

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTOLOGIE



ANNEE : 2022

N° 114

PREECLAMPSIE SEVERE : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES CLINIQUES, THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS AU CENTRE HOSPITALIER REGIONAL DE ZIGUINCHOR

MEMOIRE

POUR OBTENIR LE DIPLOME D'ETUDES SPECIALEES D'ANESTHESIE
REANIMATION

PRESENTE ET SOUTENU PUBLIQUEMENT

Le 21 Juillet 2022

Par

Dr Ndiouma BOURGUETTE DIOUF

Né le 16/01/1988 à Ndoffane (SENEGAL)

MEMBRES DU JURY

| | | | | |
|-------------------------------|-----|--------------------|-------|----------------------|
| Présidente : | Mme | Elisabeth | DIOUF | Professeur Titulaire |
| Membres : | M. | Mouhamadou Mansour | NIANG | Professeur Assimilé |
| | M. | Papa Alassane | LEYE | Professeur Assimilé |
| Directeur de Mémoire : | M. | Papa Alassane | LEYE | Professeur Assimilé |

**DEDICACES ET
REMERCIEMENTS**

A mes parents

Nous vous devons tous.

Vous vous êtes toujours investis pour nous donner la meilleure éducation.

Tous ce qui nous arrive aujourd'hui est le fruit de votre travail.

Nous prions pour que le tout puissant vous donne longue vie et santé.

A mon épouse Oureye sow

Je te remercie d'avoir cru en moi depuis toutes ces années.

Je ne pourrais arriver à ce niveau sans ton accompagnement ta confiance, ta compréhension et ton amour.

Je prie pour toi une longue vie avec beaucoup de santé.

A mes enfants, les jumeaux ADAMA et AWA

Vous représentez tous ce que j'ai pu rêver de merveilleux dans ce monde.

Je remercie le tout puissant de nous avoir donné un si beau cadeau.

Je prie pour vous une longue vie avec sante réussite et prospérité.

A mes frères et sœurs : Bour, Diockel, Ndeye Guiniane, Cheikh Omar, Ngor, Boumy, Mame Dibor, Matar.

Je vous dédie ce travail

A ma belle-famille : je vous dédie ce travail

A mon ami et frère Pape Souleye Sarr

Je tiens à te remercier sincèrement pour ton amour et ta loyauté.

A mon frère docteur Assane Saliou Kama

Je te remercie pour ta loyauté et ton amitié sincère.

Je prie pour toi ainsi qu'à ta petite famille tout le bonheur du monde.

A mes amis : François ndiaye, Ibou ndiaye ,Modou sow ,Demba sarr, Modou ndoye Fall,Ibou marone , Ousmane sagna, Ablaye faye, Djiby ndiaye, codou nging, Ablaye nging, Serigne Abou....

REMERCIEMENTS

Au professeur Papa Ibrahima Ndiaye : vous m'avez fait l'honneur d'être présent à l'occasion de célébration de mon mariage.

Je n'oublierai jamais cette marque de sympathie et de générosité.

A tous les collègues ainsi qu'à tout le personnel de l'hôpital régional de Diourbel.

A tous les collègues ainsi qu'à tout le personnel de l'hôpital régional Ziguinchor

**A NOS MAITRES ET
JUGES**

A NOTRE MAITRE ET JUGE LE PROFESSEUR ELISABETH DIOUF

Accepter de juger ce travail malgré vos occupations multiples est pour nous un grand honneur et témoigne de votre sensibilité à l'égard de vos étudiants.

Vos qualités humaines, la richesse de votre culture médicale, la clarté de votre enseignement et votre rigueur dans le travail forcent l'admiration et le respect.

Vous êtes une mère pour nous tous.

Veillez trouver, madame la présidente, l'expression de notre sincère reconnaissance pour la formation reçue de vous et de notre profonde admiration.

A NOTRE MAITRE ET JUGE LE PROFESSEUR PAPA ALASSANE LEYE

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de diriger ce mémoire, malgré votre emploi du temps chargé.

Votre sens de la rigueur et votre goût du travail bien fait font de vous un maître estimé de tous.

Nous vous prions, cher maître, d'accepter l'assurance de notre estime et notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE LE PROFESSEUR MASOUR NIANG

Vous nous faites un grand honneur d'avoir accepté spontanément et avec beaucoup de courtoisie de siéger dans notre jury de mémoire. Votre simplicité, votre dynamisme, votre amour du travail et votre rigueur scientifique font de vous une référence.

Soyez assuré chère Maître de notre profond respect et de notre grande admiration.

