

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTOLOGIE



ANNEE 2015

N° 1086

**LA PREECLAMPSIE SEVERE
AU CENTRE HOSPITALIER NATIONAL DE PIKINE
A PROPOS DE 1248 CAS**

MEMOIRE

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME D'ETUDES SPECIALISEES (D.E.S)

DE GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE

PRESENTE ET SOUTENU LE 06 JUILLET 2015

Par

Dr Lydie Naorgué DANMADJI

Née le 30 janvier 1981 à Moïssala (TCHAD)

MEMBRES DU JURY

| | | | |
|-----------------------|-------------------------|--------------|-------------------------------------|
| PRESIDENT : | M Alassane | DIOUF | Professeur |
| MEMBRES : | M Abdou | NIANG | Professeur |
| | M Mamadou Lamine | CISSE | Maître de Conférences Agrégé |
| DIRECTEUR : | M Alassane | DIOUF | Professeur |
| CO-DIRECTEUR : | M Abdoul Aziz | DIOUF | Assistant–Chef de Clinique |

DEDICACES

Nous dédions ce travail à la mémoire de nos parents, **papa Madjido Naorgué et maman Roskam Helnon Pauline**. Vous vous êtes investis dans notre éducation de façon générale et, particulièrement pour nos études. Les valeurs que vous nous avez inculquées nous sont d'une grande utilité. Ce mémoire est l'aboutissement de vos sacrifices. Reposez en paix, vous avez accompli votre mission.

REMERCIEMENTS

A notre Dieu et notre Seigneur Jésus-Christ. Nous te sommes reconnaissants pour ton amour, ta grâce et ton soutien. Ta fidélité dure à toujours, que ton nom soit loué.

Au Ministère de la Santé et de l'Action Sociale du Tchad, notre employeur, qui nous a accompagné tout au long de notre formation de DES par un suivi-évaluation régulier ;

A l'Union Européenne à travers la Cellule ACTION/FED du Tchad dont le soutien financier a été déterminant dans la réussite de notre projet de spécialisation en Gynécologie-Obstétrique,

A notre maître et directeur du DES de Gynécologie-obstétrique, Monsieur le Professeur Jean Charles MOREAU, vous nous avez accueillis et vous nous avez formés dans la rigueur, dans la discipline, tout en veillant sur nous comme un père bienveillant. Votre engagement dans la lutte contre la mortalité maternelle et périnatale, votre humanisme et par-dessus tout votre humilité font de vous un grand Maître. Nous vous exprimons notre profonde gratitude.

A tous nos maîtres de la chaire de Gynécologie-obstétrique de l'UCAD,

A tout le personnel de la clinique de gynécologie et d'obstétrique du CHU A. Le Dantec,

A l'ensemble du personnel du service de Gynécologie et d'Obstétrique du CHN de Pikine,

A tous le personnel du service des archives du CHN de Pikine,

A Monsieur Adama SOW,

A Monsieur GUISSÉ du CEFORP,

A Monsieur DIOUF au centre de référence de la bibliothèque de l'UCAD,

A tous nos aînés(es) gynécologues-obstétriciens,

A tous nos collègues de la promotion de DES de gynécologie –obstétrique,

A tous nos frères et sœurs, cousins et cousines, oncles et tantes,

A toute notre belle famille,

A vous tous, parents et amis, qui de près ou de loin avez contribué à ce travail,

A notre sœur et consœur, Docteur Gnaza TCHINDEBE et son époux, Monsieur Yousef Ahmed MAHDI, nous vous disons tous merci et que Dieu vous bénisse.

A nos enfants Christian Tog-Allah et Taryam Louise, malgré votre jeune âge vous avez compris et accepté les nombreuses absences de maman. Votre joie de vivre nous a encouragés à persévérer. Puisse Dieu vous protéger et vous aider à grandir.

Et enfin, notre cher époux Fidèle Tonalta NGARYO. Vous n'êtes pas des moindres, tout le mérite vous revient. De loin, vous avez été le plus proche et le plus présent, nous vous en sommes reconnaissants.

**A NOS MAÎTRES
ET
JUGES**

***A notre Maître, Directeur de mémoire, et Président du Jury,
Monsieur le Professeur Alassane DIOUF***

L'occasion nous est donnée pour témoigner de votre personnalité hors du commun.
L'immensité de votre savoir, votre compétence, la clarté de votre enseignement, votre rigueur dans la démarche médicale et scientifique, et par-dessus tout, votre extraordinaire humilité font de vous l'un des plus beaux fleurons de l'intelligence nationale et internationale.
Nous sommes fières d'avoir été à votre école et nous manifestons le désir de continuer à demeurer auprès de vous pour apprendre davantage. Recevez, cher Maître, l'expression de notre profonde gratitude et de nos sentiments fidèlement dévoués.

***A notre Maître et juge
Monsieur le Professeur Abdou NIANG***

Vous nous honorez par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail.
Nous avons particulièrement apprécié votre enseignement à travers les cours de sémiologie médicale et le module d'urologie-néphrologie. Votre savoir, votre rigueur pédagogique et médicale, et vos qualités humaines font de vous l'un des meilleurs maîtres.
Veuillez recevoir, cher Maître, nos sincères remerciements.

A notre Maître et juge

Monsieur le Professeur Agrégé Mamadou Lamine CISSE

Cher Maître, c'est un honneur pour nous de vous avoir dans le jury de notre mémoire.

Votre enseignement alliant clarté et rigueur, votre compétence, votre générosité et votre humilité forcent l'admiration.

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

A notre Maître et co-directeur de mémoire,

Monsieur le Docteur Abdoul Aziz DIOUF

Vous nous avez témoigné votre confiance en nous associant à ce travail. Tel un grand frère bienveillant, vous nous avez accompagnés durant toutes les étapes de la réalisation de ce mémoire. Votre disponibilité, votre promptitude, votre compétence et vos qualités humaines sont louables.

Veillez recevoir, cher Maître, le témoignage de notre satisfaction et l'expression de notre profonde gratitude.

LISTE DES ABREVIATIONS

| | |
|-------------------------|--|
| CHNP | : Centre Hospitalier National de Pikine |
| CIVD | : Coagulation intravasculaire disséminée |
| CNGOF | : Collège National de Gynécologue-Obstétriciens Français |
| CPN | : Consultation prénatale |
| DIU | : Dispositif intra-utérin |
| 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 prématuré |
| MFIU | : Mort fœtale in utero |
| MgSO₄ | : Sulfate de magnésium |
| MNF | : Mort-né frais |
| MNM | : Mort-né macéré |
| OAP | : Œdème aigu du poumon |
| OMS | : Organisation Mondiale de la Santé |
| PA | : Pression artérielle |
| PAD | : Pression artérielle diastolique |
| PAS | : Pression artérielle systolique |
| PE | : Prééclampsie |
| 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 TABLEAUX

| | | |
|----------------|---|----|
| Tableau I . | Classification de KirKendall | 12 |
| Tableau II. | Principaux diagnostics différentiels du syndrome HELLP | 19 |
| Tableau III . | Répartition des patientes par année..... | 37 |
| Tableau IV. | Répartition des patientes selon les caractéristiques générales..... | 38 |
| Tableau V. | Répartition des patientes selon les antécédents obstétricaux | 39 |
| Tableau VI. | Répartition des patientes selon les antécédents médicaux | 39 |
| Tableau VII. | Répartition des patientes selon les caractéristiques du suivi prénatal..... | 41 |
| Tableau VIII. | Répartition des patientes selon le déroulement de la grossesse..... | 42 |
| Tableau IX. | Répartition des patientes selon les modalités d'admission | 42 |
| Tableau X. | Répartition des patientes selon les signes fonctionnels de sévérité | 43 |
| Tableau XI. | Répartition des patientes selon les signes généraux de sévérité | 43 |
| Tableau XII. | Répartition des patientes selon la sévérité des signes biologiques | 44 |
| Tableau XIII. | Répartition des patientes selon le type de complication | 45 |
| Tableau XIV. | Lien entre l'âge des patientes et les complications | 45 |
| Tableau XV. | Lien entre HTA préexistante et complications | 46 |
| Tableau XVI. | Lien entre hypertension artérielle sévère et complications..... | 46 |
| Tableau XVII. | Lien entre anémie et complications | 47 |
| Tableau XVIII. | Répartition des patientes selon la prise en charge obstétricale..... | 47 |
| Tableau XIX. | Répartition des patientes selon la prise en charge médicale..... | 48 |
| Tableau XX. | Répartition des patientes selon le type de contraception..... | 48 |
| Tableau XXI. | Répartition des patientes selon le devenir | 49 |
| Tableau XXII. | Importance de la létalité selon les différentes formes de la PES | 50 |
| Tableau XXIII. | Fréquence de la prééclampsie sévère selon les auteurs..... | 51 |

LISTE DES FIGURES

| | |
|---|----|
| Figure 1. Physiopathologie de la prééclampsie | 9 |
| Figure 2. Doppler ombilical normal | 16 |
| Figure 3. Diastole nulle au niveau de l'artère ombilicale | 17 |
| Figure 4. Doppler ombilical: flux diastolique inversé ou « reverse flow » | 17 |
| Figure 5. Répartition des patientes selon l'âge gestationnel | 40 |

TABLE DES MATIERES

| | |
|---|----|
| INTRODUCTION..... | 1 |
| PREMIERE PARTIE :GENERALITES SUR LA PREECLAMPSIE SEVERE..... | 3 |
| 1. DEFINITIONS | 4 |
| 1.1. Prééclampsie (PE) | 4 |
| 1.2. Prééclampsie sévère (PES) | 4 |
| 2. EPIDEMIOLOGIE | 4 |
| 2.1. Fréquence | 4 |
| 2.2. Facteurs de risque..... | 5 |
| 3. PHYSIOPATHOLOGIE..... | 6 |
| 3.1. Défaut de remodelage vasculaire utérin..... | 6 |
| 3.2. Dysfonction placentaire responsable du relargage dans la circulation maternelle de substances diverses | 7 |
| 3.3. Maladie endothéliale maternelle | 8 |
| 4. SIGNES DE SEVERITE DE LA PREECLAMPSIE | 9 |
| 4.1. Signes cliniques maternels..... | 9 |
| 4.2. Signes paracliniques maternels | 13 |
| 4.3. Signes de détresse fœtale | 14 |
| 4.4. Complications..... | 17 |
| 5. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL | 19 |
| 6. EVOLUTION ET PRONOSTIC | 20 |
| 6.1. Pronostic maternel | 20 |
| 6.2. Pronostic périnatal | 20 |
| 6.3. Evolution à long terme | 21 |
| 7. PRISE EN CHARGE DE LA PREECLAMPSIE SEVERE | 21 |
| 7.1. Principes thérapeutiques..... | 21 |
| 7.2. Traitement préventif | 27 |
| DEUXIEME PARTIE :NOTRE ETUDE..... | 29 |
| 1. METHODOLOGIE..... | 30 |
| 1.1. Objectifs | 30 |
| 1.2. Cadre d'étude..... | 30 |
| 1.3. Type d'étude | 32 |

| | |
|--|----|
| 1.4. Définition des cas..... | 32 |
| 1.5. Recueil des données..... | 33 |
| 1.6. Saisie et analyse des données | 36 |
| 2. Résultats..... | 37 |
| 2.1. Profil épidémiologique..... | 37 |
| 2.1.1. Fréquence..... | 37 |
| 2.1.2. Caractéristiques générales..... | 38 |
| 2.1.3. Antécédents | 39 |
| 2.1.4. Histoire de la grossesse..... | 40 |
| 2.2. Aspects cliniques de la prééclampsie sévère | 43 |
| 2.2.1. Signes fonctionnels de sévérité..... | 43 |
| 2.2.2. Signes généraux de sévérité | 43 |
| 2.2.3. Signes biologiques de sévérité..... | 44 |
| 2.2.4. Complications | 45 |
| 2.3. Aspects thérapeutiques..... | 47 |
| 2.3.1. Prise en charge obstétricale..... | 47 |
| 2.3.2. Prise en charge médicale | 48 |
| 2.3.3. Contraception..... | 48 |
| 2.4. Aspects pronostiques | 49 |
| 2.4.1. Pronostic global | 49 |
| 2.4.2. Pronostic spécifique des formes cliniques | 50 |
| 3. Discussion..... | 51 |
| 3.1. Profil épidémiologique..... | 51 |
| 3.2. Tableaux cliniques de PES | 55 |
| 3.3. Aspects pronostiques | 57 |
| 3.4. Aspects thérapeutiques..... | 58 |
| CONCLUSION | 61 |
| REFERENCES..... | 65 |
| ANNEXES..... | 81 |

INTRODUCTION

La prééclampsie appartient au groupe des « syndromes vasculo-rénaux », terme proposé en 1957 par MERGER pour réunir les états pathologiques de la femme enceinte qui se caractérisent par une triade symptomatique où l'hypertension artérielle, la protéinurie et les œdèmes s'associent à des degrés variés [73].

Elle est responsable de 50.000 à 76.000 décès maternels dans le Monde, et de 35.000 crises d'éclampsie chaque année [118].

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 [118]. De par cette fréquence élevée, mais aussi par la diversité et la gravité de ses manifestations, la prééclampsie reste un problème de santé publique. Sa prise en charge est complexe et son évolution souvent imprévisible.

