

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR



FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTOLOGIE

ANNEE 2023

N° 050

**Prééclampsie sévère : à propos de 110 cas colligés au
Service de Gynécologie-Obstétrique de l'hôpital Institut
d'Hygiène Sociale de Dakar entre le 1^{er} Janvier 2019 et
le 31 Décembre 2020**

THESE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE
(DIPLÔME D'ETAT)

Présentée et soutenue publiquement

Le 25 Février 2023

Par

Thiéké WILLANE

2014067Q1

MEMBRES DU JURY

Président	M.	Cheikh Ahmed Tidiane	CISSE	Professeur Titulaire
Membres	M.	Younoussa	Keita	Professeur Assimilé
	M.	Momar	DIOUM	Professeur Assimilé
	M.	Mouhamadou Mansour	NIANG	Professeur Assimilé
Directeur de thèse	M.	Mouhamadou Mansour	NIANG	Professeur Assimilé

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

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

DECANAT & DIRECTION

DOYEN

M. BARA NDIAYE

PREMIER ASSESSEUR

M. MOMAR CODE BA

DEUXIEME ASSESSEUR

M. MASSAMBA DIOUF

CHEF DES SERVICES ADMINSTRATIFS

M. HAMDIATOU LY

DAKAR, LE 04 JANVIER 2023

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR GRADE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2022 – 2023

I. MEDECINE

PROFESSEURS TITULAIRES

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

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

M. Roger Clément Kouly
Mme Nafissatou Oumar

TINE
TOURE

Parasitologie-Mycologie
Pneumo-ptisiologie

+ Disponibilité
* Associé
§ Détachement

PROFESSEURS ASSIMILES

M. Abou	BA	Pédiatrie& Génétique Médicale
Mme Aïssata Ly	BA	Radiologie
*M. El Hadji Makhtar	BA	Psychiatrie d'adultes
M. Idrissa	BA	Psychiatrie d'adultes
M. Idrissa Demba	BA	Pédiatrie
Mme Mame Sanou Diouf	BA	O.R. L et Chirurgie cervico Faciale
M. Pape Salmane	BA	Chirurgie Thoracique & Cardio-Vasculaire
M. Mamadou Diawo	BAH	Anesthésie-Réanimation
Mme Marie Louise	BASSENE	Hépto-Gastro-entérologie
M. El Hadji Amadou Lamine	BATHILY	Biophysique Médicale & Nucléaire
M. Malick	BODIAN	Cardiologie
M. Momar	CAMARA	Psychiatrie d'adultes
Mme Fatou	CISSE	Biochimie Médicale
§M. Mamadou Lamine	CISSE	Gynécologie-Obstétrique
M. Mamadou	COUME	Gériatrie
M. Richard Edouard Alain	DEGUENONVO	O.R. L
M. Hamidou	DEME	Radiologie, Radiodiagnostic et Imagerie Médicale
M. Ngor Side	DIAGNE	Rééducation Fonctionnelle
(Médecine Physique et de Réadaptation)		
M. Chérif Mouhamed Moustapha	DIAL	Anatomie Pathologique
Mme Mama Sy	DIALLO	Histologie, Embryologie Cytogénétique
Mme Viviane Marie Pierre Cissé	DIALLO	Maladies Infectieuses
M. Boubacar Ahy	DIATTA	Dermatologie-Vénéréologie
M. Souleymane	DIATTA	Chirurgie Thoracique
M. Demba	DIEDHIOU	Médecine Interne
Mme Marie Joseph	DIEME	Anatomie Pathologique
*M. Mamadou Moustapha	DIENG	Cancérologie
Mme Seynabou Fall	DIENG	Hématologie Clinique
M. Boundia	DJIBA	Médecine Interne
M. Abdoulaye Dione	DIOP	Radiologie, Radiodiagnostic et Imagerie Médicale
M. Assane	DIOP	Dermatologie-Vénéréologie
M. Ousseynou	DIOP	Biophysique & Médecine Nucléaire
M. Abdoul Aziz	DIOUF	Gynécologie-Obstétrique
M. Assane	DIOUF	Maladies Infectieuses
M. Momar	DIOUM	Cardiologie
M. Lamine	FALL	Pédopsychiatrie
Mme Anna Modji Basse	FAYE	Neurologie
Mme Fatou Ly	FAYE	Pédiatrie& Génétique Médicale

§Mme Mame Awa	FAYE	Maladies Infectieuses
M. Magaye	GAYE	Anatomie-Chirurgie vasculaire
M. Papa Macoumba	GAYE	Radiothérapie
Mme Mame Diarra Ndiaye	GUEYE	Gynécologie-Obstétrique
M. Mamour	GUEYE	Gynécologie-Obstétrique
M. Modou	GUEYE	Pédiatrie
M. Aly Mbara	KA	Ophtalmologie
M. Daye	KA	Maladies Infectieuses
M. Ibrahima	KA	Chirurgie Générale
M. Sidy	KA	Cancérologie
M. Baïdy Sy	KANE	Médecine Interne
M. Amadou Ndiassé	KASSE	Orthopédie-Traumatologie
M. Younoussa	KEITA	Pédiatrie& Génétique Médicale
M. Charles Valérie Alain	KINKPE	Orthopédie-Traumatologie
M. Ahmed Tall	LEMRAHOT	Néphrologie
Mme Fatou Aw	LEYE	Cardiologie
M. Mamadou Makhtar Mbacké	LEYE	Médecine Préventive
M. Papa Alassane	LEYE	Anesthésie-Réanimation
M. Aïnina	NDIAYE	Anatomie
M. Ciré	NDIAYE	O.R. L et Chirurgie cervico Faciale
M. Lamine	NDIAYE	Chirurgie Plastique et Reconstructive
M. Maodo	NDIAYE	Dermatologie-Vénérologie
+*M. Papa	NDIAYE	Médecine Préventive
M. Papa Ibrahima	NDIAYE	Anesthésie Réanimation
M. Boucar	NDONG	Biophysique & Médecine Nucléaire
Mme Ndèye Dialé Ndiaye	NDONGO	Psychiatrie d'Adultes
Mme Maguette Mbaye	NDOUR	Neurochirurgie
Mme Marie Diop	NDOYE	Anesthésie-Réanimation
Mme Ndèye Aby	NDOYE	Chirurgie Pédiatrique
M. Aliou Alassane	NGAÏDE	Cardiologie
M. Babacar	NIANG	Pédiatrie& Génétique Médicale
*M. Mouhamadou Mansour	NIANG	Gynécologie-Obstétrique
M. Aloïse	SAGNA	Chirurgie Pédiatrique
Mme Magatte Gaye	SAKHO	Neurochirurgie
Mme Abibatou	SALL	Hématologie Biologique
M. Simon Antoine	SARR	Cardiologie
M. Mamadou	SECK	Chirurgie Générale
M. Moussa	SECK	Hématologie Clinique
Mme Sokhna	SECK	Psychiatrie d'adultes
Mme Marième Soda Diop	SENE	Neurologie
M. Mohamed Maniboliot	SOUMAH	Médecine Légale
M. Aboubacry Sadikh	SOW	Ophtalmologie
Mme Adjaratou Dieynabou	SOW	Neurologie
M. Abou	SY	Psychiatrie d'adultes
M. Khadime	SYLLA	Parasitologie-Mycologie
M. Alioune Badara	THIAM	Neurochirurgie
M. Ibou	THIAM	Anatomie Pathologique
Mme Khady	THIAM	Pneumo-phtisiologie
M. Aliou	THIONGANE	Pédiatrie & Génétique Médicale
M. Mbaye	THIOUB	Neurochirurgie

M. Alpha Oumar
M. Silly
M. Mamadou Mour
M. Cyrille

TOURE
TOURE
TRAORE
ZE ONDO

Chirurgie Générale
Stomatologie & Chirurgie maxillo-faciale
Anesthésie-Réanimation
Urologie-Andrologie

+ Disponibilité

*Associé

§ Détachement

MAITRES DE CONFERENCES TITULAIRES

Mme Houra	AHMED	O.R. L
M. Léra Géraud Cécil Kévin	AKPO	Radiologie & Imagerie Médicale
Mme Ndèye Marème Sougou	AMAR	Santé Publique
M. Nfally	BADJI	Radiologie& Imagerie Médicale
M. Djibril	BOIRO	Pédiatrie& Génétique Médicale
Mme Maïmouna Fafa	CISSE	Pneumologie
M. Ousmane	CISSE	Neurologie
M. Mohamed	DAFFE	Orthopédie-Traumatologie
M. André Vauvert	DANSOKHO	Orthopédie-Traumatologie
M. Mohamed Tété Etienne	DIADHIOU	Gynécologie-Obstétrique
M. Saër	DIADIE	Dermatologie-Vénérologie
M. Jean Pierre	DIAGNE	Ophtalmologie
Mme Nafissatou	DIAGNE	Médecine Interne
Mme Salamata Diallo	DIAGNE	Hépatologie / Gastro-Entérologie
M. Abdoulaye Séga	DIALLO	Histologie-Embryologie
M. Moussa	DIALLO	Gynécologie-Obstétrique
M. Mor	DIAW	Physiologie
Mme Aïssatou Seck	DIOP	Physiologie
M. Amadou	DIOP	Bactériologie-Virologie
M. Momar Sokhna dit Sidy Khoya	DIOP	Chirurgie Cardio-vasculaire
M. Maouly	FALL	Neurologie
M. Mbaye	FALL	Chirurgie Infantile
M. Atoumane	FAYE	Médecine Interne
M. Blaise Félix	FAYE	Hématologie Clinique
Mme. Maria	FAYE	Néphrologie
M. Omar	GASSAMA	Gynécologie-Obstétrique
M. Abdou Magib	GAYE	Anatomie Pathologique
M. Ndiaga Matar	GAYE	Neurologie
M. Alioune Badara	GUEYE	Orthopédie Traumatologie
M. Mamadou Ngoné	GUEYE	Gastro-Entérologie& Hépatologie
Mme Ndèye Aïssatou	LAKHE	Maladies Infectieuses& Tropicales
M. Yakham Mohamed	LEYE	Médecine Interne
Mme Indou Dème	LY	Pédiatrie
*M. Birame	LOUM	O.R. L & Chirurgie cervico-faciale
Mme Fatimata Binetou Rassoule	MBAYE	Pneumophtisiologie
Mme Khardiata Diallo	MBAYE	Maladies Infectieuses

M. Papa Alassane	MBAYE	Chirurgie Pédiatrique
Mme Awa Cheikh Ndao	MBENGUE	Médecine Interne
M. Joseph Matar Mass	NDIAYE	Ophtalmologie
M. Magatte	NDIAYE	Parasitologie-Mycologie
M. Mouhamadou Makhtar	NDIAYE	Stomatologie & Chirurgie maxillo-faciale
§M. Khadim	NIANG	Médecine Préventive
M. Aliou Abdoulaye	NDONGO	Pédiatrie
M. Ndaraw	NDOYE	Neurochirurgie
Mme Aïssatou Ahmet	NIANG	Bactériologie-Virologie
M. Moustapha	NIASSE	Rhumatologie
Mme Marguerite Edith D.	QUENUM	Ophtalmologie
M. Lamine	SARR	Orthopédie Traumatologie
Mme Nafy Ndiaye	SARR	Endocrinologie-Métabolisme & Nutrition
*M. Babacar	SINE	Urologie
M. Abdou Khadir	SOW	Physiologie
M. Djiby	SOW	Endocrinologie-Métabolisme & Nutrition
§M. Doudou	SOW	Parasitologie-Mycologie
M. El Hadji Cheikh Ndiaye	SY	Neurochirurgie
M. Ousmane	THIAM	Chirurgie Générale
M. Souleymane	THIAM	Biochimie – Biologie Moléculaire
*M. Jean Augustin Diégane	TINE	Santé Publique-Epidémiologie

*Associé

§ Détachement

MAITRES DE CONFERENCES ASSIMILES

M. El Hadji Boubacar	BA	Anesthésie-Réanimation
M. Massamba	BA	Gériatrie
Mme Nafissatou Ndiaye	BA	Anatomie Pathologie
Mme Djénéba Fafa	CISSE	Pédiatrie
M. Abdoulaye	DANFA	Psychiatrie
M. Gabriel Nougignon Comlan	DEGUENONVO	Anatomie Pathologique
M. Sidy Ahmed	DIA	Médecine du Travail
M. Souleymane	DIAO	Orthopédie-Traumatologie
M.Papa Amath	DIAGNE	Chirurgie Thoracique & Cardio-vasculaire
Mme Armandine Eusébia. Roseline	DIATTA	Médecine du Travail
M. Bocar Baïla	DIEDHIOU	Médecine du Travail
Mme Yaay Joor Koddu Biigé	DIENG	Pédiatrie
M. Baïdy	DIEYE	Bactériologie-Virologie
M. Ndiaga	DIOP	Histologie-Embryologie et Cytogénétique
M. Doudou	DIOUF	Cancérologie
+M. Mamadou Lamine	DIOUF	Pédopsychiatrie
M. Mamoudou Salif	DJIGO	Biophysique & Médecine Nucléaire
M. Cheikh Binetou	FALL	Parasitologie-Mycologie
Mme Marième Polèle	FALL	Hépto-Gastro-entérologie
M. Moustapha	FAYE	Néphrologie
M. Mamadou Lassana	FOBA	Chirurgie Plastique et reconstructive
Mme Mame Vénus	GUEYE	Histologie-Embryologie
Mme Salimata Diagne	HOUNDJO	Physiologie

M. Mohamed	JALLOH	Urologie
M. Soulèye	LELO	Parasitologie et Mycologie
M. Isaac Akhénaton	MANGA	Parasitologie et Mycologie
M. Mansour	MBENGUE	Néphrologie
M. Joseph Salvador	MINGOU	Cardiologie
Mme. Mame Téné	NDIAYE	Dermatologie-Vénérologie
M. Ibrahima	NDIAYE	Psychiatrie
M. Michel Assane	NDOUR	Médecine Interne
M. El Hadji Oumar	NDOYE	Médecine Légale
Mme. Médina	NDOYE	Urologie
M. Abdourahmane	SAMBA	Biochimie
M. Alioune	SARR	Urologie
M. El Hadji Malick	SY	Ophtalmologie
M. Amadou	SOW	Pédiatrie
Mme Maïmouna	TOURE	Physiologie
Mme Racky	WADE	Anatomie et Organogenèse Option
Psychiatrie		

+Disponibilité

	ATTACHEE – ASSISTANTE	
Mme. Ndèye Awa Der	DIEYE	Pédopsychiatrie

II. PHARMACIE

PROFESSEURS TITULAIRES

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

PROFESSEURS ASSIMILES

Mme Aïda Sadikh	BADIANE	Parasitologie
Mme Kady Diatta	BADJI	Botanique & Cryptogamie
M. William	DIATTA	Botanique et Biologie végétale
M. Cheikh	DIOP	Hydrologie
M. Louis Augustin D.	DIOUF	Physique et Biophysique
M. Ahmadou Bamba Koueimel	FALL	Pharmacie Galénique
*M. Babacar	FAYE	Biologie Moléculaire et cellulaire
M. Macoura	GADJI	Hématologie
Mme Rokhaya Sylla	GUEYE	Chimie Minérale
M. Youssou	NDAO	Droit et Déontologie Pharmaceutiques
Mme Arame	NDIAYE	Biochimie
M. Mouhamadou	NDIAYE	Parasitologie-Mycologie
M. Idrissa	NDOYE	Chimie Organique
M. Abdoulaye	SECK	Bactériologie-Virologie
*M. Mame Cheikh	SECK	Parasitologie-Mycologie
M. Madièye	SENE	Pharmacologie
Mme Awa Ndiaye	SY	Pharmacologie
Mme Fatou Gueye	TALL	Biochimie

M. Yoro
Mme Aminata

TINE
TOURE

Chimie Organique
Toxicologie

*Associé

MAITRES DE CONFERENCES TITULAIRES

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

MAITRES DE CONFERENCES ASSIMILES

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

*Associé

III. CHIRURGIE DENTAIRE

PROFESSEURS TITULAIRES

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

PROFESSEURS ASSIMILES

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

MAITRES DE CONFERENCES TITULAIRES

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

*Associé

§Détachement

MAITRES DE CONFERENCES ASSIMILES

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

DEDICACES

Je dédie ce travail

A Allah le tout puissant

Au prophète Mouhamed (PSL)

A ses valeureux compagnons

A tous ceux qui suivent leur voie jusqu' au jour de la résurrection

A mon père :

FALLOU WILLANE, je suis très fière d'être votre fille ainée, vous vous êtes battus, afin que nous puissions aller à l'école et vous avez su inculquer en nous les règles de la bonne conduite, de la dignité, de l'honnêteté, du respect de l'être humain, de la patience et de la sagesse. Ce travail n'est que le fruit de vos efforts je vous le dédie entièrement. Puisse Allah vous accorde une longévité et quiétude absolue.

A ma merveilleuse maman :

MAME DIARRA SALANE, courageuse et dévouée, vous nous avez entourés d'une attention et d'une affection qui nous ont toujours apporté de réconfort et consolation. Vous n'avez jamais cessé de vous soucier de notre avenir. Je n'oublierais jamais vos sacrifices rien que pour subvenir à nos besoins. Vous avez toujours su m'épauler et me redresser à chaque fois que j'en avais besoin. Vous êtes une femme modèle, ma référence, ma fierté. Je ne saurai jamais te remercier assez d'avoir été présente à mes côtés depuis le jour où vous m'avez donné la chance de connaître ce monde. Les mots me manquent pour exprimer toute ma gratitude pour vos sacrifices et le labeur que vous endurer pour nous élever. Puisse Allah vous accorde la santé et une longue vie.

A mes frères et sœurs

Abdou Hakhad, Modou, Aida et Penda vous avez été toujours présents dans toutes les circonstances de ma vie qu'elles soient agréables ou difficiles. Vous avez toujours cru en moi, et avez montré un profond respect en tant que votre sœur ainée. Recevez mes chers frères et sœurs de sang ma profonde reconnaissance. Que le tout puissant vous accorde une longévité avec une réussite sociale et

professionnelle. Trouvez ce modeste travail un exemple d'abnégation et d'endurance. Soyons toujours unis.

A mes familles willane et salane

Mes tantes, mes oncles, mes grands frères, mes grandes, mes cousins et cousines je vous remercie pour votre soutien et accompagnement durant tout mon cursus scolaire. Je vous dédie ce travail.

A mon époux, mon ami, mon confident, mon frère je remercie le bon Dieu te t'avoir mis sur mon chemin, tu es le mari le plus compréhensif merci pour ton soutien sur tous les plans. Je prie qu'Allah le tout puissant nous accorde une longue vie et nous donne une descendance pieuse. Je te dédie ce modeste travail comme symbole de mon immense respect et de ma profonde gratitude.

A mes amis et promotionnaires de la faculté de médecine

Team Guillèmes yi:

Dr Nafissatou Sy, Dr Mané Diop, Dr Maimouna Ly, Dr Farma Tall ; Dr Amy Thiam, Dr Mbène Kébé, Dr Sokhna Diop, Dr Elisabeth Bakhoun, Dr khady Aicha Ngom, Dr Yandé Faye, Dr Salimata Diop, Dr Fatou Traoré, le chemin fut long et difficile, malgré les conditions difficiles du campus social nous avons toujours persévéré. Nous avons vécu de bons comme de mauvais moments ensemble. Mes plus belles rencontres à la faculté, vous êtes mes sœurs je vous remercie pour chaque moment inoubliable passé avec vous. Qu'Allah le tout puissant vous protège et vous procure joie et bonheur et que notre amitié reste à jamais.

A Beignet family:

Dr Ndeye Awa Gaye, Dr Mary Fall, Dr Rokhaya Ndao, Dr Fama Gaye Thiam, Dr Marième Ndoeye, Dr Ndèye Dior fall Ba, Dr sidaty Darry, Dr Bamba Ba, Dr Bangaly Guindo, Dr Mouhamed Diaw, nous avons vécu ensemble des moments inoubliables, nos séances de révision à l'Ecole Normale. Merci pour le soutien moral, le partage du savoir, et les moments de détente.

A mes ainés et amis :

Dr Christopher mon parrain, **DR Idrissa Hamidine Sall, Dr Sanogo, Dr Babacar Cobar Ndao, Dr Elimane Ndao, Dr Mamadou Wade, Dr Aziz Wade, Dr Ibou Sow, Dr Pape Thierno Loum**, je vous remercie pour vos conseils et encouragements. Je vous dédie ce modeste travail.

A mes chers maîtres de l'Hôpital régional de kaffrine :

Dr Fallou Ngom, Dr Babacar Ndiaye, Dr Mor Niang, Dr Youssoupha Dansokho, Dr Sader Top, Major Mme loucard ma grande sœur. Vos enseignements et conseils m'ont toujours accompagné et m'ont permis de m'améliorer. L'occasion nous est aussi donnée pour vous remercier pour tout ce j'ai appris auprès de vous durant mes stages à Kaffrine.

A NOS MAITRES ET JUGES

A NOTRE MAÎTRE ET PRESIDENT DU JURY

Le professeur CHEIKH TIDIANE CISSE,

Nous vous remercions pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations.

C'est l'occasion pour nous de vous remercier pour le savoir-faire et savoir-être que nous avons appris de vous durant notre passage dans votre service.

Aussi, vous exprimons-nous notre admiration et notre profond respect en vous souhaitant une longue vie et plein de succès avec la protection divine.

A NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THESE,

Le professeur MANSOUR NIANG

Nous vous remercions et vous sommes reconnaissant pour avoir accepté de diriger notre premier travail scientifique.

Par ce travail, nous avons trouvé en vous les compétences scientifiques et intellectuelles, la simplicité, la disponibilité, la rigueur dans le travail, l'amour du travail bien fait et le sens élevé du devoir.

Veuillez retrouver ici, cher maître l'expression de notre profonde gratitude et de toute notre reconnaissance. Que Dieu vous accorde une longue vie et une bonne santé.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE,

Le professeur YOUNOUSSA KEITA

Nous sommes honorés de votre présence en ce jury de thèse malgré vos occupations.

Vous nous avez marqué durant notre cursus par la qualité de vos enseignements et votre disponibilité.

Trouvez ici, très cher maître l'expression de notre admiration et notre respect. Puisse le Tout Puissant vous accorde une excellente santé et une longue vie.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE

Le professeur Momar Dioum

C'est un très grand honneur que vous nous faites en acceptant de participer à ce jury de thèse.

Nous sommes plus que reconnaissant de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail.

Vos grandes qualités humaines, scientifiques et pédagogiques sont reconnues par tous et suscitent notre admiration.

Nous vous prions de trouver ici, le témoignage de notre profond respect et de notre haute estime.

LISTE DES ABREVIATIONS

AINS	: Anti-Inflammatoire Non Stéroïdien
ALAT	: Alanine Aminotransférase
ASAT	: Aspartate Aminotransférase
AVC	: Accident Vasculaire Cérébral
BDCF	: Bruit du Cœur Fœtal
BU	: Bandelette Urinaire
CIVD	: Coagulation Intravasculaire Disséminée
CNGOF	: Collège National des Gynécologues et obstétriciens Français
COX	: Cyclo-oxygénases
CPN	: Consultation Prénatal
CPON	: Consultation Post-natale
DCI	: Dénomination Commune Internationale
DDR	: Date des Derniers Règles
DES	: Diplôme d'Etudes Spéciales
DIU	: Dispositif Intra Utérin
ECG	: Electrocardiogramme
ECBU	: Etude Cytobactériologique des Urines
EDS	: Enquête Démographique et de santé
EFNR	: Etat Fœtal Non Rassurant
EPS	: Etablissement Public de Santé
ERCF	: Enregistrement du Rythme Cardiaque Fœtal
HBB	: Helping Babies Breathe
HELLP	: Hemolysis Elevated Liver Enzymes Low Platelet
HLA	: Human Leucocyte Antigens
HRP	: Hématome Rétro Placentaire
HTA	: Hypertension Artérielle
HU	: Hauteur Utérine

IC	: Intervalle de Confiance
IHS	: Institut d'Hygiène Sociale
IMC	: Indice de Masse Corporelle
IRA	: Insuffisance Rénale Aiguë
LDH	: Lactate Déshydrogénase
LP	: Libération Prolongée
MFIU	: Mort Fœtale Intra-utérine
MgSO₄	: Sulfate de Magnésium
MMH	: Maladie des Membranes Hyalines
NFS	: Numération Formule Sanguine
NK	: Natural Killer
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
OR	: Odds Ratio
PAG	: Petit poids pour l'âge Gestationnel
PAM	: Pression Artérielle Moyenne
PADM	: Pression Artérielle Diastolique Moyenne
PASM	: Pression Artérielle Systolique Moyenne
PES	: Prééclampsie Sévère
POC	: Pression Osmotique Colloïdale
PSE	: Pousse Seringue Electrique
PTME	: Prévention de la Transmission Mère Enfant
RAM	: Rupture Artificielle des Membranes
RCF	: Rythme Cardiaque Fœtal
RCIU	: Retard de Croissance Intra Utérin
ROM	: Rétention d'œuf Mort
RPM	: Rupture Pré maturée des Membranes
RR	: Risque Relative
RTS	: Radiotélévision Sénégalaise

SA	: Semaine d'Aménorrhée
SFAR	: Société Française d'Anesthésie Réanimation
SONU	: Soins Obstétricaux et néonataux d'Urgence
SONUC	: Soins Obstétricaux et néonataux d'Urgence
TA	: Tension Artérielle
TAD	: Tension Artérielle Diastolique
TAS	: Tension Artérielle Systolique
TCA	: Temps de Céphaline Activé
TP	: Taux de Prothrombine
USI	: Unité de Soins Intensif
VIH	: Virus de l'Immunodéficience Humaine

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Physiopathologie de la prééclampsie	11
Figure 2: Algorithme prise en charge thérapeutique de l'HTA au cours de la prééclampsie sévère.....	35
Figure 3: Répartition selon le niveau d'instruction des patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N = 110).....	42
Figure 4: Répartition selon le niveau de vie socio-économique des patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N = 110).	43
Figure 5: Répartition selon l'origine des références et des évacuations chez les patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110).	45
Figure 6: Répartition selon la gestité des patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110).	46
Figure 7: Répartition selon la parité des patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110).	47
Figure 8: Répartition selon la qualité des CPN chez les patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110).....	50
Figure 9: Répartition selon l'âge gestationnel chez les patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110).....	51
Figure 10: Répartition selon l'indice de masse corporelle des patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110).....	52

Figure 11: Répartition selon le type de présentation fœtale chez les patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1^{er} Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110). 54

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Récapitulatif des anti-hypertenseurs utilisés dans la prise en charge de l'HTA de la femme enceinte	29
Tableau II: Répartition selon l'âge des patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110).	41
Tableau III: Répartition selon la profession des patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110).	41
Tableau IV: Répartition selon le mode d'admission des patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N = 110).	44
Tableau V: Répartition selon les antécédents pathologiques obstétricaux chez les patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110).	48
Tableau VI: Répartition selon les antécédents médicaux chez les patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110).	48
Tableau VII: Répartition selon les antécédents chirurgicaux chez les patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110).	49
Tableau VIII: Répartition selon les antécédents familiaux des patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110).	49
Tableau IX: Répartition selon la qualification du prestataire ayant assuré les CPN chez les patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N = 110).	50