LISTE DES ABREVIATIONS

AG : Anesthésie générale

ALAT : Alanine aminotransférase

ALR : Anesthésie locorégionale

ASAT : Aspartate aminotransférase

AVC : Accident vasculaire cérébral

ARN : Acide Ribonucléique

ATCD : Antécédent

NICE : National Institute for Health and care Excellence

CHRZ : Centre hospitalier régional de Ziguinchor

CIVD : coagulation intravasculaire disséminée

CNGOF : Collège national des gynécologues obstétriciens de France

CPN : Consultation prénatale

ECG : Electrocardiogramme

FO: Fond d'œil

GCS : Glasgow coma score

HELLP : Hemolyse Elevated Liver enzyme ,Low Platelet count

HRP: Hématome rétroplacentaire

HSCF: Hématome sous capsulaire du foie

HTA : Hypertension artérielle

HTAG : Hypertension artérielle gravidique

HU : Hauteur utérine

IMC : Indice de masse corporelle

IRA : Insuffisance rénale aigue

IRM : Imagerie par résonance magnétique

LA : Liquide Amniotique

LDH : Lactate déshydrogénase

LP : Libération prolongée

MFIU : Mort fœtale in utero
OAP : Œdème aigu du poumon
OMS : Organisation mondiale de la sante
PAD : Pression artérielle Diastolique
PAS : Pression artérielle systolique
PE : prééclampsie
PES : Prééclampsie sévère
PFC : Plasma frais congelé
RCF : Rythme cardiaque fœtal
RCIU : Retard de croissance intra-utérin
RL: Ringer Lactate
ROT: Reflex ostéotendineux
SA: Semaine d'aménorrhée
SLN : Signe de localisation neurologique
SSI: Sérum sale isotonique
TCA : Temps de céphaline Activé
TDM : Tomodensitométrie
TP : Taux de prothrombine
T-PA : Activateur tissulaire du Plasminogène
USA : United statesof America

LISTE DES FIGURES

| | |
|--|----|
| Figure 1: Physiopathologie de la prééclampsie..... | 14 |
| Figure 2: Echo doppler ombilical..... | 28 |
| Figure 3 : Algorithme de prise en charge thérapeutique de l'HTA au cours de la prééclampsie sévère..... | 32 |
| Figure 4: Programmation de l'accouchement dans la pré éclampsie sévère. | 40 |
| Figure 5: Répartition des patientes selon leur provenance | 54 |
| Figure 6 : Répartition des patientes selon la Parité..... | 56 |
| Figure 7: Répartition des patientes selon le suivi de la grossesse | 57 |
| Figure 8: Répartition des patientes selon le terme de la grossesse | 57 |
| Figure 9: Répartition des patientes selon la Pression artérielle. | 60 |
| Figure 10: Répartition des patientes selon l'albuminurie | 61 |
| Figure 11: Répartition des patientes selon les transaminases | 62 |
| Figure 12: Répartition des patientes selon les complications | 65 |

LISTE DES TABLEAUX

| | |
|--|----|
| Tableau I: Répartition des patientes selon leur âge. | 53 |
| Tableau II: Répartition des patientes selon le délai de prise en charge. | 55 |
| Tableau III : Répartition des patientes selon la gestite | 55 |
| Tableau IV: Répartition des patientes selon les facteurs de risque. | 58 |
| Tableau V: Signes fonctionnels et physiques | 59 |
| Tableau VI: Signes généraux..... | 59 |
| Tableau VII: Répartition des patientes selon le taux d'hémoglobine | 62 |
| Tableau VIII : Répartition des patientes selon le nombre de plaquette. | 63 |
| Tableau IX : Répartition selon le taux d'hématocrite | 63 |
| Tableau X : les différentes indications de la césarienne chez nos patientes..... | 66 |
| Tableau XI: Répartition des patientes selon le score de glasgow | 67 |
| Tableau XII : Répartition des patientes selon les complications observées en réanimation..... | 67 |
| Tableau XIII: Répartition des nouveau-nés selon le score Apgar première minute. | 69 |
| Tableau XIV: Répartition des nouveau-nés selon le score Apgar à la cinquième minute..... | 69 |
| Tableau XV: lien statistique entre suivi de la grossesse et prééclampsie sévère. | 70 |
| Tableau XVI : Lien statistique entre complications et décès | 71 |
| Tableau XVII: Lien statistique entre Age et décès..... | 72 |
| Tableau XVIII: lien statistique entre parité et complications | 73 |
| Tableau XIX: lien statistique entre complications et décès néonatal | 74 |
| Tableau XX: lien statistique entre prématurité et décès néonatal..... | 75 |
| Tableau XXI: lien statistique entre délai de prise en charge et complications . | 76 |
| Tableau XXII: Etude comparative des pourcentages de primiparité de différentes séries..... | 81 |

TABLE DES MATIERES

| | |
|--|----|
| INTRODUCTION | 1 |
| PREMIERE PARTIE | 4 |
| 1. DEFINITIONS | 5 |
| 1.1. Prééclampsie (PE) | 5 |
| 1.2. Pré-éclampsie sévère (PES) | 5 |
| 1.3. Eclampsie | 6 |
| 2. EPIDEMIOLOGIE | 6 |
| 2.1. Fréquence | 6 |
| 2.2. Facteurs de risques | 7 |
| 2.2.1. Facteurs obstétricaux liés à la grossesse | 7 |
| 2.2.2. Les facteurs maternels | 9 |
| 3. Physiopathologie | 12 |
| 3.1. Dysfonction placentaire..... | 12 |
| 3.2. Dysfonction endothéliale..... | 14 |
| 4. Diagnostic positif | 15 |
| 4.1. Clinique | 15 |
| 4.1.1. Les signes cliniques..... | 16 |
| 4.1.1.1. L'hypertension artérielle | 16 |
| 4.1.1.2. La protéinurie | 16 |
| 4.1.1.3. Œdèmes | 16 |
| 4.1.1.4. Atteintes viscérales..... | 16 |
| 4.1.2. Complications..... | 17 |
| 4.1.2.1. Complications maternelles | 17 |
| 4.1.2.2. Complications fœtales | 22 |
| 4.2. Paraclinique | 23 |
| 4.2.1. Biologie | 23 |
| 4.2.2. Imagerie..... | 25 |