Dans notre pratique obstétricale nous rencontrons habituellement des cas de prééclampsie sévère. Le pronostic maternel et fœtal dépend de la précocité du diagnostic et de la prise en charge adéquate par une équipe multidisciplinaire. Afin de contribuer à cette prise en charge dans notre contexte de travail, Sène [104] avait mené une étude en 2010. Cette étude révélait une létalité maternelle de 5%, et une mortinatalité à 200‰. Ces taux sont très élevés car la mortalité par prééclampsie est évitable. Que s'est-il passé depuis 2010? Dans le but d'actualiser les données, et d'approfondir nos connaissances sur la prééclampsie sévère au Sénégal, nous nous sommes proposé une étude sur ce sujet. Nous compléterons le travail de Sène [104], en augmentant la durée de l'étude et l'effectif du recrutement. Les objectifs étaient de:

- décrire le profil épidémiologique des patientes présentant une prééclampsie sévère;
- décrire les formes cliniques de cette pathologie;
- préciser les aspects thérapeutiques de la prééclampsie sévère;
- évaluer le pronostic de la prééclampsie sévère; et
- formuler des recommandations pour améliorer la prise en charge de cette pathologie dans notre contexte d'exercice obstétrical à Dakar.

Notre travail s'articule en 2 parties : une première où nous avons effectué une revue de la littérature sur la prééclampsie sévère, et une deuxième partie où nous rapporterons les résultats de notre étude que nous commenterons. Nous terminerons ce travail par une conclusion et des recommandations.

**PREMIERE PARTIE :
GENERALITES SUR LA
PREECLAMPSIE SEVERE**

1. DEFINITIONS

1.1. Prééclampsie (PE)

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 [12] 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 [39, 67, 77, 93, 99, 109, 118].

1.2. Prééclampsie sévère(PES)

C'est par consensus professionnel qu'une définition de la PES a été adoptée par un groupe d'experts français en 2008 [88]. 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 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 $< 100.10^3/cc$;
- Hématome rétroplacentaire (HRP) ou retentissement fœtal.

2. EPIDEMIOLOGIE

2.1.Fréquence

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 [18, 39, 77]

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 [88]. Au Maroc, elle touche 10 à 15% des primipares et 3 à 5% des multipares [18]. Les primipares constituent le groupe le plus

exposé avec 52% au Sénégal [109] et 77% en France [53]. La PES représente 10% des HTA pendant la grossesse.

La PE est responsable d'une mortalité maternelle variant entre 0,1 et 5 pour 100 cas, voire plus [53, 104]. 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 [4].

2.2.Facteurs de risque

➤ Facteurs de risque liés à la grossesse

L'intervalle long (> 59 mois) entre deux grossesses, les grossesses multiples, les anomalies chromosomiques du fœtus, l'anasarque fœtale et la môle hydatiforme sont retrouvés comme facteurs de risque de la prééclampsie [11, 75, 87].

➤ Facteurs indépendants de la grossesse

• Facteurs familiaux et 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 [11, 53].

• Facteurs immunologiques

Les primipares ont un risque 3 fois plus élevé de développer une PE par rapport aux femmes dont les grossesses antérieures ont évolué au delà du 5^{ème} mois.

L'immunisation antipaternelle ou la « primipaternité » intervient dans la genèse de la PE. En effet, la tolérance immune de la greffe fœtale nécessite une immunisation préalable de la mère contre les déterminants paternels. Cette immunisation se produit par le contact des muqueuses maternelles avec le sperme du procréateur. L'absence ou la paucité d'une exposition préalable des muqueuses maternelles au sperme du conjoint augmente le risque de PE. C'est le cas de conception précoce dans un couple récent (moins de 4 mois de cohabitation), dans un couple utilisant une contraception-barrière, ou en cas d'insémination artificielle avec un donneur étranger [11, 108].

• Facteurs environnementaux

La vie en altitude, le stress physique et psychologique font augmenter l'incidence de la prééclampsie [38].

- **Facteurs maternels**

Ils regroupent les pathologies auto-immunes, l'HTA chronique, les néphropathies chroniques, l'insulinorésistance, les thrombophilies, le syndrome des antiphospholipides, les antécédents de dysgravidie et l'âge maternel précoce (< 18 ans) ou avancé (≥ 40 ans) [11].

- **Facteurs paternels**

Le père peut intervenir dans la genèse de cette pathologie de 2 manières : un « conflit immunologique » entre père et mère, ou la transmission paternelle d'un gène (ou autre facteur) contribuant au dysfonctionnement placentaire. Ainsi le risque de prééclampsie serait accru pour la femme dont le partenaire est lui-même issu d'une grossesse prééclampsique [11].

3. 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 [11, 16, 111, 112] :

- un défaut de remodelage vasculaire utérin (en grande partie lié à un défaut d'invasion trophoblastique) responsable d'une hypoperfusion de la chambre intervillueuse ;
- 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.

3.1. Défaut de remodelage vasculaire utérin

3.1.1. 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 [71] 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 extravilleux. Ainsi les artères utérines, lors d'une PE, ont un diamètre plus petit et conservent leur potentiel vasoconstricteur [94] à l'origine de l'hypoxie placentaire.

Plusieurs facteurs impliqués dans l'invasion trophoblastique semblent être altérés en cas de PE [25, 62] :

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

3.1.2. 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 [27, 56]. Elles seraient dues à une activation du système rénine-angiotensine décidual ou à des facteurs hormonaux circulants maternels [27].

3.1.3. 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 [16, 111, 112]. 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 [24]. Il pourrait donc être responsable de l'angiogénèse utéro-placentaire soit par un mode paracrine (VEGF sécrété par le trophoblaste extravilleux), soit par un mode endocrine (VEGF sécrété par les trophoblastes de la villosité).

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

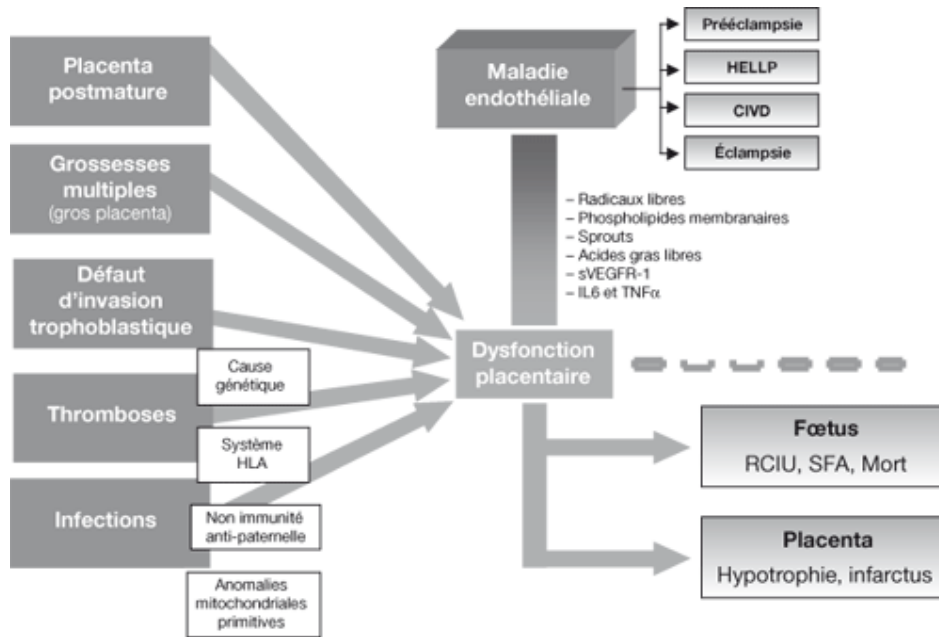
La diminution de la perfusion placentaire secondaire au mauvais remodelage vasculaire utérin engendre progressivement une dysfonction placentaire. La cause de cette dysfonction est actuellement mal connue et débattue. Il est classiquement admis qu'il s'agit d'une hypoxie placentaire, mais il n'y a actuellement 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 [9, 92].

3.3.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 [96]. 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 [112]. 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 [42]. 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 [40,70].



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

Figure 1. Physiopathologie de la prééclampsie [111]

4. SIGNES DE SEVERITE DE LA PREECLAMPSIE

4.1. Signes cliniques maternels

4.1.1. 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 [84].

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 [10, 18, 55, 84, 85, 87].

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 [110].

L'hypertension artérielle sévère peut conduire, à la longue, vers une cardiomyopathie dilatée avec un œdème pulmonaire cardiogénique [110].

➤ **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 [88].

4.1.2. 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 [110].

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.

4.1.3. 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.

➤ **Hyperreflexie 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** [28] aient publié leur 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 [28].

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 hyperreflexie ostéo-tendineuse [53].

➤ **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[72]

| | |
|-----------------------------------|---|
| 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 |

4.1.4. 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 foncée des urines due à une hémoglobinurie.

Au maximum, peut apparaître un syndrome hémorragique témoignant d'une coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD) clinique : purpura pétéchial, épistaxis, gingivorragies et hémorragies conjonctivales [110].

4.2. 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 [88], 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 [88].

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 [88].

➤ 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 hemoconcentration 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 du taux de l'hémoglobine $< 11 \text{ mg/dl}$;
- une augmentation du taux de la bilirubine $\geq 12 \text{ mg/l}$;
- une diminution du taux de l'haptoglobine ;
- une augmentation du taux de lactico-déshydrogénase (LDH) $> 600 \text{ UI/l}$; et
- l'apparition de schizocytes [59].

➤ **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 cytolysé 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.

4.3. 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 complice 7 à 20 % des grossesses avec HTA dont 30 % sont secondaires à la prééclampsie [87]. 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 [97].

➤ **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 [53].

- 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.

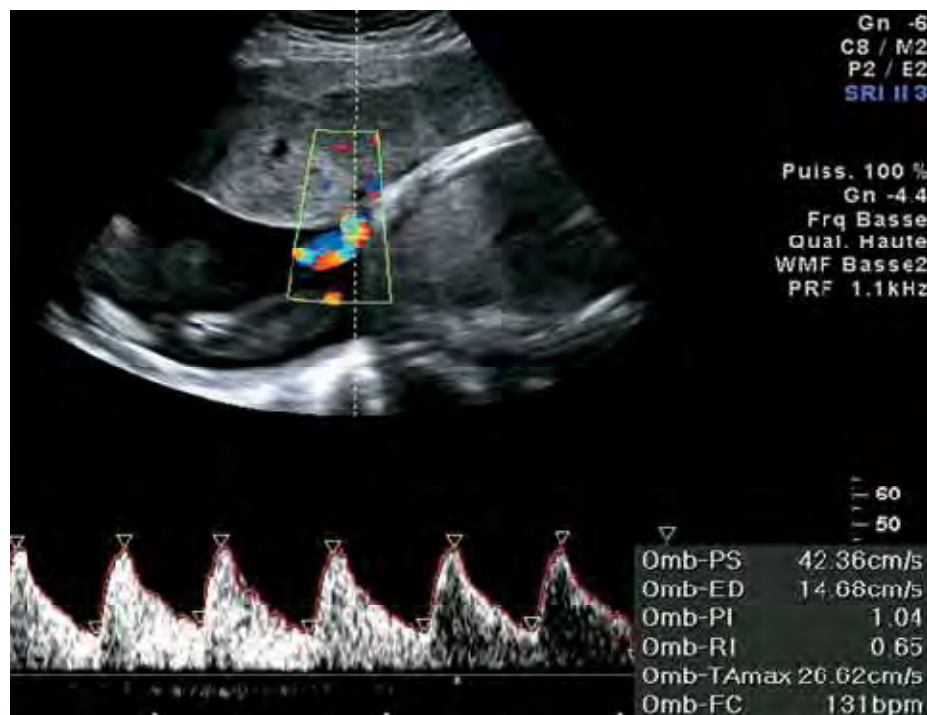


Figure 2. Doppler ombilical normal [97]

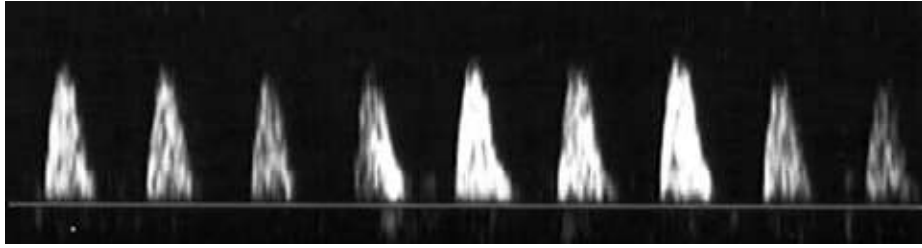


Figure 3. Diastole nulle au niveau de l'artère ombilicale [97]

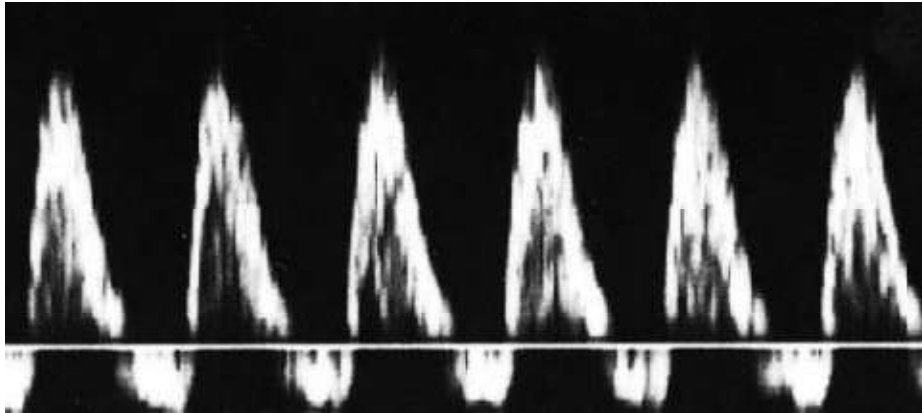


Figure 4. Doppler ombilical, flux diastolique inversé ou « reverse flow » [97]

- 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.

4.4. Complications

4.4.1. 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 [31].

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 [74, 103, 115].

4.4.2. 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'hébétéude.

Lorsque les crises se répètent, l'hébétéude 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 [11, 23, 26, 88].

4.4.3. Syndrome HELLP

Il correspond à l'atteinte hépatique de la prééclampsie. Sa définition est purement biologique [4, 118] 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 [4, 33, 116, 117].