Tableau X: Répartition selon les valeurs de la pression artérielle chez les patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110).	52
Tableau XI: Répartition selon la hauteur utérine des patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N = 110).....	53
Tableau XII: Répartition selon le rythme cardiaque fœtal chez les patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110).....	53
Tableau XIII: Répartition selon les résultats du toucher vaginal chez les patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110).	55
Tableau XIV: Répartition selon les résultats des analyses biologiques chez les patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N = 110).	56
Tableau XV: Répartition selon les résultats de l'échographie obstétricale chez les patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N = 110).	57
Tableau XVI: Répartition selon les modalités du traitement antihypertenseur chez les patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N = 110).	58
Tableau XVII: Répartition selon le mode d'accouchement des patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N = 110).....	58
Tableau XVIII: Répartition selon les complications retrouvées chez les patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N = 110).	59

Tableau XIX: Répartition selon les motifs de transfert en Néonatalogie des nouveau-nés issus de mères prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=73).....	60
Tableau XX: Répartition selon le Score d'Apgar à la première minute des nouveau-nés issus de mères prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=109).....	60
Tableau XXI : Répartition selon le Score d'Apgar à la cinquième minute des nouveau-nés issus de mères prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=109).....	60
Tableau XXII: Répartition selon le poids de naissance chez les patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=111).....	61
Tableau XXIII: Répartition selon les paramètres du suivi post-natal des patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110).	61
Tableau XXIV: Complications de la prééclampsie sévère en fonction de l'âge des patientes prises en charge à l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110).....	62
Tableau XXV : Complications de la prééclampsie sévère en fonction de la parité chez les patientes prises en charge à l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110).....	62
Tableau XXVI : Complications de la prééclampsie sévère et niveau socio-économique chez les patientes prises en charge à l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110).	63
Tableau XXVII: Complications de la prééclampsie sévère en fonction de la qualité du suivi prénatal chez les patientes prises en charge à l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110).	63

Tableau XXVIII: Complications de la prééclampsie sévère en fonction du type d'hypertension artérielle chez les patientes prises en charge à l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110). 64

Tableau XXIX: Complications de la prééclampsie sévère en fonction de l'existence d'un antécédent de syndrome vasculo-rénal chez les patientes prises en charge à l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110). 64

SOMMAIRE

LISTE DES FIGURES	IV
INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE	3
I. Définitions	3
I.1. Prééclampsie	3
I.2. Prééclampsie sévère	3
II. Epidémiologie	4
II.1. Prévalence	4
II.2. Facteurs de risque	4
II.2.1. Facteurs de risques liés à la grossesse	4
II.2.2. Facteurs pathologiques maternels	6
II.2.3. Facteurs associées à la grossesse	8
III. Physiopathologie de la prééclampsie	9
IV. Diagnostic	11
IV.1. Circonstances de découverte	11
IV.2. Interrogatoire	11
IV.3. Examen général	12
IV.4. Examen obstétrical	12
IV.5. Examens complémentaires	12
IV.5.1. Protéinurie des 24 heures	12
IV.5.2. Echographie obstétricale	13
V. Evolution et pronostic	13
V.1. Evaluation du pronostic materno-foetal	13
V.1.1. Evaluation du pronostic maternel	13
V.1.2. Evaluation du pronostic fœtal	16
V.2. Conduite de la surveillance materno-fœtale	18
V.2.1. Surveillance maternelle	19
V.2.2. Surveillance fœtale	20

V.3. Complications materno-fœtales	20
V.3.1. Complications maternelles	20
V.3.2. Complications fœtales	24
VI. Prise en charge thérapeutique	25
VI.1. Objectifs	25
VI.2. Moyens et méthodes.....	25
VI.2.1. Mesures hygiéno-diététiques.....	25
VI.2.2. Moyens de réanimation	25
VI.2.3. Moyens médicamenteux	26
VI.2.4. Moyens obstétricaux	30
VI.2.5. Moyens chirurgicaux	31
VI.2.6. Moyens instrumentaux	31
VI.3. Indications	31
VI.3.1. Pendant la grossesse.....	31
VI.3.2. Pendant le travail	32
VI.3.3. Dans le post-partum.....	33
VII. Prévention	33
VII.1. Acide acétylsalicylique	33
VII.2. Calcium.....	34
DEUXIEME PARTIE.....	36
I. Objectifs de l'étude	36
I.1. Objectif général.....	36
I.2. Objectifs spécifiques	36
II. Cadre d'étude	36
II.1. Infrastructures.....	36
II.1.1. Au rez-de-chaussée.....	36
II.1.2. Au premier étage	37
II.2. Personnel	37
II.3 Activités	38

II.3.1. Soins	38
II.3.2. Formation	38
II.3.3 Recherche	39
III. Patientes et méthodes	39
III.1. Type, période et population d'étude	39
III.2. Critères d'inclusion	39
III.3. Collecte et analyse des données	39
III.3.1. Collecte des données	39
III.3.2. Analyse des données	40
IV. Résultats	40
IV.1. Résultats descriptifs	40
IV.1.1. Fréquence	40
IV.1.2. Caractéristiques socio-démographiques des patientes	40
IV.1.3. Données de l'examen clinique	44
IV.1.4. Données paracliniques	55
IV.1.5. Données thérapeutiques	57
IV.1.6. Pronostic	59
IV.1.7. Données du suivi post-natal	61
IV.2. Résultats analytiques	62
IV.2.1. Complications de la prééclampsie sévère et âge	62
IV.2.2. Complications de la prééclampsie sévère et parité	62
IV.2.3. Complications de la prééclampsie sévère et niveau socio-économique	63
IV.2.4. Complications de la prééclampsie et qualité du suivi prénatal	63
IV.2.5. Complications de la prééclampsie sévère et type d'hypertension artérielle (HTA)	64
IV.2.6. Complications de la prééclampsie sévère et antécédent de syndrome vasculo-rénal	64
V. Discussion	65

V.1. Epidémiologie.....	65
V.1.1. Fréquence	65
V.1.2. Caractéristiques des patientes.....	65
V.2. Données cliniques et paracliniques	67
V.3. Données thérapeutiques	69
V.3.1. Traitement médical	69
V.3.2. Traitement obstétrical.....	71
V.4. Pronostic maternel et périnatal.....	72
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	74
REFERENCES	77
ANNEXE	93

INTRODUCTION

La mortalité maternelle constitue un véritable problème de santé publique dans le monde, en particulier dans les pays en développement où on enregistre les ratios les plus élevés [1]. En effet, selon les estimations de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), en Afrique subsaharienne, le taux de mortalité maternelle était de 542 pour 100000 naissances vivantes en 2017 [2]. Au Sénégal, d'après l'Enquête Démographique et de Santé continue de 2019 (EDS continue), le ratio de mortalité maternelle était estimé à 236 pour 100000 naissances vivantes et la mortalité périnatale à 37 ‰ naissances vivantes. Ces décès maternels et périnataux relèvent de plusieurs étiologies le plus souvent liées à la grossesse, encore appelées causes obstétricales directes de décès maternels. Parmi celles-ci, les syndromes vasculo-rénaux et leurs complications occupent le 2^{ème} rang [3]. Il s'agit essentiellement de la prééclampsie qui constitue la forme clinique la plus péjorative dans l'association hypertension artérielle (HTA) et grossesse. Une étude systématique réalisée par l'Organisation Mondiale de la santé (OMS) indique que les troubles hypertensifs représentent 16% des décès maternels dans les pays développés, 9% des décès maternels en Afrique et en Asie et jusqu'à 26% des décès maternels en Amérique latine et dans les Caraïbes [4]. Dans les pays en développement, du fait des insuffisances en équipements, en infrastructures sanitaires et en personnels qualifiés, la prise en charge de la prééclampsie reste difficile malgré les progrès importants qui ont été enregistrés au cours des vingt dernières années.

Nous avons voulu, à travers cette étude, évaluer la prise en charge de la prééclampsie sévère à l'Hôpital Institut d'Hygiène Sociale de Dakar entre le 1^{er} Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020.

Les objectifs spécifiques de cette étude étaient les suivants :

- déterminer la fréquence de la prééclampsie sévère
- préciser le profil épidémiologique des patientes,

- déterminer les modalités de la prise en charge,
- évaluer le pronostic maternel et périnatal,
- et préciser les facteurs associés au risque de complications maternelles et périnatales

Notre travail comporte deux parties : une première dans laquelle nous allons présenter une revue de la littérature sur la prééclampsie puis une deuxième partie dans laquelle nous décrivons notre méthodologie et les résultats de notre étude que nous commenterons. Nous terminerons par la formulation de recommandations pour améliorer la prise en charge de la prééclampsie sévère au Sénégal en particulier à l'Hôpital Institut d'Hygiène Sociale de Dakar.

PREMIERE PARTIE

I. Définitions

I.1. Prééclampsie

Elle est définie par l'association chez la femme enceinte d'une tension artérielle (TA) systolique (TAS) ≥ 140 mmHg et/ou une TA diastolique (TAD) ≥ 90 mmHg à une protéinurie pathologique. Cette dernière est dite pathologique lorsqu'elle supérieure ou égale à 300 mg sur les urines des 24 heures ou 1 gramme sur les urines prélevées au hasard ou deux croix à la bandelette sur deux échantillons d'urines à 4 heures d'intervalle. La prééclampsie apparaît le plus souvent chez la primipare et constitue la forme clinique d'hypertension artérielle la plus péjorative chez la femme enceinte. Les œdèmes des membres inférieurs sont inconstants et ne sont pas retenus dans la définition [5]. La prééclampsie a une prévalence mondiale estimée à 7,5% des grossesses [6].

I.2. Prééclampsie sévère

On parle de prééclampsie sévère devant l'existence d'un ou de plusieurs des facteurs suivants :

- critères cliniques : HTA sévère (TAS ≥ 160 mmHg et/ou TAD ≥ 110 mmHg) ou non contrôlée, douleur épigastrique et/ou une douleur de l'hypochondre droit « en barre » persistante ou intense, douleur thoracique, dyspnée, œdème aigu du poumon [7, 8], signes neurologiques (céphalées intenses rebelles au traitement habituel, troubles visuels ou auditifs persistants, réflexes ostéo-tendineux vifs et polycinétiques), oligurie avec une diurèse ≤ 500 ml/24h ou 25 ml/h [8, 9].
- critères biologiques : protéinurie > 5 g/24h, créatinémie $\geq 90\mu\text{mol/L}$, cytolyse hépatique avec des transaminases (ASAT/ALAT) supérieures à deux fois la normale, thrombopénie inférieure à $100000/\text{mm}^3$.
- critères échographiques : retard de croissance intra-utérin (RCIU), oligoamnios sévère, anomalies du Doppler ombilical (indice de résistance élevé, incisure protodiastolique ou notch, diastolique négatif ou reverse flow, diastolique nulle [5, 8].

La prééclampsie peut survenir chez une femme hypertendue chronique, on parle de prééclampsie surajoutée [8].

II. Epidémiologie

II.1. Prévalence

La prévalence de l'association HTA et grossesse est variable et estimée entre 5 et 10% selon les auteurs [7, 10]. Dans les pays développés comme les Etats-Unis et la France, la prévalence varie entre 5 et 10% [11, 12]. En Afrique subsaharienne et du Centre, en particulier au Cameroun et au Bénin, des études avaient retrouvé des fréquences respectives de 8,2% et 7,6% d'HTA associée à la grossesse [13]. Dans les pays d'Afrique du Nord comme le Maroc, une prévalence de 8,2% était rapportée en 2007 [14]. Au Sénégal, ce taux est de 5,6% [15].

La prééclampsie est la forme clinique prédominante. En effet, aux Etats-Unis, elle représente 2 à 8% des grossesses contre 5% pour l'HTA chronique associée à la grossesse et 2 à 3% pour l'HTA gravidique [16]. Par contre, en France et au Maroc, l'HTA gravidique est la forme clinique la plus fréquente avec des fréquences respectives de 5,6% et de 5,4% des grossesses [14, 17]. Au Sénégal, une étude effectuée au Centre Hospitalier National de Pikine entre 2010 et 2013 avait retrouvé une fréquence de la prééclampsie de 10,6% des accouchements dont 6,5% de prééclampsies sévères [18].

II.2. Facteurs de risque

II.2.1. Facteurs de risques liés à la grossesse

II.2.1.1. Facteurs génétiques

II.2.1.1.1. Antécédents familiaux de prééclampsie

L'antécédent familial de prééclampsie constitue un facteur de risque. En effet, lorsqu'une femme est enceinte d'un homme issue d'une grossesse compliquée de prééclampsie, son risque de développer une prééclampsie est de 1,8. Aussi, si la femme a une demi-sœur qui a eu une prééclampsie et avec qui elle partage la même mère mais de père différent, le risque est de 1,6. Enfin, s'il s'agit de deux sœurs qui ont le même père mais de mère différente, le risque est de 1,8.

Lorsqu'un couple a eu une grossesse présentant une prééclampsie, le risque de prééclampsie est presque doublé si le conjoint de ce couple présente une nouvelle procréation avec une femme différente [19]. En conclusion, le gène serait transmis par le père [20]. En effet, certains gènes de la régulation de la pression artérielle, du remodelage vasculaire (pour la placentation notamment), de la régulation du volume plasmatique et plusieurs facteurs placentaires sont impliqués dans la prééclampsie et dans l'hypertension artérielle gravidique. L'apparition d'une prééclampsie aurait donc un caractère héréditaire avec un risque relatif de 3 à 4. Les gènes impliqués sont les suivants : le gène M235T de l'angiotensinogène qui serait associé à une diminution de la dilatation des artères spiralées, donc un défaut de l'invasion trophoblastique, le gène variant Glu298Asp de la NO synthase et un polymorphisme du gène du HLA-G [21].

II.2.1.1.2. Ethnie

Une analyse multivariée a trouvé que les primipares noires avaient un risque plus élevé de prééclampsie que les primipares blanches alors que l'inverse était retrouvé chez les multipares [22].

II.2.1.2. Facteurs immunologiques

II.2.1.2.1. Primigestité

La primigestité est un facteur de risque important qui multiplie presque par dix le risque de prééclampsie (intervalle de confiance à 95%: 1,28-6,61) selon une revue systématique d'études contrôlées [23]. En effet, il s'agit d'un problème immunologique dû à la première exposition au sperme du conjoint. On estime que les deux tiers des cas de prééclampsie surviennent lors de la première grossesse qui évolue au-delà du premier trimestre [24]. L'association entre primiparité et prééclampsie suggère un mécanisme immunologique qui protégerait les grossesses ultérieures de la prééclampsie [25]. Selon ce concept, un antécédent d'avortement, des rapports sexuels prolongés avant la grossesse seraient associés à un risque moins élevé de prééclampsie [26].

II.2.1.2.2. Facteurs paternels

Différentes études ont montré que les multipares ayant un nouveau partenaire présentaient plus de 2 fois plus de risque d'HTA que les primipares (OR ajusté = 2,5; 95 % IC [1,8 - 3,5]) [16]. Le rôle du père dans la survenue de l'HTA chez la femme enceinte a été prouvé par des études qui ont retrouvé une relation significative entre la durée de la cohabitation du couple et le risque d'avoir une prééclampsie chez la mère [27]. En 1977, une étude menée sur des primipares, a montré que les femmes qui avaient développé une prééclampsie avaient très significativement eu moins de rapports sexuels avec leurs partenaires avant la conception du fœtus que les femmes du groupe contrôle [28]. L'effet protecteur d'une longue cohabitation sexuelle avant la conception d'un enfant dans un nouveau couple a été confirmé par la suite chez les primipares comme chez les multipares. Le risque a été diminué linéairement chez des femmes ayant une durée de cohabitation de plus d'un an avant la grossesse avec le père de l'enfant et il a été augmenté linéairement pour une durée de moins de 6 mois [16]. Les recherches plus approfondies ont conclu que l'exposition de la mère au liquide séminal lors de relations sexuelles durables avec son partenaire diminuait le risque d'HTA pendant la grossesse. En outre, comme le prédit cette hypothèse, l'utilisation des méthodes barrières comme le préservatif semble augmenter le risque et la fécondation in vitro avec du sperme de donneurs anonymes est beaucoup plus à risque que celle effectuée avec le sperme du mari ou du partenaire habituel [29].

II.2.2. Facteurs pathologiques maternels

II.2.2.1. Obésité

L'obésité augmente le risque global de prééclampsie d'environ deux à trois fois [30]. En effet, il est prouvé qu'il existe une relation entre l'augmentation de l'IMC et la survenue de la prééclampsie [31, 32]. Cependant, l'obésité représente un facteur de risque modifiable. Ainsi, une perte de poids avant la grossesse chez

les femmes en surpoids ou obèses est recommandée pour prévenir l'hypertension de la grossesse [33].

II.2.2.2. Diabète et l'insulino-resistance

L'insulino-resistance constitue un facteur de risque de prééclampsie [34]. En effet, elle est fréquemment associée à la prééclampsie et certaines études ont démontré qu'elle pourrait persister jusqu'à 17 ans après une grossesse compliquée de prééclampsie, augmentant ainsi le risque cardiovasculaire. L'hyperinsulinémie peut également induire une hypertriglycémie, entraînant un dysfonctionnement endothélial et une réduction de la production de prostacycline qui seront à l'origine d'une vasoconstriction avec hypertension artérielle [35].

II.2.2.3. HTA chronique

L'hypertension artérielle chronique est un facteur de risque reconnu de survenue d'une prééclampsie. En effet, environ 10 à 40% des femmes hypertendues chroniques développent une prééclampsie [36].

II.2.2.4. Maladie rénale chronique

La grossesse serait un facteur aggravant de l'insuffisance rénale chronique. En effet, elle pourrait entraîner une progression du dysfonctionnement rénal sous-jacent et exposer la femme à des complications telles que la prééclampsie et l'accouchement prématuré [37]. Dans une étude réalisée en 2012 en Italie chez 93 femmes ayant une insuffisance rénale chronique, Maruotti avait retrouvé un taux de prééclampsie plus élevé chez les femmes ayant une créatininémie $> 125 \mu\text{mol/l}$ (78,6% vs. 25,3%; $p < 0,0001$). De même, l'âge gestationnel à l'accouchement était plus faible dans ce groupe de patientes (30 ± 2 weeks vs. 34 ± 1 ; $p < 0,04$) [38].

II.2.2.5. Maladie auto-immune

L'incidence de l'HTA associée à la grossesse augmente en cas de maladie auto-immune. En effet, elle varie de 13 % à 36 % selon les marqueurs des maladies auto-immunes étudiées, soit de 3 à 10 fois plus ($\text{RR} = 9,7$; 95 % IC [4,3 - 21,8]) que dans la population générale. L'explication donnée est la fréquence de la maladie rénale, de l'hypertension artérielle et du diabète menant au

développement et à l'aggravation de la prééclampsie chez les femmes atteintes de maladie auto-immune. En revanche, il est difficile de distinguer la prééclampsie de certaines maladies auto-immunes comme le lupus puisque dans les deux cas, les patientes présentent une hypertension artérielle, une protéinurie et des œdèmes aux membres inférieurs [16].

II.2.3. Facteurs associées à la grossesse

II.2.3.1. Intervalle inter-génésique long

Plus l'intervalle entre la première et la deuxième grossesse est long, plus le risque d'avoir une prééclampsie à la 2^{ème} grossesse est élevée. Pour un intervalle entre deux grossesses supérieur à 10 ans, le risque serait équivalent à celui d'une femme primipare [39].

II.2.3.2. Grossesse multiple

Plusieurs études ont mis en évidence l'association entre la grossesse multiple et la survenue d'une PE. La fréquence de la PE varie entre 1,8 et 10 % pour des grossesses uniques alors qu'elle est de 12 à 27 % pour des grossesses multiples. Après avoir pris en compte les facteurs de confusion (âge maternel, ethnie, parité, âge gestationnel, procréation médicalement assistée et maladies préexistantes), une grossesse multiple présente 4 fois plus de risque qu'une grossesse unique [16].

II.2.3.3. Antécédent personnel de prééclampsie

Une étude au Brésil a montré que 57% des patientes qui présentaient une hypertension artérielle associée à la grossesse avaient un antécédent personnel de prééclampsie [40]. Le risque de récurrence à une grossesse donnée augmente avec le nombre de récurrence lors des grossesses antérieures. L'incidence de récurrence est de 14,7 % à la deuxième grossesse chez des femmes ayant une PE lors de leur première grossesse et augmente à 31,9 % à la 3^{ème} grossesse chez celles qui ont eu une PE aux deux premières grossesses [16].

II.2.3.4. Stress et travail

L'activité physique crée des effets profonds sur une multitude de fonctions physiologiques, et ces effets pourraient influencer le risque de PE via divers

processus biologiques et psychologiques. Ces effets dépendent du type, de l'intensité, de la fréquence et de la durée de l'activité. Avant et pendant la grossesse, une activité physique de loisir et de création réduit le risque alors qu'une activité professionnelle et surtout dans des conditions difficiles et stressantes l'augmente [41].

III. Physiopathologie de la prééclampsie

La prééclampsie est considérée comme une « maladie des hypothèses », ce qui expliquerait les perpétuels remaniements de sa physiopathologie. Cependant, il est actuellement établi à travers les modèles expérimentaux que le primum movens de la prééclampsie est un trouble de la vascularisation utéro-placentaire. Il s'agit d'une maladie exclusivement gravidique puisque les modifications histologiques observées disparaissent après l'accouchement [42].

Même si les manifestations cliniques n'apparaissent qu'à partir du 3^{ème} trimestre, les lésions vasculaires placentaires se constituent beaucoup plus tôt entre la 12^{ème} et la 16^{ème} SA et évoluent à bas bruit. Il s'agit d'un défaut de la seconde invasion trophoblastique des artérioles spiralées du myomètre responsable de l'irrigation placentaire [43]. Normalement, cette invasion supprime le tissu élastique et musculaire des vaisseaux entraînant la perte des récepteurs hormonaux et une dilatation passive considérable qui permet l'accroissement du débit sanguin nécessaire au bon déroulement de la grossesse [44]. Une absence ou une invasion incomplète entraînerait une vasoconstriction par augmentation de la sensibilité aux hormones vasopressives et un débit insuffisant avec comme conséquence une ischémie placentaire [44, 45]. C'est seulement à partir du seuil critique d'ischémie qu'apparaissent les conséquences obstétricales.

Une fois l'ischémie installée, les thérapeutiques surtout préventives n'auront pour but que de limiter ses conséquences et son étendue. Plusieurs hypothèses ont été formulées pour expliquer ce phénomène. Il s'agit notamment de la théorie immunologique stipulant que le fœtus a pour origine génétique la moitié du patrimoine de sa mère et la moitié du patrimoine de son père. Pour l'organisme

maternel, cette allogreffe nécessite une tolérance immunitaire. L'organisme maternel reconnaît les antigènes paternels et s'immunise contre ces derniers en produisant des anticorps circulants dirigés contre le système HLA paternel. Ce dernier inhiberait la cytotoxicité et régulerait la production des cellules "natural killer" (N.K) permettant ainsi l'allogreffe fœtale. Or, dans le cas de l'hypertension artérielle, ce mécanisme est déséquilibré. Il y a une diminution de l'effet du système HLA et une augmentation de la production de cellules N.K., ce qui conduit à une augmentation de la lyse cellulaire, un défaut de l'angiogénèse et une dysfonction endothéliale [46]. Plusieurs facteurs interviennent (facteurs immunologiques, génétiques, environnementaux et les facteurs liés à la grossesse) ce qui conduirait à plusieurs complications en particulier les lésions rénales, hépatiques et cérébrales. La maladie rénale caractéristique de la prééclampsie est appelée endothéliose glomérulaire. Elle est responsable de la protéinurie. Les modifications pathologiques du foie associées à la prééclampsie peuvent aller d'une légère nécrose hépatocellulaire à la cytolysé hépatique et au redoutable HELLP syndrome (hémolyse, enzymes hépatiques élevées et faible nombre de plaquettes) avec des taux d'enzymes hépatiques nettement élevées et un risque d'hématome sous-capsulaire du foie pouvant se rompre et entraîner un hémopéritoine avec collapsus cardio-vasculaire. L'atteinte cérébrale secondaire à un vasospasme cérébral est appelée éclampsie. Elle se manifeste par des crises convulsives tonico-cloniques et un état de coma post-critique. Les lésions endothéliales au niveau du placenta sont responsables du retard de croissance intra-utérin et de l'état fœtal non rassurant pouvant conduire à la mort fœtale [47].

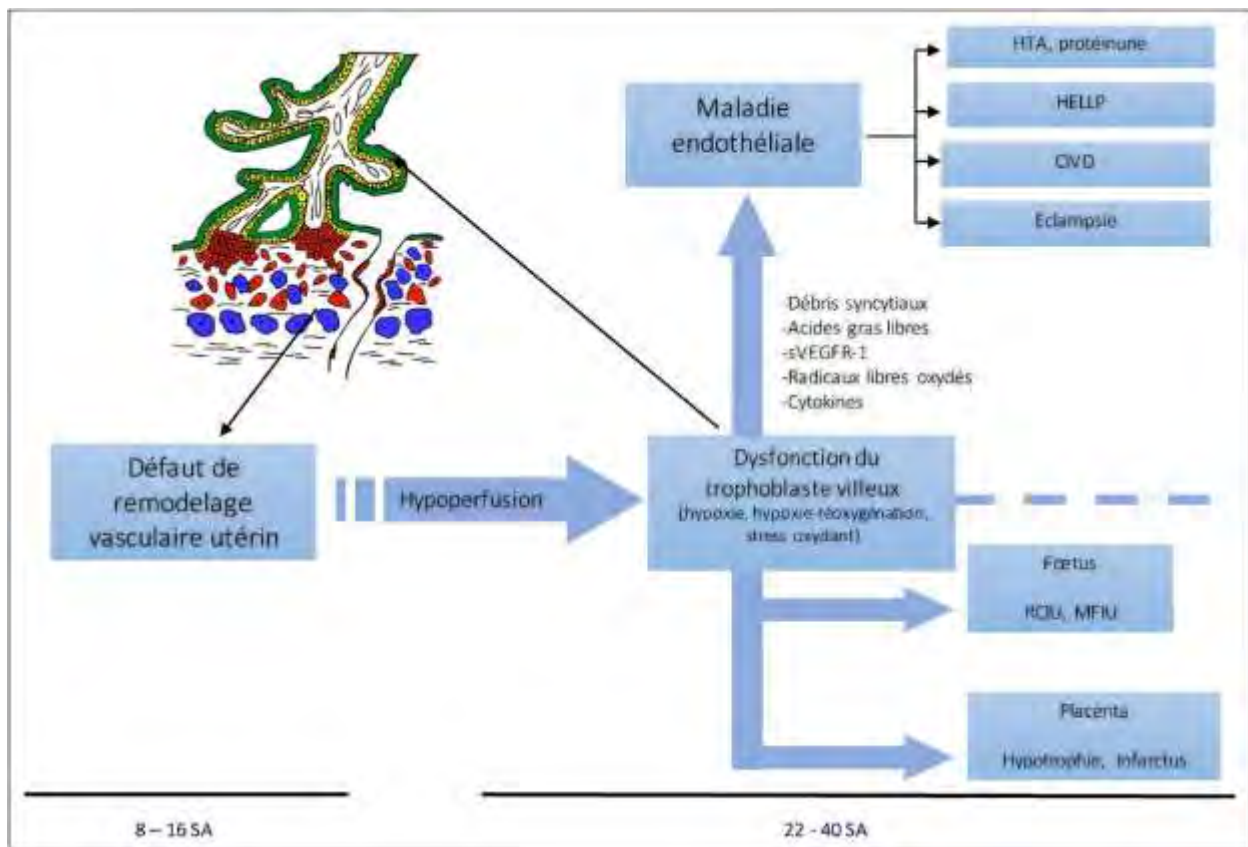


Figure 1: Physiopathologie de la prééclampsie [48].

