Mamadou Tidiane	DIALLO	Odontologie Pédiatrique
M. Mor Nguirane	DIENE	Odontologie Conservatrice
M. Amadou	DIENG	Santé Publique
*M. Khalifa	DIENG	Odontologie Légale
M. Serigne Ndamé	DIENG	Santé Publique
M. El Hadji Ciré	DIOP	Odontologie Conservatrice
M. Abdoulaye	DIOUF	Odontologie Pédiatrique
Mme Ndèye Nguiniane Diouf	GAYE	Odontologie Pédiatrique
M. Mouhamad	KANE	Chirurgie Buccale
M. Alpha	KOUNTA	Chirurgie Buccale
M. Oumar Harouna	SALL	Matières Fondamentales
M. Sankoug	SOUMBOUNDOU	Odontologie Légale
M. Diabel	THIAM	Parodontologie
M. Amadou	TOURE	Prothèse Dentaire

+Disponibilité

*Associé

§Détachement

DEDICACES

*Au nom de Dieu le clément, le miséricordieux.
Que les prières et la paix soient sur le sceau des prophètes et
messagers Muhammad (PSL)*

*« Louange à Allah, Seigneur de l'univers. Le Tout
Miséricordieux, le Très Miséricordieux, Maître du Jour de
la rétribution. C'est Toi [Seul] que nous adorons, et c'est Toi
[Seul] dont nous implorons secours. Guide-nous dans le droit
chemin, le chemin de ceux que Tu as comblés de faveurs, non
pas de ceux qui ont encouru Ta colère, ni des égarés. » Amen*

Sourate Al-Fatiha (N°1)

Je dédie cette thèse à ...✍

À notre prophète MOUHAMED paix et salut sur lui :

Le plus croyant, le plus aimé, le plus juste, le plus beau, je vous dédie ce travail.

À la mémoire de feu Cheikh Ahmadou Bamba Mbacké :

Mon guide spirituel, nous avons eu la chance de découvrir le noble Coran, nous devenons plus croyants à la divinité d'Allah, plus humble et plus modeste de par vos écrits. Je vous dédie ce travail.

À la mémoire de toutes les grandes figures islamiques du Sénégal :

Vous nous avez facilité la compréhension de la Profession de Foi (Iman), les Pratiques Cultuelles de Soumission à DIEU (Islâm) et la Perfection Spirituelle (Ihsân). Je vous dédie ce travail.

À la mémoire de notre amie et collègue feu Dr Ndèye Khady Cissé, notre major de promotion :

Chère Ndèye Khady, en pensant à vous je me souviens d'une personne humble, discrète et qui répandait l'amour et la joie autour d'elle. Je me rappelle des premiers jours de notre rencontre en 1^{er} année et je me disais toujours que tu seras une très bonne médecin. Je vous dédie cette thèse. Qu'Allah le tout puissant t'accueille dans son paradis céleste et que la terre te soit légère.

À ma marraine Dr Gamou FALL

Ma grande je n'ai pas les mots pour t'adresser mes remerciements les plus sincères. Tu as été ma première rencontre à la faculté de médecine, tu m'avais accueilli volontairement et tes conseils m'ont rendu bien service. Merci de m'avoir aidé et guidé sur tous les plans.

À ma mère Fatou Hann :

Femme religieuse, femme noire, ma dame de fer, la « gestionnaire » de la famille c'est avec émotion que je vais me forcer de te faire ma dédicace. Merci maman de m'avoir transmis cette faculté d'être toujours là pour les autres.

Maman je vous dois ce sourire éternel, je vous dois cette retraite paisible dans toutes les tâches que vous faites malgré votre âge.

La relation mère enfant que nous vivons suscite des fois des plaisanteries dans la famille tant nous-nous aimons. Tu as su me protéger et m'épauler.

Je demande pardon pour tout le stress que je t'ai transmis durant mon cursus et surtout lors des moments de préparation du concours d'internat à la faculté de médecine : je me trouvais sur ton lit attendant le coup de fil des amis et tu as toujours su me consoler avec tes mots doux. Merci d'être ma complice et ma copine.

Excuse-moi maman mais je ne peux pas continuer ces lignes...

Qu'Allah le tout puissant te laisse parmi nous, qu'on puisse vivre encore ensemble des histoires les plus belles. Je vous dédie ma réussite.

À mon père Imam Mouhadoul Makhtar DIBA dit Dame :

Aucune circonstance ne serait plus belle pour te rendre hommage. J'ai compris très tôt ton choix de nous mener d'abord vers la connaissance de la science islamique.

Papa, au nom de mes frères et sœurs, je vous dis qu'on a compris ces moments très durs qu'on a passé pour apprendre le coran, ces moments où vous nous avez mis à l'abri de toutes les interactions négatives avec le monde extérieur et nous voilà maintenant prêts à fleurir et affronter le monde.

Papa vous avez sacrifié votre vie pour qu'on soit des exemples surtout dans le domaine religieux et votre plus grand souhait est maintenant exaucé qui était

d'assister le jour où ta cadette termine le coran comme tous les autres membres de la famille.

Je ne me lasserai de discuter avec toi, si riche en enseignement qu'amical. Merci pour ton amour inconditionnel envers tes enfants et notre complicité. J'aimerais terminer par ces qualités qui forcent le respect de tout le monde envers toi à savoir ta droiture, ta rigueur, ta piété qui ne cesse de m'étonner et tes paroles toujours véridiques. Je te dédie cette thèse. Qu'Allah le tout puissant t'accorde longévité et santé afin que tu profites de ton investissement sur tes enfants.

À ma grande sœur Anta DIBA :

Je suis très heureux d'être ton petit frère et complice. Tu as assuré ton rôle de grande sœur et de deuxième maman et de donner l'exemple tant sur les bons résultats scolaires que dans les comportements sociaux.

Je me dis toujours que je vous dois beaucoup de chose, tu as beaucoup fait pour ma réussite.

Qu'Allah le tout puissant guide tes pas.

À ma petite sœur Ndèye DIBA, madame KANE :

Chère petite sœur je viens par cette présente t'exprimer mes sentiments de respect et d'amour. Tes qualités de personne véridique, pieuse. Nous avons embrassé le même chemin qui est la médecine et je te souhaite de me dépasser dans mes aptitudes dans ce domaine. Qu'Allah le tout puissant t'assiste dans tes projets.

À notre deuxième père et frère Moustapha DIBA :

Aucun mot ne saurait exprimer ma profonde gratitude envers vous. Vous avez su m'épauler mentalement, physiquement et financièrement. Je n'ai jamais envié qui

que ce soit dans ma modeste vie, vous m'avez toujours couvert. Je ne m'attendais jamais à ce coup de fil deux jours avant mon départ en stage rural et que vous vous souciez de mes repas et de mon logement en campagne et ceci n'est que l'iceberg de votre bonté. Puisse Dieu le tout puissant vous accordez le reste des étoiles de général d'armée, une longévité, une santé et une richesse en abondance.

À mon petit frère Ababacar DIBA :

Cher petit frère je viens par cette présente t'exprimer mes sentiments de respect et d'amour. Tes qualités de personne véridique, pieux me surprend du jour au jour. Je suis très fier d'avoir ce petit frère qui pense toujours aux autres et qui ne sait pas dire non. Tu as toujours été cette idole tant dans le domaine religieux que social. Tu es toujours là pour les autres. Qu'Allah le tout puissant t'assiste dans tes projets.

À mon grand frère Omar DIBA :

Aucun mot ne saurait exprimer ma profonde gratitude envers vous. Vous avez su m'épauler mentalement et financièrement. Je n'ai jamais envié qui que ce soit dans ma modeste vie, vous avez toujours régler mes problèmes financiers en un coup de fil. Puisse Dieu le tout puissant vous accordez le reste des étoiles de général d'armée, une longévité, une santé et une richesse en abondance.

À tous mes frères Ibrahima, Aliou, Pape DIBA et vos épouses : recevez tout le respect et l'amour que je vous dois. Je vous dédie ce travail.

À tous mes neveux et nièces : Boye DIBA, Abdou Salam DIBA, Mouhamed DIBA, Ndeye Penda DIBA, Moustapha DIBA, Chérif Ali Aïdar DIBA, mes petites anges Amina et Fatima DIBA et à notre petit papa Mouhamadou Makhtar DIBA : Vous avez cette chance de passer votre jeunesse dans la grande

famille auprès de vos grands parents, exploitez cette occasion et qu'Allah le tout puissant vous assiste.

À mes oncles maternels, oncles paternels : recevez tout le respect et l'amour que je vous dois. Je vous dédie ce travail.

À mes cousins en commençant par Cheikhou, Modou Lo DIBA et Ameth DIOP : recevez tout le respect et l'amour que je vous dois. Je vous dédie ce travail. Qu'Allah le tout puissant vous assiste dans vos projets, soyez juste patient les gars.

À mes cousines : Toute la famille HANN et DIBA

À mon parrain Dr Pape Mawade NDIAYE, mon grand je n'ai pas les mots pour t'adresser mes remerciements les plus sincères ainsi que ton épouse Bintou NDIAYE. Merci de m'avoir aidé et guidé sur tous les plans.

À mon parrain Dr Khadim Mbacké NDIAYE, tu as toujours été un guide pour moi et une idole de par ton humilité et ton vécu. Merci d'être toujours là pour moi.

À mes amis, Dr Cheikh Fall et Dr Serigne Abdou Khadre NDIAYE, je veux vous dire merci d'être dans ma vie et vous dire combien vous comptez pour moi. Dans cette vie, on a tous besoin d'une personne sur qui on peut compter et j'ai la chance d'en avoir deux. Merci de m'avoir montré et de m'avoir enseigné ce qui est vraiment une amitié.

Vous savez tout de moi. À chaque moment vous étiez là partageant les bonnes comme les mauvaises expériences. Vous avez appris à connaître mes défauts et mes qualités, à les accepter, à composer avec toute cette personnalité encombrante qui est la mienne et à l'aimer.

Et honnêtement, je ne sais même pas si je pourrais trouver des mots capables d'exprimer ma gratitude ; Je ne sais pas vraiment quoi dire qui soit à la mesure de ma reconnaissance. Mais je vous remercie.

Merci de m'avoir offert votre amitié.

Diadieuff les gars !

*Mes amis : **Dr Omar BA, Dr Mouhamed KASSE, Tout le team Xr , Dr Cheikh DIOUF, Dr Papa Adiouma DIOUF, Dr Ousseynou CISSE, Dr Mass DIOP et tous les membres de Docteur,dis-moi tout !***

*A mes frères médecins : **Dr Mouhamed Ndiaye, Dr Ibrahima NGOM, Dr Pape Momar GUISSSE, Dr Ibrahima DIALLO, Dr Seydou DIALLO, Dr Serigne Mbacké DRAME, Dr Mor MBAYE, , Dr Elisé KONAN.***

*À mes sœurs médecins : **Dr Aissatou Paulette DIAKHATE, Dr Nantenin DOUMBIA, Dr Aissatou TOURE, Dr Mame Diarra Sall, Dr Mame Ndiémé DIOUF, Dr Yama DIOUF, Dr Coumba NDIAYE, Dr Yafaye DRAME, Dr Auguistine , Dr Seynabou KA, Dr Adal Gisa SENA.***

Que ce travail vous soit dédié en souvenir des bons moments qu'on a passés ensemble et de l'amitié qui nous lie durant toutes ses années. Que Dieu vous offre bonheur et succès.

*À **mes camarades de Promotion**, cette marée humaine dans laquelle on se sent si bien, ces vaillants soldats qui nous accompagnent dans les bons et les mauvais moments, qui toujours, ont le mot, l'action, le réconfort adéquat vous permettant d'avancer et de devenir ce que vous êtes. A eux tous je tire ma révérence et je dis Merci !*

À tous ceux et celles qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer.

À tous ceux et celles qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

À tous ceux et celles qui ont cette noble tâche de soulager les gens et de diminuer leurs souffrances.

À mon directeur de thèse, les émérites professeurs de la FMPO, l'ensemble du corps médical dans les hôpitaux qui, par leur savoir, leur patience et leur sagesse ont imprimé au plus profond de mon être, l'amour de la médecine comme science, comme travail et comme sacerdoce.

REMERCIEMENTS

À L'ensemble du personnel du District sanitaire de Sédhiou particulièrement au Dr Diabel DRAME et Dr Abdou Khadre SOW

Un grand merci s'adresse à vous, qui avez permis la mise en œuvre de ce travail de par votre soutien, votre disponibilité, votre expérience, vos conseils et votre pragmatisme exemplaire qui ont donné un véritable sens à ce travail.

Enfin nous désirons remercier aussi tout le corps enseignant de la faculté de médecine de pharmacie et d'odontologie de Dakar, sous la direction de Monsieur le Doyen Pr A. SAMB, pour les efforts qu'ils ont bien voulu déployer afin de dispenser un enseignement de qualité.

A NOS MAITRE ET JUGE

A notre maitre, Président du Jury,

Professeur Ibrahima SECK

Nous sommes sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail en dépit de vos multiples sollicitations.

Vos qualités humaines, vos connaissances scientifiques et intellectuelles et votre disponibilité font de vous un formateur apprécié de tous.

Veillez accepter cher maître, nos humbles remerciements et trouvez ici l'expression de toute notre reconnaissance.

A notre maitre et Directeur de Thèse,

Professeur Mamadou Makhtar Mbacké LEYE

Votre art de diriger, votre vision très claire des objectifs à atteindre ont facilité le travail que lui l'honneur de présenter. Votre humilité et votre accessibilité ont instauré un climat de confiance qui nous galvanise et nous pousse vers l'excellence. Vous êtes un infatigable pédagogue, toujours prêt à donner avec abnégation votre savoir et vos conseils.

Les moments passés à vos côtés nous ont apporté tant sur le plan intellectuel et scientifique que sur le plan moral et éthique

A notre maitre et juge,
Professeur Fatou GUEYE TALL

C'est pour un grand honneur que vous acceptiez de siéger parmi les membres de notre honorable jury de thèse.

Nous avons su apprécier votre amour et votre rigueur dans le travail. Vos connaissances scientifiques surtout en matière de recherche, votre simplicité, la clarté de vos enseignements et tant d'autres qualités sociales font de vous une référence.

Que le Tout Puissant vous aide à aller jusqu'au bout de vos ambitions. Veuillez accepter, cher maître, l'expression de notre profonde gratitude.

A notre maitre et Co-Directeur de thèse
Docteur Abdou Khadre SOW

Vous m'avez fait l'honneur de me confier ce travail et je vous remercie chaleureusement pour votre confiance, votre implication et votre gentillesse.

Votre disponibilité et vos précieux conseils m'ont été d'une grande aide et je vous en suis sincèrement reconnaissante.

Que le Tout Puissant vous aide à aller jusqu'au bout de vos ambitions.

Veuillez trouver ici le témoignage de mon grand respect et de ma profonde gratitude.

« Par délibération, la Faculté de Médecine, de Pharmacie, d'Odontologie a décidé que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner aucune approbation ni improbation. »

LISTE DES ABREVIATIONS

CHRS	: Centre Hospitalier Régional de Sédhiou
CIVD	: Coagulation intravasculaire disséminée
CNGOF	: Collège National de Gynécologue Obstétriciens Français
CPN	: Consultation prénatale
DIU	: Dispositif intra-utérin
EPS	: Etablissement Public Sanitaire
ERCF	: Enregistrement du rythme cardiaque fœtal
ET	: Endothéline
HELLP	: Hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet
HIF	: Hypoxia inductible transcription factor
HLA	: Human leukocyte antigen
HRP	: Hématome rétroplacentaire
HSCF	: Hématome sous-capsulaire du foie
HTA	: Hypertension artérielle
IMC	: Indice de masse corporelle
IRA	: Insuffisance rénale aigue
IST	: Infection sexuellement transmissible
LDH	: Lacticodéshydrogénase
LST	: Ligature section des trompes
MAF	: Mouvements actifs du fœtus
MAP	: Menace d'accouchement premature
MFIU	: Mort fœtale in utero
MgSO4	: Sulfate de magnesium
OAP	: Œdème aigu du poumon

OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PA	: Pression artérielle
PAD	: Pression artérielle diastolique
PAS	: Pression artérielle systolique
PE	: Prééclampsie
PEM	: Prééclampsie modérée
PES	: Prééclampsie sévère
PIGF	: Placental growth factor
PTT	: Purpura thrombotique thrombocytopénique
RCF	: Rythme cardiaque fœtal
RCIU	: Retard de croissance intra utérin
ROT	: Réflexe ostéo-tendineux
SA	: Semaine d'aménorrhée
SAPL	: Syndrome des antiphospholipides
Sd	: Syndrome
SFA	: Souffrance fœtale aigue
SFlt	: soluble fms-like tyrosine kinase ou récepteur soluble du VEGF
SHAG	: Stéatose hépatique aigue gravidique
SHU	: Syndrome hémolytique et urémique
TCA	: Temps de céphaline activé
TP	: Taux de prothrombine
Tx	: Thromboxane
VCAM	: Vascular endothelial cell adhesion molecule
VEGF	: Vascular endothelial growth factor
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Physiopathologie de la prééclampsie.....	17
Figure 2: Doppler ombilical normal.....	27
Figure 3 : Diastole nulle au niveau de l'artère ombilicale	27
Figure 4 : Doppler ombilical, flux diastolique inversé ou « reverse flow ».....	27
Figure 5 : Carte administrative de la région de Sédhiou.....	46
Figure 6 : Répartition des cas de prééclampsie durant les périodes de l'année..	59

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Classification de KirKendall.....	21
Tableau II: Principaux diagnostics différentiels du syndrome HELLP	28
Tableau III: Répartition des patientes par année.....	55
Tableau IV: Répartition selon la forme de la prééclampsie.....	55
Tableau V: Répartition des patientes par tranche d'âge	56
Tableau VI: Répartition des patientes en fonction de la parité	56
Tableau VII: Répartition des patientes selon leur origine géographique.....	57
Tableau VIII: Répartition des patientes selon leur âge gestationnel.....	57
Tableau IX: Répartition des patientes selon le suivi de la grossesse	58
Tableau X : Répartition des patientes selon le type de grossesse	58
Tableau XI: Répartition des patientes selon les modalités d'admission.....	59
Tableau XII : Répartition des patientes selon leur poids à l'admission.....	60
Tableau XIII: Répartition des patientes selon les signes fonctionnels de sévérité	61
Tableau XIV: Répartition des patientes selon les signes généraux de sévérité ..	62
Tableau XV: Répartition des patientes selon la sévérité des signes biologiques	63
Tableau XVI : Répartition des patientes selon le type de complication	64
Tableau XVII : Répartition des patientes selon le mode d'accouchement	64
Tableau XVIII: Répartition selon le pronostic vital maternel.....	65
Tableau XIX: Répartition des patientes selon le score d'APGAR à la première minute.	65
Tableau XX : Répartition selon le poids de naissance des nouveau-nés	66
Tableau XXI: Répartition selon l'état du nouveau-né	66
Tableau XXII: Répartition de la PES selon la classe d'âge des patientes	67
Tableau XXIII : Répartition de la PES selon la parité.....	68
Tableau XXIV: Répartition de la PES selon l'âge gestationnel	69
Tableau XXV : Répartition de la PES selon le suivi de la grossesse	70

Tableau XXVI: Répartition de la PES selon le poids maternel à l'admission....	71
Tableau XXVII: Répartition de la PES selon la période de survenue	72
Tableau XXVIII: Répartition de la PES selon l'origine géographique	73
Tableau XXIX: Répartition des complications maternelles en fonction de la PES.	74
Tableau XXX : Répartition de la PES selon le mode d'accouchement.....	75
Tableau XXXI: Répartition de la PES selon la prématurité	76
Tableau XXXII: Répartition de la PES selon l'état du nouveau-né	77

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE	4
I. GENERALITES.....	5
I.1. DEFINITION DE LA PREECLAMPSIE.....	5
I.2. DIFFERENTES FORMES DE PREECLAMPSIE	5
I.3. EPIDEMIOLOGIE DE LA PREECLAMPSIE	7
<i>I.3.1. Epidémiologie descriptive.....</i>	<i>7</i>
<i>I.3.2. Epidémiologie analytique</i>	<i>8</i>
1.3.2.1. Facteurs maternels.....	8
1.3.2.2. Facteurs paternels	12
1.3.2.3. Facteurs obstétricaux liés à la grossesse en cause.....	12
1.3.2.4. Facteurs environnementaux	13
II. PHYSIOPATHOLOGIE	14
II.1. DEFAUT DE REMODELAGE VASCULAIRE UTERIN.....	14
<i>II.1.1. Déficit d'invasion trophoblastique</i>	<i>14</i>
<i>II.1.2. Remodelage indépendant de l'invasion trophoblastique.....</i>	<i>15</i>
<i>II.1.3. Remodelage vasculaire induit par des facteurs diffusibles issus du trophoblaste extra-villeux interstitiel.....</i>	<i>15</i>
II.2. DYSFONCTION PLACENTAIRE RESPONSABLE DU RELARGAGE DANS LA CIRCULATION MATERNELLE DE SUBSTANCES DIVERSES.....	16
II.3. MALADIE ENDOTHELIALE MATERNELLE	16
III. DIAGNOSTIC POSITIF DE LA PES	18
III.1. SIGNES CLINIQUES MATERNELS	18
<i>III.1.1. Signes cardio-vasculaires et respiratoires</i>	<i>18</i>
<i>III.1.2. Signes rénaux</i>	<i>19</i>

<i>III.1.3. Signes neurosensoriels</i>	20
III.2. SIGNES PARACLINIQUES MATERNELS	22
III.3. SIGNES DE DETRESSE FŒTALE	24
IV. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	28
V. EVOLUTION ET PRONOSTIC	29
V.1. PRONOSTIC MATERNEL	29
V.2. PRONOSTIC PERINATAL.....	31
V.3. EVOLUTION A LONG TERME.....	32
VI. PREVENTION DE LA PREECLAMPSIE SEVERE.....	33
VI.1. PREVENTION PRIMAIRE	33
VI.2. PREVENTION SECONDAIRE	33
<i>VI.2.1 Organisation de la prise en charge en réseau</i>	34
<i>VI.2.2. Prise en charge inter-hospitalière</i>	34
<i>VI.2.3. Traitement curatif</i>	35
VI.3. PREVENTION TERTIAIRE	33
DEUXIEME PARTIE	43
I. BUT ET OBJECTIFS.....	44
I.1. BUT	44
I.2. OBJECTIFS	44
I.2.1. OBJECTIF GENERAL.....	44
I.2.2. OBJECTIFS SPECIFIQUES.....	44
II. CADRE D'ETUDE.....	45
II.1. SITUATION GEOGRAPHIQUE.....	45
II.2. DEMOGRAPHIE	47
II.3. ORGANISATION SANITAIRE	47
<i>II.3.1. Infrastructures sanitaires</i>	47