Ce syndrome témoigne d'une souffrance hépatique dont la complication extrême est la rupture d'un hématome sous-capsulaire du foie.

4.4.4. Mort fœtale in utero

Elle complique 2 à 25% des grossesses avec HTA [53]. 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.

5. 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) [53].

Tableau II: Principaux diagnostics différentiels du syndrome HELLP (D'après Alassane Diouf)

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

6. EVOLUTION ET PRONOSTIC

6.1.Pronostic maternel

La prééclampsie sévère prise en charge précocement et correctement, évolue généralement vers la guérison après l'accouchement. Les complications précitées peuvent survenir, faisant toute la gravité de la maladie.

6.2.Pronostic périnatal

Les conséquences ou complications de la prééclampsie sévère sur le fœtus sont à l'origine d'une forte morbi-mortalité périnatale [53].

➤ **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 prééclamptique. Dans le cadre d'une souffrance fœtale chronique, l'anoxie cérébrale peut être responsable de lésions neurologiques irréversibles.

➤ **Décès néonatal précoce**

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

6.3.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 [11].

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 totalement 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 [69].

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

7. PRISE EN CHARGE DE LA PREECLAMPSIE SEVERE

7.1.Principes thérapeutiques

7.1.1.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) [87].

7.1.2. 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 [5, 87].

7.1.3.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 [47, 88].

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) [48, 88, 115].

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 [48, 87].

La monothérapie doit être utilisée en première intention ; en cas d'échec, un second antihypertenseur 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[®]) [17, 37, 49, 84, 87].

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 antihypertenseur 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 [84] :

- 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 débuter 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 [48, 83, 87, 88].

➤ **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 [48, 87, 88].

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 [84]

➤ **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 [48, 84, 87, 88].

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 $50.000/\text{mm}^3$, 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 récidives [1, 48, 87, 88].

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 récurrence. Il occupe désormais une place majeure dans l'arsenal thérapeutique. Une étude multicentrique concernant la prévention des récurrences a comparé les anti-convulsivants les plus fréquemment utilisés en cas d'éclampsie [44]. Elle démontre de façon indiscutable la supériorité du sulfate de 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 [44].

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) [98];
- soit d'une perfusion IV de 1g/heure pendant le même laps de temps (protocole de Zuspan) [87, 98].

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 [20, 48, 66].

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 [11, 20, 74, 87, 115].

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 quelque 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.

La surveillance post-partum doit être intensive du fait de risque de complications majeures.

L'évolution se fait généralement vers la guérison complète en quelques jours après la terminaison de la grossesse.

➤ **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 [53].

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 persistent 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.

7.2.Traitement préventif

La prévention constitue un grand progrès pour la pratique obstétricale et les soins anténataux. Le concept de prévention englobe les niveaux primordial, primaire, secondaire et tertiaire.

➤ **Prévention primordiale**

Elle consiste à lutter contre la pauvreté et à mettre à niveau les personnels de santé ainsi que les structures sanitaires.

➤ **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) [29, 91].

➤ **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 [22, 52, 59].

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 [22,63, 83, 91].

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) dans un contexte vasculaire ou d'insuffisance rénale chronique.

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 [22, 38, 52, 114].

L'efficacité de l'aspirine dans la prévention de la prééclampsie est mise en doute par certains [41]. D'autres traitements préventifs ont été testés comme le calcium, les lipides poly-insaturés, mais ils n'ont pas fait la preuve de leur efficacité [37, 63, 83].

➤ **Prévention tertiaire**

Elle consiste à la prévention des complications et au traitement symptomatique de la prééclampsie.

DEUXIEME PARTIE :

NOTRE ETUDE

1. METHODOLOGIE

1.1. Objectifs

➤ Objectif général

L'objectif général de cette étude est d'apporter une contribution à la prise en charge de la prééclampsie sévère (PES) au Centre Hospitalier National de Pikine.

➤ Objectifs spécifiques

Les objectifs spécifiques étaient de :

- décrire le profil épidémiologique des patientes présentant une prééclampsie sévère (PES);
- décrire les formes cliniques de la prééclampsie sévère (PES);
- préciser les aspects thérapeutiques de la PES; et
- évaluer le pronostic de la PES.

1.2. Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le Service de Gynécologie-Obstétrique et le service de Réanimation du Centre Hospitalier National de Pikine.

1.2.1. Situation géographique et cadre général

Le Centre Hospitalier National de Pikine, sis à l'ex- Camp Militaire de Thiaroye, comporte plusieurs types de services : les services médicaux et chirurgicaux, les services administratifs, et les services techniques.

➤ Services médicaux et chirurgicaux

Ils comportent :

- le service social,
- la pharmacie,
- le laboratoire d'analyses,
- le service d'imagerie médicale,
- le bloc opératoire,
- le service de pédiatrie,
- le service de gynécologie et obstétrique,
- le service d'oto-rhino-laryngologie « ORL »,
- le service de chirurgie,

- le service d'ophtalmologie,
- le service de médecine interne,
- le service d'anesthésie – réanimation, et
- le service des consultations externes.

➤ **Services administratifs**

Ils comportent :

- un service d'accueil,
- un bureau des entrées, et
- une administration.

➤ **Services techniques**

Ils rassemblent :

- la maintenance,
- la buanderie,
- la cuisine,
- l'unité de sécurité, et
- la morgue.

1.2.2. Description du cadre d'étude proprement-dit

➤ **Les locaux**

Le service de gynécologie et obstétrique comporte :

- 32 lits d'hospitalisation répartis en 12 salles,
- une salle d'accouchement dotée d'une salle de travail avec 6 lits et de deux box d'accouchement. La salle d'accouchement communique avec le bloc opératoire,
- un centre obstétrique d'accueil des urgences.

➤ **Le personnel**

Il comprend :

- un professeur titulaire de Gynécologie-Obstétrique, chef de service,
- trois gynécologues dont un Assistant- Chef de Clinique,
- trois internes des hôpitaux,
- des médecins en spécialisation en Gynécologie-Obstétrique,
- des étudiants en troisième cycle des études médicales (7^{ème} année),
- une secrétaire,

- seize sages-femmes, et
- cinq infirmières.

➤ **Le fonctionnement**

Le service dispose d'un bloc opératoire qui fonctionne vingt quatre heures sur vingt quatre pour les urgences gynécologiques et obstétricales, et deux jours par semaine pour les interventions programmées.

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

L'équipe se retrouve tous les jours ouvrables pour une réunion permettant des échanges sur des dossiers de patientes admises.

Une visite des patientes hospitalisées est effectuée quotidiennement.

La garde est assurée par les médecins en spécialisation et les internes, les équipes se relayant tour à tour toutes les vingt quatre heures.

1.3. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur les patientes admises au Centre Hospitalier National de Pikine du 1^{er} janvier 2010 au 31 décembre 2013 (4 ans) qui présentaient une prééclampsie sévère.

1.4. Définition des cas

1.4.1. Critères d'inclusion

Ont été incluses dans cette étude, les patientes admises pour prééclampsie sévère, et qui avaient accouché.

Le diagnostic de prééclampsie sévère (comme défini par le CNGOF)[88] était retenu devant :

- l'association d'une HTA apparue à partir de la 20^{ème} SA avec une PAS \geq 160 mm Hg et/ou PAD \geq 110 mm Hg, et une protéinurie > 3 g/24h ou ≥ 3 croix d'albumine aux bandelettes urinaires ; ou
- une PAS entre 140-160 mm Hg, et/ou PAD entre 90-110 mm Hg avec la présence d'au moins un des signes et/ou complications suivantes :
 - ✓ douleur épigastrique,
 - ✓ nausées,
 - ✓ vomissements,
 - ✓ céphalées persistantes,

- ✓ hyper réflectivité ostéo-tendineuse,
- ✓ troubles visuels,
- ✓ oligurie < 20 cc/h,
- ✓ créatininémie > 135 µmol/l,
- ✓ complications telles que
 - syndrome HELLP,
 - œdème aigu du poumon,
 - hématome rétroplacentaire,
 - éclampsie,
 - retard de croissance intra-utérin sévère, ou
 - oligoamnios.

1.4.2. Critères de non inclusion

N'ont pas été incluses :

- les patientes qui n'avaient pas accouché, et
- les dossiers incomplets.

1.5. Recueil des données

Le recueil des données était réalisé à l'aide d'un questionnaire comprenant les variables suivantes :

➤ Caractéristiques socio-démographiques de la patiente

- âge,
- profession,
- adresse,
- ethnie,
- parité, gestité,
- niveau de revenu, et
- statut matrimonial;

➤ Antécédents

- médicaux,
- gynécologiques,
- chirurgicaux,
- obstétricaux, et

- mode de vie;

➤ **Histoire de la grossesse**

- âge de la grossesse au moment de l'admission,
- suivi de la grossesse,
- HTA pendant la grossesse,
- qualité des CPN,
- infection urinaire, et
- menace d'accouchement prématuré;

➤ **Admission**

- mode d'admission,
- motif d'admission, et
- modalités d'admission;

➤ **Critères/Éléments de gravité**

- **Signes fonctionnels** (douleur épigastrique ou de l'hypochondre droit, vomissement, flou visuel, céphalées, acouphènes, ou dyspnée);
- **Signes généraux et physiques** (PAS ≥ 160 mm Hg et/ou PAD ≥ 110 mm Hg, œdèmes d'apparition et/ou d'évolution rapide, oligo-anurie < 20 cc/heure, ou ROT vifs);
- **Signes biologiques** (protéinurie élevée, hyperuricémie, thrombopénie < 100.000 mm³, transaminases hépatiques élevées > 3 fois la normale, créatininémie supérieure à 135 $\mu\text{mol/l}$, ou anémie < 11 g/dl);
- **Signes échographiques** (RCIU, oligoamnios, Doppler de l'artère ombilicale perturbé);
- **Complications de la prééclampsie** (HRP, IRA, OAP, éclampsie, syndrome HELLP, ou MFIU);

➤ **Prise en charge obstétricale**

- Notion de déclenchement,
- délai entre l'admission et l'accouchement,
- voie d'accouchement, et
- traitement chirurgical éventuel (ligature artérielle, hystérectomie d'hémostase);

➤ **Prise en charge médicale**

- corticothérapie,
- intubation,

- antibiothérapie,
- traitement anti-palustre,
- traitement anti-hypertenseur,
- transfusion, et
- sulfate de magnésium; et

➤ **Evolution**

- issue maternelle et périnatale,
- transfert maternel,
- durée d'hospitalisation, et
- contraception.

1.6. Définitions opérationnelles

1.6.1. PES compliquée

Dans notre étude, nous avons distingué 2 types de PES: la PES compliquée et la PES non compliquée. La PES est dite compliquée en présence de complications suivantes :

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

1.6.2. Qualité de CPN

La qualité des CPN était jugée bonne ou mauvaise selon le respect ou non des critères suivants (OMS):

- Calendrier des visites prénatales;
- Des soins donnés par un prestataire compétent;
- Détection et traitement précoces (paludisme, anémie, prééclampsie, VIH, IST);
- Prévention (paludisme, tétanos, interventions nationales/régionales);
- Préparation à l'accouchement et préparation en cas de complications;
- Education sanitaire.

1.7. Saisie et analyse des données

Les données étaient saisies et analysées avec les logiciels Sphinx Plus² version 4.5, SPSS et Excel 2007. Le test statistique utilisé pour la comparaison des proportions était le Chi-deux. Le seuil de significativité a été fixé à 0,05 ($p=0,05$).

2. Résultats

Durant la période d'étude (1^{er} Janvier 2010 au 31 Décembre 2013) 1248 cas de prééclampsie sévère ont été enregistrés sur un total de 11765 accouchées, soit une prévalence de 10,6%.

2.1. Profil épidémiologique

2.1.1. Fréquence

Tableau III: Répartition des patientes par année

| | Nombre d'accouchements | Nombre de cas de prééclampsie sévère | Fréquence (%) |
|-------------|------------------------|---|------------------|
| 2010 | 2579 | 296 | 11,5 |
| 2011 | 2973 | 290 | 9,7 |
| 2012 | 3061 | 315 | 10,3 |
| 2013 | 3152 | 347 | 11 |

La fréquence de la prééclampsie sévère rapportée aux accouchements variait de 9,7% à 11,5% durant les quatre années de notre étude.

2.1.2. Caractéristiques générales

Tableau IV: Répartition des patientes selon les caractéristiques générales

| | Nombre <i>n</i> = 1248 | Pourcentage (%) |
|-------------------------------|------------------------|-----------------|
| Origine géographique | | |
| Dakar centre | 51 | 4,1 |
| Dakar banlieue | 1125 | 90,1 |
| Régions | 35 | 2,8 |
| Gestité | | |
| 1 – 2 | 695 | 55,7 |
| 3 – 4 | 226 | 18,1 |
| ≥ 5 | 321 | 25,7 |
| Parité | | |
| 1 – 2 | 730 | 58,5 |
| 3 – 4 | 229 | 18,3 |
| ≥ 5 | 282 | 22,6 |
| Age (années) | | |
| ≤ 20 | 226 | 18,1 |
| 21 – 34 | 720 | 57,7 |
| ≥ 35 | 297 | 23,8 |
| Situation matrimoniale | | |
| Mariée | 1132 | 90,7 |
| Célibataire | 29 | 2,5 |
| Divorcée | 2 | 0,2 |
| Veuve | 2 | 0,2 |

La majorité des patientes (90,1%) provenait de la banlieue de Dakar. La gestité moyenne était de 3,1 avec des extrêmes de 1 et 12; la parité moyenne était de 2,9 avec des extrêmes de 1 et 12 également. Elles étaient en grande partie paucigestes (55,7% des cas) et paucipares (58,5% des cas).

L'âge moyen de nos patientes était de 28,14 ans avec des extrêmes de 14 et 47 ans. Plus de la moitié des patientes (57,7%) avait un âge compris entre 21 et 34 ans.

