

# UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

\*\*\*\*\*

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTOLOGIE

\*\*\*\*\*



Année 2021

N°265

## COMPLICATIONS FŒTALES APRES ARRET DE LA SALICYLO- PREVENTION : UN RAPPORT D'UNE SERIE DE CAS

### MEMOIRE

POUR OBTENIR LE DIPLOME D'ETUDES SPECIALISEES (DES)  
DE GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE  
PRESENTE ET SOUTENU PUBLIQUEMENT

Le 25/11/2021

PAR

**Dr IBRAHIMA DEME**

Né le 01/01/1984 à Ndiéné (Gossas/Sénégal)

### MEMBRES DU JURY

Président:	M.	Alassane	DIOUF	Professeur Titulaire
Membres :	M.	Abdoul Aziz	DIOUF	Professeur Assimilé
	M.	Moussa	DIALLO	Maître de Conférences Titulaire
Directeur de mémoire :	Mme	Mame Diarra	NDIAYE GUEYE	Professeur Assimilé
Co-directeur :	M.	Mouhamadou	WADE	Gynécologue-obstétricien

*Louanges à Allah, Seigneur des mondes, Le tout Clément,*

*Le Miséricordieux, Maître du Jour de la rétribution.*

*Que la paix et la bénédiction soit sur son Prophète Mohamed.*

## *Nous dédions ce travail à*

Notre défunt père ; Que votre âme repose en paix,  
Notre vaillante mère ; Qu'Allah vous garde encore pendant longtemps,  
Notre petite famille nous exprimons notre profond amour : Fatou Kiné KA, notre épouse et Mouhamadou Fadal notre fils.

## *Remerciements*

A nos Maîtres et Professeurs émérites M. Jean Charles MOREAU, M. Alassane DIOUF et l'ensemble du corps enseignant de la Clinique gynécologique et obstétricale de Dakar.

A notre Directrice de mémoire Professeur Mame Diarra NDIAYE GUEYE

A tous mes camarades de promotion du DES pour la bonne collaboration.

A toutes et à tous qui ont contribué à la réalisation de ce document.



**A NOS MAITRES ET JUGES**

**A notre maitre et président de jury**  
**Monsieur Le Professeur Alassane DIOUF**

C'est un grand honneur pour nous de vous avoir comme Président de jury de mémoire. Nous avons eu la chance de bénéficier de votre enseignement et de retenir plusieurs leçons de vous tant sur le plan médical qu'humain durant la formation. Vous serez pour nous un exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession. Nous vous prions cher Maître d'accepter le témoignage de notre haute considération, de notre profonde reconnaissance et de notre éternel respect.

**A notre Maître et juge**  
**Professeur Abdoul Aziz DIOUF**

Vous nous honorez par la simplicité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail. Votre rigueur scientifique, vos qualités de formateur et votre goût du travail bien fait n'est plus à démontrer. Nous avons particulièrement apprécié vos enseignements. Veuillez recevoir cher Maitre l'expression de notre profonde reconnaissance.

**A notre maître et juge**  
**Docteur Moussa DIALLO**

La spontanéité avec laquelle vous avait accepté de siéger à ce jury de mémoire témoigne de votre modestie et de votre disponibilité dans la formation. La clarté de votre enseignement, votre rigueur pédagogique et vos compétences forcent l'admiration. Soyez assuré Cher Maitre de notre profonde estime.

**A notre Maître et Directeur de mémoire**  
**Professeur Mame Diarra NDIAYE GUEYE**

Nous vous remercions tout d'abord de nous avoir encouragé, après notre formation en compétences SOU (soins obstétricaux et néonataux d'urgence), à revenir faire la spécialité. Vous nous avez témoigné de votre confiance en nous associant à ce travail. Nous ne saurions dissimuler le plaisir et l'intérêt que nous avons eu à travailler à vos côtés. Votre disponibilité, votre simplicité, votre modestie, votre compétence et vos qualités humaines font de vous un Maître exemplaire.

Puisse ce travail représenté notre profond respect et témoigner notre reconnaissance et nos sincères remerciements.

**Au Docteur Mouhamadou WADE co-directeur de mémoire**

Nous ne pourrions trouver les mots justes pour vous remercier de votre soutien, de votre disponibilité et de vos encouragements. Vous constituez un espoir, une valeur certaine sur laquelle la science, la spécialité en particulier peut compter pour relever les défis. Nous vous souhaitons une longue vie et une brillante carrière professionnelle couronnée de succès.

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1</b> : Invasion trophoblastique dans la placentation normale (a), et la placentation anormale (b) .....	4
<b>Figure 2</b> : Physiopathologie de la pré-éclampsie .....	5

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau I</b> : Caractéristiques sociodémographiques des patientes. ....	11
<b>Tableau II</b> : Indications de la salycilo-prévention.....	11
<b>Tableau III</b> : Données liées au suivi de la grossesse.....	12
<b>Tableau IV</b> : Issue de la grossesse pour les différents cas. ....	13
<b>Tableau V</b> : Indications de la salicylo-prévention selon les recommandations des sociétés savantes internationales. ....	14

# TABLE DES MATIERES

<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>1</b>
<b>PREMIERE PARTIE : PRESENTATION DE LA PREECLAMPSIE</b>	
1. Définitions.....	2
1.1. Hypertension artérielle et grossesse.....	2
1.2. Pertes fœtales répétées .....	2
1.3. Salicylo-prévention .....	2
2. Physiopathologie de l'implantation de l'œuf et aspects pathologiques .....	2
2.1. Physiologie de l'implantation de l'œuf.....	2
2.2. Physiopathologie de la prééclampsie .....	3
3. Rôle de l'acide acétyl salicylique.....	5
<b>DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE</b>	
1. Méthodologie .....	7
1.1. Objectifs .....	7
1.2. Cadre d'étude.....	7
1.3. Type d'étude .....	9
1.4. Echantillon d'étude .....	9
2. Résultats.....	11
3. Discussion.....	14
3.1. Indications de la salicylo-prévention .....	14
3.2. Accouchement prématuré et complications paroxystiques maternelles ..	15
3.3. Autres complications fœtales.....	16
<b>CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....</b>	<b>17</b>
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	<b>19</b>



# **INTRODUCTION**

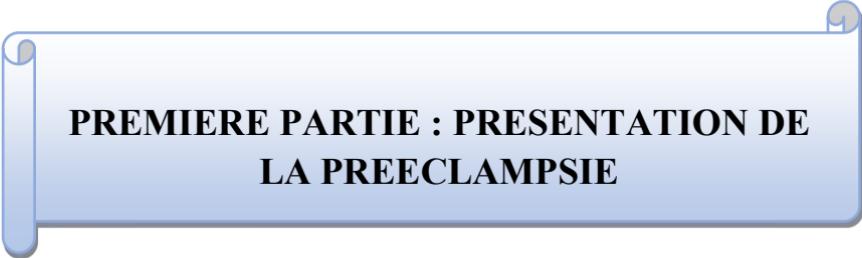
Près de 2 millions d'enfants naissent mort-nés chaque année, soit une mortinaissance toutes les 16 secondes d'après les toutes premières estimations conjointes des Nations Unies. La grande majorité des mortinaissances (84 %) se produisent dans les pays à faible revenu et dans les pays à revenu intermédiaire de la tranche inférieure. En 2019, 3 mortinaissances sur 4 ont eu lieu en Afrique subsaharienne ou en Asie du Sud [1].