| | |
|--|----|
| 5. Traitement..... | 28 |
| 5.1. Traitement médical..... | 28 |
| 5.1.1. Traitement curatif..... | 28 |
| B. Moyens..... | 28 |
| B.1. Mesures hygiéno-diététique..... | 28 |
| B.2. Moyens médicamenteux | 29 |
| B.3. Moyens instrumentaux | 36 |
| 5.1.2. Traitement préventif..... | 38 |
| 5.2. Traitement obstétrical..... | 38 |
| 5.3. Prise en charge Anesthésique..... | 41 |
| 5.4. Prise en charge médicale postpartum | 42 |
| 6. Evolution | 44 |
| 6.1. Evolution et suivi du nouveau-né..... | 44 |
| 6.2. Evolution et suivi de la mère..... | 44 |
| 6.3. Prévention lors des grossesses ultérieures..... | 46 |
| DEUXIEME PARTIE | 47 |
| 1. Cadre d'étude | 48 |
| 2. Patientes et Méthodes..... | 50 |
| 2.1. Type et période d'étude..... | 50 |
| 2.2. Population d'étude..... | 50 |
| 2.3. Paramètres étudiés..... | 51 |
| 2.4. Définitions opérationnelles | 51 |
| 2.5. Saisie et analyse des données | 52 |
| 3. RESULTATS | 53 |
| 3.1. Etude descriptive | 53 |
| 3.1.1. Epidémiologie | 53 |
| 3.1.2. Le délai de prise en charge..... | 54 |
| 3.1.3. La gestité | 55 |
| 3.1.4. La parité..... | 56 |

| | |
|---|----|
| 3.1.5. Le suivi de la grossesse | 56 |
| 3.1.6. Le terme de la grossesse..... | 57 |
| 3.1.7. Les facteurs de risque..... | 58 |
| 3.1.8. Les données cliniques..... | 58 |
| 3.1.9. Données biologiques | 60 |
| 3.1.10. Imagerie..... | 64 |
| 3.1.11. Les complications..... | 64 |
| 3.1.12. Le traitement obstétrical..... | 65 |
| 3.1.13. Les indications de la césarienne | 65 |
| 3.1.14. Le traitement anti hypertenseur..... | 66 |
| 3.1.15. Le type d'anesthésie | 66 |
| 3.1.16. Le traitement anti convulsivant en pré-partum | 66 |
| 3.1.17. Prise en charge en réanimation..... | 66 |
| 3.1.18. L'évolution. | 68 |
| 3.1.19. Le score Apgar des Nouveaux-nés..... | 68 |
| 3.1.20. Mortalité foetale | 69 |
| 3.2. Etude analytique | 69 |
| 3.2.1. Suivi de la grossesse et prééclampsie sévère | 69 |
| 3.2.2. Complications et Décès | 70 |
| 3.2.3. Age et décès..... | 72 |
| 3.2.4. Complications et âge | 72 |
| 3.2.5. Parité et complication..... | 73 |
| 3.2.6. Complications et décès néonatal | 73 |
| 3.2.7. Pré maturité et décès néonatal..... | 74 |
| 3.2.8. Délai de prise en charge et complication | 75 |
| 3.2.9. Délai de prise en charge et décès | 77 |
| DISCUSSION | 78 |
| 4. Etude descriptive | 79 |
| 4.1. Epidémiologie | 79 |

| | |
|---|----|
| 4.2. Délai de prise en charge | 80 |
| 4.3. Gestité..... | 80 |
| 4.4. Parité..... | 81 |
| 4.5. Suivi de la grossesse..... | 82 |
| 4.6. Terme de la Grossesse..... | 83 |
| 4.7. Les facteurs de risques | 83 |
| 4.8. Données cliniques..... | 84 |
| 4.9. Paraclinique | 86 |
| 4.9.1. Données biologiques | 86 |
| 4.9.2. Données radiologiques | 89 |
| 4.10. Complications..... | 90 |
| 4.10.1. Eclampsie | 90 |
| 4.10.2. HRP | 90 |
| 4.10.3. HELLP Syndrome | 91 |
| 4.10.4. OAP | 91 |
| 4.10.5. AVC..... | 91 |
| 4.10.6. IRA | 92 |
| 4.11.Traitement | 92 |
| 4.11.1. Prise en charge initiale | 92 |
| 4.11.2 Traitement obstétrical..... | 94 |
| 4.11.3 Prise en charge anesthésique | 94 |
| 4.11.4 Prise en charge en réanimation..... | 95 |
| 4.12. Evolution et pronostic | 97 |
| 4.12.1 Evolution maternelle | 97 |
| 4.12.2. Evolution fœtale | 97 |
| 4.13. Pronostic maternel..... | 97 |
| 5. ETUDE ANALYTIQUE..... | 98 |
| 5.1. Lien entre suivi de la grossesse et prééclampsie sévère..... | 98 |
| 5.2. Complications et décès maternels | 99 |

| | |
|---|------------|
| 5.3. Age et décès maternel..... | 100 |
| 5.4. Complications et âge | 100 |
| 5.5 Parité et complications | 101 |
| 5.6. Complications et décès néonatal | 101 |
| 5.7. Pré maturité et décès néonatal | 101 |
| 5.8. Délai de prise en charge et complications..... | 102 |
| 5.9. Délai de prise en charge et décès maternels..... | 102 |
| CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS | 104 |
| REFERENCES | 109 |

INTRODUCTION

La pré éclampsie est une pathologie spécifiquement obstétricale, qui peut, dans ses formes sévères, mettre en jeu le pronostic vital maternel et de l'enfant à naître [10].