IV. Diagnostic

IV.1. Circonstances de découverte

Il peut s'agir d'une découverte systématique lors de la prise de la tension artérielle ou par une albuminurie supérieure à 3 croix à la bandelette urinaire chez une femme enceinte. La découverte peut également se faire devant l'apparition de signes de gravité chez une femme suivie pour prééclampsie modérée ou plus rarement devant des complications (hématome rétroplacentaire, HELLP syndrom, éclampsie, œdème aigu du poumon, insuffisance rénale, retard de croissance intra-utérin, mort fœtale in utéro) [49].

IV.2. Interrogatoire

L'interrogatoire permet d'apprécier le terme de la grossesse en précisant la date des dernières règles (DDR). En effet, plus la grossesse est jeune, plus le pronostic materno-fœtal est réservé. Les signes fonctionnels seront recherchés en particulier une exagération des signes de Dieulafoy (céphalées, flou visuel, acouphènes,

phosphènes) et/ou l'apparition de la douleur épigastrique en barre de Chaussier. Il s'intéressera aux antécédents personnels et familiaux et à l'évolution de la grossesse en cours. Il faudra également rechercher les facteurs de risque suivants : l'âge inférieur à 18 ans ou supérieur 40 ans, les antécédents familiaux d'HTA et les antécédents personnels d'HTA, de diabète, de néphropathie et d'obésité et les antécédents obstétricaux de syndrome vasculo-rénaux et complications [49, 50] .

IV.3. Examen général

Il permet de faire le diagnostic de l'hypertension artérielle par la mesure de la tension artérielle. La technique de mesure doit être rigoureuse. La TA sera prise après 15 minutes de repos, en dehors de toute anxiété et à distance de l'examen obstétrical chez une femme en position assise ou semi-assise. On utilisera un tensiomètre de qualité avec un brassard faisant un tour de bras et deux tiers. Le bras sera nu, placé à hauteur du cœur et la patiente en position demi-assise. Cette prise sera répétée aux deux bras après un intervalle de quatre heures. On parle de prééclampsie sévère si la tension artérielle (TA) systolique (TAS) ≥ 160 mmHg et/ou une TA diastolique (TAD) ≥ 110 mmHg [50]. .

L'examen général va rechercher :

- des œdèmes aux membres inférieurs qui sont inconstants, tardifs, froids, mous, prenant le godet, déclives, matinaux et évolutifs,
- et une oligurie avec une diurèse ≤ 500 ml/24heures ou 25 ml/heure [51].

Il faudra également apprécier le poids, la taille et l'indice de masse corporelle (IMC) à la recherche d'une obésité.

IV.4. Examen obstétrical

≥IV.5. Examens complémentaires

IV.5.1. Protéinurie des 24 heures

La protéinurie est définie par une élimination pathologique dans les urines d'une quantité de protéines supérieure à 150 mg par 24 heures. La protéinurie des 24 heures (PU/24h) est un examen essentiel pour le diagnostic et l'évaluation du pronostic de la prééclampsie. La collecte des urines débute après avoir vidé la

vessie le matin et elle se fera pendant 24 heures dans un récipient propre soigneusement rincé et couvert. Le dosage de la protéinurie se fera de façon quantitative sur les urines des 24 heures. Elle est dite pathologique lorsqu'elle supérieure ou égale à 300 mg sur les urines des 24 heures ou 1 gramme sur les urines prélevées au hasard [52]. Une protéinurie supérieure à 3 grammes / 24 heures est en faveur d'une prééclampsie sévère. La protéinurie peut également être diagnostiquée sur seul prélèvement urinaire lorsque rapport protéinurie /créatininurie (P/C) ≥ 30 mg/mmol.

IV.5.2. Echographie obstétricale

Elle permet de confirmer la grossesse et de déterminer son terme par la mesure de la longueur cranio-caudale et ou du sac gestationnel au premier trimestre et la réalisation de la biométrie fœtale aux deuxième et troisième trimestres de la grossesse [53].

V. Evolution et pronostic

V.1. Evaluation du pronostic materno-foetal

Une fois le diagnostic de la prééclampsie sévère posé, une prise en charge urgente médicale et obstétricale s'impose compte tenu des risques encourus à la fois sur le plan maternel et fœtal.

V.1.1. Evaluation du pronostic maternel

V.1.1.1 Moyens cliniques

V.1.1.1.1. Interrogatoire

L'interrogatoire permettra de rechercher des signes de gravité en particulier une exagération des signes de Dieulafoy, une douleur épigastrique en barre appelée « Barre épigastrique de Chaussier » qui est généralement une douleur violente, brutale annonçant l'imminence de la survenue d'une crise d'éclampsie. Il s'intéressera également à l'existence d'une dyspnée qui serait en faveur d'un œdème aigu du poumon [51, 54].

V.1.1.1.2. Examen général

Il permet d'apprécier l'état général, la coloration des muqueuses et des conjonctives, l'existence d'œdèmes aux membres inférieurs et leur importance. Il s'agit souvent d'œdèmes d'apparition récente, effaçant les traits (faciès lunaire) ou boudinant les doigts (signe de la bague) associés à une prise de poids brutale et récente traduisant une hypovolémie maternelle [50]. La TA sera évaluée aux deux bras afin d'apprécier sa sévérité. En cas d'HTA maligne, le risque d'accident vasculaire cérébral (AVC) est majoré. Il faudra également quantifier la diurèse à la recherche d'une oligurie témoin d'une souffrance rénale.

V.1.1.1.3. Examen physique

C'est une étape fondamentale dans l'appréciation des facteurs pronostiques maternels. Il se fera dans une salle bien éclairée, respectant l'intimité de la patiente. La palpation abdominale recherche une contracture adominale et l'examen au spéculum des métrorragies. Ces deux signes feront penser à un hématome rétroplacentaire. Les examens cardiovasculaire et pleuro-pulmonaire permettront de rechercher des signes de décompensation cardiaque notamment la marée montante de râles crépitants témoin d'un œdème aigu du poumon. L'examen neurologique permettra de rechercher des signes de localisation neurologique en cas d'accident vasculaire cérébral (AVC) mais également une hyperexcitabilité neuromusculaire avec des réflexes ostéo-tendineux vifs, polycinétiques, diffus aux deux membres voire une irritabilité du système pyramidal parfois associée à un clonus du pied ou de la rotule. L'examen de l'appareil digestif pourra objectiver des nausées, des vomissements et/ou une douleur épigastrique en barre (signe de Chaussier) qui précèdent le plus souvent le syndrome HELLP et dans 20% des cas la crise d'éclampsie [55].

V.1.1.2. Moyens paracliniques

V.1.1.2.1. Examens biologiques et biochimiques

V.1.1.2.1.1. Numération formule sanguine

La numération formule sanguine (NFS) apprécie le taux d'hémoglobine à la recherche d'une anémie et le taux de plaquettes qui s'il est inférieur à $150000/\text{mm}^3$ est en faveur d'une thrombopénie. L'association de cette thrombopénie à l'anémie constitue un élément de mauvais pronostic dans la prééclampsie sévère et entre dans le cadre du diagnostic du HELLP syndrom ou d'une CIVD [56]. La thrombopénie est considérée comme sévère lorsqu'elle est inférieure à $100000/\text{mm}^3$ et le risque hémorragique est certain en dessous de $50000/\text{mm}^3$.

V.1.1.2.1.2. Dosage sérique des enzymes hépatiques

Il s'agit du dosage des transaminases (alanine amino-transférase ou ALAT et aspartate amino-transférase ou ASAT) et des lactates déshydrogénases (LDH) sériques. L'élévation des transaminases indique une cytolysé hépatique également retrouvée dans le HELLP syndrom. Il s'agit donc d'un critère de sévérité de la prééclampsie. Des taux élevés de LDH seraient associés à une hémolyse et une atteinte hépatique [56].

V.1.1.2.1.3. Albuminurie

Elle constitue parfois le premier signe de la prééclampsie. Sa recherche est obligatoire à chaque examen prénatal à l'aide de BU. Une albuminurie supérieure à 3 croix est significative et entre dans le cadre du diagnostic de la prééclampsie. En cas de positivité, un dosage pondéral sur les urines de 24 heures est nécessaire car il peut s'agir d'une infection urinaire latente (avec la présence de leucocytes et de nitrites à la BU) à dépister par un ECBU ou d'une protéinurie d'origine rénale dont l'importance est parallèle au degré d'atteinte glomérulaire [57, 58].

V.1.1.2.1.4. Protéinurie des 24 heures

La protéinurie est dite significative dans la prééclampsie si elle supérieure ou égale à 300 mg par 24 heures et elle est jugée sévère si le taux est supérieur ou

égal à 5 grammes par 24 heures [14]. L'ECBU permet d'éliminer une infection urinaire pouvant exagérer la protéinurie.

V.1.1.2.1.5. Créatininémie et azotémie

La créatinémie et l'azotémie sont les principaux tests biologiques permettant d'évaluer la fonction rénale. La survenue d'une insuffisance rénale aiguë avec une créatinémie supérieure ou égale à 90 $\mu\text{mol/l}$ ou 14 mg/l constitue un signe de gravité dans la prééclampsie sévère [59].

V.1.1.2.1.7. Bilan d'hémostase

Le bilan de coagulation permet de rechercher l'existence d'une CIVD grâce au dosage de différents paramètres que sont le taux de prothrombine (TP), le temps de céphaline activé (TCA), la fibrinogénémie, les D-dimères, le taux de plaquettes et les facteurs de la coagulation.

V.1.1.2.2. Examens d'imagerie médicale

V.1.1.2.2.1. Electrocardiogramme (ECG)

L'ECG est un tracé obtenu par l'enregistrement et la transcription des courants électriques qui parcourent le cœur au cours de chaque contraction cardiaque [10]. Dans la prééclampsie sévère, l'ECG sera demandé en cas de signes d'appel cardiaque ou avant de débiter le traitement par le sulfate de magnésium [5].

V.1.1.2.2.2. Fond d'œil

Le fond d'œil est un examen ophtalmologique destiné à étudier les structures de l'œil à l'arrière du cristallin en particulier la rétine. Les atteintes oculaires concernent 25% des femmes souffrant de prééclampsie sévère et 50% des femmes atteintes d'éclampsie. Il s'agit de la rétinopathie hypertensive, du décollement de la rétine, de l'hémorragie rétinienne, des exsudats durs et/ou mous et de l'œdème papillaire pouvant être responsable d'une cécité transitoire [60].

V.1.2. Evaluation du pronostic fœtal

V.1.2.1. Moyens cliniques

Le pronostic fœtal sera apprécié à la clinique par l'examen obstétrical qui se fera dans une chambre bien éclairée respectant l'intimité de la patiente dévêtue jusqu'à

la ceinture, vessie et rectum vides, à l'abri du bruit. Il débute par l'interrogatoire qui permet d'apprécier la perception par la mère des mouvements actifs du fœtus dont il faut faire le décompte dans les 24 heures. La mesure de la hauteur utérine évalue la croissance fœtale en comparant la valeur trouvée à la valeur normale pour l'âge gestationnel. Une hauteur utérine insuffisante serait en faveur d'une suspicion de retard de croissance intra utérin qui constitue un critère de sévérité dans la prééclampsie et justifie la réalisation d'une échographie pour la confirmer et apprécier l'état du fœtus. L'auscultation des bruits du cœur fœtal par le stéthoscope obstétrical de Pinard ou le stéthoscope à ultrason apprécie le rythme cardiaque fœtal dont les valeurs normales se situent entre 110 et 160 battements par minute. Dans la prééclampsie sévère, la découverte d'une anomalie du rythme cardio-fœtal est un élément de mauvais pronostic [61].

V.1.2.2. Moyens paracliniques

V.1.2.2.1. Dosage de l'uricémie maternelle

L'hyperuricémie est fréquemment associée aux pathologies vasculaires de la grossesse. En cas de prééclampsie, son élévation est corrélée à un pronostic maternel et fœtal plus péjoratifs. Un taux de 350 $\mu\text{mol/l}$ ou 58 mg/l représente le seuil critique au-delà duquel les complications fœtales sont notées et à partir de 600 $\mu\text{mol/l}$ ou 100 mg/l, le risque de mort fœtale in utero (MFIU) atteint presque 100%. Même si elle constitue rarement à elle seule un critère d'extraction fœtale, son dosage fait partie des éléments qui sont pris en compte chez les femmes enceintes à haut risque de complications d'origine placentaire [62].

V.1.2.2.2. Examens d'imagerie médicale

V.1.2.2.2.1. Echographie obstétricale

L'échographie obstétricale permet d'apprécier le score biophysique de Manning mis au point par le Professeur John T. Manning et dont l'objectif est d'évaluer le bien-être fœtal [56]. Il apprécie 5 critères durant 30 minutes (mouvements respiratoires, mouvements fœtaux globaux, tonus et réflexe fœtal, liquide amniotique et rythme cardiaque fœtal). Chaque critère présent et normal est coté

2 et 0 lorsqu'il est absent. Le score de Manning normal est de 10/10. Lorsqu'il est inférieur à 6, on parle d'état fœtal non rassurant chronique [56, 63]. D'autres paramètres seront appréciés à l'échographie notamment la biométrie fœtale qui permet d'évaluer la croissance fœtale. La découverte d'un petit poids pour l'âge gestationnel (PAG) serait suspecte d'un RCIU qui est un facteur de sévérité dans la prééclampsie. La vélocimétrie Doppler des artères ombilicales, cérébrales et utérines apprécie également le bien-être fœtal. Les signes de gravité sont l'incisure protodiastolique ou notch au Doppler utérin et un flux diastolique nul voire négatif (reverse flow) au Doppler ombilical. Ces anomalies imposent une surveillance plus rapprochée voire une interruption de la grossesse du fait du risque élevé de mort fœtale in utero [63]. La quantité du liquide amniotique sera également évaluée à l'échographie. L'oligoamnios est un signe de mauvais pronostic surtout s'il est associé à un retard de croissance intra-utérin ce qui est souvent le cas dans la prééclampsie sévère.

V.1.2.2.2. Enregistrement du rythme cardiaque fœtal (ERCF)

L'ERCF est un examen non invasif qui permet d'apprécier le rythme cardiaque fœtal. Il précise le rythme de base, la variabilité, la réactivité et l'existence ou non de ralentissements. Dans la prééclampsie, les critères de sévérité sont la variabilité faible inférieure ou égale à 5 battements par minute ou très prononcée supérieure ou égale à 25 battements par minute, les troubles du rythme cardiaque fœtal à type de bradycardie, de tachycardie ou de ralentissements tardifs, répétés ou prolongés [5, 56].

V.2. Conduite de la surveillance materno-fœtale

L'importance et la gravité des risques encourus par la mère et le fœtus en cas de prééclampsie sévère justifient une surveillance clinique et paraclinique rigoureuses.

V.2.1. Surveillance maternelle

V.2.1.1. Clinique

V.2.1.1.1. Périodicité

Dans la prééclampsie sévère, la surveillance obstétricale est quotidienne voire biquotidienne [60].

V.2.1.1.2. Eléments de surveillance

L'interrogatoire recherche une exagération des signes de Dieulafoy, une douleur épigastrique en barre et des métrorragies et précise leurs caractéristiques en particulier leur sévérité. L'examen général apprécie la courbe de poids et celle de la diurèse. Un gain pondéral excessif et rapide et une cassure de la courbe de diurèse sont des signes d'alerte témoignant d'une hypovolémie maternelle. Les examens cardiovasculaire, pleuro-pulmonaire, hépatique et neurologique réalisés à chaque consultation prénatale permettent de rechercher des signes cliniques en faveur de complications maternelles telles que l'insuffisance cardiaque, l'œdème aigu du poumon et l'accident vasculaire cérébral [60, 64].

V.2.1.2. Paraclinique

V.2.1.2.1. Périodicité

La surveillance biologique se fera toutes les 48 heures en cas de prééclampsie sévère [60].

V.2.1.2.2. Eléments de surveillance

Au cours de la surveillance, les examens biologiques suivants seront réalisés :

- bilan biologique sanguin : NFS (taux d'hémoglobine et de plaquettes), taux de prothrombine (TP), temps de céphaline activé (TCA), fibrinogénémie, créatininémie, dosage des transaminases (ASAT/ALAT), des lactates déshydrogénases (LDH) et de la bilirubinémie totale [60],
- et la protéinurie des 24 heures [14].

V.2.2. Surveillance fœtale

V.2.2.1. Clinique

V.2.2.1.1. Périodicité

Elle se fera de façon quotidienne ou biquotidienne.

V.2.2.1.2. Eléments de surveillance

L'interrogatoire recherche la perception par la mère des mouvements actifs fœtaux dont il faut faire le décompte. Elle sera complétée par un examen obstétrical qui précise notamment à la palpation la mesure de la hauteur utérine et à l'auscultation la valeur du rythme cardiaque fœtal [60].

V.2.2.2. Paraclinique

V.2.2.2.1. Périodicité

Dans la prééclampsie sévère, la surveillance biologique se fait toutes les 48 heures, de même que l'échographie obstétricale et l'ERCF.

V.2.2.2.2. Eléments de surveillance

Au cours de la surveillance, les examens paracliniques suivants seront réalisés :

- l'échographie obstétricale avec l'appréciation du score biophysique de Manning, l'estimation du poids fœtal et de la quantité du liquide amniotique et l'appréciation de la vélocimétrie Doppler des artères ombilicales et utérines et de l'artère cérébrale moyenne,
- l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal,
- et le dosage de l'uricémie [60, 64].

V.3. Complications materno-fœtales

V.3.1. Complications maternelles

V.3.1.1. Eclampsie

C'est une urgence obstétricale majeure qui peut émailler l'évolution d'une prééclampsie sévère. Il s'agit d'un accident paroxystique caractérisé par la survenue de crises convulsives tonico-cloniques suivies d'un coma pendant les derniers mois de la grossesse, le travail ou dans le post-partum.

La crise se déroule en 4 phases :

- la première appelée phase d'invasion dure 5 à 30 secondes et est caractérisée par des contractions fibrillaires qui intéressent la face et le cou. La langue est projetée en dehors, les globes oculaires et la tête déviée latéralement, les membres supérieurs sont en pronation ;
- la deuxième phase ou phase tonique dure 30 secondes et se traduit par une contracture généralisée de tout le corps avec la tête qui s'immobilise latéralement, les globes oculaires qui regardent en haut et en dehors et un trismus violent exposant la patiente au risque de morsure de langue. Les membres supérieurs sont étendus, les mains en pronation, le tronc contracturé et les membres inférieurs en extension. La patiente est apnéique et cyanosée ;
- la troisième phase ou phase clonique dure 1 à 2 minutes pendant lesquelles tous les muscles sont animés de mouvements saccadés avec une tête projetée en arrière, un nystagmus et une respiration stertoreuse ;
- et la quatrième phase ou phase de coma qui dure quelques minutes à quelques heures.

La prise en charge consiste à contrôler l'hypertension artérielle, arrêter les convulsions et interrompre la grossesse en raison des potentiels risques de complications maternelles et fœtales [65].

V.3.1.2. HELLP syndrome

Le HELLP syndrome est défini par l'association d'une hémolyse (hemolysis), d'une augmentation des enzymes hépatiques (Elevated Liver enzymes) et d'une thrombopénie (Low Platelet count). Sa fréquence est estimée à 0,1 à 0,8% des grossesses et 10 à 20% des prééclampsies sévères. Sa physiopathologie n'est pas clairement établie mais il serait lié à une anémie hémolytique microangiopathique et à un vasospasme dans le foie maternel. Le diagnostic est souvent fait dans la période post-partum. Pendant la grossesse, 10% des cas surviennent avant 27 semaines d'aménorrhée, 20% après la 37^{ème} semaine et 70% entre la 27^{ème} et la 37^{ème} semaine [66]. La symptomatologie est généralement pauvre et peut associer

un malaise (50 à 90%), des épigastalgies (30 à 90%), des nausées et vomissements (20 à 50%) et des céphalées. La protéinurie peut être absente [67, 68]. Le diagnostic est purement biologique avec une anémie, une thrombopénie et une cytolyse hépatique [15]. La prise en charge du HELLP syndrome nécessite une extraction fœtale dans un délai maximum de 48 heures après le diagnostic [69].

V.3.1.3. Hématome rétroplacentaire (HRP)

L'hématome rétroplacentaire est un décollement prématuré de tout ou partie du placenta normalement inséré par la formation d'un hématome inter-utéro-placentaire alors que le fœtus est encore in utero. On parle également d'apoplexie utéro-placentaire et d'abruptio placentae (anglo-saxons). Il complique 3 à 5% des prééclampsies, 10% des HTA chroniques et 16 % des HELLP syndromes. C'est une urgence obstétricale majeure mettant en jeu le pronostic vital fœtal et maternel. Sa symptomatologie clinique associe une douleur abdominale vive en « coup de poignard », continue, permanente, intense, à point de départ utérin, à irradiation lombaire ou crurale qui persiste jusqu'à l'expulsion comme « un coup de tonnerre dans un ciel serein » et des métrorragies d'abondance variable souvent minime faites de sang noirâtre avec ou sans caillots. L'examen général retrouve une patiente angoissée et agitée, un état de choc hémorragique et une protéinurie massive et soudaine. A la palpation, on note une contracture utérine douloureuse permanente (utérus de bois de DUBOIS). Les bruits du cœur fœtal sont altérés ou absents. Au toucher vaginal, le col rigide et cerclé, les membranes sont tendues et bombantes et le segment inférieur est dur dit « en sébille de bois » [70]. Devant ce tableau clinique une réanimation est conduite avec une rupture artificielle des membranes suivie de l'interruption de la grossesse.

V.3.1.4. Insuffisance rénale

L'endothéliose glomérulaire capillaire rénale a été considérée comme la lésion caractéristique de la prééclampsie pendant de nombreuses années. Certains auteurs ont estimé que le diagnostic de prééclampsie n'était précis qu'en présence

de cette lésion rénale. Les lésions de la membrane glomérulaire entraînent un dysfonctionnement rénal avec un débit de filtration glomérulaire et un débit plasmatique rénal qui sont diminués par rapport aux femmes enceintes en bonne santé. L'insuffisance rénale aiguë est un événement rare dans la prééclampsie et est en général liée à la nécrose corticale. Sa symptomatologie se résume à l'oligo-anurie et sa prise en charge nécessite une relance de la diurèse par un remplissage vasculaire [59].

V.3.1.5. Œdème aigu du poumon

L'œdème aigu du poumon est une accumulation de liquide dans les alvéoles pulmonaires. La plupart des cas d'œdème pulmonaire chez la femme enceinte sont associés à une hypertension artérielle difficile à contrôler. Dans la prééclampsie, il survient plus fréquemment après l'accouchement, associé à une perfusion excessive de liquide. L'étiologie de l'œdème pulmonaire dans la prééclampsie semble être multifactorielle. La réduction de la pression osmotique colloïdale (POC), l'augmentation de la perméabilité capillaire et l'élévation de la pression hydrostatique vasculaire produisent une extravasation de fluides dans l'interstitium et l'espace alvéolaire. Sa symptomatologie est dominée par des troubles respiratoires à type de dyspnée de décubitus et de toux avec des expectorations mousseuses. L'auscultation pulmonaire retrouve la classique marée montante de râles crépitants. La prise en charge se fera par une réanimation avec une assistance respiratoire et l'administration en intraveineuse de diurétiques dont la dose dépend de la sévérité du tableau clinique [71, 72].

V.3.1.6. Décès maternel

La prééclampsie sévère occupe le deuxième rang des causes de décès maternel. Sa létalité spécifique est estimée à 17,1% et ces décès sont le plus souvent dus aux complications sus-décrites [3].

V.3.1.7. Autres complications maternelles

D'autres complications plus rares sont décrites [2, 50, 73]. Il s'agit :

- des complications infectieuses (endométrite, pyélonéphrite),

- des myocardiopathies,
- de l'accident vasculaire cérébral secondaire aux HTA malignes,
- de la coagulation intravasculaire disséminée (CIVD),
- de l'hématome sous capsulaire du foie qui est une complication redoutable à évoquer devant toute douleur épigastrique en barre et qui impose la réalisation d'une échographie hépatique, la hantise étant la rupture de l'hématome qui est très souvent létale,
- et le décollement rétinien qui peut entraîner une cécité corticale.

V.3.2. Complications fœtales

V.3.2.1. Retard de croissance intra utérin (RCIU)

Le retard de croissance intra-utérin est une anomalie dynamique de la croissance du fœtus définie comme l'arrêt ou la réduction de la vitesse de croissance fœtale constaté sur deux échographies réalisées à 15 jours d'intervalle. Il est sévère lorsque le poids fœtal est inférieur 3^{ème} percentile [71, 74, 75].

C'est l'une des complications fœtales les plus fréquentes de la prééclampsie et il complique 7 à 20% des grossesses avec une HTA. Il n'existe pas de corrélation stricte entre les chiffres tensionnels et la sévérité du RCIU. Une HTA en apparence modérée peut être associée à un RCIU sévère [76]. A la clinique, il est suspecté en cas de hauteur utérine insuffisante, moins importante que ne voudrait l'âge de la grossesse [77]. À la naissance, le fœtus aura un poids inférieur à la normale pour l'âge gestationnel selon les courbes de référence. Sa prise en charge nécessite souvent une interruption de la grossesse afin d'éviter la survenue de la mort fœtale in utero.

V.3.2.2. Prématuration

La prématurité est définie par une naissance survenue entre 22 et 37 semaines d'aménorrhée (SA). Dans la prééclampsie sévère, il s'agit souvent d'une prématurité induite par une interruption de la grossesse du fait de complications pouvant engager le pronostic maternel et/ou fœtal [71, 76].

V.3.2.3. Mort fœtale in utéro

Elle concerne 2 à 5 % des femmes enceintes atteintes d'HTA. Elle survient le plus souvent après une longue période d'état fœtal non rassurant chronique ou au décours d'un HRP, d'une crise d'éclampsie ou d'un à-coup hypertensif. Cette MFIU expose au risque de coagulopathie par libération de thromboplastines tissulaires dans la circulation maternelle [71].

V.3.2.4. Avortement

L'avortement est défini comme une interruption spontanée de la grossesse avant le terme de 22 semaines d'aménorrhée [70]. Dans le cadre de l'HTA de la femme enceinte, il est le plus souvent secondaire à des poussées hypertensives pouvant entraîner la mort fœtale intra-utérine [71].

VI. Prise en charge thérapeutique

VI.1. Objectifs

Les objectifs de la prise en charge sont de maîtriser les chiffres tensionnels, d'éviter et de traiter les complications et de préserver le pronostic maternel et fœtal.

VI.2. Moyens et méthodes

VI.2.1. Mesures hygiéno-diététiques

Le repos physique et psychique au lit et en décubitus latéral gauche sur une durée de 18 à 24 heures est préconisé dans la prise en charge de la prééclampsie sévère. Il nécessite un arrêt de travail. Concernant l'alimentation, il est conseillé un régime normosodé et équilibré. Le régime désodé est banni car il limite l'expansion volémique et est associé à un risque important d'hypotrophie fœtale [78].