Les principales causes de mortinatalité sont les naissances prématurées, les anomalies fœtales et une altération de la placentation entraînant une pré-éclampsie et un retard de croissance intra-utérin (RCIU) [2, 3]. Des méta-analyses d'études randomisées suggèrent que l'utilisation prophylactique d'aspirine à faible dose initiée à ou avant la 16<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhée est associée à une réduction significative de la prévalence de la pré-éclampsie sévère, du RCIU et de l'accouchement prématuré ainsi que toutes complications de la grossesse liées à la placentation [4, 5, 6]. L'introduction de l'acide acétyl-salicylique (AAS) avant 16 semaine d'aménorrhée (SA) diminue de moitié l'incidence de la prééclampsie (PE) [7, 8].

Dans une grande maternité de Dakar, la prééclampsie est responsable de 6% de retard de croissance intra-utérin (RCIU) et de 17,1% de mortinatalité [9].

L'arrêt de la salycilo-prévention est fixée à 36 SA. Au-delà, le constat d'une évolution anormale de la grossesse dans certaines situations a motivé ce rapport de série de cas.

Dans la première partie du document, nous faisons une revue de la littérature sur la prééclampsie et sa prévention. Nous rapporterons les cas cliniques enregistrés en 2<sup>ème</sup> partie de document avant d'émettre une conclusion et des recommandations.



**PREMIERE PARTIE : PRESENTATION DE  
LA PREECLAMPSIE**

## **1. Définitions**

### **1.1. Hypertension artérielle et grossesse**

La maladie hypertensive de la grossesse peut se présenter sous différentes formes [10].

- L’hypertension artérielle gravidique ou gestationnelle, qui est définie par une hypertension artérielle isolée (pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140 millimètre de mercure (mmHg) et/ou pression artérielle diastolique supérieure à 90 mmHg) apparue après 20 semaines d’aménorrhée et disparaissant avant la fin de la sixième semaine du post-partum ;
- La prééclampsie, qui associe une protéinurie significative (supérieure à 0,3 g par 24 heures ou supérieure ou égale à deux croix aux bandelettes urinaires) et d’une hypertension artérielle gravidique ;
- L’hypertension artérielle chronique qui correspond à une hypertension artérielle antérieure à la grossesse ou diagnostiquée avant la vingtième semaine d’aménorrhée ;
- La prééclampsie surajoutée qui correspond à l’apparition d’une protéinurie significative chez une patiente hypertendue chronique au-delà de 20 SA.

### **1.2. Pertes fœtales répétées**

D’après la European Society of Human Reproduction and Embryology (ESHRE), le diagnostic de perte récurrente de grossesse pourrait être envisagé après la perte de deux grossesses ou plus [11].

### **1.3. Salicylo-prévention**

Elle consiste en l’administration d’acide acétyl-salicylique (AAS) chez un groupe de patiente défini entre la 12ème et la 36 SA.

## **2. Physiopathologie de l’implantation de l’œuf et aspects pathologiques**

### **2.1. Physiologie de l’implantation de l’œuf**

Au cours de l’implantation, se déroule l’invasion trophoblastique. Cette invasion a lieu en 2 phases. Dès le tout début de la placentation, dans la zone de jonction, entre endomètre et tiers interne du myomètre, se trouvent en contact les lymphocytes de la caduque maternelle (uNK) et les cellules cytotrophoblastiques. Les uNK sont porteurs des récepteurs KIR (*killer immunoglobulin-like receptors*), qui reconnaissent les antigènes HLA-C (Human Leukocyte Antigen-C) portés par les cellules trophoblastiques. La réaction entre ces deux types de cellules est d’intensité et de durée variable. L’interaction des cellules permet la

“préparation” des segments endométriaux des vaisseaux vers la zone de jonction, située entre endomètre et tiers interne du myomètre [12].

Au cours de cette seconde phase, le cytotrophoblaste extra-villeux remplace progressivement, dans le segment préparé en première phase l’endothélium, et acquiert les propriétés des cellules endothéliales (phénomène de pseudo-angiogenèse) ; cette invasion s’étend normalement jusqu’au tiers inférieur du myomètre et est orientée vers les artères spiralées. Elle s’accompagne de la disparition des éléments contractiles des artères. L’invasion conduit ainsi à une disparition totale de la tunique musculaire lisse artérielle et des cellules endothéliales maternelles qui sont remplacées par le trophoblaste extra-villeux. La tunique de l’artère devient atone, insensible aux éléments vaso-actifs permettant ainsi une perfusion facilitée de la chambre inter-villeuse. De plus, les cellules trophoblastiques, villeuses et extra-villeuses, produisent de puissants facteurs angiogéniques qui sont responsables d’un profond remodelage de toute l’architecture vasculaire de l’utérus (Figure 1) [13].

## **2.2. Physiopathologie de la prééclampsie**

La prééclampsie est une maladie de l’endothélium vasculaire maternel. Le schéma physiopathologique de la pré-éclampsie est classiquement décrit en différentes étapes.