II.3.2. <i>Le service de Gynécologie et obstétrique et son personnel</i>	48
II.3.3. <i>Organisation des soins</i>	48
II.4. LA SITUATION SOCIO-ECONOMIQUE.....	48
II.4.1. <i>Les activités agricoles</i>	48
II.4.2. <i>Les activités pastorales</i>	49
II.4.3. <i>L'exploitation forestière</i>	49
II.4.4. <i>Les activités commerciales et artisanales</i>	49
II.4.5. <i>Les transports</i>	50
III. METHODOLOGIE.....	50
III.1. TYPE ET PERIODE D'ETUDE	50
III.2. POPULATION D'ETUDE.....	50
III.3. ECHANTILLONNAGE	50
III.3.1. <i>Critère d'inclusion</i>	50
III.3.2. <i>Critères d'exclusion</i>	51
III.4. COLLECTE DES DONNEES	51
III.4.1. <i>Outil de collecte</i>	51
III.4.2. <i>Méthodes de collecte</i>	51
III.4.3. <i>Définitions opérationnelles des variables</i>	51
III.4.3.1. <i>Variable dépendante</i>	51
III.4.3.2. <i>Variable indépendante</i>	51
III.4.4. <i>Saisie des données</i>	54
III.5. <i>Analyse des données</i>	54
III.5.1. <i>Descriptive</i>	54
III.5.2. <i>Analytique</i>	54
IV. RESULTATS.....	54
IV.1. PARTIE DESCRIPTIVE	54
IV.1.1. <i>La fréquence globale</i>	54
IV.1.2. <i>La fréquence selon la forme de la prééclampsie</i>	55

<i>IV.1.3. Caractéristiques sociodémographiques.....</i>	<i>55</i>
IV.1.3.1. Age	55
IV.1.3.2. Parité.....	56
IV.1.3.3. Origine géographique	57
IV.1.3.4. Age gestationnel.....	57
IV.1.3.5. Suivi de la grossesse.....	58
IV.1.3.6. Type de grossesse.....	58
IV.1.3.7. Période de survenue	59
<i>IV.1.4. Aspects clinique et paraclinique à l'admission</i>	<i>59</i>
IV.1.4.1. Modalités d'admission	59
IV.1.4.2. Poids des patientes à l'admission	60
IV.1.4.3. Signes fonctionnels de sévérité	61
IV.1.4.4. Signes généraux de sévérité	62
IV.1.4.5. Signes biologiques de sévérité.....	63
<i>IV.1.5. Aspects pronostiques.....</i>	<i>64</i>
IV.1.5.1. Pronostique maternel.....	64
IV.1.5.1.1. Les complications maternelles.....	64
IV.1.5.1.2. Le mode d'accouchement	64
IV.1.5.1.3. Le pronostic vital maternel.....	65
IV.1.5.2. Pronostique foetal.....	65
IV.1.5.2.1. Score d'APGAR.....	65
IV.1.5.2.2. Poids des nouveau-nés à la naissance	66
IV.1.5.2.3. Etat du nouveau-né	66
IV.2. PARTIE ANALYTIQUE	67
<i>IV.2.1. Influence des caractéristiques sociodémographiques et épidémiologiques sur la sévérité de la prééclampsie</i>	<i>67</i>
<i>IV.2.2. Influence de la sévérité de la prééclampsie sur le pronostic.....</i>	<i>68</i>
IV.2.2.1. Pronostic maternel	74
IV.2.2.2. Pronostic foetal.....	76

V. DISCUSSION.....	78
V.1. LIMITES DE L'ETUDE	78
V.2. PRINCIPAUX RESULTATS	78
V.3. DISCUSSION DES VARIABLES	80
V.4. INFLUENCE SUR LE PRONOSTIC.....	83
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	91
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	84
ANNEXE	113

INTRODUCTION

La prééclampsie (PE) est une complication spécifique de la grossesse de l'espèce humaine apparaissant de novo au-delà de la 20^{ième} semaine d'aménorrhée (SA). Elle est caractérisée par une hypertension associée à une protéinurie et d'autres anomalies systémiques [1-2].

Son tableau clinique et biologique n'est que l'expression finale d'une maladie débutant dès l'implantation du placenta. Sa physiopathologie n'est pas encore totalement élucidée, car il est extrêmement complexe de relier des mécanismes mis en jeu au niveau placentaire dès les premières semaines de grossesse à des signes cliniques maternofoetaux ne s'exprimant le plus souvent qu'au troisième trimestre [3].

La prévalence de la prééclampsie est élevée en Afrique : elle est en moyenne de 4% dans la population générale, et peut aller jusqu'à 18% dans certaines ethnies [4].

Elle reste un problème de santé publique du fait des conséquences périnatales à la fois sur le fœtus et sur la mère. Au Sénégal elle constitue la troisième cause de mortalité maternelle après l'hémorragie et l'infection.

Elle est responsable de près de 20% de la mortalité maternelle liée à la grossesse aux Etats-Unis et 15% en Europe. En Afrique elle touche une grossesse sur 2000 et est responsable de 30% de décès maternels et 20% de mortalité foetale et néonatale [5-6].

Le dépistage précoce des femmes à risque de prééclampsie est considéré comme une clé pour le développement d'outils de prévention de la maladie et de ses complications.

Sa prise en charge est complexe et son évolution souvent imprévisible.

Dans ce cadre, plusieurs études ont été menées mais leurs résultats sont insuffisants ou contradictoires pour déterminer avec efficacité un marqueur prédictif de PE en pratique clinique.

C'est une affection multifactorielle relevant de facteurs environnementaux, génétiques et immunologiques. Certains facteurs cliniques de risque ont déjà été

identifiés, en particulier la primipare, la grossesse multiple, l'antécédent de PE et l'âge maternel [7-8].

Dans le but d'actualiser les données, et d'approfondir nos connaissances sur la prééclampsie au Sénégal particulièrement dans la région de Sédhiou, nous nous sommes proposés une étude sur les déterminants de la sévérité de la prééclampsie. Nous avons évalué ces déterminants conjoints en étudiant une cohorte avec plus de 300 femmes enceintes hospitalisées dans la maternité de l'hôpital régional de Sédhiou (ex Etablissement Public Sanitaire de Niveau 1) entre Janvier 2019 et Mars 2021. Il s'agit d'une étude rétrospective construite à partir d'un registre prospectif des données maternelles.

PREMIERE PARTIE

I. Généralités

I.1. Définition de la prééclampsie

Elle est définie par l'association :

- d'une hypertension artérielle (HTA) apparaissant à partir de la 20^{ème} semaine d'aménorrhée (SA) avec une pression artérielle systolique (PAS) ≥ 140 mm Hg et/ ou une pression artérielle diastolique (PAD) ≥ 90 mm Hg à 2 prises, et à un intervalle de 10 minutes [9] et ;
- d'une protéinurie ≥ 300 mg/24h, ou >1 g/l, ou ≥ 2 croix aux bandelettes urinaires ; cette protéinurie de type glomérulaire est surtout faite d'albumine, cependant, elle peut manquer initialement dans certains cas [10, 11, 12, 13, 14, 15, 16].

I.2. Différentes formes de prééclampsie

La PE se présente sous 4 principales formes qui se distinguent par la date de diagnostic ou par la gravité du syndrome [2, 17, 18].

La PE précoce est définie par une confirmation diagnostique du syndrome avant 34 SA alors que la PE est considérée comme tardive si le diagnostic est confirmé à partir de 34 SA [19, 20].

La PE précoce et tardive sont deux maladies différentes et se distinguent non seulement par le moment d'apparition sur le plan clinique mais aussi par différents facteurs de risque, et surtout par différentes manifestations cliniques.

Il y a un lien très fort entre la PE précoce et la PE sévère. L'apparition précoce de la PE se caractérise aussi par un risque accru de sévérité, y compris le syndrome HELLP (en anglais : Haemolysis, Elevated Liver enzyme, Low Platelet count ; en français : hémolyse, cytolyse hépatique, thrombopénie), le décollement placentaire et le décès maternel... [20].

La PE sévère est définie par un groupe d'experts français en 2008 [21]. Il s'agit d'une prééclampsie avec au moins l'un des critères suivants :

HTA sévère (PAS ≥ 160 mm Hg et/ou PAD ≥ 110 mm Hg);

Atteinte rénale avec : oligurie (<500 ml/24h) ou créatininémie > 135 $\mu\text{mol/l}$, protéinurie > 5 g/l; Œdème aigu du poumon (OAP) ou barre épigastrique persistante ou syndrome HELLP (hemolysis, elevated Liver enzymes, low platelets) ; Eclampsie ou troubles neurologiques rebelles (troubles visuels, reflexes ostéo- tendineux polycinétiques, céphalées); Thrombopénie < 100.103/cc; Hématome rétroplacentaire (HRP) ou retentissement fœtal.

Des manifestations cliniques de la PE sévère se confirment souvent avant 34 SA (plus de 25% des cas [3]) et très rarement à la fin de la grossesse [20]. On note qu'entre 25 % à 40 % grossesses pré-éclamptiques se sont classées dans le groupe de la PE sévère.

Considérées comme 2^{ème} cause de la mortalité maternelle dans les pays industriels, les formes graves de la PE sont associées à une morbidité et une mortalité importante mettant en jeu le pronostic maternel et périnatal. Il est donc indispensable de distinguer la PE sévère car elle nécessite souvent l'extraction précoce d'un fœtus immature. C'est le seul moyen actuellement à la disposition des équipes obstétrico-pédiatriques pour limiter la morbidité materno-fœtale [19-22].

La forme modérée de la prééclampsie correspond aux pressions artérielles systolique et diastolique sont respectivement < 160 et 110 mmHg et d'une protéinurie inférieure à 6000 mg/24 heures. Les signes cliniques fonctionnels maternels et fœtaux sont absents [2].

La PE modérée représente près de 70 % des cas. Naturellement, en l'absence d'interruption de grossesse, entre 10 % à 25 % des cas de la prééclampsie modérée évolue vers la variante sévère, et ce d'autant plus que l'évolution vers le caractère sévère demeure imprévisible [23].

I.3. Epidémiologie de la prééclampsie

I.3.1. Epidémiologie descriptive

La fréquence de la PE est variable en raison des différences ethniques, géographiques et socioéconomiques des populations étudiées, de la multiplicité des définitions, et de la fréquence des erreurs de diagnostic [12, 24, 25].

Au Sénégal, la fréquence tourne au tour de 7,1% [26].

Cependant, elle est nettement plus élevée dans les pays en développement. Elle touche 3 à 7% des nullipares et 1 à 3% des multipares suivant les pays [27].

Au Maroc, elle touche 10 à 15% des primipares et 3 à 5% des multipares [28].

Les primipares constituent le groupe le plus exposé avec 52% au Sénégal [29] et 77% en France [30].

La prééclampsie sévère (PES) représente 10% des HTA pendant la grossesse.

La prééclampsie (PE) survient dans 3 % à 10 % des grossesses (3 % à 5 % des grossesses dans les pays développés et dans 7.5 % des grossesses au niveau mondial.1–3,5,10

La PE est responsable d'une mortalité maternelle variant entre 0,1 et 5 pour 100 cas, voire plus [5, 30]. Première cause de la mortalité maternelle en France et seconde cause au Royaume-Uni, cette mortalité est largement rencontrée chez les patientes ayant un syndrome HELLP [31].

Dans la dernière décennie, l'incidence de PE tend à augmenter dans les pays développés (de 3,3% pendant la période 1968-1972 à 4,5% pendant la période 1998-2002, allant de 3 % à 7 % chez les primipares et de 1 % à 3 % chez les multipares [32,33]. Le taux de la PE sévère augmente également (de 0,3% en 1980 à 1,4% en 2010).

Les différences de l'épidémiologie descriptive de PE entre études sont dues à un biais de sélection tel que différents types de grossesse (unique, multiple, nullipares ou multipares), de formes de PE (modérée, sévère ...) ou différences ethniques.

L'incidence de prééclampsie varie de 2,5% à 10% parmi les grossesses à risque faible [34] jusqu'à 20% à 25% chez les patientes à haut risque (hypertension chronique, antécédent de prééclampsie, doppler utérin pathologique, grossesse multiple, diabète insulino-dépendant) [35]. Par exemple, l'incidence est évaluée à 4,3% chez les témoins non diabétiques mais de 9,9% parmi les grossesses diabétiques [35].

En Afrique la fréquence est d'environ 4% dans la population générale à 18% dans certaines ethnies [36,37].

En Europe, la prévalence de la PE était environ de 4,5% en Norvège [38] et 4,9% au Royaume-Uni [39].

Selon la sévérité du syndrome, une étude chez les nullipares Danoises a estimé la prévalence de la PE modérée était à 4,2 % et de la PE sévère était à 0,9 % [40].

1.3.2. Epidémiologie analytique

La PE est une pathologie multifactorielle avec de multiples voies physiopathologiques. De nombreuses études ont mis en évidence des facteurs de risque de la PE comme des facteurs obstétricaux, maternels, paternels et plus récemment des facteurs environnementaux (contextes sociodémographique, saisonniers et climatiques).

Dans ce rapport, les facteurs de risque principaux ont été classés en 4 groupes : facteurs maternels, facteurs obstétricaux concernant la grossesse en cause, facteurs paternels et facteurs environnementaux.

1.3.2.1. Facteurs maternels

1.3.2.1.1. Facteurs socio-démographiques

A. Ethnie

L'ethnie (et la race) a été étudiée dans plusieurs études et connue comme un des facteurs de risque le plus important de PE [21].

Le taux de PE était plus élevé chez des femmes ayant la peau noire que celles ayant la peau blanche [60].

B. Age

Bien que l'âge maternel soit reporté différemment dans les études publiées, ce facteur est lié significativement avec le risque de PE. Certaines études ont montré le lien linéaire entre le risque et l'augmentation de l'âge [61]. D'autres études ont trouvé qu'un âge de moins de 20 ans ou de plus de 34ans étaient significativement liés à un risque plus élevé [62-63-64].

C. Poids

Le poids de la mère joue un rôle très important dans sa santé. Elle est moins sensible que l'IMC bien qu'elle participe à calculer cet indice. La plupart des études ont montré qu'un poids élevé avant la grossesse augmentait le risque de PE [65-66].

Un faible poids ($IMC < 20\text{kg/m}^2$), quant à elle avait joué un rôle protecteur [68-67].

D. Statut socio-professionnel

Le risque de PE semble plus élevé chez les femmes ayant un faible niveau d'éducation [56], un travail manuel [69], une condition de travail difficile [70-71], un manque d'activité physique, de loisir [71].

E. Activité physique

L'activité physique crée des effets profonds sur une multitude de fonctions physiologiques, et ces effets pourraient influencer le risque de PE via divers processus biologiques et psychologiques. Ces effets dépendent du type, de l'intensité, de la fréquence et de la durée de l'activité. Avant et pendant la grossesse, une activité physique de loisir et de création réduit le risque [71] alors

qu'une activité professionnelle et surtout dans des conditions difficiles et stressantes l'augmente [59].

1.3.2.1.2. Antécédents familiaux

Le risque de PE est plus élevé non seulement directement chez les femmes mais aussi chez les partenaires d'hommes ayant des antécédents familiaux de PE [48-49].

A. Antécédent familial de prééclampsie

Des enfants ayant un antécédent familial (maternels et paternels) de PE ont un risque plus élevé d'avoir eux-mêmes une PE [48-49].

La PE survient entre 24 % et 63 % des grossesses uniques chez des femmes ayant un antécédent familial de PE. Le risque étant 3 fois plus élevé chez les femmes ayant un antécédent familial de PE [49].

B. Antécédent familial de maladie cardiovasculaire

Le risque de PE est plus élevé chez des enfants nés de parents ayant une maladie cardiovasculaire ou présentant des facteurs de risque de ces maladies [50].

1.3.2.1.3. Facteurs génétiques

Les antécédents de PE chez la mère ou la sœur font augmenter l'incidence de la PE d'un facteur de 3 à 5 [3].

Plusieurs gènes candidats de PE ont été trouvés permettant de créer un profil génétique à risque conféré tant par la mère que par le fœtus (profil génétique paternel). Pourtant dans son ensemble, ces gènes ne semblent pas prédisposer au syndrome de PE mais plutôt impliquer certains facteurs de risques et des éléments cliniques qui vont ensuite orienter vers le diagnostic de PE comme l'hypertension artérielle, le stress oxydatif, la cascade de coagulation et les facteurs immunologiques [3].

1.3.2.1.4. Antécédent obstétrique

A. Antécédent personnel de la prééclampsie

Avoir une grossesse pré-éclamptique est un prédicteur efficace de récurrence dans de prochaines grossesses. Selon la population étudiée et la forme de PE, le taux de récurrence varie de 11,5 % à 65% [51-52-53].

Il est important de noter que la récurrence de la PE est influencée par le changement de partenaire et l'intervalle entre deux grossesses [29-49]

B. Maladie préexistante

B.1. Maladie cardiovasculaire

Un programme de l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) inclus 10,745 femmes enceintes dans 24 pays ont montré que l'existence d'une hypertension avant la grossesse pouvait multiplier le risque de PE par 8[54].

Le risque de PE est également plus élevé chez des femmes ayant des antécédents de cholestérolémie [55], de surpoids, de diabète [52-56].

B.2. Diabète et surpoids

La présence d'un diabète ou d'un surpoids chez la mère en particulier avant sa grossesse augmente indépendamment entre 2 à 7 fois le risque de PE. Cette variation dépend de l'IMC (Indice de Masse Corporelle) [52-57].

B.3. Maladie rénale chronique

Une maladie rénale chronique chez des femmes enceintes sur-rajuste le risque de PE et surtout de la PE précoce. Cependant, il est difficile de diagnostiquer la maladie chez des femmes ayant un antécédent d'insuffisance rénale chronique à cause de la protéinurie préexistante [52-54].

B.4. Syndrome inflammatoire

Les chercheurs supposent que les syndromes inflammatoires peuvent augmenter les niveaux de cytokines maternelles conduisant à affecter la fonction endothéliale

vasculaire et favorisant le développement ultérieur d'une PE.

B.5. Maladie auto-immune

L'incidence de PE varie de 13 % à 36 % selon des marqueurs des maladies auto-immunes étudiées, soit de 3 à 10 fois plus que dans la population générale [58]. L'explication de cette association est claire car des maladies auto-immunes sont liées à l'atteinte rénale, l'hypertension, le diabète... menant au développement et à l'aggravation de la PE.

En revanche, il est difficile de distinguer la PE et les maladies auto-immunes notamment lupus puisque dans les deux cas, les patientes présentent une hypertension artérielle, une protéinurie, des œdèmes aux membres inférieure [52].

B.6. Trouble psychologique

Des troubles psychologiques (le stress, l'anxiété, la dépression) chez la mère avant et durant la grossesse ont été observés depuis une trentaine d'années. Encore une fois, les chercheurs ont basé sur la relation entre ces troubles et les maladies cardiovasculaires pour expliquer les impacts psychologiques sur la PE [3-59].

1.3.2.2. Facteurs paternels

Le rôle du père a été décrit dans la rubrique Primiparité (page n° : 8) où le concept de «la primipaternité » a été abordé afin de préciser la primiparité au niveau du couple.

1.3.2.3. Facteurs obstétricaux liés à la grossesse en cause

1.3.2.3.1. Primiparité

La primiparité (premier accouchement ou nulliparité) est le facteur de risque le plus connu de la PE si bien que le syndrome est considéré comme une pathologie de primipare [20].

Les femmes primipares présentent entre 3 à 11 fois plus de risque d'avoir une PE par rapport aux multipares [41-42-43-].

Pour la plupart des chercheurs, la PE chez les primipares est principalement le résultat d'une mauvaise adaptation du système immunitaire parental à la « greffe semi-allogénique » que représente la grossesse. Cette hypothèse explique pourquoi une nouvelle paternité chez les multipares peut également augmenter le risque de développer un PE. La réduction du risque de prééclampsie lors d'une deuxième grossesse et des grossesses suivantes, lorsqu'elles impliquent le même partenaire, serait liée à une adaptation immunologique de la mère aux antigènes du père [21].

1.3.2.3.2. Intervalle entre les grossesses

Plus l'intervalle entre la première et la deuxième grossesse n'est long, plus le risque d'avoir une PE à la 2^{ème} grossesse est élevé. Pour un intervalle entre deux grossesses supérieures à 10 ans, le risque serait équivalent à celui d'une femme primipare [2-20-44].

Pour un intervalle de 2 ans à 8 ans, à la deuxième grossesse, l'incidence de PE varie de 0,8 % à 2 % après une première grossesse sans PE ; de 13 % et 16 % après une première grossesse avec une PE [21].

1.3.2.3.3. Type de grossesse

Le rôle des grossesses multiples a été constamment retrouvé, le risque est multiplié par trois (3) par rapports aux grossesses monofoetales aussi bien chez les nullipares que chez les multipares [45].

Le risque est multiplié par 14 si la grossesse multiple est associée à d'autres facteurs comme la primiparité [46] mais il n'est pas différent entre les grossesses gémellaires dizygotes et monozygotes [47].

1.3.2.4. Facteurs environnementaux

1.3.2.4.1. Facteurs saisonniers et climatiques

La saisonnalité de PE a été observée au moment de l'accouchement par différentes études réalisées dans des régions ayant différentes conditions climatiques

(tempérée, tropicale, désertique...) et économiques (pays en voie de développement, industriels). Les résultats ont également montré une augmentation du risque pour une date d'accouchement pendant les mois froids ou en hiver quand la température est plus basse chez des femmes situées en région non-tropicale ou pendant la saison des pluies quand le temps est plus humide et froid chez des femmes habitant en région tropicale [72-73-74].

II. PHYSIOPATHOLOGIE

La physiopathologie de la PE reste imparfaitement comprise. Cependant, les données de la biologie moléculaire récentes confrontées aux études anatomopathologiques plus anciennes orientent vers un schéma physiopathologique (figure 1) incluant les étapes suivantes [75, 76, 77, 78] :

- un défaut de remodelage vasculaire utérin (en grande partie lié à un défaut d'invasion trophoblastique) responsable d'une hypoperfusion de la chambre intervillieuse ;
- une hypoxie placentaire et un stress oxydant induisant un dysfonctionnement généralisé du syncytiotrophoblaste ; et
- un dysfonctionnement de l'endothélium maternel lié à diverses substances libérées par le placenta dans la circulation maternelle (radicaux libres, lipides oxydés, cytokines, VEGFR-1), conduisant aux signes cliniques de la maladie.