La pré éclampsie appartient au groupe des syndromes vasculo-renaux, terme proposé en 1957 par MERGER pour réunir les états pathologiques de la femme enceinte qui se caractérisent par la triade symptomatique où l'hypertension artérielle, la protéinurie et les œdèmes s'associent à des degrés variés. [20]

Sa prévalence dans le monde est estimée entre 3 à 5% des femmes enceintes. [10].

Cependant, cette prévalence varie d'une région à une autre.

Elle est plus basse dans les pays développés. En France, elle est estimée entre 1 à 2% [5].

En Afrique noire, les études menées par Cissé au Sénégal [1], montrent un taux de prévalence de 14,9% ; ce taux est à 7,6 au Nigeria [2].

Les problématiques inhérentes à la pré-éclampsie sont d'une part, l'expression clinique tardive de cette pathologie, bien que sa survenue soit précoce ; d'autres part les répercussions sur l'organisme maternel et fœtal notamment la prématurité.

Si elle ne représente pas la principale cause de mortalité maternelle au Sénégal, la pré éclampsie sévère n'en demeure pas moins une de ses principales causes.

La pré-éclampsie peut être à l'origine d'une importante morbidité maternelle. Dans 10 % des cas, elle évolue vers une forme sévère, qui peut entraîner des dysfonctions aiguës d'organes, parfois persistantes à moyen et long terme [10].

Il s'agit particulièrement de l'insuffisance rénale, du HELLP syndrome, de la coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), de l'accident vasculaire cérébral (AVC), de l'œdème aigu du poumon (OAP) et des atteintes cardiaques.

Les objectifs de l'étude étaient de :

- Déterminer la prévalence de la prééclampsie sévère
- Décrire les aspects cliniques et para cliniques
- Décrire les aspects thérapeutiques et évolutifs

Pour cela, nous allons dans une première partie faire la revue de la littérature puis, dans une deuxième partie présenter le cadre d'étude, la méthodologie et les résultats avant de les discuter.

PREMIERE PARTIE

1. DEFINITIONS

1.1. Prééclampsie (PE)

Les sociétés savantes telles que le Collège national des gynécologues et obstétriciens français (CNGOF) [11], recommandent d'utiliser les définitions suivantes pour préciser les différents troubles tensionnels durant la grossesse :

- L'hypertension artérielle gravidique se définit par une PAS supérieure à 140 mmHg et/ou une PAD supérieure à 90 mmHg survenant après 20 semaines d'aménorrhée et disparaissant avant la fin de la 6ème semaine du post-partum.
- La pré-éclampsie associe une hypertension artérielle gravidique et une protéinurie supérieure à 0,3 g/24h survenant après la 20^{ème} SA.

1.2. Pré-éclampsie sévère (PES) [12]

La pré-éclampsie sévère associant une pré-éclampsie avec au moins un des critères suivants :

- HTA sévère (PAS >160 mm Hg et/ou PAD >110 mm Hg)
- Atteinte rénale avec : oligurie (<500 ml/24h) ou créatinine > 135 mmol/L, ou protéinurie > 5 g/j
- OAP ou barre épigastrique persistante ou HELLP syndrome
- Eclampsie ou troubles neurologiques rebelles (troubles visuels, ROT polycinétiques, céphalées),
- Une Thrombopénie <100 G/L
- Un Hématome Rétro Placentaire (HRP) ou retentissement fœtal.

1.3. Eclampsie [12]

L'éclampsie se définit comme la survenue, chez une patiente atteinte de PE, de convulsions et/ou de troubles de la conscience ne pouvant être rapportés à une autre cause neurologique.

2. EPIDEMIOLOGIE

2.1. Fréquence

La pré éclampsie survient dans 3 % à 10 % des grossesses [5].

L'incidence de la pré éclampsie varie de 2,5 à 10 % parmi les grossesses à risque faible [13] jusqu'à 20 à 25 % chez les patientes à haut risque (hypertension chronique, antécédent de pré-éclampsie, Doppler utérin pathologique, grossesse multiple, diabète insulino-dépendant) [14 15 16]

Selon la date de diagnostic, aux États-Unis, le taux de PE précoce était à 0,3 %, celui de PE tardive était à 2,7% [21]. Selon la gravité du syndrome, dans le monde, le taux de PE sévère varie de 0,4 à 2,5 %.[22 24]

La prévalence est d'environ 2 à 5 % dans la population asiatique [23], elle est nettement plus élevée en Afrique (de 4 % dans la population générale à 18 % dans certaines ethnies [25].

En Europe, la prévalence de la PE était environ de 4,5 % en Norvège et 4,9 % au Royaume-Uni [17]

Au Sénégal, une étude menée au niveau de la clinique de gynécologie obstétrique du CHU de DAKAR entre le 1er janvier 2001 et le 31 décembre 2002 à propos de 159 cas de prééclampsie sur une population de 11 335 patientes ; avait eu comme résultat une incidence cumulée de 1,4 % par rapport aux grossesses et une fréquence de 14,9 %. [1]

2.2. Facteurs de risques

2.2.1. Facteurs obstétricaux liés à la grossesse

La primiparité

La primiparité (premier accouchement ou nulliparité) est le facteur de risque le plus connu de la PE si bien que le syndrome est considéré comme une pathologie de primipare [3 18].

Toutes les femmes encourent ce risque lors de leur première grossesse [4 5].

Les femmes primipares présentent entre 3 à 11 fois plus de risque d'avoir une PE par rapport aux multipares [5].

Le risque de PE sévère et modérée est aussi plus élevé chez les primipares.

De plus, comparée à la PE tardive, la PE précoce est également plus liée à la primiparité [3].