### **❖ Défaut de placentation**

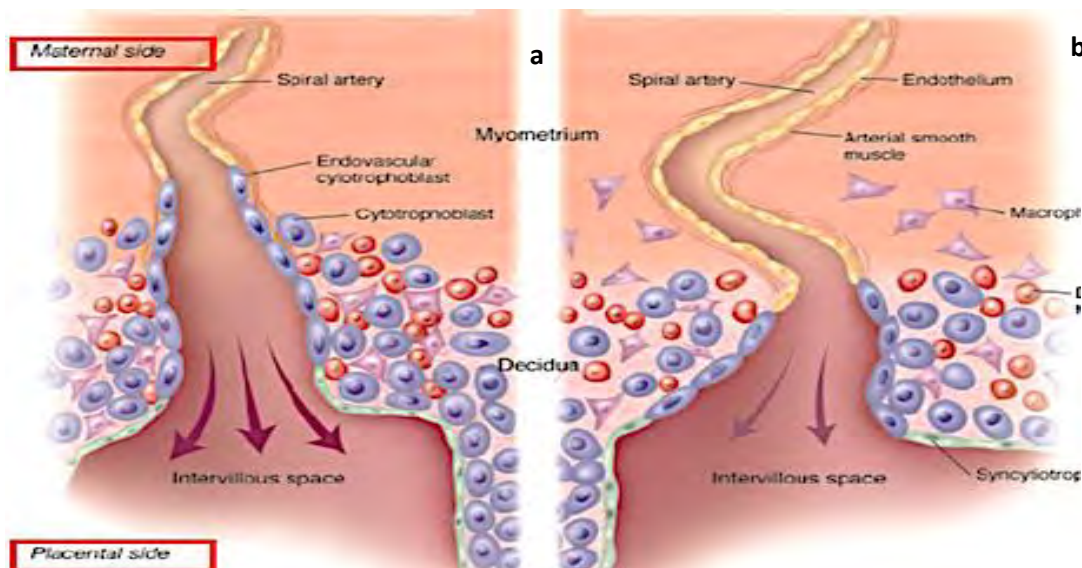
Au cours de la prééclampsie, l’invasion trophoblastique est défailante et 30 % à 50 % des artères spiralées du lit placentaire y échappent (Figure 1b). Ces artères utérines conservent leur tunique musculaire lisse et donc le pouvoir de répondre à des agents vasoconstricteurs. Le mécanisme aboutissant à une invasion trophoblastique défailante n’est pas encore complètement élucidé.

Il pourrait faire intervenir des causes immunologiques [14] ou une protéolyse insuffisante, les enzymes protéolytiques sécrétées par les cellules trophoblastiques ayant pour rôle de permettre à ces dernières, l’invasion des artères spiralées du myomètre. Il existe de plus un défaut de remodelage vasculaire dans sa globalité du fait d’un pouvoir angiogénique inadapté. Tout ceci a pour conséquences une réduction de la perfusion utéroplacentaire et une hypoxie du placenta, à l’origine d’une dysfonction placentaire.

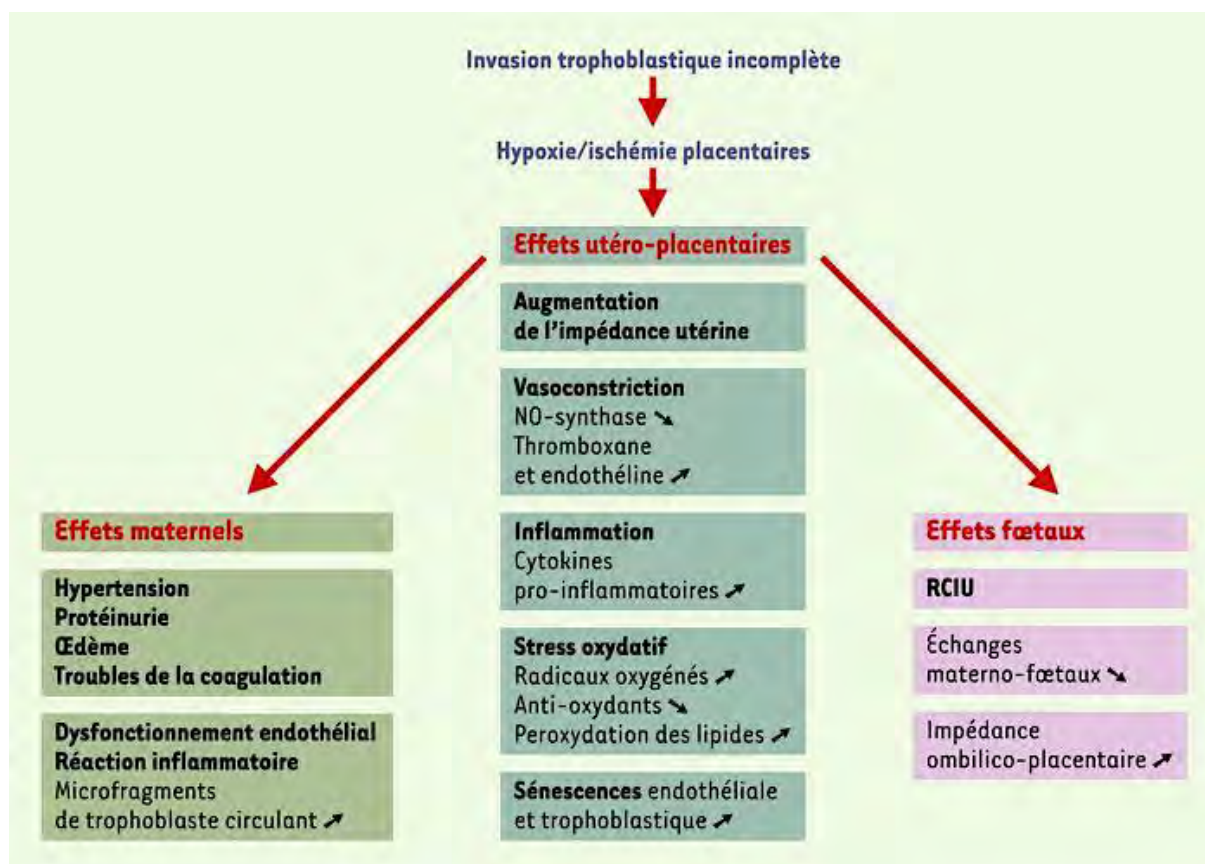
❖ **Hypoxie placentaire et des phénomènes d'ischémie re-perfusion du placenta et un dysfonctionnement endothélial maternel.**

Des phénomènes d'ischémie-reperfusion, en rapport avec la dysfonction du placenta, entraînent un stress oxydatif placentaire [15, 16] et un relargage de substances diverses dans la circulation maternelle, notamment des radicaux libres dérivés de l'oxygène, des débris placentaires trophoblastiques apoptotiques et nécrotiques, des cytokines pro-inflammatoires, et des facteurs anti-angiogéniques comme le récepteur soluble du VEGF (sVEGFr1 ou sFlt-1) et l'endogline soluble [17, 18].

Ces différentes substances libérées dans la circulation maternelle, ainsi que l'activation des leucocytes circulants maternels lors de leur passage dans la chambre intervilluse du placenta, sont responsables d'une réponse inflammatoire systémique et d'une altération de la fonction endothéliale. L'identification récente des récepteurs solubles du VEGF et de l'endogline, produits en quantité excessive au cours de la prééclampsie, a grandement contribué à faire le lien entre l'anomalie placentaire et le dysfonctionnement endothélial. L'endogline est le récepteur du transforming growth factor beta (TGF-). L'ensemble de ces modifications a pour conséquence une hypertension artérielle, une protéinurie, des troubles de la coagulation, un dysfonctionnement endothélial, une hypoperfusion fœtale (Figure2) [19].