VI.2.2. Moyens de réanimation

Les moyens de réanimation utilisés dans la prise en charge de la prééclampsie sévère sont :

- la mise en place de voies veineuses périphériques de bon calibre et d'une sonde urinaire), le décubitus latéral gauche,

- le remplissage vasculaire par 300 à 500 ml de soluté cristalloïde non glucosé pour limiter l'hypovolémie qui doit cependant être prudent afin d'éviter la survenue d'un œdème aigu du poumon,
- l'utilisation d'un diurétique et d'un dérivé nitré en cas d'OAP,
- la transfusion de produits sanguins et dérivés (sang total, culot globulaire, plasma frais congelé),
- l'oxygénation au masque ou l'intubation trachéale en cas de détresse respiratoire et/ou de troubles de la conscience [79].

La réanimation néonatale comprend selon le programme Helping Babies Breathe (HBB):

- l'aspiration des voies aériennes,
- la ventilation au masque ou intubation trachéale,
- la lutte contre l'hypothermie,
- le massage cardiaque externe et l'administration de sérum glucosé, d'adrénaline et de caféine.

VI.2.3. Moyens médicamenteux

VI.2.3.1. Anti-hypertenseurs

Le traitement antihypertenseur par les vasodilatateurs (dihydralazine, labétalol, nicardipine) avec comme objectif une pression artérielle moyenne (PAM) à 100 mmHg.

VI.2.3.1.1. Anti-hypertenseurs centraux

VI.2.3.1.1.1. Alpha Méthyl dopa

Il s'agit de la molécule la plus utilisée dans le traitement antihypertenseur chez la femme enceinte. L'alpha méthyldopa agit par stimulation des récepteurs centraux alpha adrénergiques avec une baisse de la rénine plasmatique et des résistances périphériques. Il est disponible sous forme de comprimés de 250 et 500 mg. Le traitement est débuté par une faible dose de 250 mg de méthyldopa 2 à 3 fois par jour pendant les 48 premières heures. Elle sera ensuite adaptée en fonction des chiffres tensionnels jusqu'à l'obtention d'un résultat thérapeutique satisfaisant. La

posologie habituelle est de 750 mg à 1,5 grammes par jour sans dépasser 3 grammes par jour. Ses contre-indications sont nombreuses notamment un état dépressif, une anémie hémolytique, une hépatite chronique et une cirrhose. Ils entraînent de nombreux effets secondaires comme une hypotension orthostatique, des vomissements, des nausées et une allergie [10, 78].

VI.2.3.1.1.2. Clonidine

La clonidine est un médicament agoniste des récepteurs adrénergiques de type α_2 . Elle agit sur le centre bulbaire de contrôle de la tension artérielle dont il abaisse le tonus sympathique [80]. Cette action centrale se traduit sur le plan clinique par une baisse tensionnelle en rapport avec la posologie. La clonidine provoque une réduction de la résistance périphérique, de la résistance vasculaire rénale, de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle. Elle existe sous forme de comprimé de 0,15 mg et de solution injectable de 0,15 mg/ml. Sa posologie moyenne est de 1 à 4 comprimés par jour repartis en deux prises. En pratique, le traitement est débuté par un comprimé le soir au coucher [79, 81]. Elle est contre indiquée en cas de bradyarythmie, d'état dépressif et d'hypersensibilité au produit [10]. Ses effets secondaires courants sont la somnolence, les céphalées, les vertiges, l'hypotension orthostatique et l'effet rebond à l'arrêt du médicament [10, 80].

VI.2.3.1.2. Inhibiteurs calciques

VI.2.3.1.2.1. Nicardipine

La nicardipine est un inhibiteur des canaux calciques lents de deuxième génération, puissant vasodilatateur appartenant au groupe des phényl-dihydropyridines. Elle a une sélectivité plus élevée pour les canaux calciques de type L du muscle lisse vasculaire que pour les cardiomyocytes. Elle inhibe à très faibles concentrations la pénétration intracellulaire du calcium. Son action s'exerce de façon prépondérante au niveau de la musculature lisse artérielle. Ceci se reflète par des changements relativement importants et rapides de la pression

artérielle, avec des changements inotropes minimes de la fonction cardiaque (effet baroréflexe). Elle se présente sous plusieurs formes :

- la nicardipine à libération prolongée dosée à 20 mg à raison d'un comprimé 3 fois par jour avant les repas ou 50 mg à raison d'un comprimé 2 fois par jour avant les repas,
- la nicardipine injectable 10 mg utilisée dans les urgences hypertensives en injection intraveineuse directe après dilution dans une solution glucosée à 5% à la vitesse d'un milligramme par minute jusqu'à une dose cumulée de 10 mg ou 2,5 mg renouvelable après 10 minutes jusqu'à une dose cumulée de 10 mg.

Pour un effet progressif, on peut utiliser une perfusion intraveineuse en dilution dans une solution glucosée à 5% à la vitesse de 8 à 15mg / heure pendant 30 minutes.

La Nicardipine présente de nombreuses contre-indications telles qu'une hypersensibilité et une intolérance au fructose [80]. On note également des effets secondaires à type de sensations vertigineuses, de céphalées, de palpitations, de tachycardie et de vomissements [10, 80].

VI.2.3.1.2.2. Nifédipine

La nifédipine est un antagoniste calcique appartenant à la famille des dihydropyridines, et qui existe sous plusieurs formes. La forme à libération prolongée est actuellement préférée à la forme standard parce que cette dernière entraîne une chute brutale de la TA [82]. Elle n'a pas d'effets secondaires néfastes prouvés sur le fœtus mais compte tenu de la moins longue expérience, on l'utilise quand le Méthyl dopa n'est pas efficace [51]. Cependant, chez la mère, elle présente plusieurs effets secondaires en particuliers des céphalées, des bouffées vasomotrices, une tachycardie et des palpitations [83]. Elle se présente sous plusieurs formes :

- la nifédipine capsules dosées à 10 mg, sa posologie est de 1 capsule 3 ou 4 fois par jour,

- la nifédipine comprimés dosés à 20 mg à libération prolongée (LP), sa posologie est de 1 comprimé de 20 toutes les 12 heures.

Tableau I: Récapitulatif des anti-hypertenseurs utilisés dans la prise en charge de l'HTA de la femme enceinte [11].

Famille - Dénomination commune internationale (DCI)	Présentations	Posologies	Effets secondaires
Inhibiteurs calciques			
Nicardipine	comprimés 20mg gélules 50 mg LP ampoules injectables 10 mg	1 comprimé 20mg/8h 1 gélule 50mg/12 h 1 ampoule 10mg/8 h	Céphalées, Bouffées chaleur, Oedèmes Palpitations
Nifédipine	capsules 10 mg comprimés 20 mg LP	1 capsule 3 fois / j 1comprimé 20mg/12h	Céphalées, Bouffées chaleur, Oedèmes, Palpitations
Anti-HTA centraux			
α méthyl dopa	comprimés 250 et 500 mg	1 à 2 comprimés/8h	Somnolence Céphalées Bradycardie
Clonidine	comprimés 0,15mg ampoules injectables 0,15mg	1 à 2 comprimés/8h 3 à 4 ampoules/j IM	Constipation Baisse libido Somnolence Etourdissement
α et β bloquants Labétalol	comprimés 200 mg ampoules injectables 100 mg	1 à 2 comprimés/12h 0,5mg/kg/h en IVL	Céphalées Bradycardie Bronchospasme Hypoglycémie

VI.2.3.2. Autres moyens médicamenteux

VI.2.3.2.1. Sulfate de magnésium (MgSO₄)

Il constitue le traitement de référence dans la prévention et la prise en charge de la crise d'éclampsie. Il a été utilisé pour la première fois en Obstétrique en

1906 dans la prévention de l'éclampsie chez les patientes qui présentaient une prééclampsie sévère et en l'absence de contre-indications.

Il est administré soit par voie intraveineuse lente soit par voie intramusculaire [70]. La posologie est de 4 grammes dans 250 ml de sérum glucosé 5% à passer en 20 à 30 minutes en dose de charge suivis d'une dose d'entretien de 1 gramme par heure en intraveineuse lente. L'administration par voie intramusculaire se fait en raison d'une dose de charge de 10 grammes (5 grammes dans chaque fesse) suivie d'une dose d'entretien de suivi de 5 grammes toutes les 4 heures pendant 24 heures. Sa principale contre-indication est l'insuffisance rénale sévère. L'effet secondaire le plus rencontré est la douleur au niveau du site d'injection. Son utilisation requiert une surveillance particulière de la diurèse, des réflexes ostéotendineux et de la fréquence respiratoire [10].

VI.2.3.2.2. Corticothérapie

La corticothérapie anténatale peut prévenir chez le prématuré la détresse respiratoire néonatale par défaut de production de surfactant qui est une substance lubrifiante et tensioactive qui empêche les alvéoles pulmonaires de se collaber. Elle utilise la bétaméthasone qui est un glucocorticoïde synthétique aux propriétés anti inflammatoires et immunosuppresseurs. Elle se présente sous forme d'ampoules injectables de 4 mg. La corticothérapie est indiquée entre 24 SA et 34 SA+6 jours et la posologie standard est de 12 mg de bétaméthasone en intramusculaire à renouveler dans un intervalle de 24 heures pour prévenir la Maladie des Membranes Hyalines (MMH) [48].

VI.2.4. Moyens obstétricaux

Dans la prise en charge de la prééclampsie sévère plusieurs moyens obstétricaux peuvent être mis en œuvre. Il s'agit :

- du transfert in utero,
- de la rupture artificielle des membranes (RAM),
- du déclenchement artificiel du travail,
- de la direction du travail,

- de l'extraction instrumentale par la ventouse,
- et de l'utilisation du ballonnet intra-utérin [81].

VI.2.5. Moyens chirurgicaux

La césarienne est le principal moyen chirurgical. D'autres techniques chirurgicales peuvent être utilisées dans les situations particulières. Il s'agit notamment des ligatures vasculaires, des méthodes de capitonnage utérin et de l'hystérectomie d'hémostase [81].

VI.2.6. Moyens instrumentaux

VI.2.6.1. Dialyse

La dialyse est un système d'épuration extra-rénale permettant d'éliminer les toxines de l'organisme en cas d'insuffisance rénale. Chez les femmes prééclampsiques, la survenue d'une IRA reste relativement rare. Elle apparaît le plus souvent dans un contexte de complication obstétricale (HRP, HELLP syndrome, troubles de l'hémostase, CIVD) et nécessite une suppléance rénale transitoire par hémodialyse pour baisser la TA, lutter contre la protéinurie et d'éviter la survenue de décès maternelle [59].

VI.2.6.2. Ventilation mécanique

La ventilation mécanique est une pratique médicale destinée à suppléer de façon totale ou partielle une ventilation absente ou inefficace. Dans la prise en charge de la prééclampsie sévère, la ventilation mécanique s'observe dans 4,7 à 42,5 % des cas selon les séries. Il s'agit le plus souvent de situations compliquées comme l'éclampsie ou l'œdème aigu du poumon. Le risque principal de la ventilation invasive est la survenue d'une infection pulmonaire (pneumonie) liée à la présence de la sonde d'intubation [84].

VI.3. Indications

VI.3.1. Pendant la grossesse

La prééclampsie sévère impose une prise en charge immédiate en unité de soins intensifs. Le traitement médical associe :

- un traitement anti-hypertenseur avec la nicardipine en intraveineuse lente à la pousse-seringue électrique (PSE) ou en perfusion,
- la mise en route du protocole de sulfate de magnésium si nécessaire et si les conditions sont remplies,
- et une corticothérapie avec la bétaméthasone.

Une surveillance horaire des paramètres maternels et fœtaux sera instituée.

Le traitement obstétrical consiste en une extraction fœtale par césarienne [58, 85, 86]. Les critères d'interruption de la grossesse sont les suivants :

- un âge gestationnel supérieur ou égal à 34 SA ;
- critères maternelles : HTA non contrôlée, éclampsie, œdème aigu du poumon, hématome rétroplacentaire, thrombopénie inférieure à 50000/mm³, hématome sous-capsulaire du foie, insuffisance rénale d'aggravation rapide et/ou une oligurie persistante malgré un remplissage vasculaire adapté, signes persistants d'imminence d'une éclampsie (céphalées ou troubles visuels), douleur épigastrique persistante, syndrome HELLP évolutif ;
- critères fœtaux : décélérations répétées du RCF, variabilité à court terme inférieure à 3ms, contrôlée, RCIU sévère au-delà de 32 SA, diastole ombilicale artérielle inversée au-delà de 32 SA [14].

Une corticothérapie pour maturation fœtale peut être indiquée dans certaines situations si les conditions maternelles et fœtales permettent de prolonger la grossesse de 48 heures. En l'absence des critères sus-cités, une surveillance materno-fœtale rapprochée sera instituée, l'objectif étant d'atteindre le terme de 34 SA.

VI.3.2. Pendant le travail

Dans la prééclampsie sévère, l'accouchement par voie basse est autorisé en l'absence de signes de gravité chez la mère et le fœtus. Une surveillance rigoureuse et rapprochée par le partogramme, le cardiotocographe et aux besoins par les moyens de deuxième ligne (Ph et lactates au scalp) sera instituée. La

césarienne sera pratiquée en cas de complications maternelles et/ou fœtales [58, 87].

VI.3.3. Dans le post-partum

Des mesures seront prises pour prévenir les complications puerpérales. Il s'agit :

- de la gestion active de la troisième phase de l'accouchement suivit d'une surveillance de l'accouchée pendant 2 heures en salle de naissance pour éviter l'hémorragie du post partum immédiat,
- d'une poursuite du traitement anti-hypertenseur en cas d'HTA sévère pour prévenir un AVC,
- une héparino prévention en cas de facteurs de risque de thrombose,
- et une surveillance bi-quotidienne des constantes, de la rétraction utérine et du saignement vulvaire.

L'allaitement maternel exclusif sera instauré de même que la contraception en évitant les méthodes hormonales œstro-progestatives [58, 87].

VII. Prévention

VII.1. Acide acétylsalicylique

Le principe du traitement préventif par l'acide acétylsalicylique consiste à agir au moment où se constituent les lésions placentaires, afin d'avoir un effet antithrombotique et de rétablir la balance prostacycline/thromboxane A2, en faveur de la prostacycline. L'acide acétylsalicylique est un anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS). Son principe d'action consiste à agir par acétylation et inhibition irréversible des cyclo-oxygénases (Cox) qui sont des enzymes ayant un rôle important dans l'agrégation plaquettaire et qui participent à la production des prostacyclines et des thromboxanes A2. Il réduit la synthèse de ces métabolites, plus particulièrement celle du thromboxane, supprimant ainsi la dominance de ce dernier sur la prostacycline ce qui restaure donc la balance physiologique prostacycline/thromboxane A2 avec un effet antiagrégant. La dose préconisée est de 100 mg par jour de la 12^{ème} à la 36^{ème} semaine d'aménorrhée [66, 88].

VII.2. Calcium

Le calcium existe sous formes injectable et comprimé. Une supplémentation en calcium est recommandée dans la prévention de la toxémie gravidique avec une dose journalière de 1 gramme [53]. Elle a permis de diminuer le risque d'hypertension artérielle maternelle, de prééclampsie, de RCIU, d'accouchement prématuré et de décès maternel ou de morbidité grave [89, 90]. Cependant, cette efficacité dans la prévention de la prééclampsie n'est prouvée qu'en cas de carence en calcium.

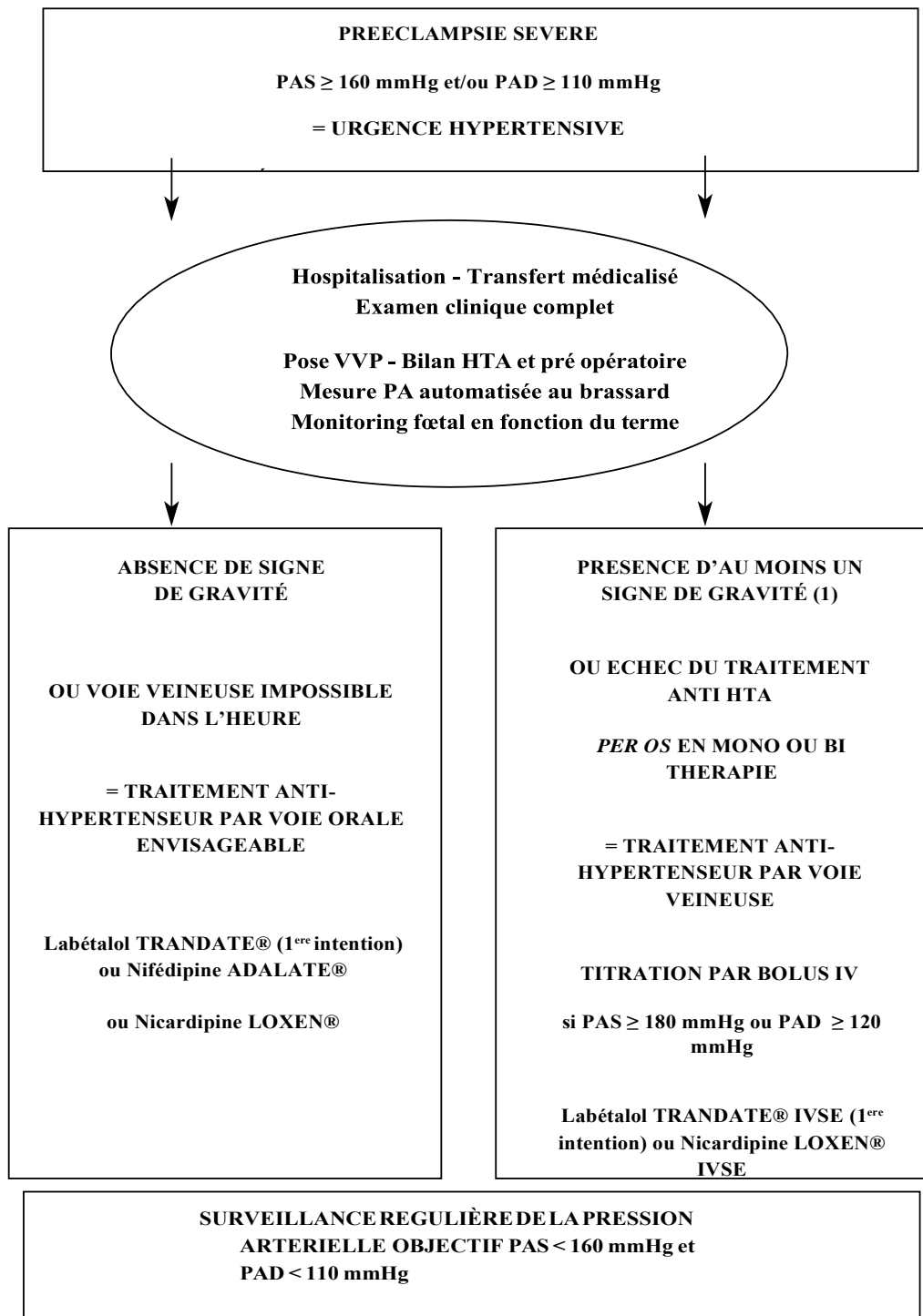


Figure 2: Algorithmme prise en charge thérapeutique de l’HTA au cours de la prééclampsie sévère [79].

DEUXIEME PARTIE

I. Objectifs de l'étude

I.1. Objectif général

L'objectif général de notre étude était d'évaluer la prise en charge de la prééclampsie sévère à l'hôpital Institut d'Hygiène Sociale (IHS) de Dakar entre le 1^{er} Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020.

I.2. Objectifs spécifiques

Les objectifs spécifiques étaient :

- de déterminer la fréquence de la prééclampsie sévère,
- de préciser le profil épidémiologique et clinique des patientes,
- de déterminer les modalités de la prise en charge,
- et d'évaluer le pronostic maternel et périnatal dans la prééclampsie sévère.

II. Cadre d'étude

Notre étude a eu pour cadre la Maternité de l'hôpital Institut d'Hygiène Sociale de Dakar (IHS) qui est depuis 2010 un Etablissement Public de Santé de niveau 1 (EPS 1). Il est situé dans le District Sud de la région médicale Dakar. Il est limité à l'Ouest par l'avenue Blaise Diagne, au Sud par l'avenue Malick Sy, à l'Est par la Radiotélévision Sénégalaise (RTS) et au Nord par le stade Iba Mar Diop.

II.1. Infrastructures

La maternité bâtie sur deux niveaux comporte plusieurs unités de soins logées au rez-de-chaussée et au premier étage.

II.1.1. Au rez-de-chaussée

Le rez-de-chaussée abrite les unités Hôpital du jour et Médecine fœtale (salles d'accouchement) et les salles d'hospitalisation des post-opérées et des grossesses à risque. L'unité hôpital du jour comprend :

- le secrétariat médical,
- le bureau de la Surveillante Générale du Service,
- les quatre (4) salles de consultation,
- la salle d'échographie,

- la salle de colposcopie,
- la salle de pansement,
- et la salle du fichier de planification familiale.

L'unité de médecine fœtale est composée de :

- quatre (4) salles d'accouchement individuelles équipées chacune d'une table d'accouchement, d'une table de réanimation néonatale, d'un cardiotocographe et d'un moniteur de surveillance multi paramètre,
- une salle de travail d'une capacité de 3 lits dotée d'un échographe portable,
- et une salle de garde pour les sages-femmes.

L'unité d'hospitalisation du rez-de-chaussée comprend :

- la salle des post-opérées d'une capacité de 8 lits avec le bureau de la sage-femme responsable,
- et la salle des grossesses à risque équipée également de 8 lits.

II.1.2. Au premier étage

Le premier étage abrite les infrastructures suivantes :

- l'unité d'hospitalisation de première catégorie réservée aux suites de couches normales et aux patientes opérées dans le cadre de la chirurgie gynécologique programmée ; elle est dotée d'une grande salle d'une capacité de quatre (4) lits, de dix (10) cabines individuelles et d'une salle de consultation post-natale,
- le secteur pédagogique avec la salle de réunion, la salle de simulation médicale, le bureau du Chef de Service, les cinq (5) bureaux des Médecins Gynécologues-Obstétriciens et le secrétariat administratif.

II.2. Personnel

Le personnel médical du Service de Gynécologie-Obstétrique de l'EPS1 Institut d'Hygiène Sociale est composé de :

- un Professeur d'Université Titulaire en Gynécologie-Obstétrique,
- un Maître de Conférences Agrégé en Gynécologie-Obstétrique,

- un Maître-Assistant en Gynécologie-Obstétrique,
- une Assistante Chef de Clinique en Gynécologie-Obstétrique,
- deux (2) Praticiennes Hospitalières en Gynécologie-Obstétrique,
- des médecins en cours de spécialisation (DES et interne) en nombre variable, en moyenne huit (8) par semestre,
- et des étudiants en Médecine en cycle de Doctorat et de Master.

Pour le personnel paramédical et de soutien, on dénombre :

- vingt-huit (28) Sages-femmes d'Etat,
- une conseillère en planification familiale,
- six (6) aides-infirmières,
- onze (11) filles de salle,
- deux (2) secrétaires,
- et un agent d'accueil,

II.3 Activités

La maternité de l'EPS1 IHS a une triple vocation de soins, de formation et de recherche.

II.3.1. Soins

La maternité de l'IHS a une activité importante. En effet, elle reçoit des urgences obstétricales 24 heures sur 24 et on y effectue en moyenne 6000 accouchements par an dont 1000 césariennes.

II.3.2. Formation

II.3.2.1. Formation théorique

La maternité de l'EPS1 IHS abrite tout au long de l'année de nombreux enseignements universitaires et post-universitaires dont le but est de faire la promotion de la santé maternelle et infantile. Ces enseignements portent sur la Gynécologie, l'Obstétrique et la Néonatalogie.

II.3.2.2 Formation pratique

La maternité de l'EPS1 IHS participe à la formation de médecins en spécialisation dans le cadre du Diplôme d'Etudes Spécialisées (DES) de Gynécologie-Obstétrique. Elle assure également la formation des étudiants du cycle de Doctorat et de Master, de même que celui des élèves sages-femmes d'Etat et des élèves infirmiers d'Etat.

II.3.3 Recherche

La maternité de l'EPS1 IHS contribue à la recherche opérationnelle dans plusieurs domaines comme celui de la planification familiale, la prévention du cancer du col utérin, les soins obstétricaux et néonataux d'urgence (SONU), les soins après avortement (SAA), la prévention de la transmission mère enfant (PTME) du VIH ainsi que la maladie trophoblastique gestationnelle.

III. Patientes et méthodes

III.1. Type, période et population d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive et analytique concernant les cas de prééclampsie sévère prise en charge à la maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1^{er} Janvier 2019 et 31 Décembre 2020. Notre population d'étude était composée des gestantes et de parturientes admises dans le service pendant la période d'étude.

III.2. Critères d'inclusion

L'étude concernait toutes les patientes prises en charge pour une prééclampsie sévère (PES) et qui avaient accouché à l'hôpital IHS pendant la période d'étude.

III.3. Collecte et analyse des données

III.3.1. Collecte des données

Les données étaient collectées à partir des dossiers des patientes et des nouveau-nés et des registres d'accouchement et d'hospitalisation en grossesse pathologique et en unité des post-opérées.

Elles étaient consignées sur une fiche informatisée comportant les items suivants : les caractéristiques socio-démographiques des patientes (âge, statut matrimonial,

profession, niveau d'instruction, niveau socio-économique), les données cliniques (motifs de consultation, mode d'admission, origine des évacuées, antécédents, données du suivi prénatal et de l'examen à l'admission) et paracliniques (taux d'hémoglobine, d'hématocrite et de plaquettes, protéinurie des 24 heures, dosage des transaminases, uricémie, créatininémie, résultats de l'échographie), les données thérapeutiques, le pronostic maternel et périnatal et les données du suivi post-natal.

III.3.2. Analyse des données

L'analyse des données était réalisée à l'aide du logiciel Stata 13.0. Les variables qualitatives étaient décrites en effectif et en fréquence et les variables quantitatives en moyenne avec l'écart type et les extrêmes. Concernant le volet analytique de notre étude, le test de khi2 était utilisé pour la comparaison des proportions avec une différence statistiquement significative lorsque le p-value était inférieur à 0,05.

IV. Résultats

IV.1. Résultats descriptifs

IV.1.1. Fréquence

Durant la période d'étude, nous avons enregistré 326 cas d'hypertension artérielle associée à la grossesse parmi 4290 gestantes et parturientes, soit une fréquence de 7,6% des grossesses prises en charge. Ils étaient répartis comme suit : 96 HTA gravidiques (2,2%) et 230 prééclampsies (5,4%) dont 110 prééclampsies sévères (PES) (2,6%). Cette dernière entité représente par ailleurs 33,7% des cas d'hypertension artérielle de la femme enceinte.

IV.1.2. Caractéristiques socio-démographiques des patientes

IV.1.2.1. Age

Les patientes étaient âgées entre 16 et 43 ans avec une moyenne de 29 ans. La tranche d'âge de 21 à 34 ans était la plus représentée (67,3%) (Tableau II).

Tableau II: Répartition selon l'âge des patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110).

Age	Effectif	Fréquence (%)
≤ 20 ans	8	7,3
21 à 34 ans	74	67,3
≥ 35 ans	28	25,4
Total	110	100

IV.1.2.2. Statut matrimonial

La majorité des patientes étaient mariées (96%). Les célibataires représentaient 3,6% de notre population d'étude.