Elles étaient en majorité mariées (90,7%).

2.1.3. Antécédents

2.1.3.1. Antécédents obstétricaux

Tableau V: Répartition des patientes selon les antécédents obstétricaux

| Antécédents obstétricaux | Nombre <i>n</i> = 1248 | Pourcentage (%) |
|---------------------------|------------------------|-----------------|
| Avortement | 251 | 20,1 |
| Mort fœtale in utero | 130 | 10,4 |
| Prééclampsie | 48 | 3,8 |
| Hématome rétroplacentaire | 12 | 1,0 |
| Eclampsie | 11 | 0,9 |
| HTA gravidique | 36 | 2,9 |

L'antécédent obstétrical le plus fréquent chez nos patientes était l'avortement (20,1%). Un antécédent de syndrome vasculo-rénal était trouvé dans 19% des cas.

2.1.3.2. Antécédents médicaux

Tableau VI: Répartition des patientes selon les antécédents médicaux

| Antécédents médicaux | Nombre <i>n</i> = 1248 | Pourcentage (%) |
|----------------------|------------------------|-----------------|
| Obésité | 136 | 10,9 |
| HTA | 71 | 5,7 |
| Drépanocytose | 27 | 2,2 |
| Diabète | 6 | 0,5 |
| Néphropathie | 2 | 0,2 |
| Sans | 1028 | 82,4 |

La majorité des patientes (82,4%) n'avaient pas d'antécédent médical connu. L'obésité était l'antécédent le plus fréquent (10,9%), suivi de l'HTA (5,7%).

2.1.4. Histoire de la grossesse

2.1.4.1. Age gestationnel

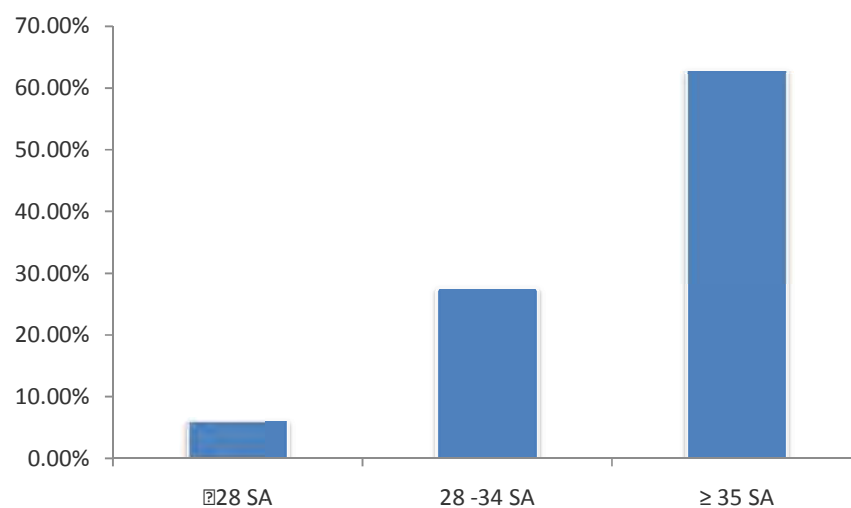


Figure 5: Répartition des patientes selon l'âge gestationnel

L'âge gestationnel moyen était de 36,3 SA. La durée de la grossesse avait atteint au moins 35 SA dans 62,8% des cas ; elle était comprise entre 28 et 34 SA dans 27,6% des cas, et était inférieure à 28 SA dans 6,1% des cas.

2.1.4.2. Suivi prénatal

Tableau VII: Répartition des patientes selon les caractéristiques du suivi prénatal

| | Nombre <i>n</i> =1248 | Pourcentage (%) |
|---|--------------------------|-----------------|
| Nombre de consultations prénatales | | |
| < 4 | 679 | 54,4 |
| ≥4 | 505 | 40,5 |
| Non réponse | 64 | 5,1 |
| Lieu de suivi prénatal | | |
| Hôpital | 87 | 7,0 |
| Centre de santé | 285 | 22,8 |
| Poste de santé | 713 | 57,1 |
| Privé | 133 | 10,7 |
| Absence de suivi | 30 | 2,4 |
| Qualité du suivi prénatal | | |
| Bonne | 453 | 36,3 |
| Mauvaise | 795 | 63,7 |

Plus de la moitié des patientes (54,4%) avaient fait moins de 4 consultations prénatales, et 57,1% d'entre elles étaient suivies dans un poste de santé. La qualité du suivi prénatal était jugée mauvaise dans 63,7% des cas.

2.1.4.3. Déroulement de la grossesse

Tableau VIII: Répartition des patientes selon le déroulement de la grossesse

| | Nombre <i>n</i> =1248 | Pourcentage (%) |
|---|-----------------------|-----------------|
| HTA au cours du suivi prénatal | | |
| Oui | 381 | 30,5 |
| Non | 867 | 69,5 |
| Infection urinaire | | |
| Oui | 7 | 0,6 |
| Non | 51 | 4,1 |
| Non précisé | 1190 | 95,4 |
| Hospitalisation pendant la grossesse | | |
| Oui | 73 | 5,8 |
| Non | 1175 | 94,2 |

Soixante et treize patientes (5,8% des cas) étaient hospitalisées pendant la grossesse pour prééclampsie. Une hypertension artérielle a été observée au cours du suivi prénatal dans 30,5% des cas.

2.1.4.4. Modalités d'admission

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

| Modalités d'admission | Nombre <i>n</i> =1248 | Pourcentage (%) |
|-----------------------|-----------------------|-----------------|
| Admission directe | 339 | 27,2 |
| Evacuées/référées | 909 | 72,8 |
| Total | 1248 | 100 |

La majorité des patientes (72,8%) étaient évacuées/référées vers notre structure. Elles venaient essentiellement des structures voisines du CHNP et parfois d'hôpitaux de niveau 1 ou 2 de Dakar.

2.2. Aspects cliniques de la prééclampsie sévère

2.2.1. Signes fonctionnels de sévérité

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

| Signes fonctionnels | Nombre <i>n</i> =1248 | Pourcentage (%) |
|----------------------|-----------------------|-----------------|
| Absents | 926 | 74,2 |
| Céphalées | 260 | 20,8 |
| Flou visuel | 65 | 5,2 |
| Douleur épigastrique | 62 | 5 |
| Vomissements | 34 | 2,7 |
| Acouphènes | 29 | 2,3 |
| Dyspnée | 25 | 2 |

Les signes fonctionnels étaient absents dans la majorité des cas (74,2%). Lorsqu'ils étaient présents, ces signes étaient dominés par les céphalées (20,8%), suivies du flou visuel (5,2%) et de la douleur épigastrique (5%).

2.2.2. Signes généraux de sévérité

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

| | Nombre <i>n</i> = 1248 | Pourcentage (%) |
|--|------------------------|-----------------|
| PA \geq 160/110 mmHg | | |
| Oui | 812 | 65,1 |
| Non | 436 | 34,9 |
| Syndrome œdémateux | | |
| Oui | 467 | 37,4 |
| Non | 781 | 62,6 |
| Oligurie | | |
| Oui | 30 | 2,4 |
| Non | 1218 | 97,6 |

Des chiffres tensionnels très élevés étaient notés chez 65,1% de nos patientes; et 37,4% d'entre elles avaient présenté un syndrome œdémateux, alors que seuls 2,4% cas d'oligurie avaient été répertoriés. Il est à noter que les ROT vifs n'ont été rapportés que chez 14 patientes soit 1,1% des cas.

2.2.3. Signes biologiques de sévérité

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

| | Nombre n=1248 | Pourcentage (%) |
|--|------------------|-----------------|
| Anémie (taux d'hémoglobine < 11g/dl) | | |
| Oui | 451 | 36,2 |
| Non | 456 | 36,5 |
| Non précisé | 341 | 27,3 |
| Thrombopénie ($\leq 100.000/\text{mm}^3$) | | |
| Oui | 121 | 9,7 |
| Non | 785 | 62,9 |
| Non précisé | 342 | 27,4 |
| Protéinurie massive (≥ 3 croix d'albuminurie) | | |
| Oui | 958 | 76,8 |
| Non | 290 | 23,2 |
| Transaminases élevées (≥ 2 fois normale) | | |
| Oui | 151 | 12,1 |
| Non | 825 | 66,1 |
| Non précisé | 272 | 21,8 |
| Créatininémie élevée (≥ 13 mg/l) | | |
| Oui | 172 | 13,8 |
| Non | 924 | 74 |
| Non précisé | 152 | 12,2 |
| Hyperuricémie (≥ 60 mg/l) | | |
| Oui | 160 | 12,8 |
| Non | 170 | 13,6 |
| Non précisé | 918 | 73,6 |

Plus du tiers de nos patientes (36,2%) avaient présenté une anémie. Les trois quarts des prééclamptiques (76,8%) avaient une protéinurie aux bandelettes ≥ 3 croix. Une thrombopénie était trouvée chez 9,7% des patientes, une cytolysé hépatique dans 12,1% des cas, et une élévation de la créatininémie dans 13,8%.

2.2.4. Complications

➤ Répartition des patientes selon les complications

Tableau XIII: Répartition des patientes selon le type de complication

| Complications | Nombre n=1248 | Pourcentage (%) |
|----------------------|---------------|-----------------|
| Eclampsie | 311 | 24,9 |
| HRP | 307 | 24,6 |
| Mort fœtale in utero | 296 | 23,7 |
| Syndrome HELLP | 43 | 3,4 |
| OAP | 19 | 1,5 |
| Insuffisance rénale | 18 | 1,4 |

Les formes compliquées étaient les plus représentées dans notre étude avec 715 cas, soit 57,3 % des patientes. Ces complications étaient soit isolées (52,8%), soit associées (4,5%). Il s'agissait de l'éclampsie (24,9%), suivie de l'hématome rétroplacentaire (24,6%), de la mort fœtale in utero (23,7%), du syndrome HELLP (3,4%), de l'œdème aigu des poumons (1,5%), et de l'insuffisance rénale aiguë (1,4%).

➤ Facteurs associés aux complications

- Lien entre l'âge des patientes et les complications

Tableau XIV: Lien entre l'âge des patientes et les complications

| Complications | Age < 35 ans n= 951 (%) | Age ≥ 35ans n= 297 (%) | p |
|----------------|----------------------------|---------------------------|-------|
| Eclampsie | 273 (28,7) | 38 (12,8) | 0,012 |
| HRP | 215 (22,6) | 92 (31) | 0,039 |
| Syndrome HELLP | 29 (3) | 14 (4,7) | 0,093 |
| MFIU | 207 (21,8) | 89 (30) | 0,067 |
| OAP | 11 (1,1) | 8 (2,7) | 0,017 |
| IRA | 10 (1) | 8 (2,7) | 0,089 |

Un âge ≥ 35ans était trouvé comme un facteur de risque associé à l'HRP (p = 0,039), et à l'OAP (p = 0,017). L'éclampsie était statistiquement plus fréquente pour les patientes âgées de moins de 35 ans (p = 0,012).

- **Lien entre HTA préexistante et complications**

Tableau XV: Lien entre HTA préexistante et complications

| | HTA (+) | HTA (-) | p |
|---------------------|---------|---------|-------|
| Eclampsie | 2 | 309 | 0,019 |
| Syndrome HELLP | 3 | 40 | 0,026 |
| HRP | 19 | 288 | 0,04 |
| Insuffisance rénale | 1 | 17 | 0,45 |
| OAP | 1 | 18 | 0,29 |
| MFIU | 20 | 276 | 0,004 |

La plupart des formes compliquées étaient significativement plus fréquentes chez les patientes n'ayant pas d'antécédent d'HTA chronique. Il s'agit de l'éclampsie ($p = 0,019$), de l'HRP ($p = 0,04$), du syndrome HELLP ($p = 0,026$) et de la MFIU ($p = 0,04$). Il n'y avait pas de lien significatif pour ce qui concernait l'insuffisance rénale ($p = 0,45$) et l'OAP ($p = 0,29$).

- **Lien entre hypertension artérielle sévère et complications**

Tableau XVI: Lien entre hypertension artérielle sévère et complications

| | PA $\geq 16/11$ cmHg | PA $< 16/11$ cmHg | p |
|---------------------|----------------------|-------------------|-------|
| Eclampsie | 204 | 107 | 0,026 |
| Syndrome HELLP | 30 | 13 | 0,01 |
| HRP | 119 | 188 | 0,007 |
| Insuffisance rénale | 15 | 2 | 0,3 |
| OAP | 15 | 4 | 0,2 |
| MFIU | 144 | 152 | 0,01 |

L'éclampsie ($p = 0,026$) et le syndrome HELLP ($p = 0,01$) étaient plus fréquents chez les patientes avec une PA $\geq 16/11$ cmHg. L'HRP ($p = 0,007$) et la MFIU ($p = 0,01$) étaient plus fréquents pour les chiffres tensionnels $< 16/11$ cmHg. Il n'y avait pas de lien entre la sévérité de l'HTA et les autres complications (Insuffisance rénale et OAP).

- **Lien entre anémie et complications**

Tableau XVII: Lien entre anémie et complications

| | Anémie (+) | Anémie (-) | p |
|---------------------|------------|------------|-------|
| Eclampsie | 87 | 224 | 0,001 |
| Syndrome HELLP | 29 | 14 | 0,03 |
| HRP | 228 | 79 | 0,007 |
| Insuffisance rénale | 13 | 5 | 0,06 |
| OAP | 10 | 9 | 0,7 |
| MFIU | 177 | 119 | 0,002 |

La présence d'une anémie ≤ 11 g/dl était statistiquement associée aux complications telles que l'HRP ($p = 0,007$), le syndrome HELLP ($p = 0,03$) et la MFIU ($p = 0,002$).