La primigestité est étudiée et reconnue comme un des facteurs de risque mais ce paramètre joue souvent un rôle moins important que la primiparité.

Pour la plupart des chercheurs, la PE chez les primipares est principalement le résultat d'une mauvaise adaptation du système immunitaire parental à la « greffe semi-allogénique » que représente la grossesse.

Cette hypothèse explique pourquoi une nouvelle paternité chez les multipares peut également augmenter le risque de développer une PE [7].

La réduction du risque de pré éclampsie lors d'une deuxième grossesse et des grossesses suivantes, lorsqu'elles impliquent le même partenaire, serait liée à une adaptation immunologique de la mère aux antigènes du père [3 7 8].

L'intervalle entre les grossesses

Plus l'intervalle entre la première et la deuxième grossesse est long, plus le risque d'avoir une prééclampsie à la deuxième grossesse est élevé.

Pour un intervalle entre deux grossesses supérieur à 10 ans, le risque serait équivalent à celui d'une femme primipare[3 8].

Pour un intervalle de 2 ans à 8 ans, à la deuxième grossesse, l'incidence de PE varie de 0,8 à 2 % après une première grossesse sans PE ; de 13 à 16 % après une première grossesse avec une prééclampsie [9].

Pour certains auteurs, les effets de l'intervalle entre deux grossesses pourraient s'expliquer par d'autres facteurs de risque qui augmentent significativement avec l'âge (surpoids, diabète de type II, hypertension artérielle et changement de paternité).

L'explication sur l'effet de l'intervalle entre deux grossesses reste encore une question à laquelle il est difficile de répondre.

Le type de grossesse

Plusieurs études ont mis en évidence l'association entre la grossesse multiple et la survenue d'une pré-éclampsie.

La fréquence de pré-éclampsie varie entre 1,8 et 10 % pour des grossesses uniques, elle est de 12 à 27% pour des grossesses multiples [3].

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 [5 23].

Le risque est plus important si la grossesse multiple est associée à d'autres facteurs comme la primiparité mais il n'est pas différent entre les grossesses gémellaires dizygotes et monozygotes.

Une hypoxie, une hyperplacentose, une demande plus élevée de sang et une augmentation du débit cardiaque maternel sont considérées comme les mécanismes sous-jacents expliquant l'augmentation du risque de pré-éclampsie dans les grossesses multiples [9 18].

2.2.2. Les facteurs maternels

Facteurs génétiques

Plusieurs gènes candidats de PE ont été trouvés permettant de créer un profil génétique à risque conféré tant par la mère que par le fœtus (profil génétique paternel) [19].

Pourtant dans son ensemble, ces gènes ne semblent pas prédisposer au syndrome de PE mais plutôt impliquer certains facteurs de risque et des éléments cliniques qui vont ensuite orienter vers le diagnostic de PE comme l'hypertension artérielle, le stress oxydatif, la cascade de coagulation et les facteurs immunologiques (récepteur à l'angiotensine II types 1 et 2, TNF- α , gène de la forme endothéliale de l'oxyde nitrique synthétase, hyperhomocystéinémie, déficit en protéine C...).[19].

Les antécédents obstétricaux

- **Antécédent personnel de pré éclampsie**

Avoir une grossesse pré-éclampsique est un facteur prédictif de récurrence lors de grossesses ultérieures.

Selon la population étudiée et la forme de PE, le taux de récurrence varie de 11,5 % à 65% [19 25 26].

Le risque de récurrence à une grossesse donnée augmente avec le nombre de récurrence des grossesses antérieures.

L'incidence de récidivité est à 14,7 % à la deuxième grossesse chez des femmes ayant une PE lors de leur première grossesse et augmente à 31,9 % à la troisième grossesse chez celles qui ont eu une PE au deux premières grossesses [3].

Plus la PE était apparue tôt et sévère au cours de la première grossesse, plus le risque de récurrence est important.[18 19 25 26]

Le taux de récidivité était à 47 % à la deuxième survenue chez des femmes ayant une PE sévère à la première grossesse et à 65 % chez des femmes ayant un antécédent de pré-éclampsie sévère et précoce.

- **Antécédents de complications périnatales**

On note une augmentation du risque chez des femmes ayant un antécédent de complications périnatales liées à la PE comme la césarienne, la prématurité, le HELLP syndrome et encore le RCIU [3 26]

-  **Les maladies préexistantes**

- **La maladie cardio-vasculaire**

Les liens significatifs entre certaines maladies cardiovasculaires avant la grossesse et la survenue d'une PE ont été mis en évidence.

Une étude faite par l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) incluant 10,745 femmes enceintes dans 24 pays a montré que l'existence d'une hypertension avant la grossesse pouvait multiplier le risque de PE par 8. [25].

Le risque de PE est également plus élevé chez des femmes ayant des antécédents de cholestérolémie, de surpoids, de diabète et de déficience en vitamine D.[16]

En revanche, l'existence d'une ischémie myocardique, d'un accident vasculaire cérébral, le haut niveau de triglycérides ou de glucose sanguin n'augmente pas nettement le risque.

- **Le Diabète et le surpoids**

La présence d'un diabète ou d'un surpoids chez la mère en particulier avant sa grossesse augmente indépendamment entre 2 à 7 fois le risque de PE.