II.1. Défaut de remodelage vasculaire utérin

II.1.1. Défaut d'invasion trophoblastique

Au cours de la PE, l'invasion trophoblastique est altérée. L'invasion de la portion interstitielle de l'utérus est relativement préservée, mais l'invasion endo et péri-vasculaire des artères est fortement diminuée. Meekins [78] montre qu'en cas de PE, l'invasion des artères déciduales par le cytotrophoblaste extravilloux diminue de 56% et que l'invasion des artères myométriales passe de 76 à 18%.

A ce défaut d'invasion des artères maternelles s'ajoute un défaut de leur remodelage par les cytotrophoblastes extravilloux. Ainsi les artères utérines, lors d'une PE, ont un diamètre plus petit et conservent leur potentiel vasoconstricteur [79] à l'origine de l'hypoxie placentaire.

Plusieurs facteurs impliqués dans l'invasion trophoblastique semblent être altérés en cas de PE [58, 67] :

- les protéinases ;
- la tension en oxygène ;
- les molécules d'adhésion et
- le système immunitaire.

II.1.2. Remodelage indépendant de l'invasion trophoblastique

Les modifications initiales des artères utéro-placentaires comportent une désorganisation généralisée de ces artères avec une vacuolisation endothéliale, une désorganisation des cellules musculaires lisses, et une dilatation luminale [20, 80]. Elles seraient dues à une activation du système rénine-angiotensine déciduale ou à des facteurs hormonaux circulants maternels [80].

II.1.3. Remodelage vasculaire induit par des facteurs diffusibles issus du trophoblaste extra-villeux interstitiel

Le cytotrophoblaste extra-villeux sécrète des facteurs angiogéniques qui pourraient être impliqués dans le remodelage vasculaire. Le plus connu parmi eux est le VEGF-A [76, 77, 81]. Le VEGF-A est sécrété par les cellules trophoblastiques de la villosité ainsi que par le cytotrophoblaste extra-villeux tout au long de sa voie de différenciation dans l'utérus [82]. Il pourrait donc être responsable de l'angiogénèse utéro-placentaire soit par un mode paracrine (VEGF sécrété par le trophoblaste extravilloux), soit par un mode endocrine (VEGF sécrété par les trophoblastes de la villosité).

II.2. Dysfonction placentaire responsable du relargage dans la circulation maternelle de substances diverses

La diminution de la perfusion placentaire secondaire au mauvais remodelage vasculaire utérin engendre progressivement une dysfonction placentaire. La cause de cette dysfonction est actuellement mal connue et débattue. Il est classiquement admis qu'il s'agit d'une hypoxie placentaire, mais il n'y a actuellement pas de preuve directe en faveur de cette hypoxie. Il existe néanmoins des éléments indirects en faveur de l'hypoxie placentaire dans la PE comme l'augmentation de l'index mitotique, l'augmentation de l'épaisseur du syncytium, et l'augmentation de marqueurs moléculaires d'hypoxie comme HIF-1a [63, 65].

II.3. Maladie endothéliale maternelle

Au cours de la PE, l'endothélium vasculaire maternel subit des modifications structurales et fonctionnelles conduisant à une altération de la réactivité vasculaire aux substances vasomodulatrices, à une activation de la cascade de la coagulation, et à une augmentation de la perméabilité capillaire. Le dysfonctionnement endothélial se manifeste par une forte concentration de marqueurs de l'activation endothéliale dans la circulation ou les urines maternelles [83]. Parmi ceux-ci, on peut citer le facteur de Von Willebrand, la fibronectine cellulaire, l'endothéline et le VCAM. La dysfonction endothéliale peut parfois être associée à un processus de lésion endothéliale, comme en témoigne l'augmentation de la thrombomoduline soluble.

En cas de PE, les cytokines produites par le placenta et déversés dans la circulation maternelle inhibent les facteurs myorelaxants décrits et augmentent la production de facteurs responsables d'une contraction des cellules musculaires lisses comme les endothélines (ET-1) et le thromboxane (TXA2). De plus, ces cytokines libérées par le placenta sont capables d'activer le système rénine-angiotensine induisant une production d'angiotensine II. Il en résulte une augmentation des résistances vasculaires périphériques et une HTA [81]. Au niveau rénal, les cellules endothéliales qui délimitent les capillaires glomérulaires changent

également de morphologie. Elles accumulent des lipides et obstruent fréquemment la lumière des capillaires glomérulaires. Ces lésions sont responsables du dysfonctionnement rénal à l'origine de la protéinurie associée à la PE [86]. Ces lésions constituent une entité très particulière appelée « endothéliose glomérulaire », qui est retrouvée chez 80% des femmes prééclampsiques. Le VEGF et le PIGF sont des facteurs de croissance impliquée dans les processus d'angiogénèse et de vasculogénèse. Ce sont des facteurs indispensables à la survie des cellules endothéliales. En cas de PE, probablement du fait de l'hypoxie placentaire, la production placentaire de sFlt-1 est considérablement accrue ce qui entraîne un effondrement des taux sériques de VEGF et PIGF. Il a été montré que cette carence en VEGF et PIGF est responsable de la dysfonction endothéliale maternelle systémique et de la néphropathie glomérulaire [84,85].

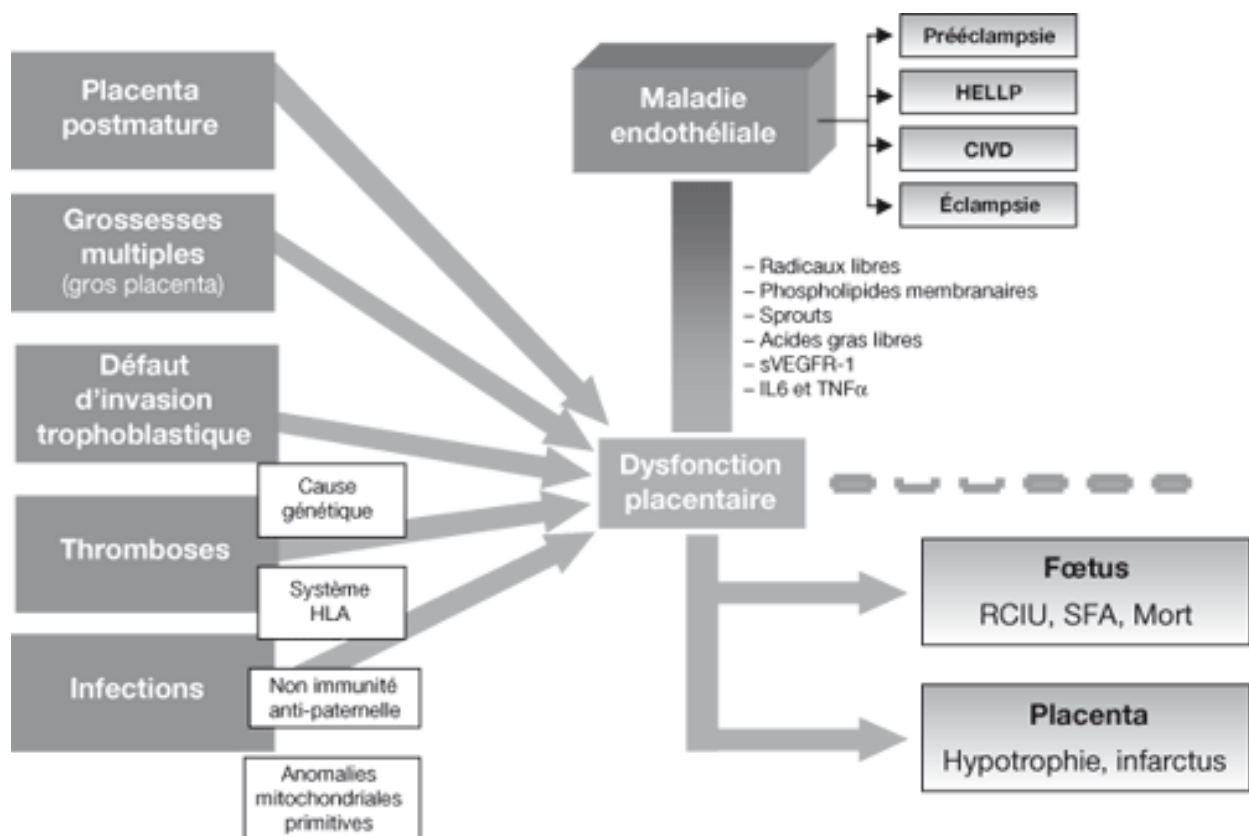


Figure 1: Physiopathologie de la prééclampsie [77]

CIVD : coagulopathie intravasculaire disséminée ; MFIU : mort fœtale in utéro ; RCIU : retard de croissance intra-utérin ; SFA souffrance fœtale aigue.

III. DIAGNOSTIC POSITIF DE LA PES

III.1. Signes cliniques maternels

III.1.1. Signes cardio-vasculaires et respiratoires

➤ Hypertension artérielle sévère

La mesure de la TA doit se faire chez une gestante au repos depuis 10 minutes, en position assise légèrement penchée en avant ou en décubitus latéral gauche ; le bras doit être entièrement dénudé sans contention vestimentaire en amont, le coude à hauteur du cœur et reposant sur un support ; et le brassard doit être correctement étalonné, adapté à la taille du bras [87].

L'hypertension artérielle sévère se caractérise par une pression artérielle (PA) supérieure ou égale à 160 mm Hg pour la systolique et/ou 110 mm Hg pour la diastolique, au moins à deux mesures séparées d'un intervalle de 20 minutes [69, 87, 88, 89,].

Une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égale à 120 mm Hg ne serait-ce qu'une seule fois, permet de classer la prééclampsie comme sévère. Une PA entre 140 et 159 mm Hg pour la systolique et/ou 90 à 109 mm Hg pour la diastolique n'élimine pas le diagnostic de sévérité puisqu'il y a d'autres critères de gravité à rechercher. L'existence d'une PAS supérieure à 160 mm Hg, indépendamment du niveau de la PAD au cours d'une prééclampsie ou d'une éclampsie est un facteur de risque d'accident vasculaire cérébral hémorragique [81].

L'hypertension artérielle sévère peut conduire, à la longue, vers une cardiomyopathie dilatée avec un œdème pulmonaire cardiogénique [81].

➤ Œdème aigu du poumon

C'est une urgence médicale. Sa fréquence est de 2,9% dans la prééclampsie. Il est souvent associé à d'autres lésions : une coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD) dans 49% des cas, un sepsis dans 46% des cas, ou un

hématome rétroplacentaire (HRP) dans 32% des cas. Sa létalité est estimée à 10%. Il s'observe généralement chez les femmes les plus âgées, les multipares, en cas de grossesse multiple ou de prééclampsie sévère surajoutée, et au cours du post-partum où la redistribution des compartiments liquidiens de l'organisme est un facteur favorisant.

Il est lié à une défaillance ventriculaire gauche souvent expliquée par une surcharge intra vasculaire importante, surtout en cas de remplissage intempestif associé à un traitement antihypertenseur interférant avec l'inotropisme cardiaque ou une accélération de la perméabilité des capillaires pulmonaires associée à une réduction majeure de la pression osmotique.

Le diagnostic est retenu devant une dyspnée, des râles crépitants pulmonaires, ou un syndrome alvéolo-interstitiel à la radiographie du thorax.

C'est un signe de gravité pouvant être rapidement fatal, en l'absence d'une prise en charge précoce [90].

III.1.2. Signes rénaux

➤ Oligo-anurie

Signe de gravité rénale (diurèse < 20 cc/heure), elle témoigne d'une insuffisance rénale aiguë (IRA) dont le mécanisme physiopathologique peut être complexe (atteinte glomérulaire et/ou tubulaire), mais qui traduit le plus souvent une réponse physiologique normale à l'hypovolémie relative de la prééclampsie [81].

Elle expose à un risque d'insuffisance rénale essentiellement rencontrée dans le cadre des formes compliquées comme l'hématome rétroplacentaire ou le syndrome HELLP.

Elle peut être secondaire à une nécrose tubulaire aiguë, avec une récupération de la fonction rénale si la prise en charge est précoce et correcte. Exceptionnellement, il s'agit d'une nécrose corticale bilatérale avec insuffisance rénale chronique.

➤ **Epanchement des séreuses et œdèmes**

Plus que l'importance de l'épanchement c'est l'apparition brutale et l'évolution rapide des œdèmes qui constituent un signe de gravité. Il s'agit alors d'œdèmes, de type rénal mous, blancs, diffus, et prenant le godet.

Ils dépassent les zones déclives pour arriver au visage donnant un faciès lunaire. Ils touchent également les lombes, les mains en donnant respectivement le signe du drap et celui de la bague.

III.1.3. Signes neurosensoriels

➤ **Céphalées**

Elles sont violentes, en casque ou frontales, pulsatiles, persistantes et invalidantes, avec adynamie, somnolence et vertige. Plus rarement ces céphalées peuvent prendre la forme d'une véritable névralgie faciale. La perte de protides et l'augmentation de la perméabilité capillaire entraînent une hypovolémie et un œdème tissulaire, pourraient expliquer les céphalées.

➤ **Hyperéflexie ostéo-tendineuse**

Parmi les signes faisant craindre une prééclampsie sévère, sont cités les réflexes ostéo- tendineux (ROT) vifs. Ils représentent un facteur prédictif de la survenue d'une crise d'éclampsie. Ils n'ont été étudiés jusqu'à ce que **Da** et **Pourrat** [91] aient publié leurs travaux à ce sujet. Ils avaient ainsi conclu que les ROT sont peu spécifiques de la prééclampsie, mais ont une valeur prédictive négative élevée. La recherche des ROT doit être systématique en cas de diagnostic établi de prééclampsie, en vue d'une indication de traitement par le sulfate de magnésium [91].

L'ischémie utéro-placentaire s'accompagne d'une hyperstimulation des récepteurs des neurotransmetteurs excitateurs, dont le glutamate et l'aspartate, déterminant ainsi une surcharge calcique et sodique des neurones, facteurs de souffrance cellulaire cérébrale et d'une hyperéflexie ostéo-tendineuse [92].

➤ Troubles sensoriels

Les bourdonnements d'oreilles et les vertiges traduisant une sévérité de la prééclampsie.

➤ 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 à la sévérité de la prééclampsie.

Le fond d'œil fait partie du bilan systématique d'une HTA selon l'OMS, à la recherche de retentissement rétinien. Les anomalies détectées lors de la réalisation du fond d'œil permettent de classer la rétinopathie hypertensive en trois stades de Keith et Wagener (1939), qui ont actuellement fait place à la classification de KirKendall (1975).

Tableau I: Classification de KirKendall [93]

Rétinopathie hypertensive	
STADE I	Rétrécissement artériel sévère et disséminé
STADE II	En plus des modifications du stade I, présence d'hémorragies rétiniennes et de nodules cotonneux
STADE III	En plus des modifications du stade II, présence d'un œdème papillaire
Artériosclérose rétinienne	
STADE I	Signe du croisement artério-veineux
STADE II	Signe du croisement artério-veineux marqué, associé en regard à un rétrécissement artériolaire localisé
STADE III	En plus des modifications du stade II, présence d'occlusions veineuses et d'engainements vasculaires

III.1.4. Signes hépato-digestifs

Ils sont représentés par les nausées, les vomissements, et surtout les douleurs épigastriques en barre (signe de Chaussier) précédant dans 20% des cas les crises convulsives. En plus de l'imminence de la crise éclamptique qu'elle marque, la douleur abdominale est quasi- constante lors de l'apparition du syndrome HELLP (90% des cas).

D'autres signes hépatiques peuvent apparaître témoignant d'une hémolyse sévère ; il s'agit d'un ictère, d'une pâleur conjonctivale liée à l'anémie, et la coloration rouge foncé des urines due à une hémoglobinurie.

Au maximum, peut apparaître un syndrome hémorragique témoignant d'une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) clinique : purpura pétéchial, épistaxis, gingivorragies et hémorragies conjonctivales [81].

III.2. Signes paracliniques maternels

➤ Protéinurie massive

Le seuil de sévérité de la protéinurie est diversement apprécié par les auteurs. Quand elle est supérieure à 3 g/24h, elle constitue un signe de gravité de la prééclampsie.

Selon un consensus professionnel d'experts français en 2008 [90], une valeur de la protéinurie 5 g/24h, constitue un des critères diagnostiques de la prééclampsie sévère.

Devant le contexte d'urgence, on peut recourir aux bandelettes urinaires qui objectivent une protéinurie supérieure ou égale à 3 croix [90].

Cette protéinurie de type albuminurie traduit une atteinte glomérulaire, la lésion anatomique étant une endothéliose des glomérules rénaux, entièrement réversible. La fuite importante de protéines à travers le rein est responsable d'une hypovolémie.

➤ **Elévation de la créatininémie**

Quand elle est supérieure à 135 $\mu\text{mol/l}$ (ou 13mg/l), la créatininémie reflète une diminution de la filtration glomérulaire due à l'atteinte rénale [90].

➤ **Elévation de l'uricémie**

Elle varie normalement entre 30-40 mg/l au cours de la grossesse. Quand elle dépasse 60 mg/l ou si elle augmente rapidement, elle constitue alors un signe d'alarme. Au-delà de 80 mg/l, elle doit faire craindre la survenue de complications maternelles et fœtales (RCIU, HRP). Cette hyperuricémie est due à une atteinte tubulaire rénale ainsi qu'à une production de lactates par le placenta ischémié. Elle constitue également un marqueur biologique de l'hypovolémie.

➤ **Elévation de l'hématocrite supérieure à 40%**

Elle est augmentée, témoignant d'une hémococoncentration et donc d'une hypovolémie. Elle précède de 4 semaines en moyenne la survenue de RCIU. Par ailleurs, cette élévation peut être marquée par une anémie liée à d'autres causes.

➤ **Anémie hémolytique**

Les signes sont constitués par :

- une diminution de la concentration de l'hémoglobine $< 11 \text{ mg/dl}$;
- une augmentation de la concentration de la bilirubine $\geq 12 \text{ mg/l}$;
- une diminution du taux de l'haptoglobine ;
- une augmentation de la concentration de lactico-déshydrogénase (LDH) $> 600 \text{ UI/l}$; et
- l'apparition de schizocytes [87].

➤ **Thrombopénie**

C'est un signe de la sévérité de la PE lorsque le taux des plaquettes est en dessous de $100.000/\text{mm}^3$. La thrombopénie s'inscrit dans le cadre d'une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) ou d'un syndrome HELLP.

➤ **Elévation des transaminases**

Un taux des transaminases 3 fois supérieur à la normale est un critère ; elle relève d'une cytolyse hépatique mais aussi d'une hypertension tissulaire périphérique avec une lyse des hématies ou des lésions du muscle strié squelettique. Cette élévation des transaminases constitue un signe constant du syndrome HELLP.

III.3. Signes de détresse fœtale

➤ **Diminution des mouvements actifs du fœtus (MAF)**

C'est une sensation subjective de réduction des MAF signalée par la patiente et qu'il faut prendre en considération.

➤ **Insuffisance de la hauteur utérine**

C'est un signe en rapport avec un oligoamnios et/ou un retard de croissance intra-utérin, d'où l'importance de la surveillance clinique et échographique régulière tous les dix jours.

➤ **Retard de croissance intra-utérin (RCIU)**

Il pose un problème diagnostique et nécessite la connaissance de la date des dernières règles ou la disponibilité d'une échographie précoce de datation.

Il s'agit d'un retard de croissance disharmonieux où le périmètre crânien est normal alors que la taille et surtout le périmètre abdominal sont réduits.

Le retard du développement du placenta et le défaut d'oxygénation du fœtus sont responsables du RCIU.

L'hypotrophie complique 7 à 20 % des grossesses avec HTA dont 30 % sont secondaires à la prééclampsie [93]. Toute hypotrophie suspectée impose la réalisation de l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal (ERCF), du Doppler fœtal et du score biophysique de Manning, afin d'évaluer le bien être fœtal.

➤ **Oligoamnios**

Il se traduit par une insuffisance de liquide amniotique avec une grande citerne qui est inférieure à 2 cm selon la technique de mesure de Chamberlain, ou avec un index amniotique inférieur à 5 cm suivant la méthode décrite par Phelan [94].

➤ **Anomalies du rythme du cœur fœtal**

L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal (ERCF) doit être réalisé chez un fœtus vivant d'âge gestationnel > 25-26 SA. C'est l'examen de choix pour diagnostiquer la souffrance fœtale chronique. L'interprétation du RCF est basée sur la recherche de signes de souffrance tels qu'une diminution des oscillations, une diminution de la réactivité et/ou un aplatissement du tracé.

Des anomalies mêmes modérées peuvent être les seuls signes d'une souffrance fœtale sévère précédant de peu la mort fœtale. Ainsi, cet examen reste l'élément primordial et décisionnel de l'extraction fœtale avant le terme. Il est réalisé chez une patiente en décubitus latéral gauche sur une durée de 30 minutes.

➤ **Score biophysique de Manning**

Ce score biophysique permet d'évaluer le bien être fœtal ; il constitue les informations obtenues à la fois de la perception des MAF, de l'enregistrement du RCF, et de l'échographie obstétricale sur une durée d'au moins 30 minutes. Les paramètres du score sont : le volume du liquide amniotique, les MAF, les battements cardiaques, les mouvements respiratoires, et le tonus musculaire.

Chaque paramètre est coté de 0 à 2. C'est ainsi que :

- un score ≥ 8 est normal,
- un score = 6 est douteux et nécessite une réévaluation, et
- un score compris entre 4 et 5 impose une extraction fœtale en urgence.

➤ **Perturbation du Doppler fœtal**

Le Doppler a pour objectif de mesurer la vitesse du flux sanguin au niveau des différents vaisseaux. Il s'intéresse le plus souvent à l'artère ombilicale et à l'artère cérébrale moyenne du fœtus [95].

- **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 à l'inversion du flux dans les cas extrêmes ; cette dernière peut être à la base d'une décision d'extraction fœtale puisque les risques fœtaux augmentent dans la semaine qui suit son apparition.