**Figure 1 :** Invasion trophoblastique dans la placentation normale (a), et la placentation anormale (b) [20].



**Figure 2** : Physiopathologie de la pré-éclampsie [19]

### Autres concepts

Le défaut de remodelage vasculaire utérin ne peut pas expliquer toutes les prééclampsies [21]. Une prééclampsie peut en effet survenir chez des patientes présentant une vascularisation utéroplacentaire normale (Dopplers utérins normaux, pas de retard de croissance intra-utérin). C'est notamment souvent le cas lorsqu'une prééclampsie survient en présence d'une grossesse multiple (gros placenta), d'un diabète, d'un placenta post-mature ou d'une infection. Il s'agit en général de prééclampsies tardives et peu sévères. La dysfonction placentaire trouve donc son origine dans des causes multiples.

### 3. Rôle de l'acide acétyl salicylique

Le mécanisme d'action de l'aspirine reste incertain mais pourrait inclure une amélioration de la transformation des artères spirales utérines, qui est typiquement incomplète dans la pré-éclampsie [22, 23]. Haapsamo et al. ont noté que l'aspirine à faible dose pourrait conduire à une amélioration du flux sanguin dans les artères utérines du fait de la transformation des artères spirales utérines induite [24]. L'invasion trophoblastique des artères spiralées utérines commence normalement vers 8 à 10 semaines et se termine en général entre 16-18 semaines.

Le traitement préventif devrait être instauré précocement pour avoir une action anti-thrombotique, voire peut être anti inflammatoire et rétablir la balance entre les prostacyclines et le thromboxane. Pour cette raison l'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. Ainsi elle réduit la survenue de la PE et du RCIU sévère ainsi que la mortalité périnatale. Ce traitement est généralement institué dans les grossesses à haut risque : antécédent de pré éclampsie, RCIU, MFIU dans un contexte vasculaire ou d'insuffisance rénale chronique. L'aspirine est prescrite à une dose de 100mg-150mg/j, débutée précocement entre le 10<sup>ème</sup> et la 14<sup>ème</sup> SA jusqu'à 32SA à 36SA [25].



## **DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE**

## **1. Méthodologie**

### **1.1. Objectifs**

#### **❖ Objectif général**

L'objectif général est de rapporter des cas où l'arrêt de la salicylo-prévention était suivi d'une évolution anormale de la grossesse.

#### **❖ Objectifs spécifiques**

Les objectifs spécifiques sont de :

- décrire les caractéristiques maternelles des patientes sous salicylo-prévention;
- décrire le pronostic fœtal des cas de patientes sous salicylo-prévention.

### **1.2. Cadre d'étude**

Nous présentons les dossiers de 11 patientes prises en charge dans deux structures sanitaires de Dakar : le Centre Hospitalier National de Pikine (CHNP) et le Centre de Santé Philippe Maguilen Senghor (CSPMS).

#### **❖ Centre Hospitalier National de Pikine**

Le service de Gynécologie et d'Obstétrique du Centre Hospitalier National de Pikine (CHNP) est un Centre de référence et de formation enregistrant en moyenne 4000 accouchements par an.

#### **➤ Infrastructures**

La maternité du CHNP est composée des cinq unités suivantes :

- une salle d'accueil ayant une table d'examen ;
- une salle de travail (6 lits) ;
- deux salles d'accouchement ayant 3 tables chacun et
- une salle de néonatalogie avec 2 tables chauffantes.
- Le bloc d'hospitalisation qui comporte : une salle de grossesses pathologiques (4 lits) ;
- deux salles d'opérées récentes (5lits) ;
- quatre salles à deux lits de suites de couches normales et pathologiques (16 lits) ;
- deux salles de gynécologie (4 lits) et
- deux cabines individuelles.

Le bloc des consultations externes est constitué de 2 salles d'examen équipées pour les consultations gynécologiques et obstétricales.

Le bloc chirurgical dispose de trois salles d'opération, l'une pour les urgences, les autres étant réservée à la chirurgie programmée.

#### ➤ **Personnel**

Le service de Gynécologie et d'Obstétrique est sous la direction d'un Professeur Titulaire. Il est secondé par un professeur agrégé, un maître assistant et deux praticiens hospitaliers.

De plus le personnel compte des Médecins inscrits au Diplôme d'Etudes Spéciales (DES), des internes, des sages-femmes, des infirmiers et une assistante administrative etc.

#### ❖ **Centre de Santé Philippe Maguilen Senghor (CSPMS).**

La maternité du CSPMS est le centre de référence du District Ouest. Il a été inauguré le 07 Juin 1984. A la suite du redéploiement du personnel la maternité de la Clinique Gynécologique et Obstétricale du CHU Aristide Le Dantec de Dakar, il est passé du niveau I au niveau II. Et depuis 2011 des interventions chirurgicales y sont régulièrement pratiquées.

#### ➤ **Infrastructures**

La maternité du CSPMS est composé de :

- Une salle d'accueil des urgences ;
- Une salle de travail dotée de 5 lits ;
- Une salle d'accouchement de 4 tables
- 3 salles 'hospitalisation des grossesses pathologiques avec un total de 12 lits et de 2 cabines individuelles ;
- Un bloc chirurgical comprenant 2 salles opératoires ;
- Une salle de petite chirurgie et un espace de réanimation néonatale ;
- Une salle de suivi post opératoire (7 lits) ;
- Une unité de suites de couches de 16 lits ;
- Une unité de néonatalogie avec 10 berceaux et 3 couveuses ;
- Une salle dédiée à la prise en charge des nouveaux nés prématurés par méthode Kangourou avec 3 lits ;
- Une unité de consultation externe avec 5 salles ;
- Une salle de réunion.

#### ➤ **Personnel**

Il était constitué d'un professeur titulaire, de deux professeurs agrégés et de cinq praticiens hospitaliers (3 obstétriciens, un anesthésiste réanimateur et une

pédiatre). De plus le personnel compte des Médecins inscrits au Diplôme d'Etudes Spéciales (DES), des internes, des sages-femmes, des infirmiers etc.

### ❖ **Les deux structures (CHNP et CSPMS)**

#### ➤ **Activités**

Elles ont trois vocations : les soins, l'enseignement et la recherche. Les soins constituent une activité importante et sont essentiellement de 4 types. Il s'agit des soins obstétricaux et gynécologiques d'urgence assurés 24 heures sur 24 par des médecins en cours de spécialisation et/ou d'internes des hôpitaux et de sages-femmes, effectuant des gardes avec des rotations toutes les 24 heures. Des consultations externes, des hospitalisations et des activités de chirurgie programmée y sont aussi faites.