Cette variation dépend de l'IMC (Indice de Masse Corporelle).[17 23]

L'incidence du diabète de type I était à 0,4 % des grossesses et à 21 % des grossesses pré-éclamptiques.) [17 23]

Dans une méta-analyse de 52 études, Duckitt et al. ont conclu que le diabète préexistant augmentait de 3 fois le risque de PE. [16 17]

Par ailleurs le diabète de type I ne semble pas lié à la PE sévère mais à la PE modérée chez les primipares.[16]

Plusieurs études ont montré que le risque augmentait linéairement avec l'augmentation de l'IMC mesuré pendant la grossesse.

Comparé à un IMC normale (entre 20-25 kg/m²), le risque a été multiplié par 2 pour un IMC entre 25-30 kg/m², par 3 pour un IMC entre 30-35 kg/m² et par 7 pour un IMC > 35 kg/m²[17]

- **La maladie rénale chronique**

Une maladie rénale chronique chez des femmes enceintes surajoute le risque de PE et surtout de la PE précoce.

Cependant, il est difficile de diagnostiquer la maladie chez des femmes ayant un antécédent d'insuffisance rénale chronique à cause de la protéinurie préexistante.

- **Le syndrome inflammatoire**

Les syndromes inflammatoires pourraient augmenter les niveaux de cytokines maternelles conduisant à affecter la fonction endothéliale vasculaire et favorisant le développement ultérieur d'une PE.

Plusieurs études réalisées dans le monde entier ont trouvé que des infections subcliniques chroniques, notamment celles d'origine urinaire ou utérine avant ou au début de la grossesse augmentaient 5 fois le risque de PE.

Le risque de PE est plus élevé chez les femmes enceintes présentant une infection des voies urinaires.

- **Les maladies auto immunes**

L'incidence de PE varie de 13 % à 36 % selon des marqueurs des maladies auto-immunes étudiées, soit trois à dix fois plus que dans la population générale.[107]

L'explication de cette association est claire car des maladies auto-immunes sont liées à l'atteinte rénale, l'hypertension, le diabète... menant au développement et à l'aggravation de la PE.

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

[107]

3. Physiopathologie

La prééclampsie est une maladie de l'endothélium maternel dont l'origine est placentaire. [65]

La physiopathologie de la pré éclampsie reste imparfaitement comprise.

Cependant, les données moléculaires récentes confrontées aux études anatomo-pathologiques plus anciennes orientent vers un schéma physiopathologique en 2 phases : une première phase préclinique correspondant à une dysfonction ou insuffisance placentaire et une deuxième phase qui correspond à un dysfonctionnement de l'endothélium maternel.

3.1. Dysfonction placentaire [61 62 67]

La placentation humaine est caractérisée par un processus d'invasion de la partie superficielle de l'utérus (décidue et myomètre) par des cytotrophoblastes extravilloux.

Cette invasion trophoblastique est orientée vers les artères spiralées de l'utérus.

Il en résulte une invasion de la paroi artérielle qui conduit à une disparition totale de la tunique musculaire lisse artérielle et des cellules endothéliales maternelles qui sont remplacées par le trophoblaste extravilloux.

La tunique de l'artère devient atone, insensible aux éléments vasoactifs permettant ainsi une perfusion facilitée de la chambre inter-villeuse.

De plus, les cellules trophoblastiques, villeuses et extra-villeuses, produisent de puissants facteurs angiogéniques qui sont responsables d'un profond remodelage de toute l'architecture vasculaire de l'utérus.

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

L'invasion de la portion interstitielle de l'utérus est relativement préservée, mais l'invasion endo et péri-vasculaire des artères utérines est fortement diminuée.

À ce défaut d'invasion des artères maternelles s'ajoute un défaut de leur remodelage par les cytotrophoblastes extravilloux.

Les cellules endothéliales ne sont pas remplacées par les trophoblastes et la couche de cellules musculaires lisses n'est pas remaniée.

Ainsi les artères utérines, lors de la pré éclampsie, ont un diamètre plus petit et conservent leur potentiel vasoconstricteur à l'origine de l'hypoxie placentaire.

Une des hypothèses de l'étiologie de la pré éclampsie repose sur l'activation des cellules immunitaires.

En effet, au cours de la grossesse, la non-reconnaissance des trophoblastes par les cellules immunitaires limite l'activation de ces dernières et par conséquent la lyse des trophoblastes de la décidue.

A l'inverse, au cours de la pré éclampsie, le nombre de cellules immunitaires activées augmenterait.

Une étude récente révèle une distribution inverse du nombre de trophoblastes et de macrophages au niveau de la paroi des artères utérines de patientes pré-éclamptiques par rapport aux patientes ayant une grossesse normale [62].

Ainsi, les macrophages sont très peu présents lorsque l'invasion artérielle trophoblastique se déroule normalement et à l'inverse, le nombre de macrophages activés augmente dans la paroi artérielle utérine de patientes pré-éclamptiques où très peu de trophoblastes extravilloux sont présents.

D'autre part, l'apoptose des cytotrophoblastes extravilloux augmente au voisinage du mur artériel en cas de prééclampsie.

En effet, les macrophages de la décidue produisent et répondent à un large spectre de cytokines et seraient impliqués dans des mécanismes paracrines régulant l'invasion trophoblastique.

Les différentes étapes de la physiopathologie de la pré éclampsie ont été résumées à la figure 1.