IV.1.2.3. Profession

La profession était renseignée chez 107 patientes (97,3%). Parmi celles-ci, on dénombrait 69 ménagères (62,7%), 27 étudiantes (24,5%) et 11 élèves (10%) (Tableau III).

Tableau III: Répartition selon la profession des patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110).

Profession	Effectif	Fréquence (%)
Élève	11	10
Etudiante	27	24,5
Ménagère	69	62,7
Non précisée	3	2,7
Total	110	100

IV.1.2.4. Niveau d'instruction des patientes

Dans notre étude, la majorité des gestantes (85,5%) était instruite. Parmi celles-ci 30 (27,3%) ont effectué des études supérieures, 18 (16,4%) avaient un niveau d'études secondaire et 8 (7,3%) un niveau primaire (Figure 3).

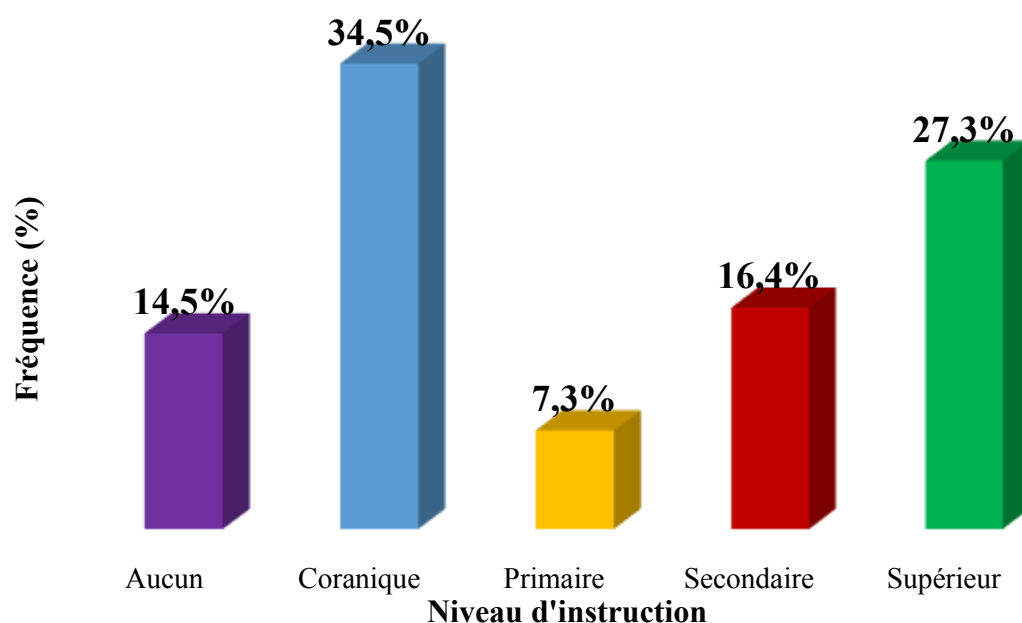


Figure 3: Répartition selon le niveau d'instruction des patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N = 110).

IV.1.2.5. Niveau de vie socio-économique

Dans notre étude, 54,5% des patientes avaient un niveau socio-économique jugé moyen. (Figure 4).

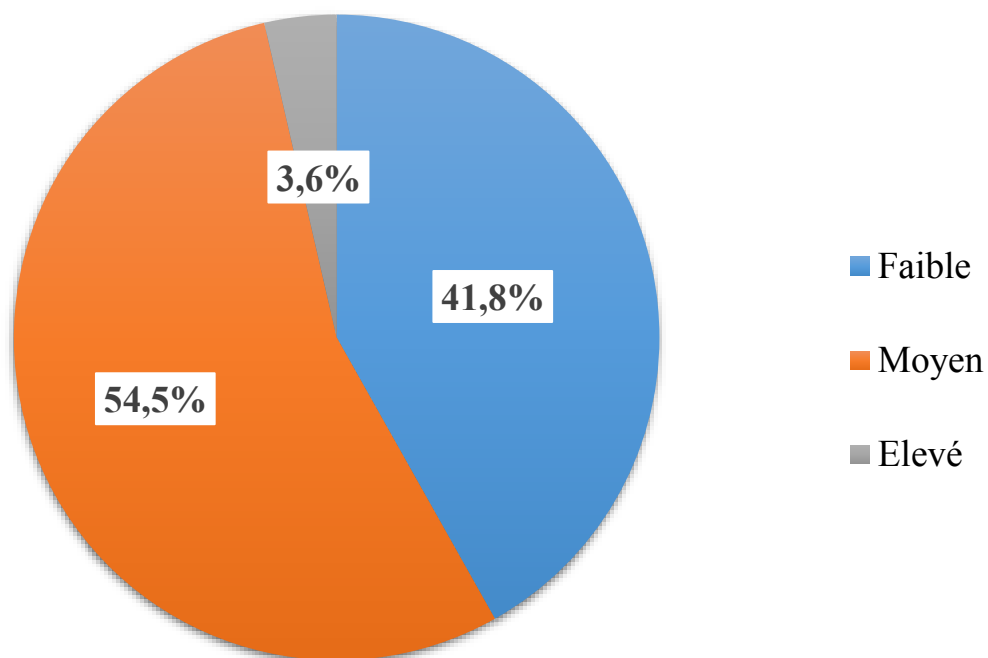


Figure 4: Répartition selon le niveau de vie socio-économique des patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1^{er} Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N = 110).

IV.1.3. Données de l'examen clinique

IV.1.3.1. Mode de d'admission

Dans notre série, la plupart des patientes (68,1%) étaient référées avec comme motif principal mentionné sur le bulletin de liaison, la PES ou l'HTA gravidique (53,6%) (Tableau IV).

Tableau IV: Répartition selon le mode d'admission des patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N = 110).

Mode d'admission	Effectif	Fréquence (%)
Référée		
– Prééclampsie sévère / HTA	59	53,6
– Retard de croissance intra-utérin	3	2,7
– Douleur abdomino-pelvienne	13	11,8
Evacuée		
– HELLP syndrome	1	0,9
– Prééclampsie sévère/ HTA	19	17,3
– Retard de croissance intra-utérin	1	0,9
– Hématome retro-placentaire	1	0,9
– Douleur abdomino-pelvienne	1	0,9
Venue d'elle-même	12	10,9
Total	110	100

IV.1.3.3. Origine des patientes évacuées et référées

Elles provenaient majoritairement des Centres de Santé (43,6%). Les patientes évacuées ou référées des EPS 1, 2 ou 3 représentaient respectivement 16,4%, 8,2% et 11,8% de notre population d'étude (Figure 5).

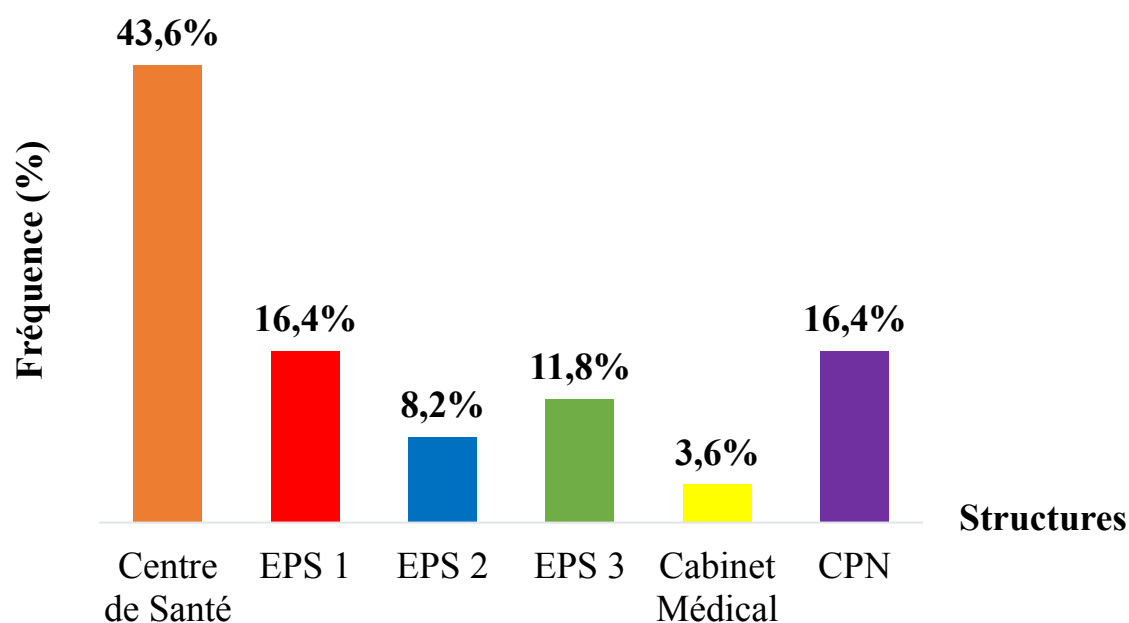


Figure 5: Répartition selon l'origine des références et des évacuations chez les patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110).

IV.1.3.4. Antécédents

IV.1.3.4.1. Antécédents obstétricaux

IV.1.3.4.1.1. Gestité

Dans notre étude, les paucigestes étaient les représentées (48,2%). Les primigestes et les multigestes représentaient respectivement 38,2% et 9,1% de nos patientes (Figure 6).

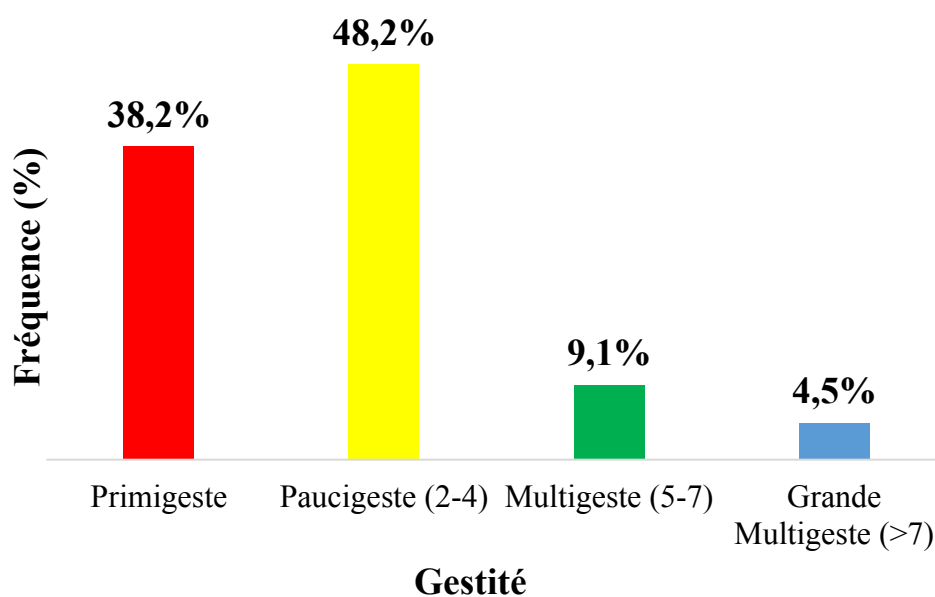


Figure 6: Répartition selon la gestité des patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110).

IV.1.3.4.1.2. Parité

Dans notre série, les nullipares étaient les plus représentées (45,4%) suivies des primipares (19,1%) et des paucipares (27,3%) (Figure 7).

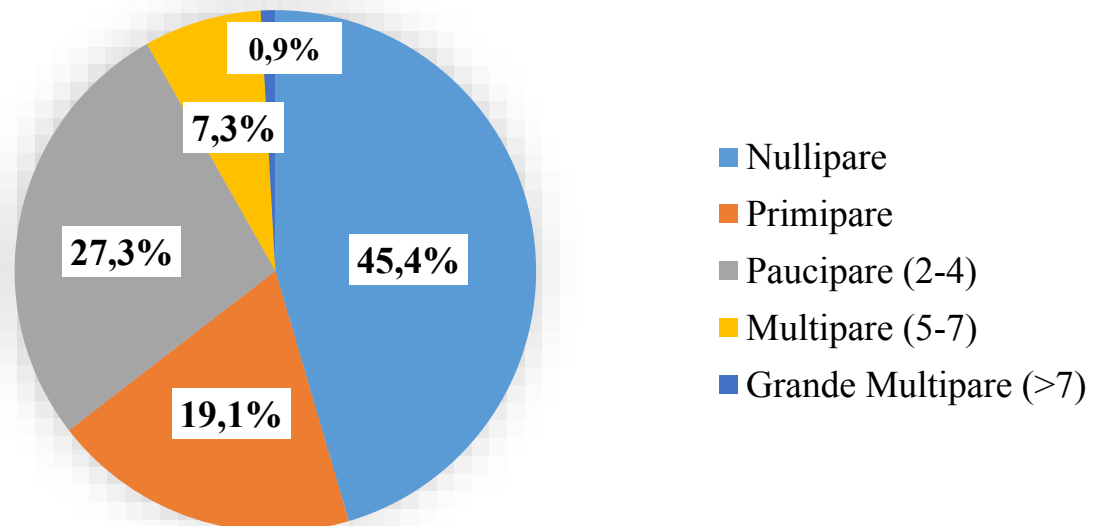


Figure 7: Répartition selon la parité des patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110).

IV.1.3.4.1.3. Antécédents obstétricaux pathologiques

Dans notre étude, 42 patientes (38,2%) présentaient des antécédents obstétricaux pathologiques. Il s'agissait de cas d'avortement (17,3%), de rétention d'œuf mort (ROM) (8,2%), de prématurité (3,6%), d'hématome rétro-placentaire (HRP) (0,9%) et d'hypertension artérielle gravidique (8,2%) (Tableau V).

Tableau V: Répartition selon les antécédents pathologiques obstétricaux chez les patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110).

Antécédents obstétricaux pathologiques	Effectif	Fréquence (%)
Aucun	68	61,8
Avortement	19	17,3
Rétention d'œuf mort	9	8,2
Prématuré	4	3,6
Hématome retro-placentaire	1	0,9
Hypertension artérielle gravidique	9	8,2
Total	110	100

IV.1.3.4.2. Antécédents médicaux

Dans notre série, 17 patientes (15,5%) présentaient des antécédents médicaux. Il s'agissait de cas d'HTA chronique (10,9%), de diabète (3,6%) et de drépanocytose (0,9%) (Tableau VI).

Tableau VI: Répartition selon les antécédents médicaux chez les patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110).

Antécédents médicaux	Effectif	Fréquence (%)
Aucun	93	84,5
Hypertension artérielle chronique	12	10,9
Diabète	4	3,6
Drépanocytose	1	0,9
Total	110	100

IV.1.3.4.3. Antécédents chirurgicaux

Ils n'étaient notés que chez 12 patientes (10,9%). Il s'agissait de cas de césarienne (9,1%), de kystectomie ovarienne (0,9%) et d'appendicectomie (0,9%) (Tableau VII).

Tableau VII: Répartition selon les antécédents chirurgicaux chez les patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110).

Antécédents chirurgicaux	Effectif	Fréquence (%)
Aucun	98	89,1
Césarienne	10	9,1
Kystectomie ovarienne	1	0,9
Appendicectomie	1	0,9
Total	110	100

IV.1.3.4.4. Antécédents familiaux

Un antécédent pathologique familial était noté chez 38 patientes (34,5%). Il s'agissait de cas d'HTA (21,8%), de diabète (11,8%) et de PES (0,9%) (Tableau VIII).

Tableau VIII: Répartition selon les antécédents familiaux des patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110).

Antécédents familiaux	Effectif	Fréquence (%)
Aucun	72	65,5
Hypertension artérielle	24	21,8
Diabète	13	11,8
Prééclampsie sévère	1	0,9
Total	110	100

IV.1.3.4.5. Antécédents conjugaux

Dans notre étude, une notion de primipaternité était retrouvée chez 34 conjoints (30,9%) et une infertilité du couple dans un cas (0,9%).

IV.1.3.5. Données du suivi prénatal

IV.1.3.5.1. Qualification des prestataires

Le suivi de la grossesse était assuré chez la plupart des patientes par une sage-femme d'état (94,5%) (Tableau IX).

Tableau IX: Répartition selon la qualification du prestataire ayant assuré les CPN chez les patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N = 110).

Qualification prestataire	Effectif	Fréquence (%)
Gynécologue-Obstétricien	6	5,5
Sage-femme d'Etat	104	94,5
Total	110	100

IV.1.3.5.2. Qualité du suivi prénatal

Dans notre étude, la qualité du suivi prénatal était jugée bonne chez 60% des patientes. Elle était moyenne ou mauvaise dans respectivement 31,8% et 8,2% des cas (Figure 8).

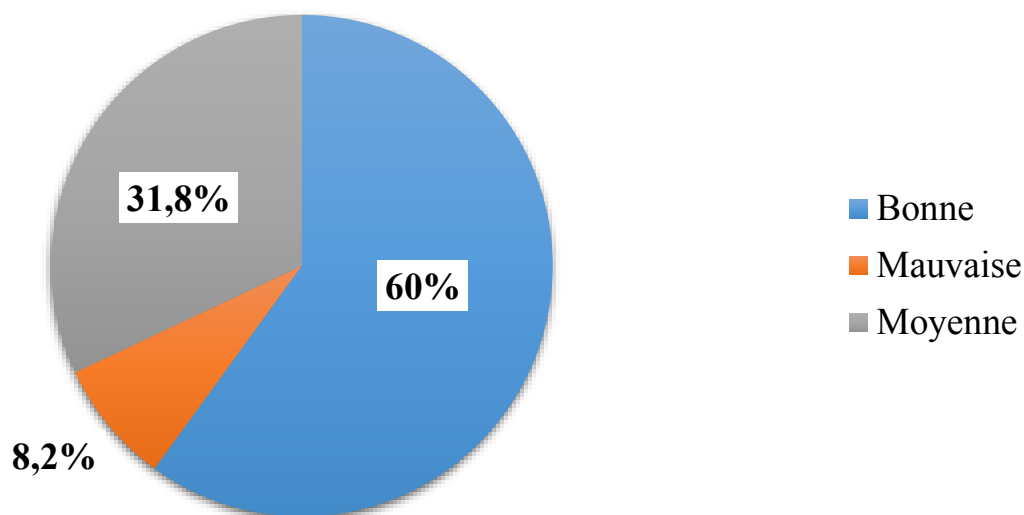


Figure 8: Répartition selon la qualité des CPN chez les patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110).

IV.1.3.5. Données de l'examen à l'admission

IV.1.3.5.1. Age gestationnel

Dans notre étude, l'âge gestationnel moyen était de 33 semaines d'aménorrhée (SA) et 2 jours avec des extrêmes de 27 et 42 SA et 4 jours. La majorité des patientes (60%) était porteuse d'une grossesse dont le terme était supérieur ou égal à 37 SA (Figure 9).

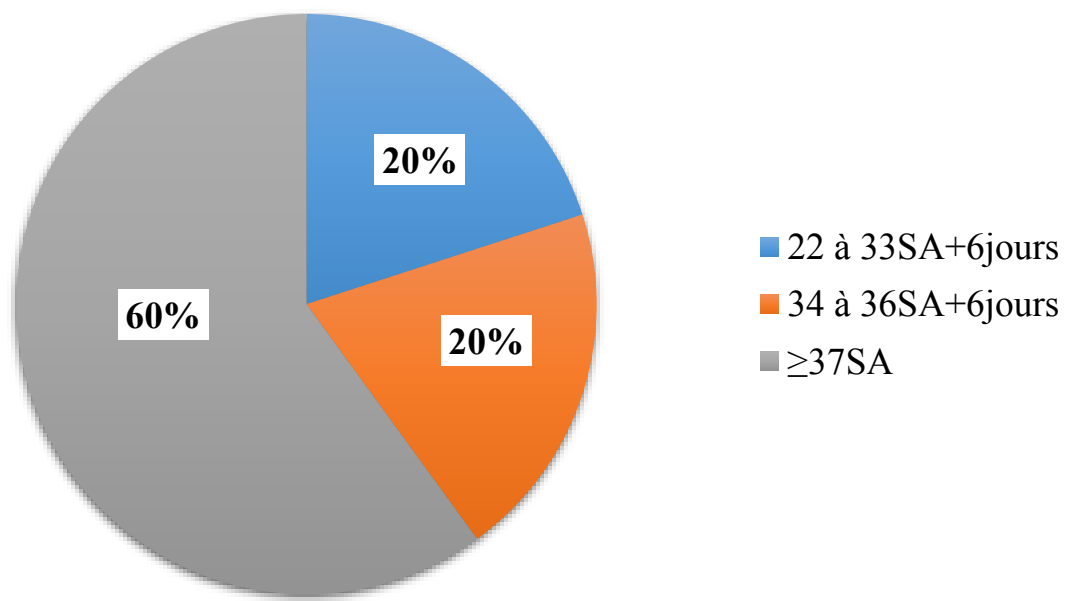


Figure 9: Répartition selon l'âge gestationnel chez les patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110).

IV.1.3.5.2. Examen général

IV.1.3.5.2.1. Pression artérielle

La pression artérielle systolique moyenne à l'admission était de 170 mmHg avec des extrêmes 150 et 240 mmHg. Concernant la pression artérielle diastolique moyenne, elle était de 110 mmHg avec des extrêmes de 70 et 190 mmHg (Tableau X).

Tableau X: Répartition selon les valeurs de la pression artérielle chez les patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110).

Pression artérielle (mmHg)	Effectif	Fréquence (%)
Pression artérielle systolique (PAS)		
< 160	6	5,4
160 à 180	74	67,3
> 180	30	27,3
Pression artérielle diastolique (PAD)		
< 110	46	41,8
110 à 120	34	30,9
> 120	29	26,4
Total	110	100

IV.1.3.5.2.2. Indice de masse corporelle (IMC)

Dans notre étude, l'IMC moyen était de 34,3 avec des extrêmes de 19,6 et 53. La majorité des patientes (61,8%) avaient un IMC normal et 26 gestantes (23,6%) présentaient une obésité de type III (Figure 10).

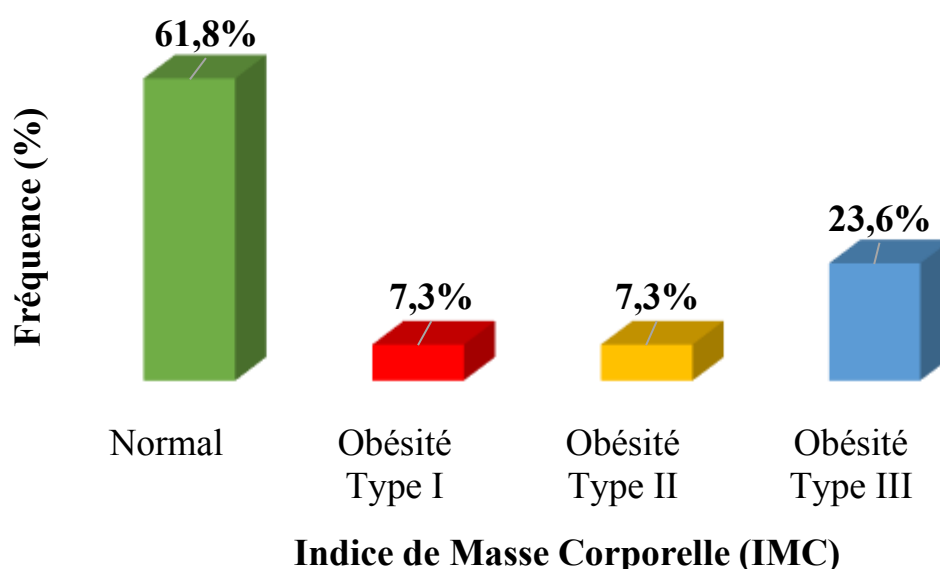


Figure 10: Répartition selon l'indice de masse corporelle des patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110).

IV.1.3.5.3. Données de l'examen abdominal

IV.1.3.5.3.1. Valeur de la hauteur utérine

Dans notre série, la hauteur utérine était comprise entre 19 et 42 cm avec une moyenne de 30 cm. La majorité des patientes (79,1%) avaient une hauteur utérine comprise entre 24 et 35 cm (Tableau XI).

Tableau XI: Répartition selon la hauteur utérine des patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N = 110).

Hauteur utérine (cm)	Effectif	Fréquence (%)
< 24 cm	7	6,4
24 à 35 cm	87	79,1
> 35 cm	16	14,5
Total	110	100

IV.1.3.5.3.2. Contraction utérine

Les contractions utérines étaient présentes chez 73 patientes (66,4%).

IV.1.3.5.3.3. Rythme cardiaque fœtal

Dans notre étude, le rythme cardiaque fœtal était le plus souvent normal (93%). Nous avons enregistré, 7 anomalies du rythme cardiaque fœtal (6,4%) dont 5 tachycardies modérées (4,5%) et 2 cas de bradycardie modérée (1,8%) (Tableau XII).

Tableau XII: Répartition selon le rythme cardiaque fœtal chez les patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110).

Rythme cardiaque fœtal	Effectif	Fréquence (%)
Normal	103	93,6
Bradycardie		
– modérée	1	0,9
– sévère	1	0,9
Tachycardie modérée	5	4,5
Total	110	100

IV.1.3.5.4.4. Présentation fœtale

La présentation du sommet était la plus fréquente (89,1%). Nous avons par ailleurs dénombré 6 cas de présentation de siège (5,4%) (Figure 11).

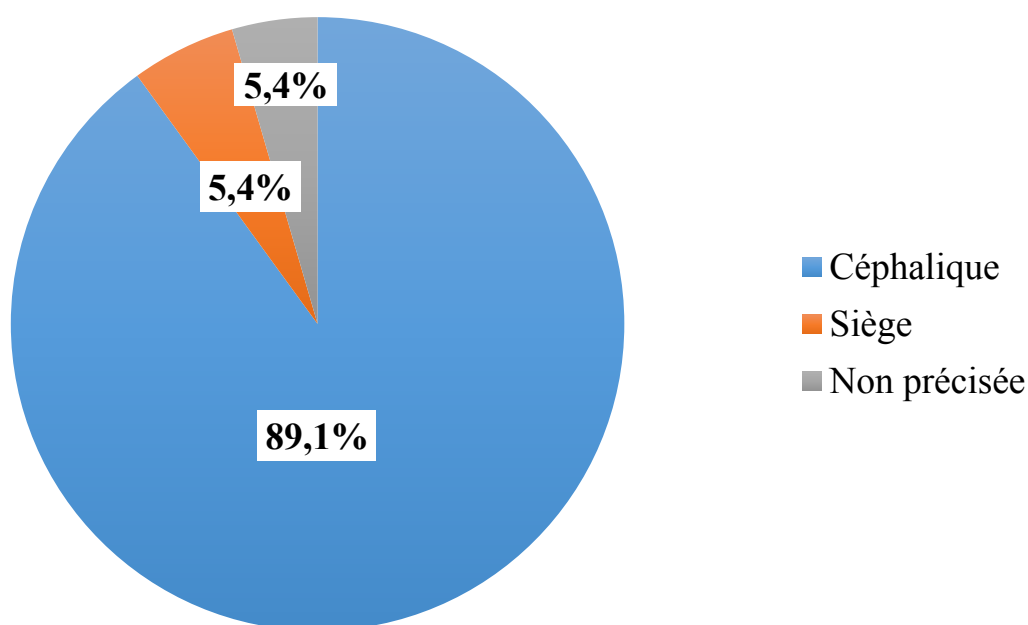


Figure 11: Répartition selon le type de présentation fœtale chez les patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1^{er} Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110).