2.3. Aspects thérapeutiques

2.3.1. Prise en charge obstétricale

Tableau XVIII: Répartition des patientes selon la prise en charge obstétricale

| | Nombre n =1248 | Pourcentage (%) |
|---|----------------|-----------------|
| Mode d'accouchement | | |
| Naturel | 465 | 37,2 |
| Ventouse | 22 | 1,8 |
| Césarienne | 761 | 61 |
| Délai de l'accouchement [heure(s)] | | |
| < 1 | 307 | 24,6 |
| [1-6] | 411 | 32,9 |
|] 6 -12] | 102 | 8,2 |
| >12 | 219 | 17,5 |
| Admission post-partum | 91 | 7,3 |
| Non précisé | 118 | 9,5 |

Quinze virgule quatre pour cent des patientes avaient bénéficié d'un déclenchement artificiel du travail; une césarienne était réalisée dans 61% des cas. La majorité des patientes (57,5%) avaient accouché dans les 6 premières heures ayant suivi leur admission. A noter que 7,3% de nos patientes étaient admises dans le post-partum.

2.3.2. Prise en charge médicale

Tableau XIX: Répartition des patientes selon la prise en charge médicale

| | Nombre <i>n</i> =1248 | Pourcentage (%) |
|------------------------------------|-----------------------|-----------------|
| Admission en réanimation | 448 | 35,9 |
| Transfert en néphrologie | 07 | 0,56 |
| Corticothérapie | 208 | 16,7 |
| Traitement antihypertenseur | 1060 | 84,9 |
| Antihypertenseurs centraux | 213 | 17,1 |
| Inhibiteurs calciques | 1024 | 82,1 |
| Transfusion | 183 | 14,7 |
| Traitement antipalustre | 84 | 6,7 |
| Sulfate de magnésium | 624 | 50 |

Quatre cent quarante et huit patientes (35,9%) avaient séjourné en réanimation. Un transfert de la mère en unité de dialyse rénale avait été effectué pour 7 patientes, soit 0,56 % des cas.

Un traitement antihypertenseur avait été administré à 1060 patientes, soit 84,9% des cas. Ce traitement a fait appel aux inhibiteurs calciques dans 82,1% des cas, et aux antihypertenseurs centraux dans 17,1% des cas. Les 2 molécules avaient été associées pour traiter l'HTA chez 178 patientes, soit 14,3% des cas.

Le sulfate de magnésium avait été utilisé dans la moitié des cas (50%). Une corticothérapie avait été administrée chez 16,7% d'entre elles, et 14,7% avaient bénéficié d'une transfusion sanguine.

2.3.3. Contraception

Tableau XX: Répartition des patientes selon le type de contraception

| Contraception | Nombre <i>n</i> = 1248 | Pourcentage (%) |
|-----------------------|------------------------|-----------------|
| Implants | 129 | 10,3 |
| Ligature des trompes | 97 | 7,8 |
| Injectable | 35 | 2,8 |
| DIU | 9 | 0,7 |
| Pilules progestatives | 5 | 0,4 |
| Autres | 2 | 0,2 |

Une offre contraceptive avait été faite dans le post-partum immédiat à 277 patientes, soit 22,2% des cas. Les méthodes les plus utilisées étaient par ordre de fréquence décroissant les implants (10,3%), la ligature des trompes (7,8%), et les méthodes injectables (2,8 %).

2.4. Aspects pronostiques

2.4.1. Pronostic global

Tableau XXI: Répartition des patientes selon le devenir

| | Nombre n= 1248 | Pourcentage (%) |
|--|----------------|-----------------|
| Durée d'hospitalisation (jour(s)) | | |
| < 1 | 3 | 0,2 |
| 1-3 | 340 | 27,2 |
| 4-7 | 711 | 57 |
| >7 | 151 | 12,1 |
| Non précisé | 43 | 3,4 |
| Etat fœtal | | |
| Vivant | 970 | 77,7 |
| Mort-né | 338 | 27,1 |
| Devenir maternel | | |
| Vivante | 911 | 97,6 |
| Décédée | 22 | 2,4 |

La durée moyenne d'hospitalisation était de 4,9 jours. Nous avons enregistré 22 décès maternels, soit un taux de létalité de 2,4%.

Il y'avait 80 cas de grossesses gémellaires (6,4% des grossesses de notre série). Le total de naissances était de 1328 avec 77,7% de naissances vivantes et une mortinatalité de 254,5 ‰.

2.4.2. Pronostic spécifique des formes cliniques

Tableau XXII: Importance de la létalité selon les différentes formes de la PES

| | Nombre de cas | Létalité maternelle | Mortalité périnatale |
|---------------------------|---------------|---------------------|----------------------|
| PES non compliquée | 533 (42,7 %) | 0 (0 %) | 10 (2,9 %) |
| PES compliquée | | | |
| Eclampsie isolée | 274 (21,9 %) | 11 (50 %) | 24 (7,1 %) |
| HRP isolé | 278 (22,3 %) | 5 (22,7 %) | 192 (56,8 %) |
| HELLP Sd isolé | 7 (0,6 %) | 1 (4,5 %) | 5 (1,5 %) |
| IRA isolé | 3 (0,2 %) | 0 | 0 |
| OAP isolé | 13 (1 %) | 2 (9,1 %) | 1 (0,3 %) |
| MFIU isolée | 84 (6,7 %) | 0 | 84 (24,8 %) |
| Complications associées | 56 (4,5 %) | 3 (13,6 %) | 22 (6,5 %) |
| Total | 1248 | 22 | 338 |

PES : prééclampsie sévère ; Sd : syndrome

Nous n'avons enregistré aucun décès maternel dans le groupe des patientes qui avaient une PES non compliquée. Dans ce même groupe il y avait 10 issues défavorables chez l'enfant, soit 2,9% de décès périnataux.

Tous les décès maternels (22) étaient survenus sur les cas de PES compliquée. L'éclampsie présentait la létalité la plus élevée avec 5% et était à l'origine de la moitié des décès observés chez les mères. Elle était suivie de l'HRP (22,7 % des décès maternels), et de l'OAP (9,1%). Les décès périnataux étaient majoritairement dus à l'HRP (56,8 %).

3. Discussion

3.1. Profil épidémiologique

3.1.1. Fréquence

La prévalence de la prééclampsie est diverse selon les auteurs avec les taux les plus élevés rapportés en Afrique sub-saharienne.

Tableau XXIII. Fréquence de la prééclampsie sévère selon les auteurs

| Auteurs | Pays | Fréquence (%) |
|--------------------|----------------|---------------|
| Hind [53] | Maroc | 0,36 |
| Haeltermann [50] | Belgique | 0,58 |
| Ananth [2] | Etats-Unis | 1,4 |
| Mayi-Tsonga [69] | Gabon | 4,14 |
| Tchaou [107] | Bénin | 4,7 |
| Sène [104] | Sénégal | 7,1 |
| Anorlu [3] | Nigéria | 7,60 |
| Samake [101] | Mali | 7,8 |
| Notre étude | Sénégal | 10,6 |
| Guerrier [46] | Nigéria | 16 |
| Harioly [51] | Madagascar | 23 |

Dans notre étude la prévalence de la prééclampsie sévère était de 10,6%. Ce taux est plus élevé que celui trouvé par Sène [104] en 2010 dans la même structure hospitalière (7,1%), parce que la taille de notre effectif est plus grande et nous avons inclu les cas du post-partum. Il faut noter qu'il s'agit d'une prévalence hospitalière. Le CHNP est une structure de référence dotée d'une unité de réanimation, ce qui lui donne une place importante dans les évacuations obstétricales des pathologies « lourdes ».

3.1.2. Caractéristiques générales des patientes

➤ Origine géographique

La majorité des patientes (90,1%) provenait de la banlieue de Dakar. Cette proportion est proche de celle trouvée dans l'étude de Sène [104]. En effet, le CHNP est le seul hôpital de niveau III situé dans la banlieue de Dakar. Les trois quarts (72,8%) des patientes reçues pour prééclampsie sévère étaient évacuées des Postes de santé et Centres de santé environnants.

Dans l'étude de Harioly à Madagascar [51], les quatre cinquièmes des cas (82%) provenaient du milieu urbain. Il avait justifié ce taux par le fait que les citadins sont plus exposés à l'hypertension artérielle de stress.

Guerrier [46], 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.

➤ Age des patientes

L'âge moyen de nos patientes était de 28,1 ans, et plus de la moitié d'entre elles (57,7%) avait un âge compris entre 21 et 34 ans. Nos résultats se rapprochent de ceux de Sène [104] qui avait trouvé un âge moyen de 29 ans, avec 58,7% des patientes ayant un âge compris entre 21 et 34ans. Certains auteurs avaient obtenu des résultats similaires :

- Harioly[51] à Madagascar: âge moyen de 28,3 ans, avec 41,7% âgées de 25 à 35 ans.
- Tchaou [107] au Bénin: âge moyen de 26,4 ans, avec 89,3% des patientes âgées de 20-39 ans.

D'autres auteurs avaient trouvé que la prééclampsie sévère touchait des femmes plus jeunes. C'est le cas de Samaké [101] au Mali pour qui l'âge moyen était de 17,15 ans avec 47,7% de femmes âgées de 15 à 19 ans. Guerrier [46] rapportait un âge moyen de 21 ans avec 95% de patientes d'âge compris entre 21 et 23 ans.

Dans la série de Koual [58] en France, 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. La tranche d'âge de 21-34 ans est celle la plus concernée.

Nous avons cependant constaté que les complications telles que l'HRP ($p = 0,039$) et l'OAP ($p = 0,017$) étaient plus fréquentes chez les « prééclamptiques » d'âge supérieur ou égal à 35 ans; l'éclampsie quant à elle survenait davantage chez les femmes jeunes ($p = 0,012$).

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

➤ Gestité et parité

La gestité moyenne était de 3,1 et la parité moyenne de 2,9. Les paucigestes (1-2 gestes) et les paucipares (1-2 pares) représentaient plus de la moitié des patientes (55,7% et 58,5% respectivement). Il n'ya pas une grande différence avec l'étude de Sène [104] où les « prééclamptiques » avaient une gestité moyenne de 3 et une parité moyenne de 2,8 ; elles

étaient paucigestes et paucipares dans respectivement 57,5% et 59,4% des cas. Nos résultats sont similaires à ceux de la plupart des auteurs:

- Tchaou [108] : 69% de paucigestes et 81,6% de paucipares;
- Samaké [101] : 54,62% de primigestes et de nullipares;
- Koual [58] : 63,2% de nullipares; et
- Guerrier [46] : 56% de primipares.

Harioly [51] 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.

➤ **Statut matrimonial**

Les patientes étaient en majorité mariées (90,7%). C'est le cas de Sène [104] qui avait 98,6% de mariées. Il en est de même pour Harioly[51] et Samaké [101] qui rapportaient respectivement 97% et 77,7% de mariées. Cependant, Haelterman [50] en étudiant les facteurs de risque de la prééclampsie sévère, avait démontré que les caractéristiques sociales de la femme telles que le niveau d'éducation, le statut marital et le statut professionnel ne contribuent pas à la survenue de ce syndrome.

3.1.3. Antécédents

➤ **Antécédents médicaux**

Dans notre série, la majorité des patientes (82,4%) n'avaient pas d'antécédent médical connu. C'est le cas également dans l'expérience de Samaké [101] où 77,7% des patientes n'avaient pas d'antécédent médical.

Parmi celles qui avaient un antécédent médical connu, l'obésité dominait (10,9%) suivie de l'HTA chronique (5,7%). Sène [104] avait fait le même constat avec une prédominance de l'obésité (34%), suivie de l'HTA chronique (10,7%). Ces 2 antécédents médicaux avaient été trouvés dans les études de Tchaou [108] (obésité : 6,7% ; HTA chronique : 3,9%), Guerrier [46] (26% d'HTA, identifiée comme facteur de risque), et Koual [58] (46% des prééclampsiques avec IMC > 25 kg/m² ; 18% d'antécédent d'HTA).

L'obésité et l'HTA chronique sont ainsi identifiées comme des facteurs de risque de la prééclampsie sévère. Dans le même ordre d'idée, Merviel [75] rapportait que les antécédents personnels d'HTA chronique et les antécédents familiaux d'hypertension artérielle sont significativement associés à un risque majoré de prééclampsie sévère. Collange [27] avait identifié l'obésité parmi les facteurs associés à la prééclampsie sévère.

Par contre les patientes qui avaient une prééclampsie surajoutée avaient présenté moins de complications que celles n'ayant pas d'antécédent d'HTA ($p < 0,05$).

Un antécédent d'HTA chronique pourrait bien avoir un « effet protecteur » contre les formes compliquées de la prééclampsie, à savoir l'éclampsie, l'HRP, le syndrome HELLP, et la MFIU.

➤ **Antécédents obstétricaux**

L'antécédent obstétrical le plus fréquent chez nos patientes était l'avortement (20,1%). Sène [104] avait fait le même constat (17% d'avortement). Un antécédent de syndrome vasculo-rénal était trouvé dans 19 % des cas, soit un taux 2 fois plus que dans l'étude de Sène [104] où seulement 10% des prééclamptiques sévères avaient présenté un syndrome vasculo-rénal au cours des grossesses antérieures. Tchaou [108] au Bénin avait trouvé un antécédent de syndrome vasculo-rénal dans 8,7% des cas. Cette proportion était plus importante dans la série de Guerrier [46] avec 53% de patientes aux antécédents de syndrome vasculo-rénal, mais également dans celle de Koual [58] où le même antécédent était trouvé dans 35% des cas.

3.1.4. Histoire de la grossesse

L'âge gestationnel moyen dans notre étude était de 36,3 SA; il était au minimum de 35 SA, et observé chez 6 patientes sur 10 (62,8%). Dans l'étude de Sène [104] l'âge gestationnel moyen était de 36 SA, mais une proportion plus importante (85,5%) de patientes était admise à un âge gestationnel ≥ 35 SA.