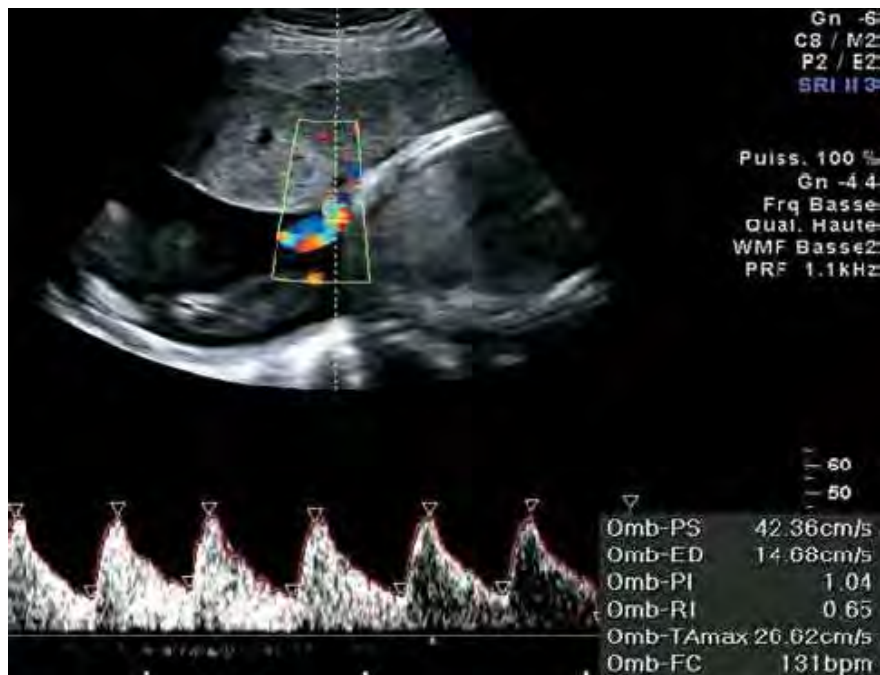


Figure 2: Doppler umbilical normal [48]

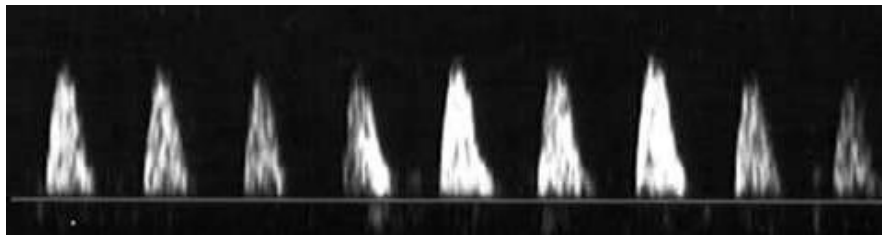


Figure 3 : Diastole nulle au niveau de l'artère ombilicale [48]

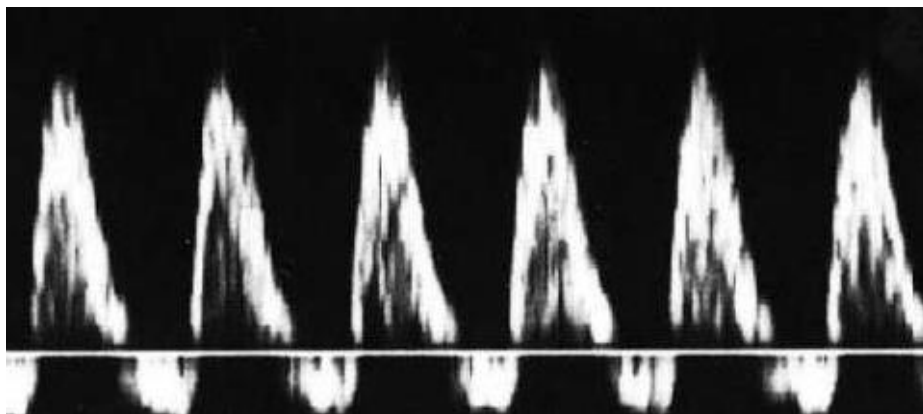


Figure 4 : Doppler ombilical, flux diastolique inversé ou « reverse flow » [48]

- Doppler cérébral

L'hypoxie est responsable d'une redistribution vasculaire en faveur des vaisseaux cérébraux et cardiaques. L'élévation du flux diastolique au niveau de l'artère cérébrale moyenne est prédictive du décès fœtal, lorsque l'index cérébro-ombilical est inversé.

IV. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Certaines pathologies (Tableau II) peuvent prêter à confusion avec la prééclampsie sévère, et notamment en présence du syndrome HELLP, dont le pronostic et la prise en charge sont différentes. D'où l'intérêt de bien analyser les données cliniques et biologiques. Il s'agit essentiellement du purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT), du syndrome hémolytique et urémique (SHU), et de la stéatose hépatique aiguë gravidique (SHAG) [95].

Tableau II: Principaux diagnostics différentiels du syndrome HELLP

	PTT	SHU	SHAG	HELLP
Nausées		+/+++	+++	+/+++
S. neurologiques	0/+++		0/+++	
Cytolyse	0/+	0/+	+++	++
Glycémie			↓	
CIVD	0	0	++	0/++
Insuffisance rénale aiguë		+++		

V. EVOLUTION ET PRONOSTIC

V.1. Pronostic maternel

La prééclampsie sévère prise en charge précocement et correctement, évolue généralement vers la guérison après l'accouchement. Son évolution défavorable se traduit par des complications pouvant engager le pronostic vital. Elles peuvent être :

➤ Hématome rétroplacentaire

Il correspond au décollement prématuré du placenta normalement inséré par un hématome siégeant entre la face maternelle du placenta et la paroi utérine ; il entraîne une interruption plus ou moins complète des échanges materno-fœtaux, avec risque de mort in utero. C'est un accident brutal survenant généralement dans les derniers mois de la grossesse ou pendant le travail. Il est dû à une hypertension artérielle dans 44,8% des cas au Sénégal [96].

Le diagnostic est parfois facile avec un tableau clinique classique qui comprend en plus du tableau de prééclampsie :

- l'apparition d'une douleur abdominale brutale, au niveau de l'utérus ;
- une hémorragie génitale minime noirâtre ;
- un état de choc (pâleur, sueur, hypertension, pouls accéléré) ;
- une contracture utérine (ventre de bois) ; et
- la disparition des bruits du cœur fœtal.

Toutefois, la symptomatologie peut être fruste ou trompeuse, elle est alors faite de métrorragies isolées, ou d'une hypertonie utérine peu marquée. Le risque est dominé par les troubles de la coagulation intravasculaire disséminée [97, 98, 99].

➤ **Eclampsie**

C'est un accident aigu paroxystique caractérisé par un état convulsif survenant par accès à répétition suivi d'un état comateux, pendant les derniers mois de la grossesse, parfois pendant le travail, plus rarement dans les suites de couches.

La symptomatologie comporte :

- une phase prodromique ou « éclampsisme de Bar » qui se caractérise par une accentuation des signes de la prééclampsie, et
- une phase critique évoluant en 4 stades :
 - la phase d'invasion dure environs 30 secondes et qui correspond à de petites secousses musculaires localisées à la face, et des oscillations à la tête ;
 - la phase tonique dans laquelle tout le corps est en hypertonie, le tronc en opisthotonos et la tête en hypertension. L'hypertonie touche tous les muscles, notamment les muscles respiratoires, entraînant une asphyxie de courte durée (20-30 secondes) ;
 - une phase clonique débute par une inspiration et une expiration bruyante et forcée suivies de convulsions ; cette phase dure plus d'une minute ;
 - enfin l'état d'hébétude.

Lorsque les crises se répètent, l'hébétude fait place à un coma. C'est un coma complet : la perte de connaissance est totale, la sensibilité et les réflexes sont abolis, mais la motricité persiste. De temps en temps, la malade est agitée de mouvements brusques et désordonnés qu'on appelait autrefois la jactitation. La respiration est stertoreuse, la face bouffie. Les pupilles sont en mydriase. Le coma dure plus ou moins longtemps, une demi-heure à plusieurs heures ou jours, selon l'intensité et la répétition des crises.

C'est une complication grave nécessitant une prise en charge immédiate [92].

➤ **Syndrome HELLP**

Il correspond à l'atteinte hépatique de la prééclampsie. Sa définition est purement biologique [101, 102] et associe :

- une hémolyse (H),
- une élévation des transaminases supérieures à 2 ou 3 fois la normale (EL), et
- une thrombopénie avec un taux de plaquettes inférieur à 100.000/ml (LP).

Il peut survenir à la fin de la grossesse ou dans le post-partum, particulièrement au cours des 72 premières heures. Cliniquement, le seul signe fonctionnel quasi-constant est la douleur vive de l'hypochondre droit ou de l'épigastre correspondant à la « barre épigastrique » de Chaussier [6, 103, 104]. Ce syndrome témoigne d'une souffrance hépatique dont la complication extrême est la rupture d'un hématome sous-capsulaire du foie.

V.2. Pronostic périnatal

Les conséquences ou complications de la prééclampsie sévère sur le fœtus sont à l'origine d'une forte morbi-mortalité périnatale [95].

➤ **Prématurité**

Elle concerne un nouveau-né sur 10 issus d'une grossesse compliquée d'HTA. Le plus souvent c'est une prématurité induite qui s'inscrit dans le cadre d'extraction pour sauvetage maternel (crise d'éclampsie, syndrome HELLP) ou d'extraction dans le cadre d'un sauvetage fœtal (souffrance fœtale aiguë, hypotrophie sévère associée à des troubles du RCF).

➤ **Troubles hématologiques**

Ils s'expliquent par les troubles de la coagulation prolongée avec la diminution des facteurs II, VII et X par immaturité hépatique.

L'hypoxie chronique stimule la production fœtale d'érythropoïétine à l'origine d'une polyglobulie avec érythroblastose et réticulocytose.

➤ **Troubles métaboliques**

L'hypoglycémie qui survient dans le cadre de la prématurité, mais surtout de l'hypotrophie.

➤ **Troubles neurologiques**

Ce sont des complications les plus redoutables chez un nouveau-né de mère prééclampsique. Dans le cadre d'une souffrance fœtale chronique, l'anoxie cérébrale peut être responsable de lésions neurologiques irréversibles.

➤ **Mort fœtale in utero**

Elle complique 2 à 25% des grossesses avec HTA [95]. Elle survient après une longue période d'évolution de la souffrance chronique. La mort fœtale peut survenir brutalement sans aucun signe annonciateur, en particulier, à l'occasion d'un pic hypertensif, lors d'un HRP ou au décours d'une crise d'éclampsie.

➤ **Décès néonatal précoce**

Il s'agit d'une conséquence de la prématurité, soit spontanée, soit iatrogène dans un tableau de souffrance fœtale.

V.3. Evolution à long terme

Les patientes ayant développé une prééclampsie sévère sont exposées à une récurrence au cours de la grossesse suivante. Le taux de récurrence est estimé à 60 voire 70 %, et il semble que le risque soit plus élevé pour les patientes ayant une prééclampsie précoce avant la 30^{ème} semaine d'aménorrhée [75].

Malgré le rôle primordial joué par les troubles de la placentation dans la genèse de la prééclampsie, on peut penser que son « éclosion » ne serait pas

totallement indépendante d'un risque vasculaire de fond. Cela pourrait expliquer le risque accru de pathologie cardiovasculaire notamment d'hypertension artérielle chronique quelques années après la prééclampsie, dans 20 à 30 % des cas [78].

Ces deux notions doivent être prises en compte et intégrées dans le suivi médical ultérieur des patientes, surtout si elles sont jeunes.

VI. PREVENTION DE LA PREECLAMPSIE SEVERE

VI.1. Prévention primaire

Elle reste une mesure symptomatique qui consiste à lutter contre les facteurs de risque comme l'obésité, le diabète, l'HTA et l'exposition non prolongée au sperme du partenaire (élément clé de la théorie immunologique) [113].

VI.2. Prévention secondaire

Le traitement préventif doit être instauré précocement (avant que les lésions placentaires irréversibles ne soient constituées) pour avoir une action anti-thrombotique, voire peut être anti-inflammatoire, et établir la balance entre les prostacyclines et la thromboxane [114, 115, 84].

Pour cette raison l'acide acétyl salicylique (Aspirine®) représente une solution cohérente. Elle vise à pallier le déséquilibre des prostanoïdes associé à une placentation de mauvaise qualité, et également à éviter la tendance thrombotique résultant de l'activation endothéliale [114, 116].

Ce traitement est plus raisonnable en cas de grossesse à haut risque de prééclampsie, c'est-à-dire :

- un antécédent de prééclampsie sévère et précoce ;
- un antécédent de retard de croissance intra-utérin (RCIU), ou
- un antécédent de mort fœtale in utero (MFIU)

L'Aspirine® est prescrite à une dose supérieure ou égale 100 mg/j, à débiter précocement entre la 10^{ème} et la 14^{ème} SA jusqu'à 32 à 36 SA. Le terme du début du traitement ainsi que la dose sont variables selon les auteurs. L'allongement du temps de saignement sous aspirine est considéré comme un facteur important du succès du traitement [114].

L'efficacité de l'aspirine dans la prévention de la prééclampsie est mise en doute par certains [86].

VI.2.1 Organisation de la prise en charge en réseau

L'hospitalisation s'impose immédiatement. Il convient de choisir le lieu de naissance en fonction de l'âge gestationnel, des critères de gravité maternelle et/ou fœtaux, et de la nécessité éventuelle du recours à un service de réanimation pour la mère.

Un suivi intensifié doit être organisé par une équipe pluridisciplinaire (convention ou protocole écrit) [94].

VI.2.2. Prise en charge inter-hospitalière

Avant un transfert in utero, il est nécessaire d'informer les parents sur les enjeux maternels et fœtaux.

Il faudrait également poursuivre un traitement de l'hypertension artérielle sévère pour la contrôler pendant le transfert.

Il est important, pendant le transfert, d'effectuer une surveillance clinique de la conscience et d'installer un monitoring de la fréquence cardiaque (électrocardioscope), de la fréquence respiratoire, de la saturation pulsée en oxygène, et de la capnométrie en continue [94, 105].

VI.2.3. Traitement curatif

➤ Traitement antihypertenseur

En pratique, le traitement antihypertenseur doit être rapidement instauré chez les patientes ayant une pression artérielle supérieure à 160 mm Hg pour la systolique et/ou 110 mm Hg pour la diastolique, et chez celles ayant des signes fonctionnels de sévérité.

Son but est de prévenir l'encéphalopathie hypertensive et l'œdème pulmonaire. En revanche, il n'y a pas de preuve qu'il prévienne véritablement les accidents vasculaires cérébraux [90, 106].

L'idéal est de choisir une molécule à action rapide, et qui diminue progressivement la pression artérielle.

La voie parentérale est privilégiée dans ces situations (soit en mini-bolus, soit en perfusion à la seringue électrique) [90, 99, 107].

Il faut éviter la chute brutale de la pression artérielle qui peut induire des anomalies du rythme cardiaque fœtal ou une mauvaise tolérance maternelle. Ainsi, la pression artérielle ne doit pas être abaissée au dessous de 130/90 mm Hg [94, 107].

La monothérapie doit être utilisée en première intention ; en cas d'échec, un second anti- hypertenseur peut être associé.

Les principaux agents anti-hypertenseurs recommandés dans le traitement de la prééclampsie sévère sont : la nicardipine (Loxen[®]), l'hydralazine (Népressol[®]), la clonidine (Catapressan[®]) et le labétalol (Trandate[®]) [94,108, 109].

La nicardipine (Loxen[®]) est utilisée en bolus intraveineux successifs de 0,5 mg jusqu'à la normalisation des chiffres tensionnels, puis en entretien à la dose de 2 mg/h si la tension artérielle tend à s'élever à nouveau. Ses effets

secondaires augmentent avec la dose utilisée : on peut noter des bouffées de chaleur, une hypotension artérielle avec tachycardie voire des vertiges ou nausées.

L'hydralazine (Népressol[®]) est administrée en bolus intraveineux successifs de 5 à 10 mg toutes les 10 à 30 minutes jusqu'à obtention du niveau tensionnel recherché. L'effet anti- hypertenseur ainsi obtenu persiste pendant 3 heures dans la majorité des cas.

Le labétalol (Trandate[®]) est utilisé à la posologie initiale de 10 mg ou 0,25 mg/kg en bolus lent, les doses suivantes étant doublées toutes les 10 minutes jusqu'à l'obtention du niveau de pression artérielle recherché ou d'une dose cumulative de 300 mg. La durée d'action varie entre 1 heure 30 minutes et plus de 3 heures.

Au Sénégal, le protocole recommandé pour la maîtrise des chiffres tensionnels en cas de PES est le suivant [117] :

- La clonidine, à la dose de 0,300 mg dans 500 ml de sérum salé en perfusion sur 12 heures (14 gouttes/minute), avec débit à moduler jusqu'à 28 gouttes/minute en fonction de la réponse ; ou
- La nicardipine, à la dose de 1 mg/heure (8 gouttes/minute) sans dépasser 24 gouttes/minute, soit 3 mg/h, pour une dilution de 20 mg dans 500 ml de sérum salé à passer en 12 heures ; ou

L'association clonidine (0,150 mg) + nicardipine (10 mg) dans 500 ml de sérum salé à passer en 12 heures (14 gouttes/minute soit 0,0125 mg/heure de clonidine et 0,8 mg de nicardipine par heure.

Par ailleurs, le remplissage vasculaire est également recommandé chez ces patientes ayant une prééclampsie sévère (en particulier en cas d'oligurie et pour prévenir l'effet systémique du traitement vasodilatateur). Il doit débiter avant le traitement anti-hypertenseur. La solution de remplissage idéale est le

Ringer Lactate. Une base d'apport de 1000 à 1500 ml/24h est préconisée. Cependant, la surveillance des entrées et des sorties doit être étroite afin d'éviter des complications iatrogènes (œdème pulmonaire aigu, dysfonctionnement ventriculaire, épanchement des séreuses). Ces complications peuvent survenir même pour un remplissage faible (300 à 500 ml). C'est la raison pour laquelle la plupart des auteurs recommandent une épreuve de remplissage modéré et lent [90, 94, 117].

➤ **Prévention de la crise d'éclampsie**

Ce deuxième volet thérapeutique ne se justifie que s'il existe un signe de gravité neurologique (confusion mentale, somnolence, céphalées persistantes, ROT vifs) ou alors une douleur en barre épigastrique marquant l'imminence de la crise. La molécule utilisée est le sulfate de magnésium. Habituellement, la posologie lors de la prévention est identique à celle utilisée pendant la crise d'éclampsie [90, 94, 107].

Il est recommandé d'éviter l'utilisation simultanée du sulfate de magnésium et d'un inhibiteur calcique (nicardipine ou nifédipine) à cause du risque accru d'hypotension [89]

➤ **Traitement obstétrical**

L'accouchement est le seul traitement étiologique de la prééclampsie. Cependant, cette terminaison de la grossesse peut être à l'origine d'une morbidité néonatale importante, surtout quand elle est précoce. Les critères d'arrêt de la grossesse dépendent de l'âge gestationnel, de l'état maternel et de l'état fœtal [89, 90, 94, 107].

Au delà de 34 SA, la règle est l'arrêt de la grossesse en raison du risque important maternel et néonatal.

En dessous de 24 SA, la prise en charge est délicate, car l'arrêt de la grossesse est synonyme de décès néonatal ou, en cas de réanimation, de séquelles neurologiques sévères.

Entre 24 et 34 SA, la prise en charge dépend du type de sévérité de la prééclampsie.

Cet intervalle d'âge gestationnel fait alors intervenir la notion du traitement au cas par cas. Les indications d'arrêt de la grossesse dans la prééclampsie sévère entre 24 et 34 SA peuvent être maternelles ou fœtales.

Les raisons maternelles sont :

-une interruption immédiate pour une HTA non contrôlée, une éclampsie, un OAP, un HRP, une thrombopénie inférieure à $50.000/mm^3$, un hématome sous-capsulaire hépatique ; ou

-après corticothérapie pour maturation fœtale (si les conditions maternelles et fœtales permettent de prolonger la grossesse de 48 heures) : une insuffisance rénale d'aggravation rapide et/ou oligurie (inférieure à 100ml/4 heures) persistante malgré un remplissage vasculaire adapté, des signes neuro-sensoriels (céphalée ou troubles visuels) persistants, une douleur épigastrique persistante, un syndrome HELLP évolutif.

Les indications fœtales d'arrêt de la grossesse sont :

- des décélérations répétées du RCF ;
- un RCIU sévère au-delà de 32 SA ; et
- une diastole ombilicale artérielle inversée au-delà de 32 SA.

La corticothérapie préventive de la maladie des membranes hyalines doit être instaurée en cas de grande prématurité, c'est-à-dire avant la 34^{ème} semaine d'aménorrhée.

➤ **Prise en charge des complications**

✓ **Eclampsie**

Le traitement comporte le maintien immédiat d'une ventilation et d'une circulation efficace, le contrôle de l'hypertension artérielle et la neuroprotection ; tous ces éléments concourent à la prévention des récives [90, 94, 107].

La patiente doit être installée en décubitus latéral gauche avec un apport d'oxygène par sonde nasale ou masque facial.

Une bonne voie veineuse, le monitoring électro-cardiographique, de la pression artérielle et de l'oxymétrie du pouls sont indispensables.

Le labétalol et la dihydralazine tiennent un rôle essentiel dans le contrôle de la pression artérielle. Les dihydropyridines sont également très efficaces. Le monitoring fœtal continu est toujours nécessaire, car tous ces produits peuvent provoquer ou aggraver une souffrance fœtale.

A la phase aiguë de la crise, une dose unique de diazépam ou de clonazépam est recommandée. On administre généralement 10 mg dilués dans 10 à 20 ml de sérum physiologique. L'administration doit être lente pour éviter la dépression respiratoire qui risque d'aggraver le tableau clinique. Ensuite un traitement d'entretien peut être administré avec une perfusion de 10 mg dilués dans 500 ml de sérum glucosé.

Au décours de la première crise, le sulfate de magnésium est actuellement le traitement de référence en prévention de la récive. Il occupe désormais une place majeure dans l'arsenal thérapeutique. Une étude multicentrique concernant la prévention des récurrences a comparé les anticonvulsivants les plus fréquemment utilisés en cas d'éclampsie [117]. Elle démontre de façon indiscutable la supériorité du sulfate du magnésium par rapport au diazépam et à la phénytoïne, réduisant respectivement le risque de récurrence

d'éclampsie de 52 % et 67 %. De plus, les patientes sous sulfate de magnésium avaient un risque de décès diminué [117].

Les voies d'administration IM ou IV ont une efficacité identique. Elles débutent toujours par une dose de charge IV de 4g pendant environ 15 minutes, suivie :

- soit d'une injection IM profonde de 5g dans chaque fesse avec un traitement d'entretien de 5g IM toutes les 4 heures à continuer 24 heures après la dernière crise convulsive (protocole de Pritchard) [111] ;

- soit d'une perfusion IV de 1g/heure pendant le même laps de temps (protocole de Zuspan) [94, 111].