IV.1.3.5.4. Résultats du toucher vaginal

Le toucher vaginal avait retrouvé des modifications cervicales dans 85,4% des cas et un rétrécissement du bassin chez 4 patientes (3,6%). Par ailleurs, une rupture prématurée des membranes était enregistrée chez 14 patientes (12,7%) avec un liquide amniotique qui était le souvent clair (64%) (Tableau XIII).

Tableau XIII: Répartition selon les résultats du toucher vaginal chez les patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110).

Résultats du toucher vaginal	Effectif	Fréquence (%)
Etat des membranes		
– intactes	96	87,3
– rupture prématurée	14	12,7
Bassin		
– normal	106	96,4
– rétréci	4	3,6
Col utérin		
– modifié	94	85,4
– non modifié	16	14,5
Total	110	100

IV.1.4. Données paracliniques

IV.1.4.1. Biologie

Dans notre étude, les examens biologiques réalisés avaient permis de déceler :

- 14 cas d'anémie (12,7%) dont 2 anémies sévères (1,8%),
- une thrombopénie chez 11 patientes (10%) avec un cas sévère (0,9%),
- une protéinurie massive dans 1,8% des cas,
- une cytolyse hépatique chez 4 gestantes (3,6%),
- une insuffisance rénale dans 5 cas (4,5%),
- et une hyperuricémie chez 22 patientes (20%) (Tableau XIV).

Tableau XIV: Répartition selon les résultats des analyses biologiques chez les patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N = 110).

Paramètres biologiques	Effectif	Fréquence (%)
Protéinurie des 24 heures		
– < 2 g	105	95,4
– 2 à 4,9 g	3	2,7
– ≥ 5 g	2	1,8
Taux d'hémoglobine		
– < 8 g/dl	2	1,8
– 8 - 10,9 g/dl	12	10,9
– ≥ 11 g/dl	96	87,3
Taux de plaquettes (par mm³)		
– < 50000	1	0,9
– 50000 à 150000	10	9,1
– > 150000	99	90
Taux d'ASAT		
– normal	106	96,3
– élevé	4	3,6
Taux d'ALAT		
– normal	106	96,4
– élevé	4	3,6
Créatininémie		
– normale	105	95,4
– élevée	5	4,5
Uricémie		
– normale	88	80
– élevée	22	20
Total	110	100

IV.1.4.2. Echographie obstétricale

L'échographie obstétricale avait retrouvé que la plupart des grossesses étaient mono-fœtales (99,1%). Par ailleurs, nous avons enregistré 16 cas d'oligoamnios (14,5%) et un indice de résistance de l'artère ombilicale élevé chez 2 patientes (1,8%) (Tableau XV).

Tableau XV: Répartition selon les résultats de l'échographie obstétricale chez les patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N = 110).

Résultats de l'échographie	Effectif	Fréquence (%)
Type de grossesse		
– mono-fœtale	109	99,1
– gémellaire	1	0,9
Quantité du liquide amniotique		
– normale	94	85,4
– oligoamnios	16	14,5
Doppler de l'artère ombilicale		
– normale	108	98,2
– perturbé	2	1,8
Total	110	100

IV.1.5. Données thérapeutiques

IV.1.5.1. Traitement médical

IV.1.5.1.1. Réanimation

Dans notre série, 10 patientes (9,1%) étaient hospitalisées en Unité de Soins Intensifs (USI) et avaient bénéficié d'une réanimation avec l'utilisation d'antihypertenseurs, de diurétiques et de sulfate de magnésium par voie parentérale et la pratique de la transfusion sanguine.

IV.1.5.1.1.1. Sulfate de magnésium

Dans notre étude, le sulfate de magnésium était utilisé chez 38 patientes (34,5%) par la voie intraveineuse selon le protocole de Zuspan.

IV.1.5.1.1.2. Corticothérapie anténatale

Dans notre étude, une maturation pulmonaire était effectuée chez 38 patientes (34,5%) avec deux injections intra-musculaires de 12 mg de bétaméthasone à 12 heures d'intervalle.

IV.1.5.1.2. Traitement antihypertenseur

Dans notre série, 77 patientes (70%) avaient reçu un traitement antihypertenseur par la voie orale (43,6%) ou parentérale (56,4%). Il s'agissait le plus souvent d'une monothérapie (92,7%). Les molécules utilisées étaient l' α -méthyldopa (36,4%) ou la nicardipine (63,6%) (Tableau XVI).

Tableau XVI: Répartition selon les modalités du traitement antihypertenseur chez les patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N = 110).

Modalité du traitement antihypertenseur	Effectif	Fréquence (%)
Voie d'administration		
– orale	48	43,6
– parentérale	62	56,4
Nombre de molécules utilisées		
– monothérapie	102	92,7
– bithérapie	8	7,3
Molécules utilisées		
– α -méthyl dopa	40	36,4
– nicardipine	70	63,6
Total	110	100

IV.1.5.2. Traitement obstétrical

IV.1.5.2.1. Terme de la grossesse

Dans notre étude, la majorité des patientes (60%) avait accouché à terme. L'accouchement prématuré représentait 40% de l'échantillon.

IV.1.5.2.2. Mode d'accouchement

Le mode d'accouchement le plus fréquent était la césarienne (90%). Onze patientes (10%) avaient accouché par voie basse dont 7 (6,4%) après un déclenchement artificiel du travail (Tableau XVII).

Tableau XVII: Répartition selon le mode d'accouchement des patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N = 110).

Mode d'accouchement	Effectif	Fréquence (%)
Césarienne	99	90
Voie basse		
– spontanée	7	6,4
– déclenchement artificiel du travail	4	3,6
Total	110	100

IV.1.6. Pronostic

IV.1.6.1. Complications maternelles

Dans notre étude, 33 patientes (30 %) avaient présenté des complications. Il s'agissait souvent de cas d'HRP (9,1% des patientes ou 30,3% des complications) ou de HELLP syndrome (9,1% des patientes ou 30,3% des complications). Nous n'avons enregistré aucun décès maternel (Tableau XVIII).

Tableau XVIII: Répartition selon les complications retrouvées chez les patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N = 110).

Complications maternelles	Effectif	Fréquence (%)
Aucune	77	70
Hématome rétro-placentaire	10	9,1
HELLP syndrome	10	9,1
Eclampsie	3	2,7
Œdème aigu du poumon	2	1,8
HTA maligne	1	0,9
Autres (indirectement liées à la PES)	7	6,4
Total	110	100

IV.1.6.2.1. Complications périnatales

IV.1.6.2.1.1. Mortalité périnatale

Dans notre étude, nous avons enregistré 97 naissances vivantes (87,4%). Les décès périnataux étaient au nombre de 14 soit une mortalité périnatale de 14,3% naissances vivantes. Il s'agissait de 4 cas de rétention d'œuf mort (ROM) (28,6%) et 10 morts nés frais (71,4%) dont 5 dans un contexte d'hématome rétroplacentaire et 5 secondaires à un retard de croissance intra-utérin.

IV.1.6.2.1.2. Admission en Néonatalogie

Dans notre étude, 73 nouveau-nés (66,4%) étaient transférés en Unité de Néonatalogie. Les motifs de transfert étaient dominés par la prématurité (50,7%), le RCIU et le petit poids pour l'âge gestationnel (41,1%). Une évolution favorable était notée dans tous les cas (Tableau XIX).

Tableau XIX: Répartition selon les motifs de transfert en Néonatalogie des nouveau-nés issus de mères prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=73).

Motifs de transfert en Néonatalogie	Effectif	Fréquence (%)
Retard de croissance intra-utérin et PAG	30	41,1
Prématurité	37	50,7
Macrosomie fœtale	1	1,4
Souffrance fœtale aigue	5	6,8
Total	73	100

PAG : Petit poids pour l'Age Gestationnel.

IV.1.6.2.1.3. Score d'Apgar

IV.1.6.2.1.3.1. Score d'Apgar à la première minute

Dans notre série, le score d'Apgar à la première minute était normal pour la plupart des nouveau-nés (85,3%). Nous avons enregistré par ailleurs 16 cas d'état fœtal non rassurant (EFNR) (14,7%) (Tableau XX).

Tableau XX: Répartition selon le Score d'Apgar à la première minute des nouveau-nés issus de mères prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=109).

Score d'Apgar à la première minute	Effectif	Fréquence (%)
4 à 6	16	14,7
> 7	93	85,3
Total	109	100

IV.1.6.2.1.3.2. Score d'Apgar à la cinquième minute

Dans notre étude, 105 nouveau-nés (94,6%) avaient un score d'Apgar normal à la cinquième minute. L'asphyxie néonatale ne concernait que 4 nouveau-nés (3,6%) (Tableau XXI).

Tableau XXI : Répartition selon le Score d'Apgar à la cinquième minute des nouveau-nés issus de mères prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=109).

Score d'Apgar à la cinquième minute	Effectif	Fréquence (%)
4 à 6	4	3,7
≥ 7	105	96,3
Total	109	100

IV.1.6.2.1.4. Poids de naissance

Dans notre série, le poids de naissance était compris entre 800 et 4000 grammes avec une moyenne de 3177 grammes. Le RCIU et petit poids pour l'âge gestationnel (PAG) concernaient 70 nouveau-nés (63%) (Tableau XXII).

Tableau XXII: Répartition selon le poids de naissance chez les patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=111).

Poids (grammes)	Effectif	Fréquence (%)
< 1500	24	21,6
1500 à 2449	46	41,4
2500 à 3999	39	35,1
≥ 4000	2	1,98
Total	111	100

IV.1.7. Données du suivi post-natal

Dans notre série, toutes les patientes avaient bénéficié des 3 consultations post-natales prévues. Nous avons noté une normalisation des chiffres tensionnels chez 85,5% des patientes. L'allaitement maternel exclusif était le mode d'allaitement le plus pratiqué (93,6%). Une contraception du post-partum était instituée chez 107 patientes (97,2%). Les méthodes choisies étaient dominées par les implants progestatifs (76,4%) et le dispositif intra-utérin (DIU) (14,5%) (Tableau XXIII).

Tableau XXIII: Répartition selon les paramètres du suivi post-natal des patientes prises en charge pour PES à la Maternité de l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110).

Paramètres du suivi post-natal	Effectif	Fréquence (%)
Méthode contraceptive utilisée		
– aucune	3	2,7
– Implant progestatif	84	76,4
– Dispositif intra-utérin	16	14,5
– Injectable	7	6,4
Mode d'allaitement		
– allaitement maternel exclusif	103	93,6
– allaitement mixte	7	6,4
Complications postnatales		
– aucune	94	85,4
– Persistance de l'HTA	16	14,5
Total	110	100

HTA (Hypertension artérielle)

IV.2. Résultats analytiques

IV.2.1. Complications de la prééclampsie sévère et âge

Dans notre série, les complications étaient plus fréquentes chez les patientes de moins de 20 ans (62,5%) et celles âgées entre 21 et 34 ans (46,2%). Cependant, il n'existe pas une relation statistiquement significative entre l'âge des patientes et la survenue de complications en cas de prééclampsie sévère ($p=0,429$) (Tableau XXIV).

Tableau XXIV: Complications de la prééclampsie sévère en fonction de l'âge des patientes prises en charge à l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110).

Age (ans)	Complications de la prééclampsie sévère		Total
	Absentes	Présentes	
≤ 20	3 (37,5%)	5 (62,5%)	8 (100%)
21 à 34	43 (53,8%)	37 (46,2%)	80 (100%)
≥ 35	14 (63,6%)	8 (36,4%)	22 (100%)
Total	60	50	110

$p=0,429$

IV.2.2. Complications de la prééclampsie sévère et parité

Dans notre série, les complications étaient plus notées chez les nullipares (50%) et les paucipares (50%) comparées aux primipares (28,6%) et aux multipares (37,5%) sans qu'il n'y ait de relation statistiquement significative entre la parité et la présence de complications dans la prééclampsie sévère ($p=0,344$) (Tableau XXV).

Tableau XXV : Complications de la prééclampsie sévère en fonction de la parité chez les patientes prises en charge à l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110).

Parité	Complications de la prééclampsie sévère		Total
	Absentes	Présentes	
Nullipare	25 (50%)	25 (50%)	50 (100%)
Primipare	15 (71,4%)	6 (28,6%)	21 (100%)
Paucipare	15 (50%)	15 (50%)	30 (100%)
Multipare	5 (62,5%)	3 (37,5%)	8 (100%)
Grande Multipare	-	1 (100%)	1 (100%)
Total	60	50	110

$p=0,344$

IV.2.3. Complications de la prééclampsie sévère et niveau socio-économique

Dans notre série, la plupart des patientes qui avaient présenté des complications avaient un niveau socio-économique moyen (50%) ou faible (43,5%). Celles qui avaient un niveau socio-économique élevé n'avaient présenté aucune complication. Il n'existe cependant pas de relation statistiquement significative entre le niveau socio-économique des patientes et la survenue de complications en cas de prééclampsie sévère ($p=0,272$) (Tableau XXVI).

Tableau XXVI : Complications de la prééclampsie sévère et niveau socio-économique chez les patientes prises en charge à l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110).

Niveau socio-économique	Complications de la prééclampsie sévère		Total
	Absentes	Présentes	
Faible	27 (57,5%)	20 (42,6%)	47 (100%)
Moyen	30 (50%)	30 (50%)	60 (100%)
Elevé	3 (100%)	-	3 (100%)
Total	60	50	110

$p=0,272$

IV.2.4. Complications de la prééclampsie et qualité du suivi prénatal

Dans notre étude, les complications étaient plus retrouvées chez les patientes dont la qualité du suivi prénatal était mauvaise (55,6%) sans qu'il n'y ait une relation statistiquement significative entre la qualité du suivi prénatal et la survenue de complications dans la prééclampsie sévère ($p=0,687$) (Tableau XXVII).

Tableau XXVII: Complications de la prééclampsie sévère en fonction de la qualité du suivi prénatal chez les patientes prises en charge à l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110).

Qualité du suivi prénatal	Complications de la prééclampsie sévère		Total
	Absentes	Présentes	
Bonne	38 (57,6%)	28 (42,4%)	66 (100%)
Moyenne	18 (51,4%)	17 (48,6%)	35 (100%)
Mauvaise	4 (44,4%)	5 (55,6%)	9 (100%)
Total	60	50	110

$p=0,687$

IV.2.5. Complications de la prééclampsie sévère et type d'hypertension artérielle (HTA)

Dans notre étude, l'HTA chronique était associée à plus de complications que l'HTA gravidique (66,7% contre 42,9%). Il n'existe cependant pas de relation statistiquement significative entre le type d'hypertension artérielle et la survenue de complications en cas de prééclampsie sévère ($p=0,18$) (Tableau XXVIII).

Tableau XXVIII: Complications de la prééclampsie sévère en fonction du type d'hypertension artérielle chez les patientes prises en charge à l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110).

Type d'hypertension artérielle	Complications de la prééclampsie sévère		
	Absentes	Présentes	Total
HTA chronique	4 (33,3%)	8 (66,7%)	12 (100%)
HTA gravidique	56 (57,1%)	42 (42,9%)	98 (100%)
Total	60	50	110

$p=0,18$

IV.2.6. Complications de la prééclampsie sévère et antécédent de syndrome vasculo-rénal

Dans notre étude, les complications étaient plus fréquentes chez les patientes qui avaient un antécédent de syndrome vasculo-rénal (50%) sans qu'il n'y ait de relation statistiquement significative entre l'existence d'un antécédent de syndrome vasculo-rénal et la survenue de complications dans la prééclampsie sévère ($p=0,762$) (Tableau XXIX).

Tableau XXIX: Complications de la prééclampsie sévère en fonction de l'existence d'un antécédent de syndrome vasculo-rénal chez les patientes prises en charge à l'hôpital IHS de Dakar entre le 1er Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020 (N=110).

Antécédent de syndrome vasculo-rénal	Complications de la prééclampsie sévère		
	Absentes	Présentes	Total
Oui	5 (50%)	5 (50%)	10 (100%)
Non	55 (55%)	45 (45%)	100 (100%)
Total	60	50	110

$p=0,762$

V. Discussion

V.1. Epidémiologie

V.1.1. Fréquence

Dans notre série, la fréquence de la prééclampsie était de 2,6% des grossesses prises en charge. Celle-ci est variable selon les auteurs et les données de la littérature montrent que la prévalence de la prééclampsie sévère est comprise entre 2 et 5% dans les pays industrialisés. Elle est majorée dans les pays émergents, allant de 4 à 18% [91]. Notre taux est comparable à celui enregistré par Souleymane [92] au Mali qui était de 2,46%. Cependant, il apparaît plus faible que ceux retrouvés par Baldé [93] à Conakry et Tchaou [94] au Bénin qui étaient respectivement de 3,8% et 4,7%. A Madagascar, Hariouy [95] avait enregistré un taux largement supérieur au nôtre de l'ordre de 23%. Cette différence notée sur la prévalence de la prééclampsie sévère d'un pays à l'autre pourrait s'expliquer par:

- le statut de centre de référence de certaines maternités qui reçoivent la majorité des cas de grossesses à risque venant des maternités satellites,
- la différence sur les critères de recrutement des patientes,
- les spécificités de la population étudiée (facteurs environnementaux et niveau socio-économique),
- et la qualité du suivi prénatal.

Dans notre série, 42% des patientes avaient un niveau socio-économique faible et le suivi prénatal était de qualité moyenne ou mauvaise dans respectivement 32% et 8% des cas. Aussi, une obésité était retrouvée chez 38% d'entre-elles.

V.1.2. Caractéristiques des patientes

Le profil épidémiologique de nos patientes était comparable à ceux retrouvés dans la littérature. Concernant l'âge, dans l'étude de Zenebe [96] en Ethiopie, les patientes de moins de 30 ans représentaient 59,1% de l'échantillon. Bramham [97] avait retrouvé un âge moyen de 28 ans. Au Sénégal, Cissé [98] avait noté une distribution en double bosse avec un pic autour de 25 ans et un second autour de 35 ans. A Casablanca, Benjelloun [99] faisait état en 2020 de la prédominance de

la tranche d'âge de 30 à 39 ans chez les patientes qui souffraient de prééclampsie et il estime que le jeune âge serait remis en cause comme étant un facteur de risque déterminant et correspondrait tout simplement à l'âge habituel au moment de la première grossesse dans nos pays en développement. La prééclampsie est plus fréquente chez la primigeste et la nullipare comme nous l'avons noté dans notre série. La prédominance des primigestes est conforme aux données de la littérature. En effet, le même constat était fait par Baragou [100] et Cissé [98] qui avaient enregistré une prédominance des primigestes dans leurs études. A Casablanca, Benjelloun [99] rapportait 57% de primigestes dans sa série. Cependant, Touré [6] a rapporté dans une étude cas témoins un taux de 22,8 % de prééclampsie chez les primigestes contre 77,2 % chez les femmes ayant une parité comprise entre 2 et 6. La prédominance de cette pathologie chez les nullipares était également notée par Mboudou [101], Boubacar [102] et Doumbia [103] qui avaient retrouvé des taux de 41,34%, 47,5% et 38,1% de nullipares dans leurs séries respectives. Selon Cissé [98], le rôle accordé à une certaine intolérance immunitaire maternelle dans la genèse de la prééclampsie suggère que ce soit plutôt le développement de la première grossesse qui doit être plus incriminé et considérée comme l'un des facteurs de risque les plus importants.

Le bas niveau socio-économique constitue également pour certains auteurs un facteur de risque de survenue de la prééclampsie. En effet, des études faites antérieurement en Afrique sub-saharienne avaient permis de constater que la prééclampsie était plus fréquente chez les femmes enceintes au milieu socio-économique défavorisé [6]. Nous avons fait le même constat dans notre série où on notait une prédominance des ménagères (62,7%). Daouda [104] et Tidiani [105] au Mali avaient également retrouvé des taux de 95,4% et 71,5% de ménagères dans leurs séries respectives.

Chez les femmes ayant un antécédent familial d'HTA et/ou pré-éclampsie, le risque de prééclampsie et d'éclampsie est très élevé justifiant ainsi une surveillance plus rapprochée. Dans notre série, 10,9% des patientes présentaient

une HTA chronique. Au Cameroun, en 2018, Nguefack [12] rapportait une corrélation entre l'antécédent d'HTA et la survenue de pré-éclampsie précoce avec un taux qui augmenterait de six fois avant 34 semaines d'aménorrhée. Une étude de l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) incluant 10745 femmes enceintes dans 24 pays a montré que l'existence d'une hypertension artérielle avant la grossesse pouvait multiplier par 8 le risque de prééclampsie sévère [106]. En France, l'association significative entre l'hypertension chronique et la prééclampsie sévère a été confirmée dans l'étude de Merviel [107]. Les mêmes résultats ont été retrouvés dans d'autres pays européens comme le Danemark [108] et la Norvège [109].

V.2. Données cliniques et paracliniques

Dans notre étude, la plupart des gestantes étaient porteuses d'une grossesse dont le terme était supérieur ou égal 37 SA (60%) et nous avons enregistré 40% d'accouchement prématurité. Le même constat était fait par Cissé [98] à Dakar avait retrouvé 41,8% de naissances vivantes prématurées. Cependant, Brouth [110], Tsonga [111] au Gabon et Pambou [112] à Brazzaville rapportent dans leurs séries des taux de grossesses à terme plus élevés que le nôtre qui étaient respectivement de 61,4%, 62% et 57%. Ces résultats confirment que la prééclampsie sévère survient habituellement au troisième trimestre de la grossesse. La prématurité a été la complication la plus fréquente. Il s'agit en effet d'une prématurité induite du fait de la gravité des complications qui nécessite un arrêt immédiat de la grossesse afin d'améliorer le pronostic maternel et fœtal. Dans notre série, 33 patientes (30%) présentaient des complications notamment l'hématome rétroplacentaire (9,1%) et le HELLP syndrom (9,1%).

Chez nos patientes, la pression artérielle systolique moyenne (PASM) à l'admission était de 170 mmHg et la diastolique moyenne (PADM) de 110 mmHg. Ces résultats sont comparables à ceux enregistrés par certains auteurs africains [98, 113, 114]. A Brazzaville, Elombila [115] avait retrouvé des chiffres inférieurs aux nôtres de l'ordre de 149 mmHg pour la PASM et 96 mmHg pour la PADM.

Ces chiffres élevés de la pression artérielle que nous avons relevé à l'admission des patientes reflètent la mauvaise qualité de la prise en charge préhospitalière pouvant être préjudiciable aux patientes. En effet, cette HTA sévère expose les femmes au risque de complications en particulier l'accident vasculaire cérébral qui peut engager leur pronostic vital.

Le diagnostic de la prééclampsie et l'appréciation du pronostic materno-fœtal reposent sur un certain nombre d'examens biologiques et d'imagerie médicale en particulier la protéinurie et l'uricémie. Dans notre série, toutes les patientes avaient bénéficié d'un dosage de la protéinurie des 24 heures. Elle était supérieure à 2 grammes chez 5 patientes (4,5%) et massive dans 1,8% des cas. Au Maroc, Benjelloun [99] avait retrouvé des résultats similaires avec une protéinurie des 24 heures supérieure à 3 grammes dans 6% des cas. Une protéinurie massive a pour conséquence une hypovolémie sévère avec une hypoperfusion rénale et un risque d'insuffisance rénale. Dans notre série, cette complication était retrouvée chez 5 patientes (4,5%) avec une élévation de la créatininémie. Ce taux était de 1,5% dans l'étude de Benjelloun [99]. Chez le fœtus le risque serait l'hypoperfusion placentaire et le retard de croissance intra-utérin pouvant mener à la mort fœtale in utero. Ceci justifie la recommandation de la Société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR) [79] de réaliser un remplissage vasculaire systématique des femmes avec une prééclampsie sévère pour réduire la morbidité maternelle et/ou néonatale. Cependant, celui est en règle modéré et se limite d'habitude à 300 – 500 ml de soluté cristalloïde non glucosé afin d'éviter la survenue d'un œdème aigu du poumon. Le dosage de l'uricémie était réalisé chez toutes les patientes avec 22 cas d'hyperuricémie (20%). Ce taux est supérieur à celui de Touré [6] qui était de 5,08% et largement inférieur à celui enregistré par Todisoa [117] qui était de 54,81%. Une hyperuricémie supérieure à 58 mg/l présage d'un mauvais pronostic fœtal. Ainsi, cette fréquence variable de l'hyperuricémie dans les séries africaines est certainement liée aux proportions différentes de prééclampsie sévère. L'évaluation de la fonction hépatique par le dosage des transaminases

avait objectivé 4 cas de cytolysé hépatique (3,7%) témoin d'une insuffisance hépatocellulaire et de la gravité des cas prises en charge dans notre structure. Ce taux est de loin supérieur à ceux notés dans la littérature. En effet, Tidiani [105] et Todisoa [117] n'avaient retrouvé aucun cas de cytolysé hépatique dans leurs séries respectives et Baragou [100] n'en dénombrait qu'un seul. Au Maroc, Benjelloun [99] avait enregistré un taux légèrement supérieur au nôtre de l'ordre de 5%. La cytolysé hépatique est souvent associée à une anémie et une thrombopénie dans le cadre du HELLP syndrome qui constitue une complication redoutable de la prééclampsie responsable d'une mortalité maternelle et fœtale élevée. Dans notre série, nous avons retrouvé 14 cas d'anémie (12,7%) dont 2 anémies sévères (1,8%) et une thrombopénie chez 11 patientes (10%) avec un cas sévère (0,9%). Benjelloun [99] avait enregistré un taux d'anémie plus élevé (24,8%) et une thrombopénie chez 98 patientes (9,4%) ce qui est comparable au résultat que nous avons obtenu.

V.3. Données thérapeutiques

V.3.1. Traitement médical

Dans notre série, 10 patientes (9,1%) avaient bénéficié d'une réanimation en Unité de Soins Intensifs (USI). Au Congo, Elombila [115] avait noté qu'un recours à la ventilation mécanique était nécessaire chez 4,2% des patientes ayant un score de Glasgow inférieur ou égal à 8. La prise en charge de la prééclampsie sévère doit être multidisciplinaire et concerner les obstétriciens, les anesthésistes-réanimateurs, les néonatalogues et néphrologues.

Selon Cissé [98], la prééclampsie est une maladie pour laquelle se sont succédé beaucoup de « vérités » éphémères et parfois contradictoires. Les aspects les plus controversées concernent certainement l'opportunité et les modalités du traitement antihypertenseur [118, 119, 120]. Les molécules antihypertenseurs utilisées chez nos patientes étaient la nicardipine (63,6%) et l'alpha-méthyl dopa (36,4%). Nos choix thérapeutiques sont similaires à ceux habituellement recommandés dans la littérature. En effet, au Maroc, Benjelloun [99] avait

retrouvé dans sa série l'utilisation de l'alpha-méthyldopa chez 49% des patientes. A Brazzaville comme dans la plupart des pays africains, Elombila [115] rapporte que la nicardipine était le seul antihypertenseur intraveineux utilisé dans 84,5% des cas. L'alpha-méthyldopa est un produit qui bénéficie d'un recul assez important. Son efficacité et son innocuité sont prouvées et il est également dénué d'effets secondaires sur le fœtus [121]. La nicardipine quant à elle est un antihypertenseur inhibiteur calcique de la classe des dihydropyridines utilisé en deuxième intention. Elle a l'avantage d'être utilisable par voie intraveineuse en cas de forme sévère. Son utilisation n'empêche pas le déclenchement ou la progression du travail, malgré une action tocolytique démontrée dans la menace d'accouchement prématuré [122]. En France, des sociétés savantes comme la SFAR [79] et le Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF) [76] préconisent l'utilisation du labetalol intraveineux en première intention pour le traitement de l'hypertension artérielle dans la pré-éclampsie sévère du fait de ces effets maternels et fœtaux minimes. L'indisponibilité de cette molécule dans nos pays justifie le choix porté sur les antihypertenseurs centraux et les inhibiteurs calciques.