#### ➤ **Formation théorique et pratique**

La formation théorique est orientée vers la promotion de la santé maternelle et infantile, et comporte des exposés illustrés, des présentations de malades, des critiques de dossiers, ainsi que l'étude de cas cliniques et des audits de décès maternels selon le cas.

La formation pratique qui est guidée par les objectifs de stages de chaque catégorie d'apprenants s'appuie sur l'enseignement théorique et les différentes activités de soins.

#### ➤ **Recherche**

Le CHNP et le CSPMS sont d'excellents cadres de recherche en santé dans le domaine de la maternité à moindre risque, la planification familiale, la santé prénatale, les tumeurs gynécologiques et mammaires ainsi que d'autres spécialités médicales.

### **1.3. Type d'étude**

Il s'agit d'un rapport d'une série de cas collectée de manière prospective sur une période de 2 ans : de Janvier 2019 à Décembre 2020.

### **1.4. Echantillon d'étude**

Nous avons rapporté tous les dossiers de patientes pour lesquels une complication fœtale était identifiée après arrêt de la salycilo-prévention.

Ces complications sont les suivantes :

- Un oligoamnios défini par une grande citerne inférieure à 2 cm à l'échographie ou un anamnios (Chamberlain (1984).
- Un retard de croissance intra-utérin se définit comme un poids à la naissance en dessous du 10ème percentile du poids normalisé selon le sexe et l'âge gestationnel.
- Une mort fœtale in utero ou mort-naissance est la naissance d'un fœtus mort dont l'âge gestationnel est supérieur ou égal à 20 semaines de gestation, ou dont le poids à la naissance est supérieur à 500 grammes.

## 2. Résultats

Le nombre de dossier rapporté est de 11. L'âge moyen de nos patientes était de 35 ans avec des extrêmes de 22 et 42 ans et une médiane de 36 ans (Tableau I).

**Tableau I :** Caractéristiques sociodémographiques des patientes.

CAS	Âge (ans)	Gestité	Parité
Cas 1	32	3	3
Cas 2	22	2	2
Cas 3	32	5	2
Cas 4	41	1	1
Cas 5	35	6	3
Cas 6	42	5	5
Cas 7	39	2	2
Cas 8	28	4	4
Cas 9	34	4	4
Cas 10	38	4	4
Cas 11	40	4	4

Les indications de la salycilo-prévention étaient les antécédents de prééclampsie ou d'hypertension artérielle (7 cas), d'avortements à répétition (6 cas) [tableau II]. Deux patientes avaient un antécédent de mort fœtale in utero.

**Tableau II :** Indications de la salycilo-prévention.

CAS	Avortement à répétition	Mort fœtale in utéro	Antécédents de PE/HTA	Diabète gestationnel
<b>Cas 1</b>	Oui	Non	Non	Non
<b>Cas 2</b>	Oui	Non	Non	Non
<b>Cas 3</b>	Oui	Non	Oui	Oui
<b>Cas 4</b>	Non	Non	Oui	Non
<b>Cas 5</b>	Oui	Non	Non	Non
<b>Cas 6</b>	Non	Oui	Oui	Oui
<b>Cas 7</b>	Oui	Non	Oui	Non
<b>Cas 8</b>	Non	Non	Oui	Non
<b>Cas 9</b>	Non	Non	Oui	Non
<b>Cas 10</b>	Non	Oui	Oui	Non
<b>Cas 11</b>	Oui	Non	Non	Non

Plus de la moitié des patientes étaient suivies par une sage-femme et ont fait au moins 4 consultations prénatales. L'arrêt de la salicylo-prévention est fait entre

35 et 36 semaines pour la quasi-totalité des patientes. Concernant les cas 2, 8 et 9 l'arrêt de la salicylo-prévention est motivé par la survenue d'une complication maternelle de l'hypertension artérielle (HRP, éclampsie et prééclampsie sévère). Nous avons observé la survenue d'une hypertension artérielle chez 7 patientes après arrêt de la salicylo-prévention (Tableau III).

**Tableau III : Données liées au suivi de la grossesse**

	<b>Nombre de CPN*</b>	<b>Prestataire</b>	<b>HTA**</b>	<b>Arrêt salicylo-prévention</b>
<b>Cas 1</b>	4	Obstétricien	Non	36SA
<b>Cas 2</b>	2	Obstétricien	Oui	34SA6jours (j)
<b>Cas 3</b>	5	Obstétricien	Oui	36SA
<b>Cas 4</b>	4	Sage-femme	Oui	36SA
<b>Cas 5</b>	6	Sage-femme	Non	35SA
<b>Cas 6</b>	3	Sage-femme	Oui	34SA4j
<b>Cas 7</b>	4	Sage-femme	Oui	36SA
<b>Cas 8</b>	3	Obstétricien	Oui	34SA
<b>Cas 9</b>	2	Sage-femme	Oui	30SA4j
<b>Cas 10</b>	4	Sage-femme	Non	36SA
<b>Cas 11</b>	3	Obstétricien	Non	36SA

CPN\* : consultation prénatale, HTA\*\* : Hypertension artérielle

Nous avons noté 3 accouchements prématurés liés à la survenue inaugurale de complications paroxystiques de la prééclampsie dans 2 cas. Le cas 2 est opéré pour un hématome rétroplacentaire inaugural avec à l'issue, la naissance d'un enfant vivant pesant 1650 grammes. Le cas 8 a eu une césarienne pour crises d'éclampsie inaugurale. Le nouveau-né est vivant avec un poids fœtal de 1900 grammes. Le cas 9 a eu une césarienne à 30 SA pour prééclampsie sévère avec un poids de naissance de 1300 grammes (Tableau 4).

En plus de la prématurité, nous avons noté 4 cas de mort fœtale in utero à terme (MFIU), 4 cas de RCIU, 3 cas d'oligoamnios et un deuxième cas d'hématome rétroplacentaire (HRP) et naissance d'un mort-né pesant 2200 grammes. Ces complications fœtales sont survenues à terme après arrêt de la salicylo-prévention (Tableau 4).