Le dépistage de l'hypertension artérielle a été effectué pendant le suivi prénatal pour toutes les gestantes et seules 3 patientes sur 10 (30,5%) avaient des chiffres tensionnels au dessus de la normale durant leur grossesse. Ce taux est plus faible que celui de la série de Sène [104] où la moitié des patientes (48,7%) avaient une HTA au cours du suivi prénatal.

Une notion d'hospitalisation pour PE pendant la grossesse a été retrouvée chez 5,8 % de nos patientes contre seulement 2,5% dans l'étude de Sène [104].

Nous avons répertorié 7,3% de cas d'admission en post-partum.

Ces résultats nous permettent d'affirmer que la prééclampsie sévère se révèle le plus souvent au dernier trimestre de la grossesse, et dans le post-partum.

Dans notre expérience, plus de la moitié des patientes (54,4%) avaient fait moins de 4 consultations prénatales et, 51,8% d'entre elles étaient suivies dans un poste de santé. La qualité du suivi prénatal était globalement jugé mauvaise dans 63,7% des cas. La couverture

en soins prénataux n'était pas adéquate tant au plan quantitatif que qualitatif. C'est le constat des différents auteurs en Afrique :

- Sène [104] rapportait que 82,5% des patientes avaient effectué moins de 4 CPN et 61,3% étaient suivies dans un poste de santé, la qualité du suivi prénatal n'était jugée bonne que dans 18,8% des cas;
- Samake [101] au Mali, Guerrier [46] au Nigéria, et Tchaou [108] au Bénin rapportaient respectivement que 87,7%, 79% et 52,4% des patientes avaient effectué moins de 4 CPN.

Le faible taux de couverture prénatale adéquate pourrait expliquer la grande proportion de patientes évacuées : près des trois quarts (72,8%) dans notre étude ; 58,1% dans la série de Sène [104] ; 66,9% pour Tchaou [108] et 53,1% pour Samaké [101].

Guerrier [46] quant à lui rapportait 88% d'admissions directes.

Le mauvais suivi prénatal pourrait expliquer la fréquence de la PES dans nos régions en Afrique sub-saharienne.

3.2. Tableaux cliniques de PES

➤ Signes fonctionnels

Les signes fonctionnels étaient dominés par les céphalées (20,8%), suivies du flou visuel (5,2%), et de la douleur épigastrique (5%). L'ordre de fréquence est le même que celui trouvé par Sène [104] pour qui la symptomatologie fonctionnelle la plus fréquente était représentée par les céphalées (58,7%), suivies du flou visuel (30%) et de la douleur épigastrique (21,5%). Pour Samaké [101] l'association douleur épigastrique en barre, nausées, vomissements et céphalées était trouvée dans 54,62% des cas de PES.

Nous retenons que les céphalées, le flou visuel et la douleur épigastrique sont des signes fonctionnels de gravité les plus fréquemment observés dans notre contexte en cas de PES.

➤ Signes généraux

- HTA sévère

Dans notre étude, les chiffres tensionnels étaient très élevés chez 65,1% des patientes. Cette proportion était de 59,4 % dans la série de Sène [104]. L'HTA sévère est donc un critère de gravité de la prééclampsie assez fréquent comme le démontrent nos résultats et ceux de Sène [104]. D'autres auteurs avaient fait le même constat. C'est le cas de Samaké [101] pour qui 58,46% des patientes avaient une PAS comprise entre 160 et 180 mmHg ; de même que Tchaou [108] avec 90,3% de cas qui avaient une PAS \geq 160mmHg et 98,1% une PAD \geq 110

mmHg; et dans la série de Koual [58], 43% de « prééclampsiques » avaient une $TA \geq 160\text{mmHg}/100\text{mmHg}$.

Cette HTA sévère ($PA \geq 16/11\text{cm Hg}$) était significativement associée à l'éclampsie et au syndrome HELLP ($p < 0,05$) dans notre série, alors que cette association n'a pas été retrouvée dans l'étude de Sène [103]. L'HRP ($p=0,007$) et la MFIU ($p = 0,01$) étaient plus fréquents pour les chiffres tensionnels $<16/11\text{cmHg}$.

Devant des chiffres tensionnels $\geq 16/11\text{ cmHg}$ il faudrait surtout craindre 2 complications: l'éclampsie et le syndrome HELLP.

- **Syndrome œdémateux**

Dans notre série, 37,4% des patientes avaient présenté un syndrome œdémateux contre 44,4% dans la série de Sène [104], et 66% dans celle de Koual [58] où l'étude concernait toutes les formes (modérée et sévère) de la prééclampsie.

Nous rappelons que la présence d'un syndrome œdémateux n'est pas un critère de gravité de la prééclampsie. Pour le CNGOF, c'est le mode de constitution rapide des œdèmes qui est un critère de sévérité et non leur présence [88].

➤ **Signes biologiques**

Plus du tiers de nos patientes (36,2%) avaient un taux d'hémoglobine $< 11\text{g/dl}$. Les trois quarts des patientes (76,8%) avaient une protéinurie aux bandelettes ≥ 3 croix. Une thrombopénie était trouvée chez 9,7% des patientes, une cytolyse hépatique dans 12,1% des cas, et une élévation de la créatininémie dans 13,8%.

Dans l'étude de Sène [104], 55% des patientes avaient une protéinurie massive ≥ 3 croix aux bandelettes urinaires et 41,3% de cas présentaient une anémie.

D'autres auteurs avaient également trouvé une forte proportion de patientes présentant une protéinurie massive. C'est le cas de l'étude de Tchaou [108] où une protéinurie >2 croix était objectivée dans 97% des cas, et celle de Samaké [101] qui avait trouvé une protéinurie ≥ 3 croix dans 99,2% des cas.

➤ **Complications**

Les complications étaient assez fréquentes dans notre étude (57,3 % des cas). Il s'agissait, par ordre de fréquence, de l'éclampsie (24,9%), de l'hématome rétroplacentaire (24,6%), de la MFIU (23,7 %), du syndrome HELLP (3,4%), de l'OAP (1,5%), et de l'IRA (1,4%). Ces différentes complications étaient soit isolées (52,8%), soit associées (4,5% des cas). Les résultats des autres auteurs sont variables :

- Sène [104] rapportait que les formes compliquées étaient par ordre de fréquence décroissant l'HRP (18,8%), l'éclampsie (11,2%), l'IRA (10,6%), le syndrome HELLP (4,4%) et l'OAP (1,8%).
- Tchaou [108] avait répertorié dans sa série, 31,1% de crises convulsives; un HRP dans 3,8% des cas; un OAP, une IRA et un HELLP syndrome dans respectivement 2,9%, 1,9% et 0,9% des cas;
- Koual [58] rapportait 15% de HELLP syndrome et 1% d'HRP.

3.3. Aspects pronostiques

3.3.1. Pronostic maternel

Dans notre série, la létalité maternelle était de 2,4%. Elle était de 5% dans l'étude de Sène [104]. Dans la série de Tchaou [108], la létalité maternelle était de 6,8% alors qu'elle était de 3,07 % dans celle de Samaké [101] et de 2,4% dans celle de Guerrier [46]. Ces taux sont relativement faibles mais il ne s'agit que de chiffres hospitaliers.

Ce taux de mortalité maternelle relativement faible au CHNP est imputable à la prise en charge multidisciplinaire dont avaient bénéficié nos patientes. Il est cependant possible d'arriver à une létalité nulle comme c'est le cas dans l'étude de Koual [58] en France qui n'a rapporté aucun décès maternel. La mortalité par prééclampsie sévère est évitable.

Les décès maternels n'étaient enregistrés que dans le groupe des patientes présentant une PES compliquée. L'éclampsie isolée était la forme la plus létale et occasionnait 50% des décès maternels observés, suivie de l'HRP (22,7%) et de l'OAP (9,1%). Les complications associées avaient une létalité de 13,6%. Nos résultats sont similaires à ceux de Sène [104] où tous les décès maternels étaient secondaires à des complications dont les plus létales étaient respectivement l'OAP (38% des décès maternels), l'HRP (25%) et l'éclampsie (25%).

La létalité maternelle dans la PES est imputable aux formes compliquées. Les formes les plus létales pour la mère sont l'éclampsie, l'HRP, et l'OAP. Des mesures préventives et/ou une prise en charge précoce et adéquate des complications aiderait à réduire de façon significative la mortalité maternelle due à la PES.

3.3.2. Pronostic de l'enfant

Le total des naissances était de 1328 avec 77,7% de naissances vivantes et une mortalité périnatale de 254,5‰. Sène [104] avait rapporté une mortalité périnatale de 200‰. Les pertes fœtales sont importantes dans la prééclampsie sévère, surtout lorsqu'elle est compliquée d'HRP (56,8% de décès périnataux dans notre série). Ce constat aussi ne concerne que les pays

en développement. Au Bénin, Tchaou [108] avait constaté 43% de décès périnataux. Cette proportion était de 20% dans la série de Guerrier [46] au Nigéria. En France, le pronostic périnatal est meilleur avec seulement 5% de morts fœtales selon l'étude de Koual [58].

Selon Tchaou [108], le décès périnatal était associé à un nombre de consultations prénatales inférieur à 4 ($p=0,0222$), et l'existence d'une hyperuricémie ($p=0,0003$).

La grossesse s'était soldée par un accouchement prématuré (âge gestationnel ≤ 34 SA) dans 33,7% de cas dans notre série, contre seulement 14,5% dans l'étude de Sène [104]. 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 [108]. Cette proportion était importante (77,7%) dans l'étude de Samaké [101] 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.

L'HRP était la complication la plus létale pour le fœtus.

3.4. Aspects thérapeutiques

➤ Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation était de 4,9 jours. Il en était de même pour Sène [104] (4,5 jours) et Guerrier [46] (4 jours). Le séjour hospitalier était plus long dans la série de Tchaou [108] qui rapportait une durée moyenne de 7 jours.

➤ Prise en charge obstétricale

Dans notre étude, l'arrêt de la grossesse a nécessité une intervention dans la majorité des cas: 15,4% des patientes avaient bénéficié d'un déclenchement artificiel du travail; une césarienne était réalisée dans 61% des cas, soit un taux de 76,4% d'interventions obstétricales. Il en est de même dans la série de Sène [104] où 8,7% des « prééclampsiques » avaient bénéficié d'induction du travail et où 66,9% des cas avaient subi une césarienne. Le constat est identique dans l'expérience de Koual [58] avec 43% de déclenchement du travail et 49% de césarienne.

Dans les deux études menées au CHN de Pikine, la majorité des patientes (57,5% dans notre étude et 80,6% dans celle de Sène [104]) avaient accouché (toutes voies confondues) dans les 6 premières heures ayant suivi leur admission.

Le taux élevé de césarienne et le délai relativement court entre l'admission et l'accouchement étaient liés essentiellement au fait que la prééclampsie sévère constitue une urgence médico-

obstétricale. L'évacuation utérine dans ce cas est urgente pour raison de sauvetage maternel et/ou fœtal. Guerrier [46] quant à lui n'avait réalisé de césarienne que dans 7% des cas.

La césarienne pour sauvetage maternel était le mode d'accouchement le plus fréquent en cas de PES compliquée surtout d'HRP, de syndrome HELLP ou d'éclampsie.

➤ **Prise en charge médicale**

- **Corticothérapie**

Une corticothérapie était administrée chez 16,7% de nos patientes contre seulement 3,2% dans la série de Sène [104]. Le recours aux corticostéroïdes était indiqué pour une maturation pulmonaire dans les cas de grande prématurité (grossesse <32 SA), mais également à visée maternel chez des patientes présentant un syndrome HELLP, tel que recommandé par la SFAR [87].

- **Transfusion sanguine**

La prise en charge thérapeutique a fait appel à des produits sanguins dans 14,7% des cas. Dans l'étude de Sène [104] également 10,7% des patientes avaient bénéficié d'une transfusion sanguine. Il s'agit essentiellement de patientes qui avaient présenté un hématome rétroplacentaire compliqué de coagulopathie et/ou d'anémie sévère.

- **Transfert en réanimation**

Dans notre étude, 35,9% des patientes étaient admises en unité de réanimation. C'est le même constat que dans la série de Sène [104] où 33,1% des patientes avaient séjourné en réanimation. Ces résultats démontrent que le tiers des « prééclamptiques » avaient présenté une forme grave nécessitant une prise en charge en unité de soins intensifs. Pierre en France [86] et Tchaou [108] n'ont pas fait le même constat que nous. Ils avaient rapporté respectivement 0,4% et 7,8% de transferts en unité de réanimation.

- **Traitement antihypertenseur**

Les inhibiteurs calciques étaient utilisés dans 82,1% des cas. Il en est de même dans l'étude de Sène [104] où 87,5% des patientes avaient bénéficié de traitement antihypertenseur par la nicardipine.

Le choix des inhibiteurs calciques, essentiellement de la nicardipine, est lié à leur efficacité mais également à leur innocuité comme le démontre l'étude de Mpika [80].

- **Sulfate de magnésium**

Le sulfate de magnésium était utilisé dans la moitié des cas (50%). Dans l'étude de Sène [104] également, le sulfate de magnésium a été utilisé chez 54,3% des patientes. Selon le protocole en vigueur dans notre service, le sulfate de magnésium est indiqué pour la prévention de crises convulsives chez toutes les prééclampsiques présentant un signe fonctionnel/neurologique de gravité. Il est également utilisé en première intention pour le traitement de l'éclampsie et la prévention de récurrence de crise.

- **Contraception**

La prévalence contraceptive dans notre population d'étude était faible (22,2%) par rapport à celle de la série de Sène [104] où la moitié des patientes (52%) avaient utilisé une méthode contraceptive dans le post-partum immédiat. Les méthodes les plus utilisées étaient identiques dans les 2 études. Il s'agit des implants (10,3% dans notre étude contre 28,3% des cas dans l'étude de Sène [104]) et la ligature des trompes (7,8% vs 18,4% des patientes).