Le sulfate de magnésium était utilisé chez 38 de nos patientes (34,5%) par la voie intraveineuse selon le protocole de Zuspan. Dans l'étude de Elombila [115] à Brazzaville, le sulfate de magnésium était le seul anticonvulsivant administré et de manière plus fréquente que dans notre pratique (76,1% des cas). L'emploi prophylactique de magnésium permet de réduire significativement le taux de convulsions des femmes ayant une pré-éclampsie sévère (0,6% vs 2%) mais augmente le taux de dépressions respiratoires (RR = 2,06 ; IC 95 % : 1,33-3,18) [123]. Une méta-analyse de la Cochrane a étudié les effets du traitement par le sulfate de magnésium sur le pronostic maternel en cas de prééclampsie sévère. L'essai Magpie représente deux tiers de l'effectif inclus dans cette méta-analyse [124]. En prévention primaire de l'éclampsie, la méta-analyse de la Cochrane retrouve une diminution significative du risque d'éclampsie lorsque les patientes

avec une prééclampsie sévère (3 études, n=3555 femmes) sont traitées par sulfate de magnésium administré en prénatal ou post-partum en comparaison à un placebo (RR 0,37, IC95% [0,22-0,54] [119]. Concernant l'administration en anténatal de sulfate de magnésium, la méta-analyse a inclus six études (n=10109 ; pré-éclampsie sévère : 2 études, n=913 femmes ; pré-éclampsie sévère ou modérée : 1 étude, n=8775 dont 26% de pré-éclampsies sévères ; pré-éclampsie modérée : 3 études, n=421 femmes) et montre une diminution du risque d'éclampsie avec un risque relatif de 0,40 [0,27-0,57] [119]. Ainsi, les femmes ayant une pré-éclampsie sévère sont certainement les meilleures candidates pour recevoir une prophylaxie par le sulfate de magnésium. Cette indication est largement validée outre-Atlantique [125]. Aussi, du fait de la fréquence de la prématurité induite dans la prééclampsie, l'administration de sulfate de magnésium permet d'améliorer le pronostic fœtal en réduisant le risque de paralysie cérébrale et de décès néonatal [126]. La prématurité expose également le nouveau-né au risque de détresse respiratoire. Dans notre étude, une maturation pulmonaire était effectuée chez 38 patientes (34,5%). En cas de prééclampsie avec un âge gestationnel entre 24 et 33 SA et 6 jours, la maturation pulmonaire fœtale peut être pratiquée pour autant que la situation clinique permette un report de l'accouchement de 12 à 24 heures au minimum [127].

V.3.2. Traitement obstétrical

Dans notre série, le traitement obstétrical consistait en une évacuation utérine qui se faisait le plus souvent par césarienne (90%). Ce taux est comparable à ceux enregistrés dans les séries de Sarr, Mbombo et Diakité qui étaient respectivement de 81,9%, 85,1% et 71,4 % des cas [55, 128, 129]. Par contre, dans la série de Lèye, la majorité des patientes (64%) avait accouché par voie basse [130]. Le taux élevé de césarienne et le délai relativement court entre l'admission et l'accouchement étaient essentiellement liés aux taux élevés de complications maternelles (30%), de RCIU et de petit poids pour l'âge gestationnel (41,1%) que nous avons enregistré. La césarienne serait associée à une mortalité périnatale plus

faible. En effet, Merveil a démontré que l'évacuation rapide de l'utérus est un facteur de meilleur pronostic dans la prééclampsie. De plus, il est établi que le véritable traitement de la prééclampsie sévère est constitué par l'évacuation utérine [131].

V.4. Pronostic maternel et périnatal

Les complications maternelles retrouvées dans notre étude sont comparables à celles généralement décrites dans la littérature [119, 120, 132, 133]. Leur fréquence élevée notée dans notre série (30%) a été retrouvée par Cissé [99] à Dakar en 2005 et Elombila à Brazzaville qui avaient enregistré des fréquences respectives de 27% et 25,4% de complications. Dans notre série, il s'agit souvent de cas d'HRP (9,1% ou 30,3% des complications) ou de HELLP syndrom (9,1% ou 30,3% des complications). Dans l'étude de Cissé, les complications étaient dominées par l'éclampsie (16,4%) et l'HRP (7,5%) alors que Elombila avait rapporté une prédominance de l'insuffisance rénale et du HELLP syndrom qui représentaient respectivement 38,9% et 22,2% des complications. Dans les pays développés, ces complications sont plus rares. En effet, dans ces régions, l'éclampsie complique en moyenne 1 à 5 % des prééclampsies, soit une incidence de 25 à 50 pour 100000 naissances tandis que l'hématome rétroplacentaire complique 3 à 5 % des prééclampsies [120, 134].

La prééclampsie sévère est associée à une morbidité et une mortalité périnatales importantes. Dans notre série, nous avons enregistré une mortalité périnatale de 144,3 ‰ naissances vivantes de loin plus faible que celles rapportées par Cissé au Sénégal en 2002 et Benjelloun au Maroc en 2012 qui étaient respectivement de 470 et 166,5‰ naissances vivantes. Cette évolution est le reflet des efforts consentis depuis plusieurs années dans la prise en charge de l'HTA associée à la grossesse en termes de disponibilité et d'accessibilité des structures de soins obstétricaux et néonataux d'urgence (SONU) et de relèvement du plateau technique. Cependant, cette mortalité périnatale reste élevée et serait probablement liée à la fréquence des complications souvent préjudiciables pour

le fœtus en particulier l'HRP, le HELLP syndrom, l'éclampsie, le RCIU et la prématurité souvent induite. Ceci est confirmé par nos résultats. En effet, les décès périnataux que nous avons enregistré, au nombre de 14, étaient répartis comme suit : 4 cas de rétention d'œuf mort (ROM) (28,6%) et 10 morts nés frais (71,4%) dont 5 dans un contexte d'hématome rétroplacentaire et 5 secondaires à un retard de croissance intra-utérin. Selon Cissé [98], en milieu africain, le diagnostic tardif au stade de complications obstétricales, l'inadéquation des indications thérapeutiques et l'insuffisance des moyens de réanimation expliquent la gravité particulière de la prééclampsie qui figure parmi les principales causes de mortalité maternelle et périnatale. Dans notre étude, 73 nouveau-nés (66%) étaient admis en Unité de Néonatalogie et les motifs de transfert étaient dominés par la prématurité (50,7%) et le RCIU (41,1%). Cette prédominance de la prématurité dans les complications périnatales que nous avons enregistrées pourrait s'expliquer comme pour les autres auteurs par l'interruption thérapeutique et prématurée de la grossesse nécessaire en cas de prééclampsie sévère pour éviter les complications maternelles et périnatales. Il s'agit donc d'une prématurité induite.

Une analyse multivariée nous a permis de retrouver que les complications maternelles et périnatales étaient plus fréquentes chez les femmes de moins de 20 ans (62,5%, $p=0,429$), nullipares (50%, $p=0,344$), ayant eu un mauvais suivi prénatal (55,6%, $p=0,67$) et porteuse d'une HTA chronique (66,7%, $p=0,18$) sans qu'il n'y ait de relation statistiquement significative entre ces différents facteurs de risque et la survenue de complications en cas de prééclampsie sévère. Cissé [98] et Benjelloun [99] avaient retrouvé comme facteurs de risque de complications maternelles la primigestité, la sévérité de l'hypertension artérielle et à la précocité de survenue de la prééclampsie. Ces facteurs de risque sont également retrouvés dans la littérature. En revanche, le niveau de la pression artérielle diastolique à l'entrée n'est pas corrélé significativement avec la mortalité périnatale, conformément au constat fait par d'autres auteurs [119, 132, 133, 135, 136].

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Les syndromes vasculo-rénaux et leurs complications occupent le 2^{ème} rang des causes directes de mortalité maternelle au Sénégal et dans la plupart des pays en développement. La prééclampsie constitue la principale forme clinique de l'hypertension artérielle de la femme enceinte. Elle est associée à une morbidité et une mortalité maternelles et périnatales élevées en particulier dans sa forme sévère. Sa prise en charge nécessite une approche multidisciplinaire (obstétriciens, sages-femmes, réanimateurs, néonatalogues) au sein d'une maternité chirurgicale dotée d'un bloc opératoire et d'unités de soins intensifs maternels et de néonatalogie.

Au Sénégal plusieurs travaux ont été réalisés sur la prééclampsie. Nous nous sommes proposés d'évaluer notre pratique dans ce domaine et de mettre à jour les données disponibles à travers cette étude dont les objectifs spécifiques étaient de déterminer la fréquence de la prééclampsie sévère, de préciser le profil épidémiologique et clinique des patientes, de déterminer les modalités de la prise en charge et d'évaluer le pronostic maternel et périnatal.

Nous avons réalisé une étude rétrospective, descriptive et analytique portant sur les cas de prééclampsie sévère prises en charge à la maternité de l'hôpital Institut d'Hygiène Sociale de Dakar entre le 1^{er} Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020. Notre population d'étude était composée des gestantes et des parturientes prises en charge dans le service durant la période d'étude.

Nous avons inclus toutes les patientes prises en charge pour une prééclampsie sévère (PES) et qui avaient accouché à l'hôpital IHS pendant la période d'étude. Les données étaient collectées à partir des dossiers médicaux des patientes et des registres d'accouchement et d'hospitalisation en grossesse pathologique et en unité des post-opérées. Elles étaient consignées sur une fiche informatisée comportant les items suivants : les caractéristiques socio-démographiques des patientes (âge, statut matrimonial, profession, niveau d'instruction, niveau socio-économique), les données cliniques (motifs de consultation, mode d'admission, origine des évacuées, âge gestationnel, antécédents, données du suivi prénatal et

de l'examen à l'admission) et paracliniques (taux d'hémoglobine, d'hématocrite et de plaquettes, protéinurie des 24 heures, dosage des transaminases, uricémie, créatininémie, résultats de l'échographie obstétricale), les données thérapeutiques, le pronostic maternel et périnatal et les données du suivi post-natal. L'analyse des données était réalisée à l'aide du logiciel Stata 13.0. Les variables qualitatives étaient décrites en effectif et fréquence et les variables quantitatives en moyenne avec l'écart type et les extrêmes. Concernant le volet analytique de notre étude, le test de Khi2 était utilisé pour la comparaison des proportions et la différence était statistiquement significative lorsque le p-value était inférieur à 0,05.

Durant la période d'étude, nous avons enregistré 326 cas d'hypertension artérielle associée à la grossesse parmi les 4290 gestantes et parturientes soit une fréquence 7,6% des grossesses prises en charge. Ils étaient répartis comme suit : 96 HTA gravidiques (2,2%) et 230 prééclampsies (5,4%) dont 110 prééclampsies sévères (PES) (2,6%). Le profil épidémiologique des patientes était celui d'une femme âgée en moyenne de 29 ans, nullipare (45,4%), mariée (96%), ménagères (62,7%) au niveau socio-économique moyen (55,4%), aux antécédents familiaux d'HTA (21,8%) ou de prééclampsie (0,9%) et personnels de de rétention d'œuf mort (ROM) (8,2%), de prématurité (3,6%), d'hématome rétroplacentaire (HRP) (0,9%) et d'hypertension artérielle gravidique (8,2%). La plupart des patientes (89,1%) étaient évacuées ou référées avec comme motif principal l'hypertension artérielle associée à la grossesse. L'âge gestationnel moyen à l'admission était de 33 semaines d'aménorrhée avec des extrêmes compris entre 27 et 42 SA et 4 jours. La plupart des gestantes était porteuse d'une grossesse dont le terme était supérieur ou égal 37 SA (60%). Le suivi prénatal (CPN) était réalisé chez toutes les patientes et il était le plus souvent de bonne qualité (60%). A l'examen général, l'hypertension artérielle diastolique sévère et systolique sévère étaient observées chacune chez 27% des patientes. L'examen obstétrical retrouvait une hauteur utérine comprise entre 19 et 42 cm avec une moyenne de 30 cm. Le rythme

cardiaque fœtal était le plus souvent normal (93,6%). Nous avons enregistré 7 anomalies du rythme cardiaque fœtal (7%) dont 5 tachycardies modérées (4,5%) et 2 cas de bradycardie modérée (1,8%). Les contractions utérines étaient présentes chez 73 patientes (66,4%). Le fœtus était le plus souvent en présentation du sommet (89,1%) et les membranes étaient intactes (87,3%). Les examens biologiques réalisés avaient objectivé 14 cas d'anémie (12,7%) dont 2 anémies sévères (1,8%), une thrombopénie chez 11 patientes (10%), une protéinurie massive dans 1,8% des cas, une cytolyse hépatique chez 4 gestantes (3,6%), une insuffisance rénale dans 5 cas (4,5%) et une hyperuricémie chez 22 patientes (20%). L'échographie obstétricale avait permis de retrouver 16 cas d'oligoamnios (14,5%) et un indice de résistance de l'artère ombilicale élevé chez 2 patientes (1,8%). La plupart des grossesses étaient monofoetales (99,1%). Dans notre étude, 10 patientes (9,1%) avaient bénéficié d'une réanimation en unité de soins intensifs. Le sulfate de magnésium était utilisé chez 38 patientes (34,5%) par la voie intraveineuse selon le protocole de Zuspan. Une maturation pulmonaire était effectuée chez 38 patientes (34,5%) avec deux injections intra-musculaires de 12 mg de bétaméthasone à 24 heures d'intervalle. Le traitement antihypertenseur était institué chez 77 patientes (70%) par voie orale (43,6%) ou parentérale (56,4%). Les molécules utilisées étaient l'alpha méthyl-dopa (36,4%) et la nicardipine (63,6%). Le traitement obstétrical consistait en une évacuation utérine qui se faisait le plus souvent par césarienne (90%).

Les complications maternelles étaient dominées par l'hématome rétroplacentaire (9,1% ou 30,3% des complications), le HELLP syndrom (9,1% ou 30,3% des complications) et l'éclampsie (2,7% ou 9,1% des complications). Nous n'avons enregistré aucun décès maternel. La prématurité (50,7%), le RCIU et le petit poids pour l'âge gestationnel (41,1%) étaient les complications périnatales les plus fréquentes. L'accouchement se faisait le plus souvent à terme (60%). Le score d'Apgar à la 5^{ème} minute était normal chez 105 nouveau-nés (96,3%). L'asphyxie néonatale ne concernait que 4 nouveau-nés (3,6%). Le poids de

naissance était en moyenne de 3177 grammes avec des extrêmes de 800 et 4000 grammes. Le petit poids de naissance concernait 70 nouveau-nés (63%). Quarante-vingt-dix-sept nouveau-nés (87,4%) étaient transférés en unité de Néonatalogie le plus souvent pour une prématurité (50,7%) ou un RCIU et un PAG (41,1%). Nous avons enregistré 97 naissances vivantes (87,4%). Les décès périnataux étaient au nombre de 14 soit une mortalité périnatal de 144,3‰ naissances vivantes. Il s'agissait de 4 cas de rétention d'œuf mort (ROM) (28,6%) et 10 morts nés frais (71,4%) dont 5 dans un contexte d'hématome rétroplacentaire et 5 secondaires à un retard de croissance intra-utérin.

Au cours du suivi post-natal, nous avons noté une normalisation des chiffres tensionnels chez 85,5% des patientes. Une contraception était instaurée chez 107 patientes (97,2%). Il s'agissait le plus souvent des implants progestatifs (76,4%) ou du dispositif intra-utérin (DIU) (14,5%).

Nous avons réalisé une analyse multivariée qui nous a permis de retrouver que les complications maternelles et périnatales étaient plus fréquentes chez les femmes de moins de 20 ans (62,5%, $p=0,429$), nullipares (50%, $p=0,344$), ayant eu un mauvais suivi prénatal (55,6%, $p=0,67$) et porteuse d'une HTA chronique (66,7%, $p=0,18$) sans qu'il n'y ait de relation statistiquement significative entre ces différents facteurs de risque et la survenue de complications en cas de prééclampsie sévère.

A la lumière de nos résultats, nous formulons les recommandations suivantes :

A l'endroit des femmes enceintes

- consulter précocement dès le constat d'une aménorrhée secondaire,
- veiller à une bonne observance des mesures préventives et thérapeutiques instituées et respecter les rendez-vous des consultations prénatales,
- consulter précocement en cas de signes de danger.

A l'endroit du personnel de santé

- dépister systématiquement les facteurs de risque d'HTA de la grossesse et instaurer au besoin une salicyloprévention,

- promouvoir le dépistage de la prééclampsie chez les femmes à risque à partir de l'échographie Doppler et du dosage précoce des biomarqueurs,
- réaliser un bilan pronostic clinique et paraclinique dès que le diagnostic de prééclampsie est fait pour en apprécier la sévérité,
- respecter la prise systématique de la tension artérielle lors des CPN et enseigner aux gestantes l'auto-mesure de la tension artérielle à faire au moins une fois par semaine au troisième trimestre de la grossesse,
- respecter les protocoles thérapeutiques en vigueur dans la prééclampsie sévère et promouvoir la multidisciplinarité dans la prise en charge,
- suivi des patientes avec une HTA chronique 6 semaines après l'accouchement par un cardiologue.

A l'endroit des autorités sanitaires

- améliorer l'accessibilité et la disponibilité des structures de soins obstétricaux et néonataux d'urgence complet (SONUC) et des d'unités de réanimation,
- relever le plateau technique des maternités et améliorer la disponibilité des médicaments d'urgence (sulfate de magnésium, nicardipine, bêta-bloquant, diazépam),
- assurer la formation continue du personnel médical et paramédical sur la consultation prénatale recentrée, le diagnostic et la prise en charge de la prééclampsie sévère.

REFERENCES

1. WHO Expert Committee on Hypertension Control & World Health Organization.

La lutte contre l'hypertension : rapport d'un comité OMS d'experts. Organisation mondiale de la Santé (OMS), Genève (Suisse) 1996. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/38278>.

2. Organisation Mondiale de la Santé

Evolution de la mortalité maternelle entre 2000 et 2017. WHO/RHR/19.23. 104p.

3. Ministère de la Santé et de l'Action Sociale du Sénégal.

Réduction de la mortalité maternelle, néonatale, infanto-juvénile, des adolescents et des jeunes. Dossier d'investissement Sénégal Juin 2019; 140p.

4. Khan KS, Wojdyla D et al.

WHO analysis of the causes of maternal death: a systematic review. Lancet 2006; 367: 1066-1074.

5. Gauchotte E, Creutz Leroy M, Herbain D.

Recommandations du réseau périnatal Lorrain sur la prééclampsie 2021.

6. Toure IA, Brah F, Prual A.

Hypertension artérielle et grossesse au Niger : étude cas/Témoins à propos de 70 cas. Med. Afr. Noire 1997; 44(4): 205-208.

7. Cissé CT, Ewagnignon E, Hojeige A, Diadhiou F.

Eclampsie en milieu africain : épidémiologie et pronostic au CHU de Dakar. Semaine des Hôpitaux de Paris 1997; 73: 33-34.

8. Regal-Cart V.

Hypertension artérielle et grossesse. AMC Prat. 2010; 16(186): 8-14.

9. Soydemir F, Kenny L.

Hypertension in pregnancy. Current Obstet. Gynecol. 2006; 16: 315-320.

10. Collectif Vidal

Antihypertenseurs. 88^{ème} édition 2012; Pp: 3000

11. Réseau périnatal AURORE

Hypertension artérielle gestationnelle - Prééclampsie - Eclampsie - HELLP syndrom. 2017, p20. Disponible à partir de <https://www.aurore-perinat.org/wp-content/uploads/2017/07/034-HTA-Pr%C3%A9%C3%A9clampsie-HELLP-Valid-22.03.2017.pdf>. Consulté le 31/08/2022.

12. Nguefack CT, Ako MA, Dzudie AT, Nana TN, Tolefack PN, Mboudou E.

Comparison of materno-fetal predictors and short-term outcomes between early and late onset pre-eclampsia in the low-income setting of Douala, Cameroon. *Int. J. Gynecol. Obstet.* 2018; 142(2): 228-34.

13. Mounier VC, Delsart P.

Hypertension artérielle de la grossesse : une situation à risque cardiovasculaire. *Presse Med.* 2009; 38(4): 600-8.

14. Bonnet MP, Garnier M, Keita H.

Prise en charge de la prééclampsie sévère. Recommandations de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR) et du Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF) 2020; 8-20.

15. Cavkaytar S, Ugurlu EN, Karaer A, Tapisiz OL, Danisman N.

Les symptômes cliniques sont-ils plus prédictifs que les paramètres de laboratoire pour une issue maternelle indésirable dans le syndrome HELLP? *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 2007; 86(6): 648-651.

16. Thi Chien Tran.

Impact des facteurs environnementaux sur la survenue d'une prééclampsie sévère. Thèse Med. Université Paris-Saclay 2016; 40-55.

17. Keita D.

Prise en charge de l'HTA associée à la grossesse au CHU ME « Le Luxembourg » à Bamako. Thèse Med. Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako (USTTB) 2019; 59-74.

18. Danmadji L.

La prééclampsie sévère au Centre Hospitalier National de Pikine à propos de 1248 cas. Thèse Med. Dakar 2015; n° 1086.

19. Maynard SE, Min JY, Merchan J.

Excess placental soluble fms-like tyrosine kinase 1 (sFlt1) may contribute to endothelial dysfunction, hypertension, and proteinuria in preeclampsia. J. Clin. Invest. 2003; 111(5): 649-58.

20. Lie RT, Rasmussen S, Brunborg H.

Fetal and maternal contributions to risk of preeclampsia: a population based study. BMJ 1998; 316(7141): 1343-7.

21. Herse F, Dechend R, Harsem NK.

Dysregulation of the circulating and tissue-based renin-angiotensin system in preeclampsia. Hypertension 2007; 49(3): 604-11.

22. Irwin D E, Savitz D A, Hertz-Picciotti I, St-Andre KA.

The risk of pregnancy-induced hypertension: black and white differences in a military population. Am J Public Health 1994; 84:1508-10.

23. Duckitt K, Harrington D.

Risk factors for preeclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. BMJ 2005; 330:565. doi:10.1136/bmj.38380.674340.E0.

24. Funai EF, Paltiel OB, Malaspina D et al.

Risk factors for preeclampsia in nulliparous and parous women: the Jerusalem Perinatal Study. Pediatr Perinat Epidemiol. 2005; 19:59-68.

25. Robillard PY, Hulse TC.

Association of pregnancy-induced-hypertension, preeclampsia, and eclampsia with duration of sexual cohabitation before conception. Lancet 1996; 347: 619.

26. Hutcheon JA, Lisonkova S, Joseph KS.

Epidemiology of preeclampsia and the other hypertensive disorders of pregnancy. Best Pract Res clin Obstet Gynaecol. 2011; 25:391-403.

27. Trupin L, Simon L, Eskenazi B.

Change in paternity: a risk factor for preeclampsia in multiparas. *Epidemiol.* 1996; 7(3): 240-244.

28. Marti J, Herrmann U.

Immunogestosis: a new etiologic concept of essential EPH gestosis, with special consideration of the primigravid patient; preliminary report of a clinical study. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1977; 128(5): 489-493.

29. Beevers G, Lip GYH, O'Brien.

ABC of hypertension, the physiopathology of hypertension. *BMJ Books* 2001; 322(7291): 912-6.

30. Bodnar LM, Ness RB, Markovic N.

The risk of preeclampsia rises with increasing pregnancy body mass index. *Ann. Epidemiol.* 2005; 15(7): 475-482.

31. O'Brien TE, Ray JG, Chan WS.

Maternal body mass index and the risk of preeclampsia: a systematic overview. *Epidemiol.* 2003; 14(3): 368-74.

32. Mahomed K, Williams MA, Woelk GB.

Risk factors for preeclampsia among Zimbabwean women: maternal arm circumference and other anthropometric measures of obesity. *Paediatr. Perinat. Epidemiol.* 1998; 12(3): 253-262.

33. Magdaleno R, Pereira B, Chaim E.

Pregnancy after bariatric surgery: a current view of maternal, obstetrical and perinatal challenges. *Arch. Gynecol. Obstet.* 2012; 285(3): 559-566.

34. Wolf M, Sandler L, Munoz K.

First trimester insulin resistance and subsequent preeclampsia: a prospective study. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2002; 87(4): 1563-8.

35. Kaaja R.

Insulin Resistance Syndrome in Preeclampsia. *Reprod. Endocrinol.* 1998; 16(1): 41-46.

36. Guedes-Martins L.

Superimposed preeclampsia. *Adv. Exp. Med. Biol.* 2017; 956: 409-417.

37. Hladunewich MA.

Chronic Kidney Disease and Pregnancy. *Séminaire Néphrologie* 2017; 37(4): 337-346.

38. Maruotti GM.

Preeclampsia in women with chronic kidney disease. *J. Maternal Fetal Neonatal Med.* 2012; 25(8): 1367–1369.

39. Basso O, Christensen K, Olsen J.

Higher risk of preeclampsia after change of partner. An effect of longer interpregnancy intervals? *Epidemiol.* 2000; 12(6): 624–629.

40. Hnat MD, Sibai BM, Caritis S.

Perinatal outcome in women with recurrent preeclampsia compared with women who develop preeclampsia as nulliparas. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2002; 186(3): 422-6.

41. Wolf HT, Owe KM, Juhl M, Hegaard HK.

Leisure time physical activity and the risk of preeclampsia: A Systematic Review. *Maternal Child Health J.* 2014; 18(4): 899-910.

42. Koné M.

Hypertension artérielle et grossesse. *Journal de la SAGO* 2001; 2(1): 44-48.

43. Pierre F, Forteveille F.

Hypertension artérielle de la grossesse : Diagnostic, Complications, Traitement. *Impact Internat Gynécol. Obstet.* 1997; 18: 135-145.

44. Vinatier D, Prolongeau JF, Dufour P.

Physiopathologie de la prééclampsie: place de l'immunologie. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.* 1995; 24(4): 387-399.

45. Gilbert JS, Ryan MJ, LaMarca BB.

Physiopathology of hypertension during preeclampsia: linking placental ischemia with endothelial dysfunction. *Am. J. Physiol-Heart Circul. Physiol.* 2008; 294(2): H541-H550.

46. Maynard SE, Min JY, Merchan J.

Excess placental soluble fms-like tyrosine kinase 1 (sFlt1) may contribute to endothelial dysfunction, hypertension, and proteinuria in preeclampsia. *J. Clin. Invest.* 2003; 111(5): 649-58.

47. Bethesda M.

Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2000; 183(3): 1-22.

48. Lecarpentier E.

Physiopathologie de la pré-éclampsie. *Presse Med.* 2016; 45(7-8): 631-637.

49. Blacher J, Halimi JM, Hanon O, Mourad JJ, Pathak A, Schnebert B, Girerd X.

Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte. *Sang Thrombose Vaisseaux* 2013; 25(5): 297-305.

50. Diouf NB.

Prééclampsie sévère : aspects épidémiologiques cliniques, thérapeutiques et évolutifs au Centre Hospitalier Régional de Ziguinchor. Mémoire Université Cheikh Anta Diop (UCAD) de Dakar 2022 ; n°114 : 21.