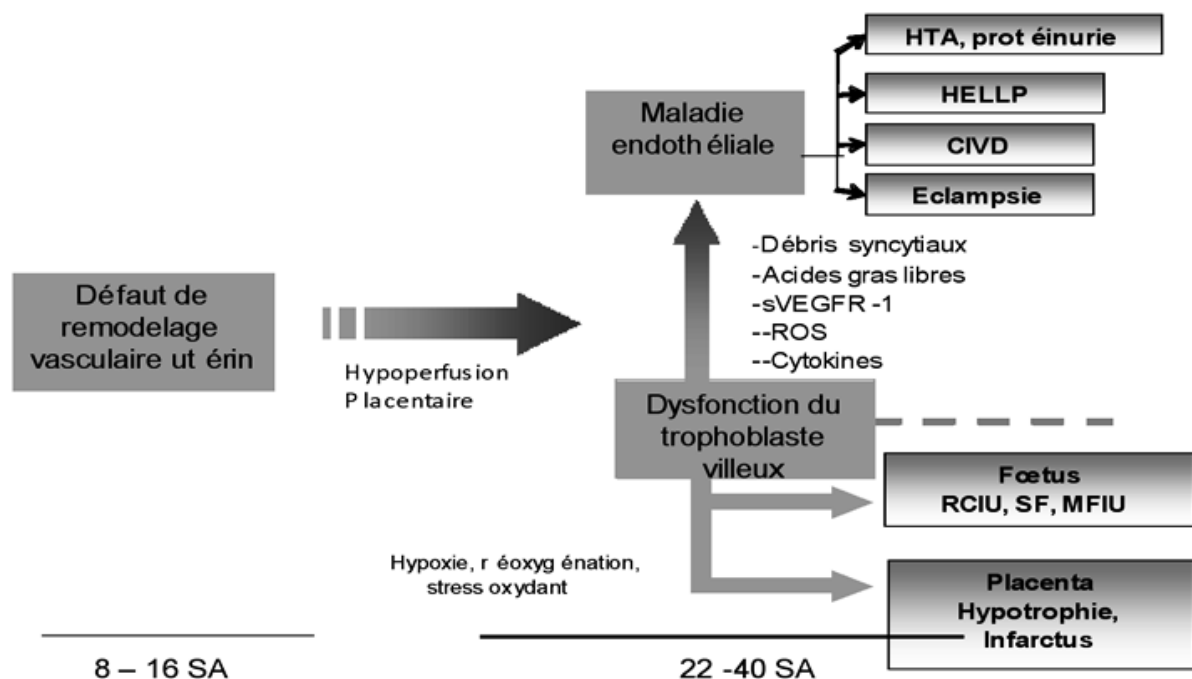


Figure 1: Physiopathologie de la prééclampsie

3.2. Dysfonction endothéliale [63 64 66]

La diminution de la perfusion placentaire secondaire au mauvais remodelage vasculaire utérin engendre progressivement une dysfonction placentaire.

La cause de cette dysfonction est actuellement mal connue.

Il est classiquement admis qu'il s'agit d'une hypoxie placentaire mais il n'y a actuellement pas de preuve directe en faveur de cette hypoxie.

Par ailleurs le placenta des grossesses compliquées de pré éclampsie présente des marqueurs de stress oxydatif.

En effet, des métabolites stables de la peroxydation lipidique générés par le stress oxydatif sont anormalement présents et produits dans les placentas pré-éclamptiques tels que des peroxydes lipidiques et l'isoprostane libre (8-iso-PGF2 α), produit spécifique de la catalyse de l'acide arachidonique par les radicaux libres dotés d'activités vasoconstrictrices et agrégantes plaquettaires.

Le stress oxydatif placentaire semble être responsable en partie des changements physiopathologiques liés à la pré éclampsie.

En effet, il est responsable d'une augmentation de l'apoptose placentaire et de la libération de débris placentaires apoptotiques dans la circulation maternelle. Le syncytium se renouvelle au cours de la grossesse par libération de débris apoptotiques dans la circulation maternelle.

Ces débris induisent une réponse inflammatoire systémique croissante mais normale au cours de la grossesse.

Le stress oxydatif stimule l'apoptose du syncytium comme pour d'autres tissus, et augmente par conséquent la libération de membranes micro-villositaires syncytiales (STBM) et autres débris syncytiaux dans la circulation maternelle, comme observé en cas de pré éclampsie.

En condition hypoxique, la formation du syncytium est bloquée de telle sorte que le syncytium, manquant d'ARN, de protéines et d'organelle « frais » ne peut terminer la cascade apoptotique et entame par conséquent une élimination secondaire par nécrose.

Ces débris activeraient davantage la réponse inflammatoire et seraient impliqué dans l'activation endothéliale, caractéristique de la pré éclampsie.

4. Diagnostic positif [57 58 59 60]

4.1. Clinique

Le diagnostic est porté sur l'association HTA et protéinurie apparaissant après la 20^e semaine de grossesse.

Mais d'autres signes cliniques et ou biologiques doivent faire suspecter la pré éclampsie :

- Une hyper réflexivité
- Des troubles visuels
- Une douleur épigastrique
- Une thrombopénie
- Une cytolysé hépatique
- Une hémolyse

4.1.1. Les signes cliniques

Ils sont de présentation et de gravité diverse, dominés par l'hypertension artérielle et la protéinurie avec une signification pronostique variable.

4.1.1.1. L'hypertension artérielle

Hypertension artérielle avec pression artérielle systolique(PAS) ≥ 140 mmHg et pression artérielle diastolique(PAD) ≥ 90 mmHg

4.1.1.2. La protéinurie

Albuminurie ++/+++ aux bandelettes (soit protéinurie des 24 heures $\geq 0,3\text{g}/24\text{h}$)

La protéinurie est tardive, et succède toujours à l'HTA.

Son absence n'élimine pas le diagnostic et impose sa recherche après quelques jours.

4.1.1.3. Œdèmes

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.