**Tableau IV : Issue de la grossesse pour les différents cas.**

	Âge gestationnel (SA)	Mode d'accouchement	Etat fœtal	Poids de naissance (Grammes)	Complications maternelles	Complications fœtales
<b>Cas 1</b>	42SA	Césarienne	Né vivant	3250		Oligoamnios
<b>Cas 2</b>	34SA6j	Césarienne	Né vivant	1650	HRP*	RCIU
<b>Cas 3</b>	Terme	Césarienne	Né vivant	2600	HTA**	Oligoamnios
<b>Cas 4</b>	36SA6j	Voie basse	Mort-né	2150	HTA**	MFIU
<b>Cas 5</b>	38SA2j	Voie basse	Né vivant	2925		Oligoamnios
<b>Cas 6</b>	39SA5j	Voie basse	Mort-né	2200		MFIU
<b>Cas 7</b>	Terme	Voie basse	Né vivant	2300		RCIU
<b>Cas 8</b>	34SA	Césarienne	Né vivant	1900	Eclampsie	RCIU
<b>Cas 9</b>	30SA4j	Césarienne	Né vivant	1300	PES***	RCIU
<b>Cas 10</b>	39SA4j	Césarienne	Mort-né	2200	HRP*	MFIU
<b>Cas 11</b>	37SA2j	Césarienne	Mort-né	2400		MFIU

HRP\* : Hématome rétroplacentaire, HTA\*\* : Hypertension artérielle, PES\*\*\* : prééclampsie sévère

### 3. Discussion

#### 3.1. Indications de la salicylo-prévention

Les indications de prescription d'acide acétyl-salicylique au cours de la grossesse sont sujettes à débat.

Chez nos patientes, 7 étaient mises sous acide acétyl-salicylique pour antécédent de désordres hypertensifs dont 2 compliqués de mort fœtale in utero. Six patientes ont eu des avortements répétés.

Selon les pays et les écoles, les indications présentent une petite variabilité (Tableau V).

**Tableau V :** Indications de la salicylo-prévention selon les recommandations des sociétés savantes internationales.

Pays/sociétés	Complication PE*	Maladie auto-immune	SAPL**	HTA *** chronique	FDR	Grossesses multiples
France CNGOF [26]	Oui	+/-	Oui	Non	Non	Non
Royaume-Uni NICE [27]	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
Australie RANZCOG [28]	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui

**PE\*** : prééclampsie,

**SAPL\*\*** : syndrome des antiphospholipides ;

**HTA\*\*\*** : hypertension artérielle ;

**FDR** : Facteurs De Risques;

**CNGOF** : Collège national des gynécologues obstétriciens français;

**NICE** : The National Institute for Health and Care Excellence ;

**RANZCOG** : Royal Australian and New Zealand College of Obstetricians and Gynaecologists.

L'OMS a recommandé en 2014 l'usage d'acide acétylsalicylique à faibles doses (aspirine, 75 mg/jour) en prévention de la prééclampsie chez les femmes à haut risque pour cette maladie et de ses complications [29].

L'ESRHE (European Society of Human Reproduction and Embryology) en 2018 a préconisé l'utilisation de l'AAS dans les cas de pertes fœtales répétées sans étiologie individualisée.

De plus la SAPL est une cause reconnue d'avortements répétés et constitue une indication de salicylo-prévention. Les indications de notre étude se justifient.

### **3.2. Accouchement prématuré et complications paroxystiques maternelles**

L'HTA et la prééclampsie sont souvent à l'origine d'une prématurité entraînant des conséquences sur la morbidité et la mortalité néonatales. Cette prématurité peut être spontanée ou induite pour sauvetage maternel et/ou fœtal [10]. Ces complications sont inaugurales et surviennent le plus souvent après la 36<sup>ème</sup> semaine dans 66% des cas ; parfois entre la 32<sup>ème</sup> et la 30<sup>ème</sup> [30]. BA dans une étude faite à Dakar a trouvé un taux de prématurité de 21% [31].

Benjelloun et al. ont rapporté un taux plus bas de prématurité (8,5%) [30]. Cette prématurité est souvent induite par l'apparition de complication maternelle paroxystique. Les complications les plus fréquentes sont l'hématome rétro-placentaire (9,67%) et l'éclampsie 6% [30]. Tchaou a retrouvé 31,1% d'éclampsie et 3,8% d'HRP [32]. Dans une étude menée au Sénégal 44,8% des HRP sont liés à un HTA [33].

L'introduction de l'acide acétyl-salicylique avant 16 SA diminue de moitié l'incidence de la prééclampsie [7]. Malgré la mise sous salicylo-prévention, nous avons noté ces complications dans notre série de cas. Nous avons trouvé 3 accouchements prématurés liés à la survenue inaugurale de complications maternelle ; un cas lié à la survenue d'un HRP, un cas d'éclampsie et un cas de dus à une prééclampsie sévère. En plus on a noté un cas d'HRP sur grossesse à terme. D'où l'intérêt d'une surveillance rapprochée des patientes même sous salicylo-prévention. Cette surveillance doit être :

- Clinique :
  - le compte des mouvements fœtaux par les mères trois fois par jour pendant une demi-heure car la diminution de ces mouvements traduit une souffrance fœtale chronique.
  - La mesure de la hauteur utérine apprécie le retard de croissance intra-utérin.
- Ultrasonique :
  - l'échographie permet d'apprécier la croissance fœtale par la biométrie, le bien être fœtal et la quantité de liquide amniotique (Oligamnios doit être un signe d'alerte devant indiquer une surveillance rapprochée et éventuellement une induction du travail) et surtout de réaliser l'écho-doppler qui donne des renseignements précis sur les flux vasculaires.
  - l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal apprécie l'état du fœtus.

### **3.3. Autres complications fœtales**

Un total de 7 naissances vivantes sont relevées dans notre étude et 4 mortinaissances. Delali et al. ont conclu à 17,1% de mortinatalité dans une étude faite à Dakar [9]. Les principales causes de mortinatalité sont une altération de la placentation entraînant une pré-éclampsie, un retard de croissance intra-utérin (RCIU) et une prématurité [10, 34, 35].

Cette altération de la placentation est responsable d'une ischémie placentaire qui est à l'origine d'une hypoxie tissulaire chronique du fœtus. Cette hypoxie peut entraîner un retard de croissance intra-utérin, une souffrance fœtale chronique et un oligoamnios [10]. Dans notre étude nous avons noté 3 cas d'oligoamnios.

Le poids fœtal moyen est de 2200 g avec des extrêmes de 1300 g et 3250 g. Nous avons retrouvé 4 cas de RCIU. Des études ont montré que le RCIU associé à la prééclampsie donne une issue fœtale souvent défavorable [36].

D'après BROWN et al. le RCIU est responsable d'environ 40 % des MFIU [37]. DANMADJI [38] et SENE [5] ont rapporté respectivement une mortalité périnatale de 200‰ et de 254,5‰. Outre l'HTA la mortinatalité peut être liée à des anomalies malformatives, à une infection anténatale, un diabète etc. Ces pathologies sont souvent responsables de RCIU [37, 38]. Comme nous l'avons souligné plus haute une surveillance armée des grossesses à risque s'impose devant la survenue possible des complications même malgré une salicylo-prévention. L'échographie doppler ombilical, utérine et cérébral constitue un moyen important de surveillance [10].