Pour les 2 voies d'utilisation (IM et IV), si les convulsions récidivent, un bolus de 2 – 4 g est réinjecté. La voie IV est sans doute préférable car moins douloureuse que la voie IM. L'utilisation du sulfate de magnésium requiert cependant des précautions particulières à savoir la surveillance de la fréquence respiratoire, des réflexes ostéo-tendineux, et de la diurèse.

Le gluconate de calcium qui est l'antidote nécessaire en cas de surdosage doit être disponible [112].

La voie d'accouchement dépend de la sévérité de l'éclampsie (état de mal), du terme de la grossesse, du rythme cardiaque fœtal, de la variété de la présentation et de l'état de l'utérus, et de la situation obstétricale.

✓ **Syndrome HELLP**

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 [94, 99].

Mais le principal sujet de discussion dans la littérature demeure l'indication du moment de cette extraction fœtale. Pour la plupart des auteurs, l'arrêt immédiat de la grossesse quel que soit le terme, demeure l'attitude la plus sûre pour la mère.

D'autres sont pour une attitude plus attentiste afin d'induire une maturation pulmonaire par les corticoïdes, si ce syndrome se développe avant la 33^{ème} semaine d'aménorrhée :

- en l'absence de signe biologique et clinique et de complications maternelles associées (CIVD, HRP, éclampsie, OAP, oligurie réfractaire au remplissage) ;
- si le rythme cardiaque fœtal est normal ;
- et si les plaquettes sériques sont supérieures à 50.000/mm³.

➤ **Prééclampsie sévère et post-partum**

Il est nécessaire d'informer les pédiatres des thérapeutiques administrées aux mères. Après l'accouchement, il faudra effectuer une surveillance stricte clinique et biologique pendant au moins 48 heures. Pour les femmes présentant une défaillance organique, une hospitalisation en secteur de réanimation est obligatoire. Lors des consultations post-natales réglementaires, il est recommandé de vérifier la normalisation tensionnelle et la disparition de la protéinurie.

L'allaitement maternel n'est pas encore indiqué, cependant la surveillance du nouveau-né doit être assurée durant ces premiers jours surtout s'il présente des signes d'imprégnation d'anti- hypertenseurs reçus in utero. Des troubles d'adaptation néonatale (détresse respiratoire, hypertension néonatale, bradycardie) secondaires à certains types d'anti-hypertenseurs ont été notés [95].

En cas d'HTA sévère, l'allaitement maternel doit être interrompu pour permettre l'administration de certains médicaments comme l'aténolol et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

➤ **Suivi à long terme**

Si l'HTA et/ou la protéinurie persiste 6 semaines après l'accouchement, il convient de prendre un avis médical spécialisé.

Il faudra également chercher des anticorps antiphospholipides (SAPL) après une prééclampsie sévère et précoce ; mais aussi surveiller l'ensemble des facteurs de risque cardio-vasculaires, rénaux et métaboliques au long cours.

Une contraception progestative pourra être débutée 6 semaines après l'accouchement. Le dispositif intra-utérin (DIU) et la ligature section des trompes (LST) pourraient être indiqués dans certains cas.

VI.2.4. Prévention tertiaire

Elle consiste à la prévention des complications de la prééclampsie.

La prééclampsie est une cause très fréquente de mortalité et morbidité maternelle et périnatale, que ce soit dans les pays développés ou en voie de développement, une méthode de prévention efficace aurait donc un grand impact sur la santé mondiale. Mais à ce jour, la seule mesure vraiment utile étant un suivi anténatal méticuleux et une prise en charge précoce.

DEUXIEME PARTIE

I. But et objectifs

I.1. But

Le but de cette étude était de contribuer à réduire la mortalité materno-fœtale dans la région de Sédhiou.

I.2. Objectifs

I.2.1. Objectif général

L'objectif général de cette étude était de mettre en évidence les déterminants de la sévérité de la prééclampsie chez les femmes enceintes hospitalisées dans l'hôpital régional de Sédhiou (ex EPS 1) entre Janvier 2019 et Mars 2021.

I.2.2. Objectifs spécifiques

Il s'agissait spécifiquement de :

- Déterminer les caractéristiques sociodémographiques des femmes hospitalisées pour PE.
- Déterminer les caractéristiques cliniques des femmes ayant une PES lors du suivi prénatal.
- Déterminer les caractéristiques cliniques des nouveau-nés
- Estimer la fréquence de la PES.
- Identifier les facteurs associés à la PES.

II. Cadre d'étude

II.1. Situation géographique

La région de Sédhiou est située au centre de la Casamance aussi appelée Moyenne Casamance. Elle fait partie des dernières régions créées, en 2008. Une réforme administrative de la Casamance intervient par le décret du 21 décembre 1889 qui la divise en deux cercles : Sédhiou et Ziguinchor. La région de Casamance, instaurée lors de l'indépendance du pays en 1960, est divisée en 6 cercles qui deviennent départements en 1964. Le territoire du département de Sédhiou est érigé en région en mars 2008 par démembrement de la région de Kolda. Sédhiou est créée par la loi 2008-14 du 18 mars 2008 modifiant les articles premier et 2 de la loi n° 72-02 du 1er février 1972 relative à l'organisation de l'administration territoriale.

Elle s'étend sur une superficie de 7 330 km², soit 3,7 % du territoire national. Elle est limitée au Nord par la République de Gambie, au Sud par les Républiques de Guinée et de Guinée Bissau, à l'Est par la région de Kolda, à l'Ouest par la région de Ziguinchor.

Cette position, qui en fait une région frontalière à trois pays et située au centre de la Casamance, lui confère un potentiel géostratégique énorme dans les dynamiques économiques, sociales et culturelles de la sous-région. La région est arrosée par le fleuve Casamance, qui sépare le département de Goudomp de celui de Sédhiou, et du Soungrougrou qui sépare le département de Bounkiling de celui de Sédhiou. Le département de Bounkiling est le plus vaste avec 38,6% de la superficie régionale, suivi de Sédhiou et Goudomp avec respectivement 37,2% et 24,2%.

La région compte 941 villages officiels répartis ainsi :

- 369 villages dans le département de Bounkiling
- 298 dans celui de Goudomp
- 274 dans celui de Sédhiou.

La **figure 05** suivante montre la carte de la Région de Sédhiou :



Figure 5 : Carte sanitaire et administrative de la région de Sédhiou

II.2. Démographie

La population de la région de Sédhiou s'établit à 553 005 habitants en 2019, soit 3,4% de la population sénégalaise. En 2025, cette population atteindra 679 840 habitants soit un accroissement de 126 835 en six (06) ans. Cette augmentation rapide de la population a des répercussions sur l'ensemble des secteurs d'activités de la région, ce qui met en exergue le caractère transversal de la démographie.

La pyramide des âges de la région de Sédhiou présente une base large avec un rétrécissement progressif vers le sommet témoignant ainsi la prédominance des jeunes au sein de la population totale de la région. Le nombre de naissances est important (pyramide à base large) et la pyramide s'affine au fur et à mesure que l'âge augmente sous l'effet relativement de la mortalité et de l'émigration. La population de la région se caractérise par sa jeunesse. En 2019, 47,1% des habitants de la région ont moins de 15 ans, 58,2% ont moins de 20 ans alors que 3,0% ont 65 ans et plus.

La région de Sédhiou est arrivée en tête des régions les plus pauvres du Sénégal avec un taux de pauvreté de 65,7 % (ANSD-2021).

II.3. Organisation sanitaire

II.3.1. Infrastructures sanitaires

La région médicale de Sédhiou est divisée en trois districts sanitaires qui sont : les districts de Sédhiou, Bounkiling et Goudomp couvrant au total 50 postes de santé.

Chaque district a un centre de santé. L'hôpital régional situé dans le chef-lieu de la région est de niveau 1. Il est la structure de référence de la région médicale.

L'accessibilité des populations aux structures de santé est très mauvaise.

L'hôpital comprend plusieurs unités qui abritent quelques spécialités médicales et chirurgicales : la chirurgie générale, l'ORL, la gynécologie-obstétrique, la médecine générale, la pédiatrie.

L'hôpital a, en plus de ces services, un SAU (service d'accueil et d'urgences) et des services d'aide au diagnostic à savoir l'imagerie (radiographie standard et échographie) et le laboratoire.

II.3.2. Le service de Gynécologie et obstétrique et son personnel

Le service de gynécologie et obstétrique comporte :

- 27 lits d'hospitalisation répartis en 06 salles,
- une salle d'accouchement dotée d'une salle de travail avec 3 lits et d'une boxe d'accouchement,
- un centre obstétrique d'accueil des urgences.
- deux salles de consultation
- un bloc opératoire commun avec la chirurgie générale.

Le personnel médical est composé de :

- deux gynécologues,
- 12 sage-femmes
- et le personnel de soutien au niveau du bloc opératoire

II.3.3. Organisation des soins

Le service dispose d'un bloc opératoire qui fonctionne vingt-quatre heures sur vingt-quatre pour les urgences gynécologiques et obstétricales les interventions programmées.

La consultation externe est assurée du lundi au vendredi par un gynécologue-obstétricien, et une sage-femme.

Une visite des patientes hospitalisées est effectuée quotidiennement.

La garde est assurée par les sage-femmes.

II.4. La situation socio-économique

II.4.1. Les activités agricoles

La région de Sédhiou est essentiellement agricole, la région de Sédhiou est deuxième en manière de production de riz pluvial derrière Kolda, concentre plus

de surface (38% de la surface totale des cultures vivrières). Viennent ensuite le maïs (27,5%), le mil (19,5%), le sorgho (12,9%) et en dernier lieu le fonio (2,2%). Dans le même sillage, une analyse de la composition de la production des céréales montre que la production de riz est plus conséquente (48,8%).

II.4.2. Les activités pastorales

A l'instar des autres régions côtières du pays, Sédhiou dispose d'importantes ressources halieutiques. Les captures en 2019 ont atteint 3 655 tonnes pour une valeur commerciale de 5 milliards de FCFA. En outre, 8,3 tonnes de poissons ont été générées par la filière aquacole.

Au plan national, le secteur de la pêche a contribué pour près de 3,2% du PIB en 2017. Il constitue par la même occasion le premier poste des recettes d'exportation du pays avec 244,2 milliards soit 18,6%. (ANSD 2019)

II.4.3. L'exploitation forestière

La région de Sédhiou regorge d'importantes ressources forestières. Toutefois, ces ressources naturelles subissent une intense dégradation, suite à des facteurs d'ordre anthropiques. En effet, la pratique de l'agriculture extensive, les feux de brousse et l'accroissement démographique entraînent une détérioration des surfaces forestières, une perte de la biodiversité et un appauvrissement accéléré des sols. (ANSD 2019)

II.4.4. Les activités commerciales et artisanales

Le sous-secteur du Commerce occupe dans l'économie de la Région de Sédhiou une place très importante.

Malgré son caractère informel, le commerce demeure l'une des principales activités pourvoyeuses d'emplois et créatrice de richesse.

Les produits commercialisés portent essentiellement sur les denrées de premières nécessités (Riz, Huile, Sucre, lait en poudre, tomate, oignon, pomme de terre, gaz, ciment, fer, pétrole lampant, essence...), les produits agricoles, les produits de

l'élevage, les produits halieutiques, les produits maraîchers, les produits forestiers, les produits horticoles et les produits artisanaux.

Le secteur de l'artisanat est aussi une composante importante de l'activité économique de la région et du pays de façon générale. Il peut avoir un impact non négligeable sur le secteur touristique.

II.4.5. Les transports

La région de Sédhiou, de par sa position géographique est une zone de transit dans le cadre des échanges commerciaux entre le Sénégal et certains pays limitrophes (Gambie et Guinée Bissau) mais aussi entre la région et les autres localités du pays. De plus, la région est un grenier de produits agricoles, halieutiques et environnementaux.

Le transport routier est dominé par le développement des vélos-taxis ces dernières années qui joue un rôle important sur le transport urbain et intra régional.

III. Méthodologie

III.1. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique portant sur les dossiers des patientes admises au Centre Hospitalier Régional de Sédhiou du 1^{er} Janvier 2019 au 30 Mars 2021 (3 ans) et qui présentaient une prééclampsie.

III.2. Population d'étude

Les femmes enceintes prééclamptiques et qui étaient hospitalisées dans le service de Gynécologie et Obstétriques de l'hôpital régional de Sédhiou représentaient la population cible.

III.3. Echantillonnage

III.3.1. Critère d'inclusion

Ont été incluses dans cette étude, les patientes admises pour prééclampsie et qui avaient accouché durant la période d'étude.

III.3.2. Critères d'exclusion

N'ont pas été incluses les patientes admises pour prééclampsie dont les dossiers étaient inexploitable.

III.4. Collecte des données

III.4.1. Outil de collecte

L'outil de collecte était une fiche de recueil des données portant sur les caractéristiques sociodémographiques, l'histoire de la grossesse, les critères de gravité, les modalités d'admission et l'évolution.

III.4.2. Méthodes de collecte

Un dépouillement des dossiers de malade a été débuté en Avril 2021 sur une période de trois mois

III.4.3. Définitions opérationnelles des variables

III.4.3.1. Variable dépendante

La variable dépendante de notre étude était la prééclampsies sévère : Il s'agit d'une prééclampsie avec au moins l'un des critères suivants :

HTA sévère ($PAS \geq 160$ mm Hg et/ou $PAD \geq 110$ mm Hg);

Atteinte rénale avec : oligurie (<500 ml/24h) ou créatininémie > 135 μ mol/l, protéinurie > 5 g/l; Œdème aigu du poumon (OAP) ou barre épigastrique persistante ou syndrome HELLP (hemolysis, elevated Liver enzymes, low platelets) ; Eclampsie ou troubles neurologiques rebelles (troubles visuels, reflexes ostéo- tendineux polycinétiques, céphalées); Thrombopénie < 100.103/cc; Hématome rétroplacentaire (HRP) ou retentissement fœtal.

III.4.3.2. Variables indépendantes

➤ Les caractéristiques sociodémographiques des femmes :

Age : recueilli dans un premier temps en années, a été ensuite réparti en deux (02) classes pour les femmes (moins de 25 ans et 25 ans et plus).

Parité : recueillie selon le nombre d'enfant puis réparti en trois (3) classes : les primipares (1 enfant), les pauci pares (2 à 3 enfants) et les multipares (4 enfants et plus).

Paucipare : une femme qui a fait entre un à trois accouchements.

Multipare : une femme qui a fait quatre accouchements et plus.

Origine géographique : recueilli dans un premier temps en fonction du village d'origine puis classée en fonction du District sanitaire.

➤ **Aspects cliniques à l'admission :**

Modalités d'admission : Sont définies comme les patientes qui étaient venues d'elles-mêmes pour travail d'accouchement chez qui le diagnostic de prééclampsie sévère a été posé dès leur admission et celles référées par les postes de santé et centre de santé de la région pour prééclampsie.

Age gestationnel : recueilli selon la semaine d'aménorrhée (SA) puis réparti en deux (2) classes (moins de 36SA et plus 36 SA et plus).

Suivi de la grossesse : évalué selon le nombre de consultation prénatale (CPN) [Grossesse bien suivie (nombre de CPN supérieur ou égale à 4), Grossesse mal suivie (nombre de CPN inférieur ou égale à 3)].

Type de grossesse : scindé dans l'analyse en grossesse monofoetale et grossesse multiple.

Poids des patientes : a été réparti en (03) trois classes (moins de 60 kg, entre 60 et 65 kg et plus de 65 kg).

Référence : c'est l'orientation d'une patiente vers un service spécialisé en absence de toute situation d'urgence.

Évacuation : c'est lorsque la patiente est adressée à un service plus spécialisé dans un contexte d'urgence.

Période de survenue : recueillie selon la fréquence durant chaque mois de l'année.

- o **Saison pluvieuse** : correspond aux mois de juillet, août, septembre et octobre.
- o **Saison froide** : correspond aux mois de décembre, janvier et février.
- o **Saison chaude** : correspond aux mois de mars, avril, mai et juin.

➤ **Pronostique maternel** :

Mode d'accouchement : scindé dans l'analyse en accouchement par voie normale et par césarienne.

Les complications : Dans notre étude les complication sont :

- o L'éclampsie;
- o Le syndrome HELLP;
- o L'HRP;
- o L'IRA;
- o L'OAP; et
- o MFIU

Pronostic vital maternel : dichotomisé dans l'analyse en vivant et décédé.

➤ **Etat du nouveau-né**

Score d'APGAR :

- o 0 : mort-né
- o 1 a 3 : état de mort apparente
- o 4 a 7 : état morbide
- o ≥ 8 : bon Apgar

Poids du Nouveau-né : recueilli dans un premier temps en kilogramme (kg) puis scindé en macrosomie (≥ 4 kg), poids normal ($[2 ; 5-4$ kg $]$) et hypotrophie ($< 2,5$ kg).

Prématurité : Toute naissance vivante survenant entre la 22^{ème} et la 37^{ème} SA en comptant depuis le premier jour de la date des dernières règles.

Mortalité périnatale : définie comme les enfants nés sans vie, ou décédé à moins de 7 jours de vie.

Pronostic vital du nouveau-né : dichotomisé dans l'analyse en vivant et décédé.

III.4.4. Saisie des données

Les données ont été saisies sur Microsoft Excel 2019 et analysées par le logiciel EPI INFO version 7.2.6. Celles-ci ont été exprimées en Moyennes $\pm$ Ecart-types, en valeurs absolues et en pourcentages.

III.5. Analyse des données

III.5.1. Descriptive

La population d'étude a été décrite à l'aide des variables étudiées. Il s'agissait de calculer les fréquences et les intervalles de confiance (IC) pour les variables qualitatives, les moyennes ou médianes et leur écart type pour les variables quantitatives.

III.5.2. Analytique

Les variables qualitatives ont été comparées grâce au test du KHI2 ou le test de Fisher. Le seuil de signification a été fixé à $p < 0,05$. L'Odds Ratio (OR) et son intervalle de confiance à 95% ont été calculés à l'aide du logiciel Epi info 7.2.6.

IV. Résultats

IV.1. Partie descriptive

IV.1.1. La fréquence globale

Durant la période d'étude (01 Janvier 2019 au 30 Mars 2021) 313 cas de prééclampsie ont été enregistrés sur un total de 2525 accouchées, soit une fréquence de 12,4%.

Le **Tableau III** montre les fréquences de la prééclampsie rapportées aux accouchements variant de 8,8% à 28,7% durant les trois années de notre étude.

Tableau III: Répartition des patientes par année

	Nombre accouche ments	Nombre de cas de prééclampsie	Fréquence (%)
2019	900	79	8,8
2020	1319	146	11,1
2021 (Janvier- Mars)	306	88	28,7

N= 2525

IV.1.2. La fréquence selon la forme de la prééclampsie

La forme sévère était prédominante dans la région lors de notre étude soit une fréquence de 82,4% (Tableau IV).

La fréquence de la PES dans la région était autour de 10,2%.

Tableau IV: Répartition selon la forme de la prééclampsie

TYPE DE PE	Fréquence	Fréquence (%)
PEM	55	17,6
PES	258	82,4
TOTAL	313	100,00

IV.1.3. Caractéristiques sociodémographiques

IV.1.3.1. Age

L'âge moyen était de 26,4 ans avec un écart type à 7,2 et des extrêmes de 14 et 47 ans. La classe d'âge des femmes âgées de 25 ans et plus était la plus représentée. (Tableau V)

Tableau V: Répartition des patientes par tranche d'âge

Classe d'âge	Fréquence	Pourcentage
≤ 14	2	0,18
] 14 - 28]	189	60,38
] 28 - 32]	157	18,21
] 32 – 47]	65	20,77
TOTAL	313	100,00

IV.1.3.2. Parité

Le nombre moyen d'enfant pour ces femmes est de 3, avec un minimum à 1 et maximum à 12. L'écart type est égale à 4,6. Les paucipares étaient majoritaires, elles représentent 68,7% (Tableau VI).

La parité moyenne était de 2,9 avec des extrêmes de 1 et 12 enfants.

Tableau VI: Répartition des patientes en fonction de la parité

Parité	Nombre de cas	Pourcentage
1 enfant	89	28,4
2-3 enfants	126	40,3
4 enfants et plus	98	31,3
Total	313	100

IV.1.3.3. Origine géographique

Le District de Sédhiou enregistrait le plus de cas de prééclampsie dans la région (32,90%). (Tableau VII)

Tableau VII: Répartition des patientes selon leur origine géographique

Origine géographique	Fréquence	Pourcentage
District de Sédhiou	160	51,11
District de Bounkiling	103	32,90
District de Goudomp	50	15,99
Total	313	100

IV.1.3.4. Age gestationnel

L'âge moyen de la grossesse était de 36,65 SA (21 – 42).

La durée de la grossesse avait atteint au moins 36 SA dans 75,72% des cas ; elle était comprise entre 26 et 35 SA dans 20,08% des cas, et était inférieure à 26 SA dans 3,19% des cas (Tableau VIII).

Tableau VIII: Répartition des patientes selon leur âge gestationnel.

Age gestationnel (SA)	Nombre de cas	Pourcentage
20-25	10	3,19
26-30	10	3,19
31-35	56	17,89
36-40	233	74,44
>40	4	1,28

IV.1.3.5. Suivi de la grossesse

Concernant le suivi de la grossesse, nous avons constaté que 79,87% des parturientes n'avaient pas été bien suivies lors de la grossesse actuelle (moins de trois CPN). Le nombre moyen de CPN était de 2,02 (0 – 4). (Tableau IX)

Tableau IX: Répartition des patientes selon le suivi de la grossesse

Grossesse	Nombre de cas	Pourcentage
Grossesse suivie	63	20,13
Grossesse non suivie	250	79,87
Total	313	100

IV.1.3.6. Type de grossesse

Les grossesses monofoetales étaient prédominantes dans notre étude (95,5%).(Tableau X)

Tableau X : Répartition des patientes selon le type de grossesse

Type de grossesse	Fréquence	Pourcentage
Monofoetale	299	95,53
Multiple	14	4,47
Total	313	100,00

IV.1.3.7. Période de survenue

La **figure 6** montre la répartition des cas de prééclampsie durant les périodes de l'année.

Les quatre premiers mois de l'année enregistrent le plus de cas de prééclampsie.