51. Mounier VC.

Hypertension artérielle et grossesse. Consensus d'experts de la Société Française d'Hypertension Artérielle, filiale de la Société Française de Cardiologie. *Presse Med.* 2016; 45: 682-699.

52. Guedes-Martins L.

Superimposed preeclampsia. *Adv. Exp. Med. Biol.* 2017; 956: 409-417.

53. Forest JC, Massé J, Moutquin JM, Radouco-Thomas M.

La prééclampsie: physiopathologie et perspectives de dépistage précoce. Clin. Biochem. 1989; 22(6): 483-489.

54. Blacher J, Halimi JM, Hanon O, Mourad JJ, Pathak A, Schnebert B, Girerd X.

Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte. Sang Thrombose Vaisseaux 2013; 25(5): 297-305.

55. Sarr BJ.

La prise en charge de la prééclampsie sévère : Etude prospective à propos de 133 cas au Service Réanimation à l'Hôpital de Pikine. Mémoire Diplôme d'Etudes Spéciales d'Anesthésie Réanimation Dakar 2014, n°927.

56. Forest JC, Massé J, Moutquin JM, Radouco-Thomas M.

La prééclampsie: physiopathologie et perspectives de dépistage précoce. Clin. Biochem. 1989; 22(6): 483-489.

57. Feihl F, Waeber B, Pradervand PA, Vial Y.

Hypertension et grossesse. Rev Med Suisse 2009; volume 5 : 1758-1762.

58. Pottecher T, Luton D.

Prise en charge multidisciplinaire de la prééclampsie. Ann. Fr. Anesth. Reanim. 2009; 28(3): 275-81.

59. Moulin B, Hertig A, Rondeau E.

Rein et prééclampsie. Ann. Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2010; 29(4): e83–e90.

60. Bouvier-Colle MH, Hatton F.

Mesure de la mortalité maternelle. Difficultés et évolution depuis vingt ans. In: Les morts maternelles en France. Ed. INSERM 1994; 7-22.

61. Lansac J.

Examen obstétrical et surveillance de la grossesse. In Obstétrique pour le praticien. Ed. Masson, Paris 2013; 2-22.

62. Bresson-Just S, Houfflin-Debarge V, Herchin-Decobert A, Moranne O, Codaccioni X, Subtil D.

Élévation majeure de l'uricémie associée à des vomissements au cours du troisième trimestre de la grossesse : cinq cas avec issue favorable. Gynécol. Obstét. Fertil. 2004; 32(9): 713-715.

63. Harrington K, Campbell S.

Études de la vélocimétrie Doppler de l'artère utérine dans la prédiction précoce de la pré-éclampsie et du retard de croissance intra-utérin. Eur. J. Obstét. Gynecol. Reprod. Biol. 1991; 42: S14-20.

64. Rochat RW, Koonin LM, Atrash HK, Jewett JF.

The maternal mortality Collaborative. Maternal mortality in the United States: Report from the Maternal Collaborative. Obstet. Gynecol. 1988; 72(1): 91-97.

65. Lipstein H, Lee CC, Crupi SR.

A current concept of Eclampsia. Am. J. Emerg. Med. 2003; 21(3): 223-226.

66. Sibai BM, Taslimi MM, el-Nazer A, Amon E, Mabie BC, Ryan GM.

Résultat materno-périnatal associé au syndrome d'hémolyse, aux enzymes hépatiques élevées et à la baisse des plaquettes dans la prééclampsie-éclampsie sévère . Am. J. Obstet. Gynecol. 1986; 155(03): 501-509.

67. Haddad B, Barton JR, Livingston JC, Chahine R, Sibai BM.

Facteurs de risque d'issues maternelles indésirables chez les femmes atteintes du syndrome HELLP (hémolyse, élévation des enzymes hépatiques et faible numération plaquettaire) . Am. J. Obstet. Gynecol. 2000; 183 (02): 444-448.

68. Martin JN, Macann EF, Blake PG, Martin RM, Pwry Jr KG, Roberts WE.

Analyse de 454 grossesses avec syndrome HELLP de prééclampsie sévère / éclampsie en utilisant le système de classification en 3 classes . Am. J. Obstet. Gynecol. 1993; 168(01): 386.

69. Ramos JG, Martins-Costa S, Vettorazzi-Stuczynski J, Brietzke E.

Morte materna em um hospital terciário do Rio Grande do Sul - Brasil: um estudo de 20 anos . Ver Bras Gynecol. Obstet. 2003; 25(06): 431-436.

70. Cissé CT, Ndiaye MF, Diouf D, Diadhiou F, Diouf SM, Bao O.

Hypertension artérielle de la femme enceinte en Afrique Noire. Semaine des hôpitaux de Paris 1995; 71(5-6): 167-177.

71. Berkane N.

Définitions et conséquences des hypertensions artérielles de la grossesse. Ann. Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2010; 29(3): 1-6.

72. Bandi VD, Munnur U, Matthay MA.

Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome in pregnancy. Crit. Care Clin. 2004; 20(4): 577-607.

73. Ray JG, Burrows RF, Burrows EA, Vermeulen MJ.

MOS HIP: McMaster outcome study of hypertension in pregnancy. Early. Hum. Dev 2001; 64(2): 129-143.

74. Lausman A, Kingdom J.

Retard de croissance intra-utérin: Dépistage, diagnostic et prise en charge. J. Obstet. Gynecol. Canada 2013; 35(8): 749-760.

75. Boulot P, Giacalone PL.

Retard de croissance intra-utérin. Rev. Prat. 1995; 45:1751-1757.

76. Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF).

Prématurité et retard de croissance intra-utérin : facteurs de risque et prévention. In Conférence Nationale des PU-PH en Gynécologie-Obstétrique. Ed. Masson, Paris 2006; 367-374.

77. Adjahoto EO, Djossou KP, Hodonou KAS.

Prédiction de l'hypotrophie fœtale par la hauteur utérine. J. Gynécol. Obstét. Biol. Reprod 1999; 28(4): 352-357.

78. Clivaz Mariotti P, Saudan R, Landau Cahana A.

Hypertension chez la femme enceinte. Rev. Med. Suisse 2007; 3: 2012-21.

79. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR).

Réanimation des formes graves de prééclampsie. Conférence des experts 2000.

80. Serreau R.

Médicaments utilisés dans la prise en charge de la prééclampsie. Pharmacologie et risques fœtaux. Ann. Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2010; 29(4): e37–e46.

81. Winer N, Tsasaris V.

État des connaissances : prise en charge thérapeutique de la prééclampsie. J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. 2008; 37(1): 5-15.

82. Childress CH, Katz VL.

Use of nifedipine during pregnancy. Obstet. Gynecol. 1994; 83(4): 616-24.

83. Perlemuter L.

Guide de thérapeutique 3^{ème} édition. Ed. Masson, Paris 2003; p 605.

84. Otiobanda G F.

Prééclampsie et ses complications : quelle prise en charge en Afrique. Rev. Afr. Anesth. Med. Urg. 2019; 24(2): 1-2.

85. Abalos E, Duley L, Steyn D.

Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. Cochrane Database Syst Rev 2014; 2(CD002252): 18-19.

86. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG).

The management of hypertensive disorders during pregnancy. In Hypertension in pregnancy. National Institute for Health and Clinical Excellence clinical guideline 2010; 107: 15-20.

87. The American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG).

Task Force on Hypertension in Pregnancy. Hypertension in pregnancy. Obstet. Gynecol. 2013; 122(5): 1122-1131.

88. Desvaux D, Haddad B.

Prévention de la prééclampsie. La Presse Médicale. Ed. Masson, Paris 2003; 32(33): 1159-65.

89. Hofmeyr GJ, Lawrie TA, Atallah ÁN, Duley L, Torloni MR.

Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems. Cochrane Database of Systematic Reviews 2014; 24(6): 1-10.

90. Taufield PA, Ales KL, Resnick LM.

Hypocalciuria in preeclampsia. N Engl J. Med. 1987; 316(12): 715-718.

91. Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (Inserm).

Prééclampsie. Inserm Paris 2018.

92. Souleymane Sogoba M.

Profil épidémiologique et facteurs pronostiques de la prééclampsie sévère à la maternité de la commune V de Bamako. Thèse Méd. 2018-2019, n° 48.

93. Baldé IS et al.

Prééclampsie sévère et Eclampsie : Aspects sociodémographiques et qualité de la prise en charge au Service de Gynécologie-Obstétrique de l'hôpital National de Donka. Rev Int Sc Med-RISM 2017; 19(1) : 68-73.

94. Tchaou BA et al.

Prise en charge de la prééclampsie sévère dans l'hôpital universitaire de Parakou (Bénin) Juillet 2012. Revu. Tome 17 n°2-2012.

95. Harioly NJ et al.

Profil épidémiologique des prééclampsies et des éclampsies admises à la réanimation des adultes et de la maternité de Befelatanama. Rev. Anesth. Réanim. Med. Urg 2009; 1(3):22-24.

96. Zenebe W, Hailemariam S, Miakuzie W.

Hypertensive disorders of pregnancy in jimma University Specialized Hospital. Ethiop. J. Health Sci 2011; 21(3):147-54.

97. Bramham K, Briley AL, Seed P et al.

Adverse maternal and perinatal outcomes in women with previous preeclampsia: a prospective study. Am j Obstet Gynecol 2011; 204: 1-9.

98. Cissé CT, Thiam M, Diagne PM, Moreau JC.

Prééclampsie en milieu africain : épidémiologie et pronostic au CHU de Dakar. Lettre du gynécologue 2005; 301: 1-13.

99. Benjelloun AT et al.

Epidémiologie de la prééclampsie dans la région du grand Casablanca. PAMJ - Clinical Medecine. 2020 ; 20 :112.

100. Baragou S.

Hypertension artérielle et grossesse à Lomé (Afrique sub-saharienne) : aspects épidémiologiques, diagnostiques et facteurs de risque. Ann. Cardiol. Angéiol. 2014; 63(3): 145-150.

101. Mboudou ET.

HTA au cours de la grossesse : aspects clinique et épidémiologiques à l'hôpital gynécologique obstétrique et pédiatrique de Yaoundé, Cameroun. Clin. Mother Child Health 2009; 6(2): 1087-1093.

102. Diallo BD.

HTA sur grossesse à l'hôpital de Nianankoro Fomba de Ségou. Thèse Med. Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako (USTTB) 2011; 69-76.

103. Traoré-Doumbia F.

HTA et grossesse dans le Service de Gynécologie-Obstétrique du Centre de Santé de référence la commune VI du Mali. Thèse Med. Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie de Bamako 2010; 72-88.

104. Keita D.

Prise en charge de l'HTA associée à la grossesse au CHU ME « Le Luxembourg » à Bamako. Thèse Med. Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako (USTTB) 2019; 59-74.

105. Traoré T, Sidibé K, Traoré B.

Hypertension Artérielle et Grossesse: Aspects épidémio-cliniques et complications à l'Hôpital Nianankoro Fomba de Ségou du 1^{er} Août 2015 au 31 Juillet 2016 concernant 283 cas d'hypertension artérielle. Health Sci. Dis 2021; 22(9): 94-97.

106. Bilano VL et al.

Risk factors of preeclampsia/ eclampsia and its adverse outcomes in low-and Middle-income countries: a WHO secondary analysis. Plos One 9, 91198(2014).

107. Merviel P et al.

Risk factors of preeclampsia in single pregnancy. J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. 2008; 37: 477-482.

108. Catov JM, Ness RB, Kip KE.

Risk of early or severe pre-eclampsia related to preexisting conditions. Int. J. Epidemiol. 2007; 36(2): 412-419.

109. Magnussen, E. B et al.

Pregnancy cardiovascular risk factors as predictors of preeclampsia: population based cohort study. BMJ 2007 ; 335, 978.

110. Brouth Y, Ndgeundo PG, Tetchi YD et al.

Les éclampsies au Centre Hospitalier Universitaire en Côte d'Ivoire : prise en charge, évolution et facteurs pronostiques. Can J Anesth 2008 ; 55(7) : 423-8

111. Tsonga SM et al.

Facteurs de risque de l'éclampsie à Libreville (Gabon) : Etude cas témoins. Cahiers Santé 2006; 16(3):197-200.

112. Pambou O et al.

Prise en charge et pronostic de l'éclampsie au CHU de Brazzaville : à propos d'une étude rétrospective de 100 cas. Med. Afri Noire : 1999 ; 46(11) :508-12.

113. Essola L, Ifoudji Makao A, Ayo Bivigou E, Ngomas JF, Manga F, Assoumou P et al.

Prééclampsie sévère et ses complications en réanimation au CHU de Libreville : Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques. Rev Afr Anesth Med Urg, 2019 ; 24 (1) : 18-22.

114. Obame R, Ekegue N, Sima Olé B, N’Nang Essone JF, Matsanga A, Sagbo Ada LV et al.

Prise en charge des prééclampsies sévères en post-opératoire au Service de Réanimation du Centre Hospitalier Universitaire d’Owendo. Health Sci. Dis, 2020 ; 21 (1) : 78-81.

115. Elombila M et al.

La prééclampsie sévère en réanimation Polyvalente du Centre de Hospitalier Universitaire de Brazzaville. Health Sciences and Disease 2020 ; 23 (6).

116. Société Française d’Anesthésie et de Réanimation.

Prise en charge de la patiente avec une prééclampsie sévère. Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CGNOF) 2020.

117. Todisoa

HTA et grossesse : pronostic materno fœtal de la prééclampsie vue au CHU de Mahanjanga. Thèse Med. Université de Mahajanga 2009; n°1073: 28-47.

118. Dufour P, Subtil D, Puech F.

Hypertension artérielle de la grossesse. Rev Prat 2000 ; 50 : 1231-7.

119. Beaufils M.

Hypertension gravidique. Encycl. Med. Chir. Gynécol. Obstét. 2001; 5-036-A-10 :15p.

120. Haddad B.

Prise en charge de la prééclampsie. Mise à jour en Gynécologie-Obstétrique (CNGOF, Carbone B.). Ed. Vigot, Paris 2001 ; 5-34.

121. Beaufils M.

Prééclampsie et risque cardio-vasculaire ultérieur. Revue de Médecine Interne 2011 ; 32 (S1) : 36-40.

122. Diop ThM, Dembelé AS, Mangane M, Almeimoune A, Coulibaly M, Diango MD.

Aspects épidémiologiques et cliniques des complications de la prééclampsie au Service de Réanimation du CHU Gabriel Touré (Bamako). Rev Afr Anesth Med Urg, 2017; 22 (3):57-60.

123. Altman D, Carroli G, Duley L, Farrell B, Moodley J, Neilson J, et al.

Do women with preeclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulfate? The magpie Trial. The Lancet 2002; 359 (9321): 1877-90.

124. Duley L, Glomezoglu AM, Henderson-Smart DJ, Chou D.

Magnesium Sulphate and Other Anticonvulsants for Women with Pre-Eclampsia. Cochrane Database of Systematic Reviews 2010 (11): CD000025.

125. Caetano M, Ornsten MP, Von Dadelszen P, Hanah ME, Logan AG, Gruslin A et al.

A survey of Canadian practitioners regarding the management of the hypertensive disorders of pregnancy. Hypertens pregnancy 2004; 23: 61-74.

126. Laura AM, Dane ADS, Diane SRN, Anne S, Peter VD.

Recours au sulfate de magnésium aux fins de neuroprotection fœtale JOGC 2019; 41(4): 523-542.

127. D. Surbek, T. Roos, M. Hodel, R. Pfister, I. Hösli.

Corticothérapie pour la maturation pulmonaire fœtale lors d'une menace d'accouchement prématuré : indications et posologie. Gynécologie Suisse 2019; n°56: p5.

128. Mbombo W et al.

Anesthesia during caesarean Section indicated for severe preeclampsia at the Monkole Hospital Center. Ann Afri Med 2017; 11(1):4.

129. Diakité M.

Pronostic materno-fœtal de l'éclampsie dans le service de Gynécologie-Obstétrique du CHU Gabriel Touré à propos de 161 cas. Thèse Med. Bamako 2008.

130. Lèye PA.

Réanimation des formes sévères de prééclampsie au CHU Aristide le Dantec. Thèse Med Dakar 2010; n°1.

131. Merveil P et al.

La prééclampsie sévère. Prise en charge. Un traitement conservateur est-il justifié ? J Gynecol. Biol. Reprod 1997 ; 26 : 238-49.

132. Landou R, Rifat K.

Prééclampsie et éclampsie. Med Hyg 1998 ; 56 :2380-5.

133. Fournier A, Bernadet P, Desparats R.

Syndromes vasculo-rénaux de la grossesse. Encycl. Med. Chir. Gynécol. Obstet. 5036-A-10 1995:20 p.

134. Zhang J, Zeister J, Hatch MC, Berkowitz G.

Epidemiology of pregnancy induced hypertension. Epidemiol Rev 1997; 19:218-32.

135. Bah AO, Diallo MH, Diallo AAS, et al.

Hypertension artérielle et grossesse : Aspects épidémiologiques et facteurs de risque. Med Afr Noire 2000; 47:422-5.

136. Thiam M, Goumbala M, Gning SB et al.

Pronostic maternel et fœtal dans l'association hypertension artérielle et grossesse en Afrique Subsaharienne. J Gynecol. Obstet Biol Reprod 2003 ; 32 :35-8.

ANNEXE

Titre : Prééclampsie sévère : à propos de 110 cas colligés au service de Gynécologie-obstétrique de l'hôpital Institut d'Hygiène Social de Dakar

N° dossier :

Durée d'hospitalisation :

I. Etat civil

Age :ans Profession :

Niveau d'instruction.....

Statut matrimonial Mariée ☐ Célibataire ☐ Divorcée ☐

Veuve ☐

Profession conjoint :

Niveau socio-économique Faible ☐ Moyen ☐ Elevé ☐

II. Données cliniques

II.1. Motif de consultation :

II. 2. Mode d'admission

Venue d'elle-même ☐ Evacuée ☐ Référée ☐

II.3. Antécédents

II.3.1. Gynécologiques

Régularité du cycle régulier ☐ irrégulier ☐ à préciser

Contraception Oui ☐ Non ☐ Si oui à préciser :

II.3.2. Obstétricaux :

Gestité Primigeste ☐ Paucigeste (2-4) ☐ Multigeste (5-7) ☐

Grande Multigeste (>7) ☐

Parité Nullipare ☐ Primipare ☐ Paucipare (2-4) ☐ Multipare (5-7) ☐

Grande Multipare (>7) ☐

Césarienne oui ☐ non ☐ Si oui nombre

Avortement oui ☐ non ☐ Si oui nombre

Retention d'œuf mort oui ☐ non ☐

Prematurité oui ☐ non ☐

Hématome retro placentaire oui ☐ non ☐

HELLP syndrome oui ☐ non ☐

HTA gravidique oui ☐ non ☐

II.3.3. Médicaux

Oui ☐ non ☐

Hypertension artérielle chronique Oui ☐ Non ☐

Diabète : Oui ☐ Non ☐

Maladies systémiques Oui ☐ Non ☐ si oui à préciser :

Autres à préciser :

II.3.4. Chirurgicaux

Oui ☐ Non ☐ si oui à préciser :

II.3.5. Conjugaux

Primipaternité Oui ☐ Non ☐

Infertilité oui ☐ Non ☐

Cohabitation Régulière ☐ Irrégulière ☐

II.3.6. Mode de vie

Tabagisme Oui ☐ Non ☐

Alcoolisme Oui ☐ Non ☐ Usage de drogue Oui ☐ Non ☐

II.3.7. Familiaux

HTA oui ☐ non ☐ Diabète : oui ☐ non ☐

Prééclampsie sévère oui ☐ non ☐

Autres à préciser :

II.4. Données du suivi prénatal

C.P.N Oui ☐ Non ☐ Si oui le nombre :

Qualification du prestataire Gynécologue ☐ Sage-femme d'état ☐

Médecin généraliste ☐ IDE ☐

Qualité CPN Bonne ☐ Moyenne ☐ Mauvaise ☐

II.6. Examen obstétrical

Terme de la grossesse : SA

Etat général Conservé ☐ Altéré ☐

Conscience: normale ☐ obnubilée ☐ Inconsciente ☐

TA..... /.....mm Hg Pouls:..... bpm BU: Poids:...kg Taille:cm

IMC..... Normal ☐ Obésité: Type I ☐ Type II ☐ Type III ☐

Hauteur utérine : Cm normale ☐ insuffisante ☐ excessive ☐

Contraction utérine Présente ☐ Absente ☐

BDCF :..... bpm Normaux ☐ Anormaux ☐ Si anormaux préciser.....

Présentation fœtale :

Modification du col oui ☐ non ☐

Etat des membranes intactes ☐ rompues ☐ Aspect du liquide :

Bassin normal ☐ rétréci ☐ si rétréci à préciser :

III. Données paracliniques

III.1. Biologie

Bandelettes urinaires : Croix

Protéinurie des 24h :g/24h ☐ <2g ☐ 2 à 4.9g ☐ ≥5g ☐

Hémoglobine ≥11g/dl ☐ 8 à 10,9 g/dl ☐ < 8g/ ☐

Hématocrite : %

Plaquettes : <50.000 ☐ 50.000 à 150.000 ☐ ≥ 150.000 ☐

ASAT : Normal ☐ ≥ 5N ☐ ≥10N ☐ ALAT : Normal ☐ ≥ 5N ☐ ≥10N ☐

Uricémie :

Créatininémie :

III.2. Imagerie

Echographie obstétricale :

Terme :SA Nombre de fœtus :

Estimation pondérale :g

Liquide amniotique normal ☐ oligoamnios ☐ hydramnios ☐

Placenta :

Doppler normal ☐ anormal ☐

Si anormal, préciser :

Enregistrement du rythme cardiaque fœtal

*Rythme de base.....bpm

Normal ☐ Bradycardie ☐ Tachycardie ☐ Irrégulier ☐

*Variabilité

Normal ☐ rythme micro oscillant ☐ autres préciser

VI. Traitement

VI.1. Traitement médical

Réanimation oui ☐ non ☐

Anti hypertenseur oui ☐ non ☐ si oui type :

Durée du traitement Observance :

Sulfate de magnésium type de protocole durée :

Maturation pulmonaire oui ☐ non ☐

VI.2. Traitement obstétrical

Transfert in utero oui ☐ non ☐

Déclenchement artificiel du travail oui ☐ non ☐

Si oui issue : voie basse ☐ césarienne ☐

Césarienne d'emblée oui ☐ non ☐

Travail spontané oui ☐ non ☐

V. Pronostic

V.1. Mère

Evolution de la TA Normale ☐ HTA Persistante ☐ Durée :

V.2. Nouveau-né

Si vivant : Apgar à M1 : /Apgar à M5 :

Poids du nouveau-né :

Mort-né frais ☐ Mort-né macéré ☐

Examen du nouveau-né normal ☐ anormal ☐ préciser l'anomalie :
.....

Référence en néonatalogie Oui ☐ Non ☐ si oui
motif.....

Devenir du nouveau-né précoce Vivant bien portant ☐ Décédé ☐ cause :
.....

Complications Chez la mère oui ☐ non ☐ si oui préciser :

Chez le nouveau-né oui ☐ non ☐ si oui préciser :

V.3. Suivi post-natal

CPON 1 fait ☐ non fait ☐ Raison :

Contraception oui ☐ non ☐ si oui laquelle : Si non raison :

Allaitement : maternel exclusif ☐ mixte ☐ artificielle ☐

CPON 2 fait ☐ non fait ☐ Raison :

CPON 3 fait ☐ non fait ☐ Raison :

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

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

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

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

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée par mes confrères si j'y manque !

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :
Le président du jury

Vu :
Le Doyen.....

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

Le Doyen

Prééclampsie sévère : à propos de 110 cas colligés Service de Gynécologie-Obstétrique de l'hôpital Institut d'Hygiène et Sociale de Dakar

Nom : WILLANE

Email : willanethieke@gmail.com

Prénom : Thiéké

Thèse N° 050

Pays : Sénégal

RESUME

Objectifs : Déterminer la fréquence de la prééclampsie sévère, préciser le profil épidémiologique et clinique des patientes, évaluer la prise en charge et le pronostic maternel et périnatal et préciser les facteurs associés au risque de complications chez les patientes prises en charge pour prééclampsie sévère à la maternité de l'Hôpital Institut d'Hygiène Sociale (IHS) de Dakar.

Patientes et méthodes : Il s'agissait d'une étude rétrospective, descriptive et analytique menée sur une période de 2 ans (1^{er} Janvier 2019 et le 31 Décembre 2020) et portant sur la prise de la prééclampsie sévère à la maternité de l'hôpital IHS. Nous avons étudié les caractéristiques socio-démographiques des patientes, les données cliniques et paracliniques, le pronostic maternel et périnatal et les facteurs associés au risque de complications. Les données étaient saisies et analysées à l'aide du logiciel Stata 13.0.

Résultats : Nous avons enregistré 110 prééclampsies sévères (PES) parmi les 4290 gestantes et parturientes soit une fréquence 2,6% des grossesses. Le profil épidémiologique des patientes était celui d'une femme âgée en moyenne de 29 ans, nullipare (45,4%), mariée (96%), au niveau socio-économique moyen (55,4%) et aux antécédents d'hypertension artérielle gravidique (8,2%). L'âge gestationnel moyen à l'admission était de 33 semaines d'aménorrhée avec des extrêmes de 27 et 42 SA et 4 jours. Dix patientes (9,1%) avaient bénéficié d'une réanimation en unité de soins intensifs. Le sulfate de magnésium était utilisé chez 38 patientes (34,5%) selon le protocole de Zuspan. Une maturation pulmonaire avec la bétaméthasone était réalisée chez 38 patientes (34,5%). Le traitement antihypertenseur était institué chez 77 patientes (70%) par voie orale (43,6%) ou parentérale (56,4%). Les molécules utilisées étaient l'alpha méthyl-dopa (36,4%) et la nicardipine (63,6%). Le traitement obstétrical consistait en une évacuation utérine le plus souvent par césarienne (90%). Les complications maternelles étaient dominées par l'hématome rétroplacentaire (9,1%) et le HELLP syndrom (9,1%). Nous n'avons enregistré aucun décès maternel. La prématurité (50,7%) et le petit poids pour l'âge gestationnel (PAG) (41,1%) étaient les complications périnatales les plus fréquentes. L'accouchement se faisait le plus souvent à terme (60%). Le score d'Apgar à la 5^{ème} minute était normal chez 105 nouveau-nés (96,3%). L'asphyxie néonatale ne concernait que 4 nouveau-nés (3,6%). Le poids de naissance était en moyenne de 3177 grammes avec des extrêmes de 800 et 4000 grammes. Quatre-vingt-dix-sept nouveau-nés (87,4%) étaient transférés en unité de Néonatalogie le plus souvent pour un PAG (41,1%). Nous avons enregistré 97 naissances vivantes (87,4%). Les décès périnataux étaient au nombre de 14 soit une mortalité périnatale de 14,3‰ naissances vivantes. Nous n'avons pas retrouvé de facteurs associés de façon significative au risque de complications maternelles et périnatales.

Conclusion : Malgré la sévérité du tableau clinique et les difficultés rencontrées dans la prise en charge, la prééclampsie sévère est associée à un pronostic maternel et périnatal relativement favorable dans notre pratique.

Mots clés : prééclampsie - hématome rétroplacentaire - prématurité - IHS