Une contraception de longue durée est préconisée chez ces patientes dans le but de permettre un suivi médical et de planifier les prochaines naissances.

CONCLUSION

La prééclampsie est définie par l'association d'une hypertension artérielle et d'une protéinurie supérieure ou égale à 300 mg par 24 heures après 20 semaines d'aménorrhée. Cette pathologie est un problème de santé publique car elle est responsable d'une morbi-mortalité maternelle et fœtale élevée.

Les formes sévères constituent une urgence obstétrico-médicale et nécessitent une prise en charge multidisciplinaire.

Au Sénégal, plusieurs études ont été réalisées sur la prééclampsie et ses différentes complications. Cependant nous ne disposons pas de données récentes. Dans le but d'actualiser les données et d'apporter notre contribution à la prise en charge de la prééclampsie sévère, nous avons procédé à une nouvelle étude au Centre Hospitalier National de Pikine. Les objectifs de ce travail étaient de:

- décrire le profil épidémiologique des patientes présentant une prééclampsie sévère;
- décrire les aspects cliniques de cette pathologie;
- préciser les aspects thérapeutiques pour ces patientes ;
- évaluer le pronostic de la prééclampsie sévère; et
- formuler des recommandations pour améliorer la prise en charge de la prééclampsie sévère dans notre contexte d'exercice obstétrical à Dakar.

Il s'agit d'une étude rétrospective à partir de dossiers des patientes admises dans le service de Gynécologie-Obstétrique et/ou le service de réanimation du Centre Hospitalier National de Pikine, du 1^{er} Janvier 2010 au 31 Décembre 2013. Nous avons inclus tous les cas de prééclampsie sévère qui avaient accouché 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 1248 cas de prééclampsie sévère sur un total de 11.765 accouchées, soit une fréquence de 10,6%. La majorité de ces patientes (90,1% des cas) provenaient de la banlieue de Dakar. Elles avaient un âge moyen de 28,1 ans avec des extrêmes de 14 et 47 ans. La gestité et la parité moyenne étaient respectivement de 3,1 et 2,9. Les paucigestes (55,7% des cas) et les paucipares (58,5% des cas) étaient majoritaires. La quasi totalité de nos patientes (90,7% des cas) étaient mariées.

Plus de la moitié des « prééclamptiques » (54,4% des cas) avaient fait moins de 4 consultations prénatales et la majorité (69,5% des cas) n'avait pas présenté une hypertension artérielle au cours du suivi de la grossesse. Elles étaient majoritairement évacuées (72,8% des cas). L'âge gestationnel moyen était de 36,3 SA au moment de l'admission.

Les signes fonctionnels de gravité étaient absents pour la plupart de nos patientes (74,2% des cas). Une hypertension artérielle sévère ($PA \geq 160/110$ mmHg) était notée dans 65,1% des cas. Une protéinurie ≥ 3 croix d'albumine aux bandelettes urinaires était trouvée dans 76,8% des cas.

Au plan médical, les inhibiteurs calciques étaient largement utilisés (82,1% des cas) pour la maîtrise des chiffres tensionnels. Dans le but de prévenir et/ou de traiter les crises convulsives, le sulfate de magnésium a été administré chez la moitié des patientes (50% des cas). Le délai entre l'admission et l'accouchement (toutes voies confondues) était inférieur ou égal à 6 heures dans 57,5% des cas, et 61% des patientes avaient bénéficié d'une césarienne. Un transfert de la mère en unité de réanimation était effectué dans 35,9% des cas. La durée moyenne d'hospitalisation était de 4,9 jours.

Des complications étaient observées dans notre série dans 715 cas, soit 57,3% des patientes. Ces complications étaient soit isolées (52,8% des cas), soit associées (4,5% des cas). Il s'agit, par ordre de fréquence décroissant, de l'éclampsie (24,9% des cas), de l'hématome rétroplacentaire (24,6% des cas), du syndrome HELLP (3,4% des cas), de l'œdème aigu des poumons (1,5% des cas), et de l'insuffisance rénale aiguë (1,4% des cas).

La létalité maternelle était de 2,4%. Cette mortalité maternelle spécifique était exclusivement due aux formes compliquées. L'éclampsie présentait la létalité maternelle la plus élevée et occasionnait 50% des décès maternels observés, suivi de l'HRP (22,7%) et de l'OAP (9,1%). Les complications associées présentaient une létalité de 13,6%.

L'issue périnatale était marquée par une prématurité (âge gestationnel ≤ 34 SA) dans 33,7% des cas et une mortalité périnatale de 254,5‰ naissances. Le pronostic fœtal était plus sombre en cas d'HRP avec 56,8% des décès périnataux.

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

- un âge maternel ≥ 35 ans était associé aux formes compliquées à type d'HRP ($p = 0,039$) et d'OAP ($p = 0,017$). Par contre l'éclampsie était plus fréquente chez les patientes d'âge < 35 ans ($p = 0,012$).
- un antécédent d'HTA chronique pourrait avoir un « effet protecteur » contre les formes compliquées à savoir l'éclampsie, l'hématome rétroplacentaire, le syndrome HELLP et la mort fœtale in utero ($p < 0,05$);
- une hypertension artérielle sévère ($PA \geq 16/11$ cm Hg) était associée de façon significative à la survenue d'éclampsie ($p = 0,026$) et de syndrome HELLP ($p = 0,01$).

L'hématome rétroplacentaire ($p = 0,007$) et la mort fœtale in utero ($p = 0,01$) étaient plus fréquents pour des chiffres tensionnels $< 16/11$ cm Hg;

Les résultats de notre étude nous permettent de formuler quelques recommandations pour une meilleure prise en charge de la prééclampsie sévère. Nous recommandons:

➤ **A la communauté scientifique,**

- Organiser une étude prospective et multicentrique sur le même sujet en vue d'approfondir la recherche sur les facteurs de décès maternel et périnatal en cas de PES;

➤ **Aux prestataires de santé,**

- Dépister les cas à risque de prééclampsie, instaurer une salicyloprévention et rapprocher les CPN pour ces cas,
- Rechercher systématiquement à chaque consultation une HTA et une albuminurie aux bandelettes urinaires chez toutes les femmes enceintes,
- Informer les femmes et leurs conjoints sur des signes d'alerte de la prééclampsie, même en l'absence d'antécédents particuliers,
- Référer précocement tous les cas de prééclampsie dans un hôpital de niveau III pour un suivi particulier,
- Appliquer rigoureusement le protocole standard de prise en charge de la prééclampsie à tous les niveaux de la pyramide sanitaire;

➤ **Aux autorités hospitalières et politiques,**

- Organiser des campagnes d'information, d'éducation et de communication des populations sur la prééclampsie,
- Assurer une formation continue du personnel de santé,
- Mettre en place un réseau de soins périnatals à Dakar,
- Augmenter la capacité et le nombre des unités de réanimation maternelle et néonatale.
- Assurer en permanence la disponibilité de réactifs de laboratoire, de médicaments et consommables.

REFERENCES

1. **ABDEL-HADY E, FAWZY M, EL-NEGERI M, et al.**
Is expectant management of early-onset severe preeclampsia worthwhile in low-resource settings?
Arch Gynecol Obstet 2010; 282(1): 23-7.
2. **ANANTH C V, KEYES K M, WAPNER R J.**
Preeclampsia rates in the United States, 1980-2010: age-period-cohort analysis.
BMJ 2013;347:f6564 doi: 10.1136/bmj.f6564
3. **ANORLU R I, NMANDI C, IWUALA O.**
Risk factors for preeclampsia in Lagos, Nigeria.
Am J Obstet Gynecol 1993; 169(4): 100-106.
4. **AUDIBERT F, TCHOBROUTSKY C.**
HELLP syndrome.
Rev Prat 1996; 46:1454-1456.
5. **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.
6. **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.
7. **BAH A O, DIALLO M H, DIALLO A A S, KEITA N, DIALLO M S.**
Hypertension artérielle et grossesse: aspects épidémiologiques et facteurs de risques.
Med Afr Noire 2000; 47; 10:422-425.
8. **BAH A O, DIALLO M H, CONDE A M, KEITA N.**
Hypertension artérielle et grossesse: mortalité maternelle et périnatale.
Med Afr Noire 2001; 48; 11:461-464.
9. **BENIRSCHKE K, KAUFMANN P.**
Nonvillous parts and trophoblast invasion. Pathology of the human placenta.
New York Springer-Verlag; 2000:171-272.

10. BEAUFILS M.

Hypertension gravidique.

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

11. BEAUFILS M, HADDAD B, BAVOUX F.

Hypertension artérielle pendant la grossesse: aspects physiopathologiques et pronostic à long terme.

Encycl Med Chir, Gynécologie-Obstétrique 2006; 5-036-A-10; 15p.

12. BEUCHER G, SIMONET T, DREYFUS M.

Devenir à court terme des patientes ayant développé une prééclampsie sévère.

Ann Fr Anesth Reanim 2010; 29:149-154.

13. BIGDELI M, ZAFAR S, ASSAD H, GHAFAR 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.

14. BRAMHAM K, POLI-DE-FIGUEIREDO C E, SEED P T, BRILEY A L, POSTON L, SHENNAN A H, and CHAPPELL L C.

Association of proteinuria threshold in preeclampsia with maternal and perinatal outcomes: a nested case control cohort of high risk women.

PLOS ONE 8 (10): e76083. Doi: 10.1371/journal.pone.0076083.

15. BRETELLE F, LEDU R, HAUMONTE J-B, et al.

Comment prédire la prééclampsie ?

Ann Fr Anesth Reanim 2010;29:19-24.

16. 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.

17. 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.

18. 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.

19. CINCOLTA R, ROSS A.

A review of eclampsia in Melbourne.

Aust Nz J Obstet Gynecol 1996;36:264-267.

20. CISSE C T, BA S A, NDIAYE ME, et al.

Hypertension artérielle de la femme enceinte en Afrique noire.

Sem Hop Paris 1995;71:167-177.

21. CISSE CT, FAYE DIEME M E, NGAGO D, MBAYE M, et al.

Indications thérapeutiques et pronostic de l'éclampsie au CHU de Dakar.

Gynecol Obstet Bio Reprod 2003;32:239-245.

22. CISSE M L.

Salicylothérapie dans la prévention de l'hypertension artérielle gravidique et de ses complications : étude prospective.

These Med., Dakar, 2001, N°92

23. 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.

24. 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.

25. 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.

- 26. COLLANGE O, LAUNOY A, KOPF-POTTECHER A, DIETEMANN J-L, POTTECHER T.**

Eclampsie

Ann Fr Anesth Reanim 2010;29:75-82.

- 27. CRAVEN C M, MORGAN T, WARD K.**

Decidual spiral artery remodelling begins before cellular interaction with cytotrophoblasts.

Placenta 1998;19:241-252.

- 28. 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.

- 29. DERUELLE J-M, GIRARD P, COUTTY N, SUBTIL D.**

Prévention de la prééclampsie.

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

- 30. DIEMUNSCH P, LANGER B, NOLL E.**

Principes généraux de la prise en charge hospitalière de la prééclampsie.

Ann Fr Anesth Reanim 2010;29:51-58.

- 31. 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 à partir d'une observation de 435 cas au Sénégal : quelle voie d'accouchement ?

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

- 32. DIOUF N N, GAYE Y F O, SOW-NDIYE A, DJITE M, NDAO S C T.**

La protéinurie chez la femme enceinte dans le diagnostic de la prééclampsie.

Med Afr Noire 2013;60;8-9.

- 33. DREYFUS M, TISSIER I, BALDAUF JJ.**

HELLP syndrome : revue et mise à jour.

Gynecol Obstet Bio Reprod 1997;26:9-15.

34. DREYFUS M, BEILLANT T.

Physiopathologie de la prééclampsie: tendances actuelles.

Mini-revue Sang Thrombose Vaisseaux 2003;15,2:79-85.

35. DUCARME G, BERNUAU J, LUTTON D.

Foie et prééclampsie.

Ann Fr Anesth Reanim 2010;29:97-103.

36. DUCLOY-BOUTHORS A-S.

Hémostase et prééclampsie.

Ann Fr Anesth Reanim 2010;29:121-134.

37. DUFOR P, SUBTIL D, PUECH F.

Hypertension artérielle de la grossesse.

Rev Prat 2000;50:1231-1237.

38. DUMONT A, MERVIEL P, BERKANE M, GAUDET R, UZAN S.

Facteurs de risque de la prééclampsie.

Presse Med 1999;28:2189-96.

39. EDOUARD D.

Prééclampsie-éclampsie.

Encycl Chir Anesthésie-réanimation 2003;36-980-A-10:1-15.

40. EREMINA V, SOOD M, HAIGH J, et al.

Glomerular-specific alterations of VEGF-A expression lead to distinct congenital and acquired renal diseases.

J Clin Invest 2003;111:707-716.

41. 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.

42. GABER L W, SPARGO B H, LINDHEIMER MD.

Renal pathology in preeclampsia

Baillieres Clin Obstet Gynecol 1994;8:443-468.

43. **GENBACEV O, ZHOU Y, LUDLOW J W, FISHER SJ.**
Regulation of human placental development by oxygen tension.
Science 1997;277:1669-72.

44. **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.

45. **GIRARD F, BUREAU G, BAYOUMEU F, et al.**
Les complications sévères de la grossesse et de l'accouchement : état des lieux en Lorraine dans le cadre de l'enquête européenne.
J Gynecol Obstet Bio Reprod 2001;30 (Suppl. 6):210-217.

46. **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.

47. **GUERD X, DIAGEOS-HASNIER S, LEHENZEY JJ.**
Guide pratique de l'hypertension artérielle
Edition MNI, Paris, 1998 ; 246p.