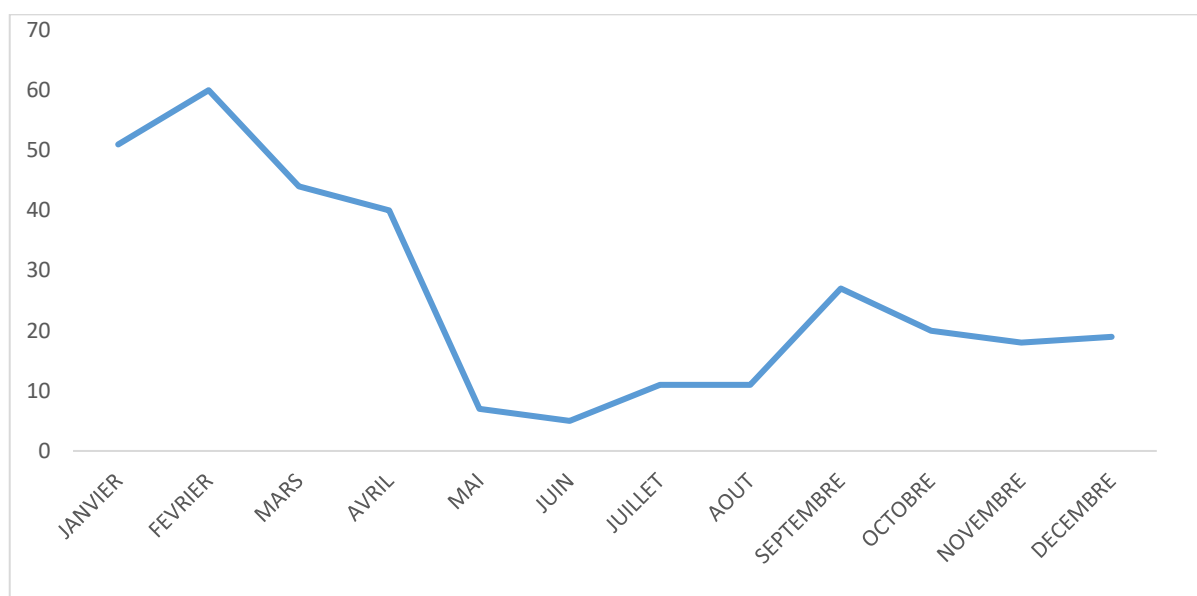


Figure 6 : Répartition des cas de prééclampsie durant les périodes de l'année.

IV.1.4. Aspects clinique et paraclinique à l'admission

IV.1.4.1. Modalités d'admission

La majorité des patientes (67%) étaient évacuées/référées vers notre structure. Elles venaient essentiellement du District sanitaire de Sédhiou et de Bounkiling (Tableau XII).

Tableau XI: Répartition des patientes selon les modalités d'admission

Modalités d'admission	Nombre <i>n</i> =313	Pourcentage (%)
Admission directe	103	33
Evacuées/référées	210	67
Total	313	100

IV.1.4.2. Poids des patientes à l'admission

Le poids moyen est de 61,95kg avec un écart type à 8.8, la classe de poids inférieure à 60 kg était la plus représentée. (Tableau XIII)

Tableau XII : Répartition des patientes selon leur poids à l'admission

Poids(kg)	Fréquence	Pourcentage
<60	137	43,76
[60-65]	90	28,75
>65	86	27,47
Total	313	100,00

IV.1.4.3. Signes fonctionnels de sévérité

Les signes fonctionnels étaient absents dans la majorité des cas (65%). Lorsqu'ils étaient présents, ces signes étaient dominés par les céphalées (23,2%), suivies du flou visuel (4,3%) et de la douleur épigastrique (3,1%) (Tableau XIII).

Tableau XIII: Répartition des patientes selon les signes fonctionnels de sévérité

Signes fonctionnels	Nombre $n = 258$	Pourcentage (%)
Absents	168	65
Céphalées	60	23,2
Flou visuel	11	4,3
Douleur épigastrique	8	3,1
Vomissements	5	1,9
Acouphènes	4	1,5
Dyspnée	2	1

IV.1.4.4. Signes généraux de sévérité

Des chiffres tensionnels très élevés étaient notés chez 74,8% de nos patientes et 48% d'entre elles avaient présenté un syndrome œdémateux, alors que seuls 0,8% cas d'oligurie avaient été répertoriés (Tableau XV).

Tableau XIV: Répartition des patientes selon les signes généraux de sévérité

Signes généraux	Nombre $n = 258$	Pourcentage (%)
PA $\geq 160/110$ mmHg		
Oui	193	74,8
Non	65	25,2
Syndrome œdémateux		
Oui	123	48
Non	135	52
Oligurie		
Oui	30	0,8
Non	256	99,2

IV.1.4.5. Signes biologiques de sévérité

Plus de la moitié de nos patientes (56%) avaient présenté une anémie. Une protéinurie massive (bandelettes ≥ 3 croix) a été retrouvée chez 83% de patientes. Une thrombopénie était trouvée chez 15% des patientes, une cytolysé hépatique dans 12% des cas, et une élévation de la créatininémie dans 14%. (Tableau XVI)

Tableau XV: Répartition des patientes selon la sévérité des signes biologiques

Signes biologiques de sévérité	Nombre N=258	Pourcentage (%)
Anémie (taux d'hémoglobine < 11g/dl)		
Oui	145	56
Non	113	44
Thrombopénie ($\leq 100.000/\text{mm}^3$)		
Oui	39	15
Non	219	85
Protéinurie massive (≥ 3 croix d'albuminurie)		
Oui	213	83
Non	45	17
Transaminases élevées (≥ 2 fois normale)		
Oui	32	12
Non	226	88
Créatininémie élevée (≥ 13 mg/l)		
Oui	36	14
Non	222	86

IV.1.5. Aspects pronostiques

IV.1.5.1. Pronostique maternel

IV.1.5.1.1. Les complications maternelles

Les formes compliquées étaient les plus représentées dans notre étude avec 180 cas, soit 69,8% des patientes. Il s'agissait de l'hématome rétroplacentaire (38,4%), suivie de l'éclampsie (26,7%), du syndrome HELLP (2,3%), de l'œdème aigu des poumons (1,2%), et de l'insuffisance rénale aiguë (1,2%) (Tableau XVII).

Tableau XVI : Répartition des patientes selon le type de complication

Complications	Nombre n=258	Pourcentage (%)
HRP	99	38,4
Eclampsie	69	26,7
Syndrome HELLP	6	2,3
OAP	3	1,2
Insuffisance rénale	3	1,2
Aucune	78	30,2

IV.1.5.1.2. Le mode d'accouchement

L'accouchement par césarienne des grossesses prééclamptiques était prédominant dans notre étude avec 74,8% (Tableau XVIII).

Tableau XVII : Répartition des patientes selon le mode d'accouchement

Mode d'accouchement	Fréquence n=258	Pourcentage
Césarienne	193	74,8
Par voie basse	65	25,2
Total	258	100

IV.1.5.1.3. Le pronostic vital maternel

Nous avons enregistré trois cas (1,1%) de décès maternel après son accouchement par voie basse par œdème aigue du poumon (Tableau XIX).

Tableau XVIII: Répartition selon le pronostic vital maternel

Pronostic vital	Fréquence n=258	Pourcentage
Décédée	3	1,1
Vivante	255	98,9
Total	258	100

IV.1.5.2. Pronostique foetal

IV.1.5.2.1. Score d'APGAR

Le score d'APGAR était ≥ 8 chez 79,1% des patientes (Tableau XX).

Tableau XIX: Répartition des nouveaux nés selon le score d'APGAR à la première minute.

APGAR à la 1ere mn	Fréquence n=258	Pourcentage
1 à 3	26	10,1
4 à 7	28	10,8
8 à 10	204	79,1
Total	258	100,0

IV.1.5.2.2. Poids des nouveau-nés à la naissance

Plus de la moitié des nouveau-nés (53,08%) étaient hypotrophiques.

44,2% des nouveau-nés avaient un poids normal à la naissance et 6% sont macrosomiques (Tableau XXI).

Tableau XX : Répartition selon le poids de naissance des nouveau-nés

Poids du nouveau-né	Fréquence n=258	Pourcentage
Hypotrophie	138	53,5
Macrosomie	6	2, 3
Normal	114	44,2
TOTAL	258	100,00

IV.1.5.2.3. Etat du nouveau-né

Le taux de décès périnatal par accouchement était élevé, environ 15,5 % (Tableau XXII).

Tableau XXI: Répartition selon l'état du nouveau-né

Etat du nouveau-né	Fréquence N=258	Pourcentage
Décédé	40	15,5
Vivant	218	8,5
Total	258	100,00

IV.2. Partie analytique

IV.2.1. Influence des caractéristiques sociodémographiques et épidémiologiques sur la sévérité de la prééclampsie

➤ Fréquence de la prééclampsie sévère selon la classe d'âge

Les femmes de moins de 25 ans présentant une prééclampsie sévère (50,78%) sont inférieures à la proportion de femme âgée de 25 ans et plus ayant une prééclampsie sévère (71,02%). Cette différence est statistiquement significative (Tableau XXIII).

Tableau XXII: Répartition de la PES selon la classe d'âge des patientes

Classe d'âge	PES		Total
	Oui	Non	
Moins de 25 ans	131 (50,78)	6 (10,91)	137 (43,77%)
25 ans et plus	127 (71,02)	49 (28,98)	176 (56,23%)
Total	258 (100,00)	55 (100,00)	313 (100,00)

P=0,0000000129

➤ **Fréquence de la prééclampsie sévère selon la parité**

Le taux de prééclampsie sévère chez les paucipares (65,12%) est supérieur à celui des multipares. Cependant cette différence est statistiquement significative (Tableau XXIV).

Tableau XXIII : Répartition de la PES selon la parité

		PES		
		Oui	Non	Total
PARITE	Multipare	90	8	98
		(34,88)	(14,55)	(31,31%)
	Paucipare	168	47	215
		(65,12)	(85,45)	(68,69%)
	Total	258	55	313
		(100,00)	(100,00)	(100,00%)

P=0,0031482965

➤ **Fréquence de la prééclampsie sévère selon l'âge gestationnel**

Le taux de prééclampsie sévère chez les femmes ayant un âge gestationnel inférieure à 36SA (25,58%) est inférieure au taux de prééclampsie sévère chez les femmes ayant un âge de la grossesse supérieure ou égale à 36SA (74,42%). Cependant cette différence n'est statistiquement significative (Tableau XXV).

Tableau XXIV: Répartition de la PES selon l'âge gestationnel

		PES		
		Oui	Non	Total
AGE GESTATIONNEL	<36SA	66	10	76
		(25,58)	(18,18)	(24,28%)
	≥36SA	192	45	237
		(74,42)	(81,82)	(75,72%)
	Total	258	55	313
		(100,00)	(100,00)	(100,00%)

P=0,2999634071

➤ **Fréquence de la prééclampsie sévère selon le suivi de la grossesse.**

Le taux de prééclampsie sévère chez les femmes ayant une grossesse mal suivie (83,33%) est supérieur au taux de prééclampsie chez les femmes ayant une grossesse bien suivie (16,67%). Cependant cette différence est statistiquement significative. Les femmes ayant une grossesse mal suivie ont quatre fois plus de risque de développer une prééclampsie sévère (Tableau XXV).

Tableau XXV : Répartition de la PES selon le suivi de la grossesse

		PES		
		Oui	Non	Total
SUIVI DE LA GROSSESSE	Bien suivie	43	20	63
		(16,67)	(36,36)	(20,33%)
	Mal suivie	215	35	250
		(83,33)	(63,64)	(79,87%)
	Total	258	55	313
		(100,00)	(100,00)	(100,00%)

P=0,0025276254

➤ **Fréquence de la prééclampsie sévère selon le poids des patientes à l'admission.**

Le taux de prééclampsie sévère chez les femmes ayant un poids inférieur à 60kg (68,90%) est légèrement supérieur à celui des femmes ayant un poids supérieur à 60kg (69,66%). Cependant cette différence n'est pas statistiquement significative (Tableau XXVI).

Tableau XXVI: Répartition de la PES selon le poids maternel à l'admission

		PES		
		Oui	Non	Total
POIDS (KG)	<60	113	51	164
		(68,90)	(31,10)	(100,00%)
	≥60	101	44	145
		(69,66)	(30,34)	(100,00%)
Total		214	95	309
		(69,26)	(30,74)	(100,00%)

P=0,8862065150

➤ **Fréquence de la prééclampsie sévère selon la période de survenue.**

Le taux de prééclampsie sévère pendant la saison froide (44.2%) est supérieur à celui des autres saisons. Cependant cette différence est statistiquement significative avec $p=0,045$ (Tableau XXVII).

Tableau XXVII: Répartition de la PES selon la période de survenue

		PES		
		Oui	Non	Total
SAISONS	Saison chaude	82	14	96
		(31,8)	(25,5)	
	Saison froide	114	34	148
		(44,2)	(62)	
	Saison pluvieuse	62	7	69
		(24)	(12,5)	
TOTAL		258	55	313

$P=0,045$

➤ **Fréquence de la prééclampsie sévère selon l'origine géographique**

Le district sanitaire de Sédhiou enregistre le plus de prééclampsie sévère (51,94%). Cependant cette différence n'est pas statistiquement significative (Tableau XXVIII).

Tableau XXVIII: Répartition de la PES selon l'origine géographique

		PES		Total
		Oui N (%)	Non N (%)	
ORIGINE GEOGRAPHIQUE		87	16	103
	District de Bounkiling	(84,47)	(15,53)	(100%)
		37	13	50
	District de Goudomp	(74,00)	(26,00)	(100%)
		134	26	160
	District de Sédhiou	(83,75)	(16,25)	(100%)
TOTAL		258	55	313

P=0,2299

IV.2.2. Influence de la sévérité de la prééclampsie sur le pronostic

IV.2.2.1. Pronostic maternel

➤ Influence de la sévérité de la prééclampsie sur les complications maternelles.

Le taux de complications en cas de prééclampsie sévère (69,77%) est supérieur au taux de complications chez les femmes qui ne présentent pas une prééclampsie sévère (41,82%). Cependant cette différence est statistiquement significative (Tableau XXIX).

Les femmes ayant une PES ont quatre fois plus de risque de développer une complication.

Tableau XXIX: Répartition des complications maternelles en fonction de la PES.

		PES		
		Oui	Non	Total
COMPLICATIONS	Non	78 (70,91)	32 (29,09)	110 (100%)
	Oui	180 (88,67)	23 (11,33)	203 (100%)
	Total	258 (82,43)	55 (17,57)	313 (100,00%)

P=0,0001511387

➤ **Influence de la sévérité de la prééclampsie sur mode d'accouchement.**

Le mode d'accouchement par césarienne (34,11%) est moins fréquent que celui de l'accouchement par voie basse (65,89%) dans le cas d'une prééclampsie sévère. Cependant cette différence n'est pas statistiquement significative (Tableau XXX) .

Tableau XXX : Répartition de la PES selon le mode d'accouchement

		PES		
Mode d'accouchement		OUI	NON	Total
		N (%)	N (%)	
MODE D'ACCOUCHEMENT	Voie basse	170	36	206
		(82,52)	(17,48)	(100)
	Césarienne	88	19	107
		(82,24)	(17,76)	(100)
	Total	258	55	313
		(82,43)	(17,57)	(100,00%)

P=0.99

IV.2.2.2. Pronostic fœtal

➤ Influence de la sévérité de la prééclampsie sur la prématurité.

Le taux de prématurité dans le cas d'une prééclampsie sévère (38,37%) est supérieur au taux de prématurité en absence de PES (23,64%). Cependant cette différence est statistiquement significative (Tableau XXXI).

Tableau XXXI: Répartition de la PES selon la prématurité

		PES		
		OUI	NON	Total
		N (%)	N (%)	
PREMATURITE	Non	159	42	201
		(79,10)	(20,90)	(100%)
	Oui	99	13	112
		(88,39)	(11,61)	(100%)
	Total	258	55	313
		(82,43)	(17,57)	(100,00%)

P= 0,0440299927

➤ **Influence de la sévérité de la prééclampsie sur l'état du nouveau-né**

Le taux de décès en cas d'une prééclampsie sévère (15,50%) est supérieur au taux de décès enregistré en l'absence d'une PES (14,55%). Cependant cette différence n'est pas statistiquement significative (Tableau XXXII).

Tableau XXXII: Répartition de la PES selon l'état du nouveau-né

		PES		
Etat du Nouveau-né		Oui	Non	Total
ETAT DU NOUVEAU-NE	Décédé	40	8	48
		(83,33)	(16,67)	(100%)
	Vivant	218	47	265
		(82,26)	(17,74)	(100%)
	Total	258	55	313
		(82,43)	(17,57)	(100,00%)

P= 0,99

DISCUSSION

V. Discussion

V.1. Force et Limites de l'étude

Cette étude est l'une des premières faites dans l'hôpital régional de Sédhiou et par conséquent elle sera une référence pour les études à venir.

Pendant la période rétrospective nous avons été confrontés à un problème majeur qui est la non notification de certaines données ou paramètres dans les dossiers. Cette difficulté a constitué un facteur limitant quant au recueil des informations.

V.2. Principaux résultats

Les complications de la grossesse et ses suites menacent la santé des femmes en âge de procréer. Elles sont la première cause mondiale de morbidité, d'infirmité et de décès dans notre population cible.

La prééclampsie est une cause majeure de morbi-mortalité maternelle et néonatale dans le monde. En particulier, la forme sévère du syndrome est la deuxième cause de mortalité maternelle dont les décès des mères sont jugés évitable.

Notre étude s'est fixée pour objectif d'étudier les déterminants de la sévérité de la prééclampsie dans l'Hôpital Régional de Sédhiou. Elle a porté sur 313 femmes qui ont été enrôlées durant la période du 01 Janvier 2019 au 30 Mars 2021. Cette étude nous a permis en premier temps de mesurer la fréquence de la prééclampsie sévère, de déterminer les caractéristiques sociodémographiques des femmes à savoir l'âge des patientes, la parité, l'âge gestationnel, l'origine géographique, le suivi de la grossesse, le type de grossesse et la période de survenue. Elle nous a permis secondairement de déterminer les liens qui existent entre ces caractéristiques et la sévérité des prééclampsies. Enfin d'apprécier le pronostic materno-fœtal de la sévérité des prééclampsies.

V.3. Discussion des variables

V.3.1. La fréquence

Durant la période du 01 Janvier 2019 au 30 Mars 2021, nous avons colligé 258 patientes présentant une prééclampsie sévère sur un total de 2525 accouchées soit une fréquence de 10,2%.

Dans le même volet au Sénégal, Sène avait sensiblement trouvé la même prévalence 7,1% [26] dans le Centre Hospitalier National de Pikine.

Dans les pays développés comme la France, les fréquences sont très basses et tournent autour de 1 à 2% dans la littérature ceci est en rapport avec un suivi de la grossesse qui reste régulier mais aussi les conditions socioéconomiques qui sont meilleures.

Dans la sous-région, la prévalence est de 7,6% au Nigéria Anorlu [119] , 7,8% au Mali Samake [47] et plus basse au Gabon à 4,14% Mayi-Tsonga [78].

Les résultats de notre étude peuvent s'expliquer par le fait que :

- Le centre hospitalier régional de Sédhiou est la seule structure de référence dans la région capable de prendre en charge les prééclampsies sévères.
- De plus, dans cette zone les femmes ne font pas leur consultation prénatale comme recommander par l'organisation mondiale de la santé.

V.3.2. Influence des caractéristiques sociodémographiques

V.3.2.1. Age

L'âge moyen de nos patientes était de 26,4 ans avec un écart type à 7,2 et des extrêmes de 14 et 47 ans. La classe d'âge de femmes âgées de 25 ans et plus était la plus représentée (71,2%).

Nos résultats se rapprochent de ceux de Sarr J.B [135] au service de Réanimation à l'Hôpital de Pikine.

Certains auteurs avaient obtenu des résultats similaires : Tchaou [29] au Bénin : âge moyen de 26,4 ans, avec 89,3% des patientes âgées de 20- 39 ans.

Samaké [47] au Mali avait retrouvé un taux de prééclampsie sévère plus élevé chez les femmes plus jeunes pour qui l'âge moyen était de 17,15 ans avec 47,7% de femmes âgées de 15 à 19ans.

Par contre Wade [6], il s'agit d'une pathologie de la femme de la trentaine en rapport avec une augmentation du nombre de femmes présentant une HTA essentielle après 35ans Guerrier [118] rapportait un âge moyen de 21 ans avec 95% de patientes d'âge compris entre 21 et 23 ans.

En France Koual [119], l'âge moyen était de 31,9 ans, plus élevé que dans notre étude.

Dans la majorité des études, la prééclampsie sévère apparaît plus fréquente chez la femme jeune.

L'âge maternel semblait influencer la nature des formes cliniques.

V.3.2.2. Parité

La parité moyenne était de 2,9 avec des extrêmes de 1 et 12 enfants. Les paucipares (1-3 pares) représentaient plus de la moitié des patientes (65,12%). Il n'y a pas une grande différence avec l'étude de Sène [26] où les « prééclamptiques » avaient une parité moyenne de 2,8 ; elles étaient paucipares dans 59,4% des cas.

Nos résultats sont similaires à ceux de la plupart des auteurs :

- Tchaou [15] : 69% de paucigestes et 81,6% de paucipares ;
- Samaké [47] : 54,62% de primigestes et de nullipares ;

Harioly [121] quant à lui avait trouvé que les multipares étaient majoritaires (53,7%).

La prééclampsie sévère apparaît plus fréquente chez les femmes à faible gestité et à faible parité.

V.3.2.3. Suivi de la grossesse

On a pu constater que 72,80% des grossesses avec une PES n'étaient pas bien suivies. Ceci est conforme aux résultats des séries retrouvées au Mali et au Maroc [122, 123].

- Sène [26] rapportait que 82,5% des patientes avaient effectué moins de 4 CPN
- Samake [120] au Mali, Guerrier [118] au Nigéria, et Tchaou [29] au Bénin rapportaient respectivement que 87,7%, 79% et 52,4% des patientes avaient effectué moins de 4 CPN.

Les grossesses à risque sont rarement détectées et prises en charges avant l'accouchement dans nos régions du fait de la faible couverture prénatale.

V.3.2.4. Age gestationnel

L'âge gestationnel moyen dans notre étude était de 36,6 SA.

Dans notre étude 82,17% de nos patientes étaient admises avec un âge gestationnel ≥ 36 SA.

Ceci conforte les études de Sène [26] chez qui l'âge gestationnel moyen était de 36 SA et la proportion la plus importante (85,5%) de patientes était admise à un âge gestationnel ≥ 35 SA.