## **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

Près de 2 millions d'enfants naissent mort-nés chaque année, soit une mortinaissance toutes les 16 secondes d'après les toutes premières estimations conjointes des Nations Unies. La grande majorité des mortinaissances (84 %) se produisent dans les pays à faible.

Les principales causes de mortinatalité sont les naissances prématurées, les anomalies fœtales et une altération de la placentation entraînant une pré-éclampsie et un retard de croissance intra-utérin (RCIU). Des méta-analyses d'études randomisées suggèrent que l'utilisation prophylactique d'aspirine à faible dose initiée à ou avant la 16<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhée est associée à une réduction significative de la prévalence de la pré-éclampsie sévère, du RCIU et de l'accouchement prématuré ainsi que toutes complications de la grossesse liées à la placentation. Dans une grande maternité de Dakar, la prééclampsie est responsable de 6% de retard de croissance intra-utérin (RCIU) et de 17,1% de mortinatalité.

L'arrêt de la salicylo-prévention est fixée à 36 SA. Au-delà, le constat d'une évolution anormale de la grossesse dans certaines situations a motivé ce rapport de série de cas.

Les objectifs spécifiques étaient de

- décrire les caractéristiques maternelles des patientes sous salicylo-prévention;
- décrire le pronostic fœtal des cas de patientes sous salicylo-prévention.

Nous présentons les dossiers de 11 patientes prises en charge dans deux structures sanitaires de Dakar : le Centre Hospitalier National de Pikine (CHNP) et le Centre de Santé Philippe Maguilène Senghor (CSPMS).

L'âge moyen de nos patientes est de 35 ans avec des extrêmes de 22 et 42 ans et une médiane de 36 ans.

Les indications de la salicylo-prévention sont les antécédents de prééclampsie ou d'hypertension artérielle (7 cas), d'avortements à répétition (6 cas). Deux patientes ont eu un antécédent de mort fœtale in utero.

Plus de la moitié des patientes sont suivies par une sage-femme et ont fait au moins 4 consultations prénatales. L'arrêt de la salicylo-prévention est fait entre 35 et 36 semaines pour la quasi-totalité des patientes. Concernant les cas 2, 8 et 9 l'arrêt de la salicylo-prévention est motivé par la survenue d'une complication maternelle de l'hypertension artérielle (HRP, éclampsie et prééclampsie sévère).

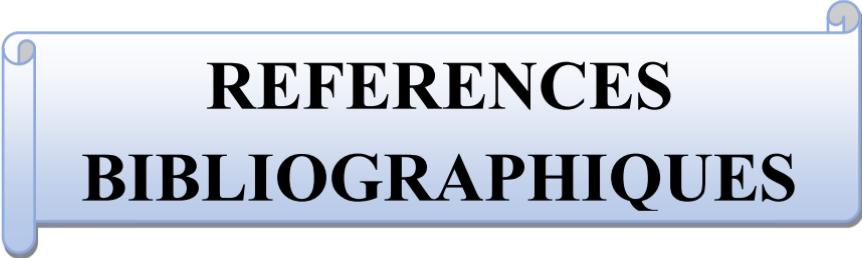
Nous avons observé la survenue d'une hypertension artérielle chez 7 patientes après arrêt de la salicylo-prévention.

Nous avons noté 3 accouchements prématurés liés à la survenue inaugurale de complications paroxystiques de la prééclampsie dans 2 cas. Le cas 2 est opéré pour un hématome rétroplacentaire inaugural avec à l'issue, la naissance d'un enfant vivant pesant 1650 grammes. Le cas 8 a eu une césarienne pour crises d'éclampsie inaugurale. Le nouveau-né est vivant avec un poids fœtal de 1900 grammes. Le cas 9 a eu une césarienne à 30 SA pour prééclampsie sévère avec un poids de naissance de 1300 grammes.

En plus de la prématurité, nous avons noté 4 cas de mort fœtale in utero à terme, 4 cas de RCIU, 3 cas d'oligoamnios et un deuxième cas d'HRP et naissance d'un mort-né pesant 2200 grammes. Ces complications fœtales sont survenues à terme après arrêt de la salicylo-prévention.

Les résultats de cette étude nous permettent de formuler les recommandations suivantes :

- Développement de stratégies d'éducation, de formation et de communication des populations sur l'HTA et ses complications pour un changement de comportement.
- Elaboration d'un plan de formation et de supervision de tout le personnel de santé impliqué dans le suivi de la grossesse et la prise en charge des pré-éclampsies sévères.
- Détection du risque de prééclampsie par écho-doppler des artères utérines ;
- Association à la salicylo-prévention d'une surveillance rapprochée de la grossesse.
- Surveillance du bien être fœtal : mesure de l'index amniotique, dopplers cérébraux et ombilicaux ; Enregistrement du rythme cardiaque fœtal.
- Induction du travail à terme si anomalies dans la surveillance.



**REFERENCES**  
**BIBLIOGRAPHIQUES**

1. **Organisation mondiale de la santé.** One stillbirth occurs every 16 seconds according to first ever joint estimates. En ligne. 08-10-2020. Consulté le 1er Octobre 2021. Consultable à l'URL : <https://www.who.int/fr/news/item/>
2. **Duley L.** The global impact of pre-eclampsia and eclampsia. *Semin Perinatol* 2009; 33: 130–137.
3. **Bukowski R, Carpenter M, Conway D.** Causes of death among stillbirths. *JAMA* 2011; 306: 2459–2468.
4. **Roberge S, Giguere Y, Villa P.** Early administration of low-dose aspirin for the prevention of severe and mild preeclampsia: A systematic review and meta-analysis. *Am J Perinatol* 2012; 29: 551–556.
5. **Roberge S, Villa P, Nicolaides K.** Early administration of low-dose aspirin for the prevention of preterm and term preeclampsia: a systematic review and meta-analysis. *Fetal Diagn Ther* 2012; 31: 141–146.
6. **Bujold E, Roberge S, Lacasse Y, Bureau M, Audibert F, Marcoux S, Forest JC, Giguere Y.** Prevention of preeclampsia and intrauterine growth restriction with aspirin started in early pregnancy: a meta-analysis. *Obstet Gynecol* 2010; 116: 402–414.
7. **Askie LM, Duley L, Anderson-Smart DJ.** Antiplatelets agents for prevention of preeclampsia: a metaanalysis of individual patient data. *Lancet* 2007; 369:1791-8
8. **Roberge S, Nicolaides KH, Demers S.** Prevention of perinatal death and adverse perinatal outcome using low dose aspirin.: a metaanalysis. *Ultrasound Obst Gynecol* 2013 ; 41 : 491-9
9. **Delali D, Diallo M, Ndiaye-Guèye MD, Guèye M, Mbaye M, Moreau JC.** Rates of Major Obstetrical Complications and Their Burden on Maternal Mortality in an Urban Health Center in Senegal. *Journal of Gynecology and Women's Health* 2018 ;13(3) :1-10.
10. **Dubar, G., Rackelboom, T., Tsatsaris, V., & Mignon, A.** (2012). Prééclampsie. Éclampsie. *EMC - Anesthésie-Réanimation*, 9(2), 1–18. doi:10.1016/s0246-0289(12)58992-9.
11. **ESHRE Early Pregnancy Guideline Development Group.** Recurrent pregnancy loss. *ESRH Guidelines*. 2017 ; 53p.
12. **Fournié A.** Épidémiologie et physiopathologie des prééclampsies. *Réalités en gynécologie-obstétrique*. 2012 164 : 4p.
13. **Redman CW, Sargent IL.** Latest advances in understanding preeclampsia. *Science*. 2005 Jun 10 ; 308 (5728):1592-4