48. **HADDAD B, BEAUFILS M, BAVOUX F.**
Prise en charge de la prééclampsie.
EMC , Gynécologie/Obstétrique 2006,5-036-A-20.

49. **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.

50. **HAELTEMAN E, QVIST R, BARLOW P, ALEXANDER S.**
Une nouvelle des déterminants de la prééclampsie sévère.
www.hospitals.be 2005 N°04 (consulté le 12 septembre 2013).

51. **HARIOLY NIRINA M O J, RASOLONJATOVO T Y, ANDRIANIRINA M, RANDRIAMBOLOLONA D M A, RANOARITIANA D B, ANDRIANJATOVO J J, RANDRIAMIARANA J M.**
 Profil épidémiologique des prééclampsies et des éclampsies admises à la réanimation des adultes de la maternité de Befelatanana.
 RevAnesth Reanim Med Urg 2009;1(3):22-24.

52. **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.

53. **HIND M.**
 Prise en charge de la prééclampsie sévère et de l'éclampsie en réanimation chirurgicale (à propos de 97 cas).
 These Med, FES, 2007, N°24.

54. **ITOUA C, NGROUND MONIANGA A S, ELLENGA MBOLLA B F, MBEMBA MOUTOUNOU G M, GOMBET KOULIMAYA C E, GOMBET T R, ILOKI L H.**
 Hypertension artérielle et grossesse : épidémiologie et pronostic materno-fœtal au Centre Hospitalier Universitaire de Brazzaville (Congo).
 MedAfr Noire 2013;60;1:21-29.

55. **JAEDER F, SCHNEIDER, TARANTINO M, et al.**
 Hypertension artérielle de la grossesse : pas de révolution... mais des avancées à petits pas.
 Reanimation 2002;11:516-523.

56. **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.

57. **KNUIST M, BONSEL CL, ZONDERVAN H A, TREFFERS P E.**
 Risk factors for preeclampsia in multiparous in distinct ethnic group: a prospective cohort study.
 Obstet Gynecol 1998;92:174-178.

58. **KOUAL M, ABBOU H, CARBONNEL M, PICONE O, AYOUBI J-M.**
Short-term outcome of patients with preeclampsia.
Vascular Health and Risk Management 2013;9:143-148.
59. **LANSAC J, MAGNIN G.**
Obstétrique pour le praticien.
5^e édition, Paris, Masson, 2009:163-169.
60. **LANSAC J, BERGER C, MAGNIN G.**
Hypertension artérielle et grossesse.
In: Obstétrique pour le praticien, 3^e édition, Paris, Masson, 1997:165-176.
61. **LENFANT C, GIFFORD R W, ZUSPAN F P.**
National high blood pressure education program working group report on high blood pressure in pregnancy.
Ann J Obstet Gynecol 1990;163:1689-12.
62. **LIM K H, ZHOU Y, JANATPOUR M, et al.**
Human cytotrophoblast differentiation/invasion is abnormal in pre-eclampsia.
Am Pathol 1997; 151: 1809-1818.
63. **LOPEZ J, DE FELIX M.**
Prevention in toxemia : experience with dietary calcium supplementation.
Bulletin of PANO 1991; 25: 109-117.
64. **MAGNIN G, VEQUEAU GOUA V, POURRAT O, PIERRE F.**
La prééclampsie sévère précoce : comment gérer le conflit d'intérêt fœto-maternel.
J Gynecol Obstet Bio Reprod 2000; 29:230-233.
65. **MARCORELLES P.**
Placenta de la prééclampsie: lésions anatomiques et corrélations anatomo-cliniques.
Ann Fr Anesth Reanim 2010;29:25-29.
66. **MASSON C.**
Du sulfate de magnésium contre le risque de prééclampsie et d'éclampsie.
Presse Med 2003;32:581-582.

67. MATTAR F, SIBAI B M.

Preeclampsia (clinical characteristics and pathogenesis).

Clinical in liver disease 1999;3,1:1-12.

68. MAYI-TSONGA S, AKOUO L, NGOU-MVE-NGOU J-P, MEYE J-F.

Facteurs de l'éclampsie à Libreville (Gabon) : étude cas-témoins

Cahier Santé 2006 ;16;3:197-200.

69. 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.

70. MAYNARD S E, MIN J Y, MERCHAN J, et al.

Excess placental soluble fms-like tyrosine kinase 1 (sFlt1) may contribute to endothelial dysfunction, hypertension, and proteinuria in preeclampsia.

J Clin Invest 2003;111:649-658.

71. MEEKINS JW, PIJNENBORG R, HANSSSENS M, et al.

Study of placental bed spiral arteries and trophoblast invasion in normal and severe preeclamptic pregnancies.

Br J Obstet Gynecol 1994;101:669-674.

72. MERGER R, LEVY J, MELCHIOR J.

Précis d'obstétrique.

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

73. MERGER R, LEVY J, MELCHIOR J.

Anatomie et physiologie de l'œuf.

Précis d'obstétrique, 5^e édition, Paris, Masson, 1985:3-71.

74. MERGER R, LEVY J, MELCHIOR J.

Hypertension artérielle et grossesse.

Précis d'obstétrique, 5^e édition, Paris, Masson, 1985:414-438.

75. 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.

76. MERVEIL P, DUMONT A, BONNARDOT JP, et al.

La prééclampsie sévère : prise en charge, un traitement conservateur est-il justifié ?
J Gynecol Obstet Bio Reprod 1997;26:238-249.

77. MOIGNNET C, DIEMUNSCH P, POTTECHER T.

Anesthésie-réanimation et prééclampsie.
Conférence d'actualisation 2003:387-406.

78. MOULIN B, HERTIG A, RONDEAU E.

Rein et prééclampsie.
Ann Fr Anesth Reanim 2010;29:83-90.

79. MOUNIER VEHIER C, EL KOHEN M, VALAT TRIGOT A-S, et al.

Hypertension artérielle gravidique: données actuelles.
Sang Thrombose Vaisseaux 1996;8:161-169.

80. MPIKA G B, ITOUA C, NGBALE R N, GODDOT M.

Place de la nicardipine dans la prise en charge de la prééclampsie.
MedAfr Noire 2014;61;3:133-139.

81. MUNAZZA B, RAZA N, NAUREEN A, KHAN S A, FATIMA F, AYUB M, SULAMAN M.

Liver function tests in preeclampsia
J Ayub Med Coll Abbottabad 2011;23 (4):3-5.

82. NICOLOS E, DERCOLE C, CANEL H, AZOULAY P.

Formes graves de l'hypertension artérielle gravidique.
Rev Fr Gynecol Obstet 1994;89:476-488.

83. OMS

Prévention et traitement de la prééclampsie et de l'éclampsie. Résumé des recommandations.
OMS 2011, WHO/RHR/11.30.

84. OMS/AFRO

Recommandations pour la pratique clinique des soins obstétricaux et néonataux d'urgence en Afrique: Guide du prestataire
OMS 2009, WQ 39

85. PALOT M, KESLEER P, VISSEAU H, BOTMANS C.

Toxémie gravidique.

Département d'anesthésie réanimation, CHU de REIM. Conférence d'experts 2000:1-16.

86. PIERRE F.

Aspects médicolégaux de la prise en charge de la prééclampsie.

Ann Fr Anesth Reanim. 2010;29:161-169.

87. POTTECHER T.

Réanimation des formes sévères de la prééclampsie.

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

88. 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.

89. POURRAT O, PIERRE F.

Pronostic obstétrical, rénal et vasculaire à long terme dans les suites de la prééclampsie.

Ann Fr Anesth Reanim 2010;29:155-160.

90. PYNENBORG R.

Uterine hemodynamics as a possible driving force for endovascular trophoblast migration in the placental bed.

Med Hypot 2000;55:114-118.

91. RAMIN K D.

Emergent care. The prevention and management of eclampsia.

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

92. 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.

93. REDMAN C W.

Current topic: preeclampsia and the placenta.

Placenta 1999;12:301-308.

94. REDMAN C W G, BEILIN L J, and BONNAR J.

Renal function in preeclampsia

J Clin Path, 29, Suppl. (Roy. Coll. Path), 10: 91-94.

95. REISTER F, FRANK H G, HEYL W, KOSANKE G, et al.

The distribution of macrophages in spiral arteries of the placental bed in preeclampsia differs from that in healthy patients.

Placenta 1999; 20: 229-233.

96. ROBERTS J M.

Endothelial dysfunction in preeclampsia.

Semin Reprod Endocrinol 1998;16:5-15.

97. 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.

98. ROZENBERG P.

Intérêt du sulfate de magnésium dans la prise en charge de la prééclampsie.

Gynecol Obstet Fertil 2006;34:54-59.

99. SABBAH-BRIFFAUT E, BOURZOUFI K, FOURRIER F, et al.

Morbidité et mortalité des patientes ayant eu une prééclampsie ou HELLP syndrome transférés en réanimation.

Presse Med 2009;38:872-880.

100. SAIZONOU J, AGUEH V, OUENDO E M, BELEMOU B, MAKOUTODE M, BAZIRA L.

Issues maternelles, périnatales et ses facteurs associés à l'éclampsie à l'hôpital de la Mère Enfant Lagune de Cotonou au Bénin.

Med Afr Noire 2010;57;12.

101. SAMAKE B M, TRAORE M, GOITA L, NIANI M, TRAORE Y, TEKETE I, DIALLO A, DOLO A.

Profil épidémiologique et Clinique de la prééclampsie sévère au CHU Gabriel Touré
Mali Médical 2011, Tome XXVI ;4 :5-7.

102. 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.

103. SARR F NR.

Aspects cliniques, biologiques et thérapeutiques de l'hématome rétroplacentaire.

These Med., Dakar, 2003; N°54.

104. SENE M.

Contribution à 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.

105. SERREAU R.

Médicaments utilisés dans la prise en charge de la prééclampsie. Pharmacologie et
risques fœtaux.

Ann Fr Anesth Reanim 2010;29:37-46.

106. TAYLOR RN, ROGERTS J.

Endothelial Cell dysfunction. Chesley's hypertensive disorder in pregnancy.

In Linheimer M., Roberts J. CUNNINGHAM F(Eds).

Appleton and Lange 1999:395-429.

107. TCHAOU B A.

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

RAMUR 2012;17;2 :23-26

108. 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.

109. THIAM M

Aspects cliniques, pronostiques et thérapeutiques de la prééclampsie au CHU de Dakar.
These Med Dakar, 2004, n°48.

110. TRABOLD F, TAZAROURTE K.

Physiopathologie de la prééclampsie.

Ann Fr Anesth Reanim 2010;29:69-73.

111. TSATSARIS V, FOURRNIER T, WINER N.

Physiopathologie de la prééclampsie.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2008;37:16-23.

112. TSATSARIS V, FOURRNIER T, WINER N.

Physiopathologie de la prééclampsie.

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

113. UZAN S, MERVEIL P, SASANES S, DUMONT A, et al.

Indication de la terminaison de la grossesse en cas de prééclampsie.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 1995;24:33-40.

114. 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.

115. VOKAER A.

Les hypertensions gravidiques.

Traité d'obstétrique, tome 3, 5^e édition, Paris, Masson, 1998:10-48.

116. WEINSTEIN L.

Preeclampsia/eclampsia with hemolys elevated liver enzyme and thrombocytopenia.
Obstet Gynecol 1995; 66: 650-60.

117. WEINSTEIN L.

Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count: a severe consequence of hypertension in pregnancy.
Am J Obstet Gynecol 1982;142:159-167.

118. WINER N, TSASARIS V.

Etude des connaissances : prise en charge thérapeutique de la prééclampsie.
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2008;37:5-15.

119. ZUPAN –SIMUNEK V.

Pronostic des nouveau-nés de mère prééclamptique.
Ann Fr Anesth Réanim 2010; 29: 135-139.

ANNEXE

SIGNES PHYSIQUES

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

SIGNES BIOLOGIQUES

Thrombopénie ($< 100000/\text{mm}^3$) ☐ Protéinurie ≥ 3 croix ☐ Hyperuricémie ($> 60 \text{ mg/l}$) ☐

Elévation des transaminases ☐

Autres : Créatinémie élevée ☐ Bilirubine élevée ☐ Anémie ☐ Ht élevé ☐

SIGNES ECHOGRAPHIQUES

RCIU ☐ Oligoamnios ☐ Doppler ombilical perturbé ☐ Autres :

FORMES COMPLIQUEES

HRP ☐ Eclampsie ☐ HELLP Syndrome ☐ OAP ☐ MFIU ☐ Autres :

5/PRISE EN CHARGE OBSTETRICALE

Déclenchement avec syntocinon: ☐ Déclenchement avec misoprostol: ☐

Accouchement voie basse : naturel ☐ ventouse ☐

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

Délaire admission et accouchement : heures

Ligature artérielle : ☐ Oui ☐ Non Hystérectomie d'hémostase ☐ Oui ☐ Non

6/PRISE EN CHARGE MEDICALE

Transfert réa : ☐ Oui ☐ Non

Corticoïdes : dexaméthasone ☐ bétaméthasone ☐ dose..... durée du ttt :

Intubation : ☐ non ☐ oui nbre de jour : ATB : ☐ oui ☐ non Anti palustre : ☐ oui ☐ non

Anti HTA : IC ☐ β bloqueurs ☐ α bloqueurs ☐ Action centrale ☐ Autres.....

Transfusion : Sang total ☐ PFC ☐ Culot globulaire ☐ Concentré plaquettaire ☐

Sulfate de magnésium ☐ Oui ☐ Non Autres traitements reçus :

7/EVOLUTION

Issue maternelle : Guérison ☐ Séquelles ☐ Préciser le type.....

Décès maternel ☐ Causes

Transfert : ☐ Non ☐ Oui motif :

Durée d'hospitalisation : jours Contraception : ☐ Oui ☐ Non Type :