V.3.2.5. Poids des patientes

Le poids moyen est de 61,95kg avec un écart type à 8.8. Le taux de prééclampsie sévère chez les femmes ayant un poids inférieur à 60kg (68,90%) est sensiblement égale à celui des femmes ayant un poids supérieur à 60kg (69,66%).

La plupart des études ont montré qu'un poids élevé avant la grossesse augmentait le risque de PES [67-124] (comparé à un poids inférieur à 60 kg). Un faible poids (IMC < 20 kg/m²), quant à elle avait joué un rôle protecteur [67-124] .

V.3.2.6. Période de survenue

Dans notre étude, le taux de PES est plus important durant la saison froide.

La saisonnalité de PE a été observée au moment de l'accouchement par différentes études réalisées dans des régions ayant différentes conditions climatiques (tempérée, tropicale, désertique...) et économiques (pays en voie de développement, industriels). Les résultats ont également montré une augmentation du risque pour une date d'accouchement pendant les mois froids ou en hiver quand la température est plus basse chez des femmes situées en région non-tropicale ou pendant la saison des pluies quand le temps est plus humide et froid chez des femmes habitant en région tropicale [72-125-126-127].

V.3.2.7. Origine géographique

La majorité des patientes (31,72%) provenait de l'axe Diendé. En effet, le Centre Hospitalier Régional de Sédhiou est le seul hôpital de niveau I situé dans la région. Les deux tiers des patientes reçues pour prééclampsie sévère étaient évacués des Postes de santé et Centres de santé environnant. Dans l'étude de Guerrier [118], dans une étude cas-témoin au Nigéria, avait démontré qu'il n'y avait pas de différence significative entre les cas et les témoins en ce qui concerne l'origine géographique, le mode d'admission ainsi que l'ethnie.

V.4. Influence sur le pronostic

V.4.1. Complications maternelles

Les différentes complications enregistrées dans notre étude sont :

-L'HRP a été la complication la plus rencontrée avec une fréquence de 38,4%, ce résultat est nettement supérieur à ceux de Traoré AB [128] et de Assogba SC [129] qui ont respectivement trouvé 3% et 7,1% et dont leur période d'étude est sur une année. Cette complication serait en rapport avec un mauvais suivi de la grossesse ou un manque de consultation prénatale.

Cette situation se justifie par le bas niveau socio-économique des patientes ne leur permettant pas de faire un suivi prénatal satisfaisant de la grossesse.

-L'éclampsie a été l'autre complication la plus rencontrée avec 26,7% des cas, Goita L [130] et Dao S [131] ont respectivement trouvé 20% et 19,2%.

V.4.2. Pronostic vital maternel

La mortalité maternelle : nous avons enregistré trois cas de décès maternel soit 1,6% ; Bah AO [132] et Thieba B[133] ont apporté 5,3 % et 3,9%, ce faible taux de notre étude s'explique par l'évacuation des patientes qui ont un pronostic vital engagé vers le Centre Hospitalier régional de Kolda ou de Ziguinchor (LA PAIX)

V.4.3. La prématurité

Dans notre étude, le taux de prématurité (âge gestationnel <37 SA) dans le cas d'une prééclampsie sévère (73,85%) est supérieur au taux de prématurité en absence de PES (26,15%) contre seulement 14,5% dans l'étude de Sène [26]. Cette prématurité était essentiellement iatrogène dans le cadre d'un sauvetage maternel et/ou fœtal. Elle était de 21,2% dans la série de Tchaou [29]. Cette proportion était importante (77,7%) dans l'étude de Samaké [120] mais cela s'expliquait par la définition de la prématurité adoptée (âge gestationnel compris entre 29 et 36 SA). Dans tous les cas cette prématurité spontanée ou induite est une grande pourvoyeuse de morbidité et de mortalité néonatales dans nos régions.

V.4.4. Etat du nouveau-né

Dans notre série, le taux de décès périnatal dans le cas d'une prééclampsie sévère (75,00%) est supérieur au taux de décès enregistré en l'absence d'une PES (25%).

Sène [26] avait rapporté une mortalité périnatale de 200‰. Les pertes fœtales sont importantes dans la prééclampsie sévère, surtout lorsqu'elle est compliquée d'HRP. Ce constat aussi ne concerne que les pays en développement. Au Bénin, Tchaou [134] avait constaté 43% de décès . Cette proportion était de 20% dans la

série de Guerrier [118] au Nigéria. En France, le pronostic périnatal est meilleur avec seulement 5% de morts fœtales selon l'étude de Koual [119].

Selon Tchaou [134], le décès périnatal était associé à un nombre de consultations prénatales inférieur à 4 ($p=0,0222$), et l'existence d'une hyperuricémie ($p=0,0003$).

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

La prééclampsie (PE) est une complication spécifique de la grossesse de l'espèce humaine apparaissant de novo au-delà de la 20^{ième} semaine d'aménorrhée (SA). Elle est caractérisée par une hypertension associée à une protéinurie et d'autres anomalies systémiques.

Son tableau clinique et biologique n'est que l'expression finale d'une maladie débutant dès l'implantation du placenta.

Sa physiopathologie n'est pas encore totalement élucidée, car il est extrêmement complexe de relier des mécanismes mis en jeu au niveau placentaire dès les premières semaines de grossesse à des signes cliniques maternofoetaux ne s'exprimant le plus souvent qu'au troisième trimestre.

Cette dysfonction placentaire est responsable de la libération dans la circulation maternelle de facteurs d'origine trophoblastique qui sont responsables de l'atteinte endothéliale générale retrouvée chez les femmes pré-éclamptiques.

La prééclampsie sévère reste un problème de santé publique dans les pays en voie de développement et elle est responsable d'une morbi-mortalité maternelle et foétale élevée.

Sa prise en charge est complexe et son évolution souvent imprévisible.

Dans l'Hôpital régional de Sédhiou aucune étude n'a été menée sur ce sujet. Dans le but d'actualiser les données sur la prééclampsie et plus particulièrement sur sa forme sévère qui est très fréquente dans la région, nous avons procédé à ce travail dans l'Hôpital Régional de Sédhiou (EPS1).

L'objectif général de cette étude était de mettre en évidence les déterminants de la sévérité de la prééclampsie dans l'hôpital régional de Sédhiou entre Janvier 2019 et Mars 2021. Les objectifs spécifiques consistaient à :

- Déterminer les caractéristiques sociodémographiques des femmes hospitalisées pour PE

- Déterminer les caractéristiques cliniques des femmes ayant une PES lors du suivi prénatal
- Déterminer les caractéristiques cliniques des nouveau-nés
- Estimer la fréquence de la PES
- Identifier les facteurs associés à la PES

Il s'agit d'une étude rétrospective à partir de dossiers des patientes admises dans le service de Gynécologie-Obstétrique du Centre Hospitalier Régional de Sédhiou du 1^{er} Janvier 2019 au 30 Mars 2021. Nous avons inclus tous les cas de prééclampsie sévère qui avaient accouchés et dont le dossier était complet. Le diagnostic de prééclampsie sévère était retenu devant l'existence d'un signe de gravité et/ou d'une complication maternelle et/ou fœtale.

Nous avons enregistré 313 cas de prééclampsie dont 258 cas de PES sur un total de 2525 accouchées, soit une fréquence de 12,4%. La majorité des patientes (67%) étaient évacuées/référées vers l'Hôpital Régional de Sédhiou. Elles venaient essentiellement du District sanitaire de Sédhiou (51,11%) et de Bounkiling (32,90%). Elles avaient un âge moyen de 26,4 ans avec un écart type à 7,2 et des extrêmes de 14 et 47 ans. La parité moyenne était de 3 et les paucipares (65,12% des cas) étaient majoritaires.

La saison froide enregistrait le plus de cas de prééclampsie sévère (44.2%).

Plus de la moitié des « prééclamptiques sévères » (72,80% des cas) avaient fait moins de 4 consultations prénatales. L'âge gestationnel moyen était de 36,6 SA au moment de l'admission.

Les signes fonctionnels étaient absents dans la majorité des cas (65%). Lorsqu'ils étaient présents, ces signes étaient dominés par les céphalées (23,2%), suivies du flou visuel (4,3%) et de la douleur épigastrique (3,1%).

Une hypertension artérielle sévère ($PA \geq 160/110$ mmHg) était notée dans 74,8% des cas. Une protéinurie ≥ 3 croix d'albumine aux bandelettes urinaires était trouvée dans 83% des cas.

Les formes compliquées étaient les plus représentées dans notre étude avec 180 cas, soit 69,7% des patientes. Il s'agissait de l'hématome rétroplacentaire (38,4%), suivie de l'éclampsie (26,7%), du syndrome HELLP (2,3%), de l'œdème aigu des poumons (1,2%), et de l'insuffisance rénale aiguë (1,2%).

La mortalité maternelle était de 1,1%. Cette mortalité maternelle spécifique était exclusivement due à l'OAP.

L'issue périnatale était marquée par une prématurité (âge gestationnel <37 SA) dans 38,37% avec 15,5% des décès périnatales.

L'étude analytique nous a permis d'établir les liens suivants :

- L'âge supérieure ou égale à 25 ans et la sévérité de la prééclampsie.
- La pauciparité (1-3 pares) et la sévérité de la prééclampsie
- Une grossesse mal suivie et la sévérité de la prééclampsie.
- La saison froide et la sévérité de la prééclampsie.
- Les complications maternelles et sévérité de la prééclampsie.
- La survenue de la prématurité et la sévérité de la prééclampsie.

Les résultats de notre étude nous permettent de formuler quelques recommandations pour la prévention de la prééclampsie sévère. Nous recommandons :

➤ **A l'endroit des femmes enceintes**

- Respecter les consultations prénatales.

➤ **A la communauté scientifique**

- Organiser une étude prospective et multicentrique sur le même sujet en vue d'approfondir la recherche sur ces facteurs épidémiologiques.

➤ **Aux personnels du district sanitaire de Sédhiou,**

- Organiser des campagnes d'information, d'éducation et de communication des populations sur la prééclampsie,
- Communiquer toujours avec les femmes enceintes sur le respect du calendrier des CPN pour palier aux complications liées à la grossesse.
- Assurer une gestion correcte des registres de CPN pour un suivi des irrégulières.
- Rechercher activement les irrégulières en mettant à contribution les relais communautaires.
- Former tous les relais communautaires sur l'importance de la précocité et la régularité des CPN.
- Assurer la formation et le recyclage du personnel de santé
- Augmenter la capacité et le nombre des unités de réanimation maternelle et néonatale.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1. Lansac J, Berger C, Magnin G.**
Hypertension Artérielle Et Grossesse.
In: Obstétrique Pour Le Praticien, 3^e Edition, Paris, Masson, 1997:165-176.
- 2. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M.**
Pre-Eclampsia.
Lancet 2005, 365,785–799
- 3. Hernandez-Diaz , S., Toh,S.Cnattingius**
Risk Of Pre-Eclampsia In First And Subsequent Pregnancies: Prospective Cohort Study
Bmj338, B2255 (2009)
- 4. Palot M, Kesleer P, Visseau H, Botmans C.**
Toxémie Gravidique.
Département D'anesthésie Réanimation, Chu De Reim.
Conférence D'experts 2000:1-16.
- 5. Sarika C, Bharat R, Nerges M.**
Availability Of Treatment For Eclampsia In Public Health Institutions In Maharashtra, India.
J Health Popul Nutr 2013 Mar 31(1): 86-95.
- 6. Weinstein L.**
Preeclampsia/Eclampsia With Hemolys Elevated Liver Enzyme And Thrombocytopenia. Obstet Gynecol 1995; 66: 650-60.
- 7. Lansac J, Berger C, Magnin G.**
Hypertension Artérielle Et Grossesse.
In: Obstétrique Pour Le Praticien, 3^e Edition, Paris, Masson, 1997:165-176.Backes

8. Uzan J, Carbonnel M, Piconne O, Asmar R, Ayoubi J-M.

Pre-Eclampsia: Pathophysiology, Diagnosis, And Management.
Vasc Health and Risk Management 7:467-474 (2011).

9. Beucher G, Simonet T, Dreyfus M.

Devenir A Court Terme Des Patientes Ayant Développé Une
Prééclampsie Sévère. Ann Fr Anesth Reanim 2010; 29:149-154.

10. Dumont A, Merviel P, Berkane M, Gaudet R, Uzan S.

Facteurs De Risque De La Prééclampsie.

Presse Med 1999 ;28 :2189-96.

11. Marcorelles P.

Placenta De La Prééclampsie: Lésions Anatomiques Et Corrélations
Anatomo-Cliniques. Ann Fr Anesth Reanim 2010;29:25-29.

12. Merveil P, Touzart L, Deslandes V, Et Al.

Facteurs De Risque De La Prééclampsie En Cas De Grossesse Unique. J
Gynecol Obstet Bio Reprod 2008;37:477-482.

13. Pottecher T.

Réanimation Des Formes Sévères De La Prééclampsie.

J Gynecol Obstet Bio Reprod 2001;30:121-132

14. Redman C W.

Current Topic: Preeclampsia And The Placenta.

Placenta 1999;12:301-308.

15. Samake B A.

Prise En Charge De La Prééclampsie Sévère Dans L'hôpital Universitaire
De Parakou Bénin). Ramur 2012;17;2 :23-26

16. Weinstein L.

Preeclampsia/Eclampsia With Hemolysis Elevated Liver Enzyme And Thrombocytopenia.

Obstet Gynecol 1995; 66: 650-60.

17. Hernandez-Diaz , S., Toh,S.Cnattingius

Risk Of Pre-Eclampsia In First And Subsequent Pregnancies: Prospective Cohort Study

Bmj338, B2255 (2009)

18. Tsatsaris V, Fourrnier T, Winer N.

Physiopathologie De La Prééclampsie.

Ann Fr Anesth Reanim 2010; 29:13-18.

19. Dahlstrom, B. L., Ellstrom Engh, M., Bukholm, G. & Oiam, P.

Changes In The Prevalence Of Prééclampsia In Akershus Country And The Rest Of The Norway During The Past 35 Years.

(2006) Acta Obstet. Gynecol. Scand. 85,916-921.

20. Kaufmann P, Black S, Huppertz B.

Endovascular Trophoblast Invasion: Implications For The Pathogenesis Of Intrauterine Growth Retardation And Preeclampsia.

Biol Reprod 2003;69:1-7.

21. Naimy, Z., Grytten, J., Monkerud, L. & Eskild, A.

The Prevalence Of Pre-Eclampsia In Migrant Relative To Native Norwegian Women: A Population-Based Study.

Bjog Int. J. Obstet. Gynaecol. N/A-N/A (2014).

22. Tsatsaris V, Fourrnier T, Winer N.

Physiopathologie De La Prééclampsie.

Ann Fr Anesth Reanim 2010; 29:13-18.

23. Dekker, G. A. & Sibai, B. M.

Etiology And Pathogenesis Of Preeclampsia: Current Concepts.

Am. J. Obstet. Gynecol. 179,1359-1375 (1998)

24. Chaoui A, Tyane M, Belouali R.

Prise En Charge De La Prééclampsie Et L'éclampsie.

2^{ème} Conférence Nationale De Consensus Maroc-Marrakech, 19, 20, 21
Avril 2002.

25. Eremina V, Sood M, Haigh J, Et Al.

Glomerularspecific Alteractions Of Vegf-A Expression Lead To Distinct
Congenital And Acquired Renal Diseases.

J Clin Invest 2003 ;111 :707-716.

26. Sene M.

Contribution A La Prise En Charge De La Prééclampsie Sévère Au Centre
Hospitalier National De Pikine. A Propos De 160 Cas.

Mémoire Gyneco Obstet Dakar 2011; N°366.

27. Pierre F.

Aspects Médicolégaux De La Prise En Charge De La Prééclampsie. Ann
Fr Anesth Reanim. 2010;29:161-169.

28. Chaoui A, Tyane M, Belouali R.

Prise En Charge De La Prééclampsie Et L'éclampsie.

2^{ème} Conférence Nationale De Consensus Maroc-Marrakech, 19, 20, 21
Avril 2002.

29. Tchaou B A.

Prise En Charge De La Prééclampsie Sévère Dans L'hôpital Universitaire
De Parakou Bénin).

Ramur 2012;17;2 :23-26

30. **Harrington K F, Cambell S, Bewyley S, Bower S.**
Doppler Velocimetries Studies Of The Uterine Growth Retardation. Eur Gynecol Obstet Bio Reprod 2001;30 (Suppl. 6): 210-217.
31. **Backes C H, Markham K, Moorehead P, Cordero L, Nankervis C A, And Giannone P J.**
Maternal Preeclampsia And Neonatal Outcomes. Journal Of Pregnancy 2011, Doi:10.1155/2011/214365.
32. **Sibai, B., Dekker, G. & Kupferminc, M.**
Pre-Eclampsia. Lancet 365, 785–799 (2005).
33. **Ananth, C. V., Keyes, K. M. & Wapner, R. J.**
Pre-Eclampsia Rates In The United States, 1980-2010:
Ageperiod-Cohort Analysis. Bmj 347, F6564 (2013).
34. **Khan, K. S., Wojdyla, D., Say, L., Gülmezoglu, A. M. & Van Look, P. F. A.**
Who Analysis Of Causes Of Maternal Death: A Systematic Review. Lancet 367, 1066–1074 (2006).
35. **Catov, J. M., Ness, R. B., Kip, K. E. & Olsen, J.**
Risk Of Early Or Severe Pre-Eclampsia Related To Preexisting Conditions. Int. J. Epidemiol. 36, 412–419 (2007).
36. **Preeclampsia & International Maternal Mortality:**
The Global Burden Of The Disease. Available At:
[Http://Www.Preeclampsia.Org/Advocacy/Archive/554-Preeclampsia-International-Maternal-Mortality-Theglobal-Burden-Of-The-Disease.](http://www.preeclampsia.org/advocacy/archive/554-preeclampsia-international-maternal-mortality-the-global-burden-of-the-disease)
(Accessed: 3rd April 2016)
37. **Chesley's Hypertensive Disorders In Pregnancy.**

(Elsevier/Ap, Academic Press Is An Imrpint Of Elsevier, 2015).

38. Dahlstrøm, B. L., Ellström Engh, M., Bukholm, G. & Øian, P.

Changes In The Prevalence Of Pre-Eclampsia In Akershus County And The Rest Of Norway During The Past 35 Years.

Acta Obstet. Gynecol. Scand. 85, 916–921 (2006)

39. Bhattacharya, S., Campbell, D. M., Liston, W. A. & Bhattacharya, S.

Effect Of Body Mass Index On Pregnancy Outcomes In Nulliparous Women Delivering Singleton Babies.

Bmc Public Health 7, 168 (2007).

40. Catov, J. M., Ness, R. B., Kip, K. E. & Olsen, J.

Risk Of Early Or Severe Pre-Eclampsia Related To Preexisting Conditions.

Int. J. Epidemiol. 36, 412–419 (2007).

41. Alderman, B. W. Et Al.

Weather And Occurrence Of Eclampsia.

Int. J. Epidemiol. 17, 582–588 (1988).

42. Eskenazi, B.

Commentary: Revisiting The Primipaternity Theory Of Pre-Eclampsia.

Int. J. Epidemiol. 30,1323–1324 (2001)

43. Deru Merger R, Levy J, Melchior J.

Anatomie Et Physiologie De L'œuf.

Précis D'obstétrique, 5e Edition, Paris, Masson, 1985:3-71.

44. Basso, O., Christensen, K. & Olsen, J.

Higher Risk Of Pre-Eclampsia After Change Of Partner. An Effect Of Longer Interpregnancy Intervals.

Epidemiol. Camb. Mass 12, 624–629 (2001).

45. Winer N, Tsasaris V.

Etude Des Connaissances : Prise En Charge Thérapeutique De La Prééclampsie.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2008;37:5-15.

46. Coonrod, D. V., Hickok, D. E., Zhu, K., Easterling, T. R. & Daling, J. R.

Risk Factors For Preeclampsia In Twin Pregnancies: A Population-Based Cohort Study.

Obstet. Gynecol. 85, 645–650 (1995).

47. Samake B M, Traore M, Goita L, Niani M, Traore Y, Tekete I, Diallo A, Dolo A.

Profil Epidémiologique Et Clinique De La Prééclampsie Sévère Au Chu Gabriel Touré Mali Médical 2011, Tome Xxvi ;4 :5-7.

48. Robert Y, Guerin B, Valat A S, Houffin V.

Doppler Foetal Et Utérin : In Echographie En Pratique Obstétricale Edition Tsunami. Paris, Masson, 2009 :91-104.

49. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M.

Pre-Eclampsia.

Lancet 2005, 365,785–799

50. Magnussen, E. B. Et Al.

Prepregnancy Cardiovascular Risk Factors As Predictors Of Pre-Eclampsia: Population Based Cohort Study.

Bmj 335, 978 (2007)

51. Backes C H, Markham K, Moorehead P, Cordero L, Nankervis C A,

Maternal Preeclampsia And Neonatal Outcomes.

Journal Of Pregnancy 2011, Doi:10.1155/2011/214365.

52. Duckitt, K.

Risk Factors For Pre-Eclampsia At Antenatal Booking: Systematic Review Of Controlled Studies.

Bmj 330, 565–0 (2005)

53. Uzan S, Uzan M, Beaufils M.

Eléments De Physiopathologie De La Prééclampsie Et Place Des Examens Complémentaires.

Rev Fr Gynecol Obstet 1991; 86:158-163.

54. Bodnar, L. M., Daftary, A., Markovic, N., Schatzman, C. L. & Roberts, J. M.

Seasonal Variation In Gestational Blood Pressure. Hypertens. Pregnancy Off. J. Int. Soc. Study Hypertens. Pregnancy 25, 271–283 (2006).

55. Magnussen, E. B. Et Al.

Prepregnancy Cardiovascular Risk Factors As Predictors Of Pre-Eclampsia: Population Based Cohort Study.

Bmj 335, 978 (2007)

56. Catov, J. M., Ness, R. B., Kip, K. E. & Olsen, J.

Risk Of Early Or Severe Pre-Eclampsia Related To Preexisting Conditions. Int. J. Epidemiol. 36, 412–419 (2007)

57. Bigdeli M, Zafar S, Assad H, Ghaffar A.

Health System Barriers To Access And Use Of Magnesium Sulfate For Women With Severe Preeclampsia And Eclampsia In Pakistan: Evidence For Policy And Practice. Plos One 8 (3): E59158. Doi: 10.1371/Journal.Pone.0059158.

58. Colbern G T, Chiang M H, Main E K.

Expression Of The Nonclassic Histocompatibility Antigen Hla-G By Preeclamptic Placenta.

Am J Obstet Gynecol 1994;170:1244-50.