14. **Redman CWG, Sargent IL.** Immunology of pre-eclampsia. *Am J Reprod Immunol* 2010;63:534–43
15. **Hung T-H, Skepper JN, Charnock-Jones DS, Burton GJ.** Hypoxiareoxygenation: a potent inducer of apoptotic changes in the human placenta and possible etiological factor in preeclampsia. *Circ Res* 2002;90:1274–81.
16. **Hubel CA.** Oxidative stress in the pathogenesis of preeclampsia. *Proc Soc Exp Biol Med* 1999;222:222–35.
17. **Levine RJ, Maynard SE, Qian C, Lim K-H, England LJ, Yu KF, et al.** Circulating angiogenic factors and the risk of preeclampsia. *N Engl J Med* 2004;350:672–83.
18. **Venkatesha S, Toporsian M, Lam C, Hanai J, Mammoto T, Kim YM, et al.** Soluble endoglin contributes to the pathogenesis of preeclampsia. *Nat Med* 2006;12:642–9.
19. **Challier, Jean-Claude et Uzan, Serge** « Le placenta humain et ses pathologies: l'oxygène en question ». *M/S : médecine sciences* 19, no 11 (2003) : 1111–1120.
20. **REDMAN CW, SARGENT IL.** Latest advances in understanding preeclampsia. *Science*.2005 Jun 10;308(5728):1592-4.
21. **Steegers EAP, von Dadelszen P, Duvekot JJ, Pijnenborg R.** Preeclampsia. *Lancet* 2010;376:631–44.
22. **Lyall F.** Priming and remodelling of human placental bed spiral arteries during pregnancy – a review. *Placenta* 2005; 26 Suppl A: S31–S36.
23. **Vainio M, Kujansuu E, Koivisto AM, Maenpaa J.** Bilateral notching of uterine arteries at 12–14 weeks of gestation for prediction of hypertensive disorders of pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2005; 84: 1062–1067.
24. **Haapsamo M, Martikainen H, Rasanen J.** Low-dose aspirin reduces uteroplacental vascular impedance in early and mid gestation in IVF and ICSI patients: a randomized, placebocontrolled double-blind study. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2008 ; 32: 687–693.
25. **Repke JT, Robinson JN.** The prevention and management of pre-eclampsia and eclampsia. *Inter. J . Gynecol. Obstet.*, 1998, 62 :1-9.
26. **Mounier-Vehier C.** Consensus d'Experts de la Société Française d'Hypertension Artérielle 2015.  
[http://www.sfhta.eu/wpcontent/uploads/2015/11/Recommandations\\_HTA\\_et\\_grossesse\\_dec\\_2015\\_202.pdf](http://www.sfhta.eu/wpcontent/uploads/2015/11/Recommandations_HTA_et_grossesse_dec_2015_202.pdf). Accessed 19 June 2016.

27. **Hypertension in pregnancy:** diagnosis and management. Guidance and guidelines. NICE n.d. <https://www.nice.org.uk/guidance/CG107>. Accessed 20 Apr 2017.
28. **Guidance regarding** the use of low-dose aspirin in the prevention of pre-eclampsia in high-risk women. n.d. <https://www.midwife.org.nz/>
29. **Recommandation de l'OMS** pour la prévention et le traitement de la prééclampsie et de l'éclampsie, 2014.
30. **Ahmed Touimi Benjelloun, Youness Benchrifi Sakher Mahdaoui, Naima Samouh.** Epidémiologie de la prééclampsie dans la région du grand Casablanca. Pan African Medical Journals [En ligne]. 2020 Mars ; [Consulté le 05 Octobre 2021]: (2) [11] pages]; consultable à l'URL: <https://www.clinical-medicine.panafrican-med-journal.com/content/article/2/112/full>
31. **BA S.** Syndrome vasculo-rénaux et complications aux âges extrêmes de la vie reproductive : Une étude comparative sur cohorte historique au Centre de Santé Philippe Maguilene Senghor Mémoire Gynéco Obstet Dakar 2015; N°153.
32. **Tchaou BA, Tshabu-Aguemon TC, Hounkponou NFM, Adisso S, Aguemon A-R, Chobli M.** Gravité et pronostic des patientes prise en charge pour preeclampsie severe au centre Hospitalier Départemental et Universitaire de Pakarou (Bénin) ; Med Afr Noireb2013; 60 ; 11 : 489-495
33. **Diouf AA, Mbaye M, Diop AP, Niang MM, Gueye SMK, Diouf A et Moreau JC.** Prise en charge obstétricale de l'hématome rétroplacentaire à partir d'une observation de 435 cas au Sénégal : quelle voie d'accouchement? Med Afr Noire 2014 :61 ;1 :5-10.
34. **Duley L.** The global impact of pre-eclampsia and eclampsia. Semin Perinatol 2009; 33: 130–137.
35. **Bukowski R, Carpenter M, Conway D.** Causes of death among stillbirths. JAMA 2011; 306: 2459–2468.
36. **C. Geyl, E. Clouqueur, J. Lambert, D. Subtil, V. Debarge, P. Deruelle,** Liens entre prééclampsie et retard de croissance intra-utérin, Gynécologie Obstétrique & Fertilité, Volume 42, Issue 4, 2014, Pages 229-233
37. **Brown MA, Whitworth JA.** Management of hypertension in pregnancy. Clinical & experimental hypertension (New York). 1999;21 (56): 907-916
38. **Danmadji LN.** La preeclampsie severe au centre Hospitalier National de Pikine. A propos de 1248 cas. Mémoire Gynéco Obstet Dakar 2015 ; N°1086.