59. Klonoff-Cohen, H. S., Cross, J. L. & Pieper, C. F.

Job Stress And Preeclampsia.

Epidemiol. Camb. Mass 7,245–249 (1996).

60. Ghosh, G. Et Al.

Racial/Ethnic Differences In Pregnancy-Related Hypertensive Disease In Nulliparous Women.

Ethn. Dis. 24, 283–289 (2014).

61. Lie, R. T. Et Al.

Fetal And Maternal Contributions To Risk Of Pre-Eclampsia: Population Based Study.

Bmj316, 1343–1347 (1998)

62. Conde-Agudelo, A., Belizán, J. M. & Lammers, C.

Maternal-Perinatal Morbidity And Mortality Associated With Adolescent Pregnancy In Latin America: Cross-Sectional Study.

Am. J. Obstet. Gynecol. 192, 342–349 (2005).

63. Pierre F. 119

Aspects Médicolégaux De La Prise En Charge De La Prééclampsie. Ann Fr Anesth Reanim. 2010;29:161-169.

64. Skjaerven, R., Wilcox, A. J. & Lie, R. T.

The Interval Between Pregnancies And The Risk Of Preeclampsia.

N. Engl. J. Med. 346, 33–38 (2002).

65. Benirschke K, Kaufmann P.

Nonvillous Parts And Trophoblast Invasion. Pathology Of The Human Placenta. New York Springer-Verlag; 2000:171-272.

66. Genbacev O, Zhou Y, Ludlow J W, Fisher S.

Regulation Of Human Placental Development By Oxygen Tension. Science 1997 ;277 :1669-72.

67. Lee, C. J. Et Al.

Risk Factors For Pre-Eclampsia In An Asian Population.

Int. J. Gynaecol. Obstet. Off. Organ Int. Fed. Gynaecol. Obstet. 70, 327–333 (2013).

68. Bigdeli M, Zafar S, Assad H, Ghaffar A.

Health System Barriers To Access And Use Of Magnesium Sulfate For Women With Severe Preeclampsia And Eclampsia In Pakistan: Evidence For Policy And Practice.

Plos One 8 (3): E59158. Doi: 10.1371/Journal.Pone.0059158.

69. Beaufils M.

Hypertension Gravidique.

Encycl Med Chir, Néphrologie-Urologie 2001, 18-058-D-10: 1-15.

70. Ceron-Mireles, P., Harlow, S. D., Sanchez-Carrillo, C. I. & Nuñez, R. M.

Risk Factors For Preeclampsia/Eclampsia Among Working Women In Mexico City. Paediatr. Perinat. Epidemiol. 15, 40–46 (2001)

71. Saizonou J, Agueh V, Ouendo E M, Belemou B, Makoutode M, Bazira

Issues Maternelles, Périnatales Et Ses Facteurs Associés A L'éclampsie A L'hôpital De La Mère Enfant Lagune De Cotonou Au Bénin.

Med Afr Noire 2010;57;12

- 72. Bodnar, L. M., Daftary, A., Markovic, N., Schatzman, C. L. & Roberts, J. M.**
Seasonal Variation In Gestational Blood Pressure. *Hypertens. Pregnancy Off. J. Int. Soc. Study Hypertens. Pregnancy* 25, 271–283 (2006)
- 73. Griswold, D. M. & Cavanagh, D.**
Eclampsia And The Weather.
Am. J. Obstet. Gynecol. 91, 847–851 (1965).
- 74. Pynenborg R.**
Uterine Hemodynamics As A Possible Driving Force For Endovascular Throphoblast Migration In The Placental Bled.
Med Hypot 2000;55:114-118.
- 75. Beaufils M, Haddad B, Bavoux F.**
Hypertension Artérielle Pendant La Grossesse: Aspects Physiopathologiques Et Pronostic A Long Terme.
Encycl Med Chir, Gynécologie-Obstétrique 2006; 5-036-A-10; 15p.
- 76. Bretelle F, Sabatier F, Shojai R, Et Al.**
Avancées Dans La Physiopathologie De La Prééclampsie : Place De La Réponse Inflammatoire.
Gynecol Obstet Fertil 2004;32:482-489.
- 77. Thiam M**
Aspects Cliniques, Pronostiques Et Thérapeutiques De La Prééclampsie Au Chu De Dakar. *These Med Dakar*, 2004, N°48.
- 78. Mayi-Tsonga S., Meye J-F., Tagne A., Et Al.**
Audit De La Morbidité Obstétricale Grave (*Near Miss*) Au Gabon.
Cahiers Santé 2007;17,2:111-114.

79. Rajakumar A, Whitelock K A, Weissfeld L A, Et Al.

Selective Overexpression Of The Hypoxia-Inducible Transcription Factor, Hif-2alpha, In Placentas From Women With Preeclampsia.
Biol Reprod 2001; 64: 499-506.

.Craven C M, Morgan T, Ward K.

Decidual Spiral Artery Remodelling Begins Before Cellular Interaction With Cytotrophoblasts.
Placenta 1998;19:241-252.

80. Trabold F, Tazarourte K.

Physiopathologie De La Prééclampsie.
Ann Fr Anesth Reanim 2010;29:6973.

81. Clark D E, Smith S K, Licence D, Et Al.

Comparison Of Expression Patterns For Placenta Growth Factor, Vascular Endothelial Growth Factor (Vegf), Vegf-B And Vegf-C In The Human Placenta Throughout Gestation.
J Endocrinol 1998;159:459-467.

82. Preeclampsia & International Maternal Mortality:

The Global Burden Of The Disease. Available At:
[Http://Www.Preeclampsia.Org/Advocacy/Archive/554-Preeclampsia-International-Maternal-Mortality-Theglobal-Burden-Of-The-Disease.](http://www.preeclampsia.org/advocacy/archive/554-preeclampsia-international-maternal-mortality-the-global-burden-of-the-disease)
(Accessed: 3rd April 2016)

83. Edouard D.

Prééclampsie-Eclampsie.
Encycl Chir Anesthésie-Réanimation 2003 ;36-980-A-10 :1-15.

84. Mayi-Tsonga S, Akouo L, Ngou-Mve-Ngou J-P, Meye J-F.

Facteurs De L'éclampsie A Libreville (Gabon) : Etude Cas-Témoins
Cahier Santé2006 ;16;3:197-200.

85. Fournie A, Monrigal C, Biquard F, Gillard P.

La Morbidité Maternelle Sévère : Identifier Et Recenser Les Problèmes,
Agir Pour Les Limiter. Rev Med Perinat 2010 ;2 :26-31.

86. Oms

Prévention Et Traitement De La Prééclampsie Et De L'éclampsie.
Résumé Des Recommandations.
Oms 2011, Who/Rhr/11.30.

87. Chaoui A, Tyane M, Belouali R.

Prise En Charge De La Prééclampsie Et L'éclampsie.
2^{ème} Conférence Nationale De Consensus Maroc-Marrakech, 19, 20, 21
Avril 2002.

88. Oms/Afro

Recommandations Pour La Pratique Clinique Des Soins Obstétricaux Et
Néonataux D'urgence En Afrique: Guide Du Prestataire
Oms 2009, Wq 39

89. Pottecher T, Luton D, Zupan V, Collet M.

Prise En Charge Multidisciplinaire Des Formes Graves De
La Prééclampsie. Recommandations Formalisées D'experts Communes.
J Gynecol Obstet Bio Reprod 2009;38:351-357.

90. Da C, Pourrat O.

La Vivacité Des Reflexes Ostéo-Tendineux Enfin De Grossesse Est-Elle
Spécifique De La Prééclampsie ? Etude Prospective De 157 Femmes
Enceintes Hospitalisées. Rev Med 2009;30:385-479

91. Hind M.

Prise En Charge De La Prééclampsie Sévère Et De L'éclampsie En Réanimation Chirurgicale (A Propos De 97 Cas).

These Med, Fes, 2007, N°24.

92. Merger R, Levy J, Melchior J.

Précis D'obstétrique.

2^e Edition, Paris, Masson, 1995: 415-437.

93. Pottecher T.

Réanimation Des Formes Sévères De La Prééclampsie.

J Gynecol Obstet Bio Reprod 2001;30:121-132

94. Hind M.

Prise En Charge De La Prééclampsie Sévère Et De L'éclampsie En Réanimation Chirurgicale (A Propos De 97 Cas).

These Med, Fes, 2007, N°24.

95. Diouf A A, Mbaye M, Diop A P, Niang M M, Gueye S M K, Diouf A, Et Moreau J C.

Prise En Charge Obstétricale De L'hématome Rétroplacentaire A Partir D'une Observation De 435 Cas Au Sénégal : Quelle Voie D'accouchement ?

Med Afr Noire 2014 ;61 ;1 :5-10.

96. Merger R, Levy J, Melchior J.

Hypertension Artérielle Et Grossesse.

Précis D'obstétrique, 5^e Edition, Paris, Masson, 1985:414-438.

97. Sarr F Nr.

Aspects Cliniques, Biologiques Et Thérapeutiques De L'hématome Rétroplacentaire. These Med., Dakar, 2003; N°54.

98. Vokaer A.

Les Hypertensions Gravidiques.

Traité D'obstétrique, Tome 3, 5^eédition, Paris, Masson, 1998:10-48.

99. Clair B, Demeret S, Dupont S, Tazarourte K.

Prise En Charge De L'état De Mal Tonico-Clonique Généralisé : Stratégies Thérapeutiques. Réanimations 2009;18:70-76.

100. Audibert F, Tchobroutsky C.

Hellp Syndrome.

Rev Prat 1996; 46:1454-1456.

101. Dreyfus M, Tissier I, Baldauf Jj.

Hellp Syndrome : Revue Et Mise A Jour. Gynecol Obstet Bio Reprod 1997 ;26 :9-15.

102. Weinstein L.

Preeclampsia/Eclampsia With Hemolys Elevated Liver Enzyme And Thrombocytopenia.

Obstet Gynecol 1995; 66: 650-60.

103. Winer N, Tsasaris V.

Etude Des Connaissances : Prise En Charge Thérapeutique De La Prééclampsie.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2008;37:5-15.

104. Aya A Gm, Magnin R, Lalourcey L, Et Al.

Prééclampsie Sévère : Principales Modalités De La Prise En Charge Avant Le Transfert.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 1996;25:196-205.

105. Guerd X, Diageos-Hasnier S, Lehenzey Jj.

Guide Pratique De L'hypertension Artérielle

Edition Mni, Paris, 1998 ; 246p.

106. Haddad B, Beaufils M, Bavoux F.

Prise En Charge De La Prééclampsie.

Emc , Gynécologie/Obstétrique 2006,5-036-A-20.

107. Brichant J F, Richant G, Dewandre P Y, Et Al.

Manifestations Hémodynamiques Et Respiratoires De La Prééclampsie.

Ann Fr Anesth Reanim 2010;29:91-95.

108. Haddad B, Masson C, Deis S, Touboul C, Kayem G.

Critères D'arrêt De La Grossesse En Cas De Prééclampsie.

Ann Fr Anesth Reanim 2010;29:59-68.

109. Girard B, Beucher G, Muris C, Simonet T Et Dreyfus M.

Sulfate De Magnésium Et Prééclampsie Sévère : Innocuité En Pratique Courante Dans Des Indications Ciblées.

J Gynecol Obstet Bio Reprod 2005;34 (1):17-22.

110. Rozenberg P.

Intérêt Du Sulfate De Magnésium Dans La Prise En Charge De La Prééclampsie.

Gynecol Obstet Fertil 2006;34:54-59.

111. Masson C.

Du Sulfate De Magnésium Contre Le Risque De Prééclampsie Et D'éclampsie.

Presse Med 2003;32:581-582.

112. Deruelle J-M, Girard P, Coutty N, Subtil D.

Prévention De La Prééclampsie.

Ann Fr Anesth Reanim 2010;29:31-35.

113. Cisse M L.

Salicylothérapie Dans La Prévention De L'hypertension Artérielle Gravidique Et De Ses Complications :

Étude Prospective. These Med., Dakar, 2001, N°92

114. Harrington K F, Cambell S, Bewyley S, Bower S.

Doppler Velocimetries Studies Of The Uterine Growth Retardation. Eur Gynecol Obstet Bio Reprod 2001;30 (Suppl. 6): 210-217.

115. Ramin K D.

Emergent Care. The Prevention And Management Of Eclampsia.

Obstet Gynecol Clin 1999;26,3:489-502.

116. Mounier Vehier C, El Kohen M, Valat Trigot A-S, Et Al.

Hypertension Artérielle Gravidique: Données Actuelles.

Sang Thrombose Vaisseaux 1996;8:161-169.

117. Guerrier G, Oluyide B, Keramarou M, Grais Rf. Factors Associated With Severe Preeclampsia In Jahun, Nigeria. International Journal Of Women's Health 2013;5:509-513.

118. Koual

119. Samake B M, Traore M, Goita L, Niani M, Traore Y, Tekete I, Diallo A, Dolo A.

Profil Epidémiologique Et Clinique De La Prééclampsie Sévère Au Chu Gabriel Touré Mali Médical 2011, Tome Xxvi ;4 :5-7.

120. Harioly Nirina M O J, Rasolonjatovo T Y, Andrianirina M, Randriambololona D M A, Ranoaritiana D B, Andrianjatovo J J, Randriamiarana

Profil Epidémiologique Des Prééclampsies Et Des Eclampsies Admises A La Réanimation Des Adultes De La Maternité De Befelatanana.

Revanesth Reanim Med Urg 2009;1(3):22-24.

121. Agnide M

Prise En Charge Et Pronostic De L'eclampsie En Réanimation Polyvalente Au Chu Poing G De Bamako.

Thèse Méd.2010.Bamako.

122. Moujahid H

Prise En Charge De La Prééclampsie Sévère Et De L'eclampsie En Réanimation Chirurgicale Au Chu De Fès

Thèse Méd.2007, N°24.Fès

123. Odegård, R. A., Vatten, L. J., Nilsen, S. T., Salvesen, K. A. & Austgulen, R.

Risk Factors And Clinical Manifestations Of Preeclampsia.

Bjog Int. J. Obstet. Gynaecol. 107, 1410–1416 (2000).

124. Bergström, S., Povey, G., Songane, F. & Ching, C.

Seasonal Incidence Of Eclampsia And Its Relationship To Meteorological Data In Mozambique. J. Perinat. Med. 20, 153–158 (1992).

125. Magnu, P. & Eskild, A.

Seasonal Variation In The Occurrence Of Pre-Eclampsia. Bjog Int. J. Obstet. Gynaecol. 108, 1116–1119 (2001).

126. Tepoel, M. R. W., Saftlas, A. F. & Wallis, A. B.

Association Of Seasonality With Hypertension In Pregnancy: A Systematic Review.

J. Reprod. Immunol. 89, 140–152 (2011).

127. Traoré Ab.

Evaluation De La Prise En Charge De La Pré-Eclampsie Au Service De Gynécologie Obstétrique Du Csref Cv De Bamako A Propos De 100 Cas. Thèse Med, Bamako 2012; No 13m182.

128. Assogba Sc.

La Pré-Eclampsie Sévère A L'hôpital De La Mère Et De L'enfant Lagune (Homel) De Cotonou.

These Med, Cotonou; 2004

129. Goita L.

Intérêt Du Sulfate De Magnésium Dans La Prise En Charge De La Pré-Eclampsie Sévère Dans Le Service D'anesthésie Et De Réanimation Du Chu Gabriel

Touré. Thèse Med, Bamako 2008; No 08m71.

130. Dao S.

Hypertension Artérielle Et Grossesse Dans Le Service De Gynéco Obstétrique De L'hôpital Gabriel Touré A Propos De 120 Cas.

Thèse Med, Bamako 2005; N° 98.

131. Bah Ao, Diallo Mh, Diallo Aas, Keita N, Diallo Ms.

Hypertension Artérielle Et Grossesse: Aspects Epidémiologiques Et Facteurs De Risques.

Médecine D’afrique Noire 2000 ; 47(10) :422-423.

132. Thieba B, Ouattara T, Kyelem C, Ouedraogo Cmc, Ouedraogo A, Akohonga M Et Al.

Hématome Rétro Placentaire Dans Le Service De Gynécologie Et D’obstétrique Du Cnyo De Ouagadougou: Aspect Epidémiologique Et Pronostiques. Journal De La Sago, 2002; 1:10 A 14.

133. Tchaou B A, Tshhabu-Aguemon T C, Hounkponou N F M, Adisso S, Aguemon A-R, Chobli M.

Gravité Et Pronostic Des Patientes Prises En Charge Pour Prééclampsie Sévère Au Centre Hospitalier Départemental Et Universitaire De Parakou (Bénin)

Med Afr Noire 2013;60;11 :489-495.

134. Sarr J.B

La Prise En Charge De La Prééclampsie Sévère : Etude Prospective A Propos De 133 Cas Au Service De Réanimation A L’hôpital De Pikine.

Mémoire Des Anesthésie Réanimation Ucad-Dakar ; 2014 N° 927

135. Saizonou J, Agueh V, Ouendo E M, Belemou B, Makoutode M, Bazira L.

Issues Maternelles, Périnatales Et Ses Facteurs Associés A L’éclampsie A L’hôpital De La Mère Enfant Lagune De Cotonou Au Bénin.

Med Afr Noire 2010;57;12.

136. Saftlas, A. F.

Work, Leisure-Time Physical Activity, And Risk Of Preeclampsia And Gestational Hypertension.

Am. J. Epidemiol. 160, 758–765 (2004)

ANNEXE

FICHE DE RECUEIL DE DONNEES

N° DOSSIER : / / / / / / / / / / CHRS

1/CARACTERISTIQUES DE LA FEMME

Prénom : Nom : Profession : ménagère

Age :ans **Gestité :** **Parité :**..... Adresse :

Autre

Dossier N°

Niveau de revenu : Bon Moyen Faible

Saison/Climat : pluvieuse Froide Chaude

2/ANTECEDENTS

Diabète **HTA** **Obésité** **IMC :** **Drépanocytose** **Néphropathie** **Autres :**

Antécédents gynécologiques particuliers : Non Oui (préciser) :

Antécédents chirurgicaux particuliers : Non Oui (préciser) :

Antécédents obstétricaux : Avortement Oui Non PE Oui Non HRP Oui Non

Eclampsie Oui Non MFIU Oui Non Autres :

3/HISTOIRE DE LA GROSSESSE

Age de la grossesse au moment de l'admission:..... mois ouSA **Nombre de CPN :**

Suivi de la grossesse : non poste de santé centre de santé

Qualité des CPN :		HTA au cours de la grossesse	
bonne	mauvaise	oui	non

4/ADMISSION

Admission directe **Patiente évacuée par :** ambulance particulier autres moyens

Si admission directe : motif de consultation :

Diagnostic à l'évacuation:

Motif d'évacuation :

5/TYPE DE GRAVITE

SIGNES FONCTIONNELS

Douleurs épigastriques ou hypochondre droit Vomissement flou visuel Céphalées acouphènes

Dyspnée

SIGNES PHYSIQUES

PA > 16/11 cm Hg Syndrome œdémateux Oligurie ROT vifs Autres :

SIGNES BIOLOGIQUES

Thrombopénie (< 100000/mm³) Protéinurie ≥ 3 croix Hyperuricémie (> 60 mg/l)

Elévation des transaminases

Autres : Créatinémie élevée Bilirubine élevée Anémie Ht élevé

FORMES COMPLIQUEES

HRP Eclampsie HELLP Syndrome OAP MFIU Autres :

5/PRISE EN CHARGE OBSTETRICALE

Accouchement voie basse : naturel ventouse

Césarienne : Oui Non **Etat fœtal :** vivant mort-né

6/EVOLUTION

Issue maternelle : Guérison.....

Décès maternel Causes

Transfert : Non Oui **motif :**

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure 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 je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

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

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

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

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé par mes confrères si j'y manque !

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :
Le président du jury

Vu :
Le Doyen.....

Vu et Permis d'imprimer
Pour le recteur, le Président de l'assemblée d'Université Cheikh Antan Diop de
Dakar et par délégation

Le Doyen

Résumé

Objectif : L'objectif de cette étude était de mettre en évidence les déterminants de la sévérité de la prééclampsie chez les femmes enceintes hospitalisées dans l'hôpital régional de Sédhiou (ex EPS 1) entre Janvier 2019 et Mars 2021.

Méthode : Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive et analytique portant sur les dossiers des patientes admises au Centre Hospitalier Régional de Sédhiou du 1^{er} Janvier 2019 au 30 Mars 2021 (3 ans) et qui présentaient une prééclampsie sévère.

Résultats : Nous avons enregistré 313 cas de prééclampsie dont 258 cas de prééclampsie sévère sur un total de 2525 accouchements, soit une fréquence de 12,4%. La majorité des patientes (67%) étaient évacuées/référées vers l'Hôpital Régional de Sédhiou. Elles venaient essentiellement du District sanitaire de Sédhiou (51,11%) et de Bounkiling (32,90%). Elles avaient un âge moyen de 26,4 ans avec un écart type à 7,2 et des extrêmes de 14 et 47 ans. La parité moyenne était de 3 et les paucipares (65,12% des cas) étaient majoritaires. La saison froide enregistrait le plus de cas de prééclampsie sévère (44.2%). Plus de la moitié des « prééclamptiques sévères » (72,80% des cas) avaient fait moins de 4 consultations prénatales. L'âge gestationnel moyen était de 36,6 SA au moment de l'admission. Les signes fonctionnels étaient absents dans la majorité des cas (65%). Lorsqu'ils étaient présents, ces signes étaient dominés par les céphalées (23,2%), suivies du flou visuel (4,3%) et de la douleur épigastrique (3,1%).

Les formes compliquées étaient les plus représentées dans notre étude avec 180 cas soit 69,7% des patientes. Il s'agissait de l'hématome rétroplacentaire (38,4%), suivie de l'éclampsie (26,7%), du syndrome HELLP (2,3%), de l'œdème aigu des poumons (1,2%), et de l'insuffisance rénale aiguë (1,2%). La mortalité maternelle était de 1,1%. Cette mortalité maternelle spécifique était exclusivement due à l'OAP. L'issue périnatale était marquée par une prématurité (âge gestationnel <37 SA) dans 38,37% avec 15,5% des décès périnatales.

Conclusion : La prééclampsie sévère reste un problème de santé publique du fait des conséquences périnatales à la fois sur le fœtus et sur la mère. La césarienne permet d'améliorer le pronostic. La prévention passe nécessairement par un suivi prénatal de qualité.

Mots-clés : Prééclampsie, Hématome rétroplacentaire, Prématurité, Sédhiou, Sénégal.