4.1.1.4. Atteintes viscérales

➤ Signes neurologiques

- Céphalées : elles sont violentes, en casque ou frontale, pulsatiles, persistantes et invalidantes, avec adynamie, somnolence et vertige.
- Hyperreflexie ostéo-tendineuse : les réflexes sont vifs poly cinétiques, diffus aux deux membres avec même une irritation pyramidale

➤ Signes visuels

Ils sont faits de phosphènes, de sensation de mouches volantes, de diminution de l'acuité visuelle ou d'amaurose, secondaire essentiellement au vasospasme cérébral.

En principe l'atteinte oculaire est proportionnelle à l'élévation de la tension artérielle et la sévérité de la PE.

➤ Signes digestifs

Ils sont représentés par des nausées, des vomissements et une douleur épigastrique en barre (signe de chauffier) précédant dans la majorité des cas le HELLP syndrome et dans 20% des cas les crises convulsives.

➤ Oligurie

C'est un signe de gravité quand elle est inférieure à 20ml/h

➤ Signes cardiaques

Ils sont représentés par des douleurs thoraciques et une insuffisance cardiaque.

➤ Signes hématologiques

Ils peuvent être à type de purpura pétéchial, d'épistaxis, de gingivorragies et d'hémorragie conjonctivale.

4.1.2. Complications

4.1.2.1. Complications maternelles

Eclampsie [35 36 37]

C'est une crise convulsive tonico-clonique généralisée associée à des signes de Prééclampsie.

Parfois inaugurale ; elle survient dans 30 % des cas dans le post-partum et dans 50 % des cas avant la 37ème SA.

La crise d'éclampsie est le plus souvent :

- Précédée par des prodromes :
 - Céphalées,
 - Troubles visuels (phosphènes, diplopie) ou auditifs (acouphènes)
 - Douleur épigastrique ; les nausées ou les vomissements ont la même valeur sémiologique.
 - Réflexes ostéo-tendineux vifs.

➤ Tableau clinique

- Crise convulsive qui débute typiquement par des fasciculations péribuccales. La crise tonico-clinique se généralise rapidement suivie par une phase postcritique pouvant aller jusqu'au coma.

- Elle se déroule en 4 phases qui se succèdent :

- Une phase d'invasion (5 à 30 secondes) : intéressant la face, le cou et les membres inférieurs ;
- Une phase tonique (30 secondes) correspondant à une hypertonie généralisée;
- Une phase clonique (1 à 2 minutes) où tous les muscles sont animés de mouvements saccadés ;
- Une phase de coma postcritique (phase d'hébétude) : elle peut durer de quelques minutes à quelques heures.

La crise est spontanément résolutive en moins de 5 minutes (durée totale 3 à 5 mn).

Il n'y a pas de signes de localisation neurologique (SLN) ;

La présence de SLN ainsi qu'une phase comateuse anormalement prolongée indique une imagerie cérébrale à la recherche d'autres anomalies.

Le risque maternel se traduit par un état de mal convulsif, complications cérébrales (hémorragie, œdèmes, infarctus, nécrose), asphyxie, OAP, un décollement rétinien...

Le risque fœtal est marqué par une souffrance fœtale voire la mort fœtale.

HELLP Syndrome (Hémolyse, Elevated Liver Enzymes, Low Plaquettes)

Il complique 5 à 10 % des prééclampsies.

Il survient ou peut s'aggraver dans 30% des cas en post-partum.

Son diagnostic est biologique et associe :

- Une anémie en rapport avec une **Hémolyse** mécanique avec (présence de schizocytes, chute de l'haptoglobine, LDH augmentée)
- Une cytolyse avec élévation des transaminases (**EL**).
- Une thrombopénie ($<100.000/mm^3$) (**LP**)

Près de 40 % des patientes présentant un HELLP syndrome développeront une complication sévère : éclampsie, hématome rétro-placentaire (HRP), coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD), œdème aigu pulmonaire (OAP), insuffisance rénale, hématome sous-scapulaire du foie.

La complication la plus redoutée du HELLP syndrome est l'hématome sous capsulaire du foie.

Il doit être évoqué devant la survenue d'une sensation de « barre épigastrique » (douleur en barre au niveau de l'hypochondre droit et/ou de l'épigastre) associée ou non à des nausées et vomissements, et impose une échographie hépatique.

Hématome rétro-placentaire [29 30 31]

Il correspond au décollement prématuré d'un placenta normalement inséré.

Il complique, 0,25 % de l'ensemble des grossesses et 4 % des pré éclampsies sévères.

C'est un accident de survenue brutale, le plus souvent imprévisible mettant en jeu le pronostic fœtal et maternel.

La symptomatologie clinique regroupe :

- des métrorragies,
- une contracture utérine,
- un état de choc contrastant avec un saignement minime,
- et une souffrance fœtale ou MFIU.

C'est une urgence :

- Fœtale dont la souffrance est fonction de l'importance du décollement placentaire.
- Maternelle, car la patiente saigne et ne coagule plus

Insuffisance rénale aiguë [33 34]

Elle est liée en général à une nécrose corticale.

C'est une complication à craindre en cas de pré éclampsie sévère, de crise d'éclampsie ou d'hématome rétro-placentaire.

La protéinurie témoigne des lésions glomérulaires, elle est habituellement modérée, de l'ordre de 1 à 2 g par 24 h.

Elle n'est pas toujours permanente au cours de l'évolution de la PE.

C'est un indicateur de mauvais pronostic à long terme en cas de protéinurie de rang néphrotique.

Les œdèmes sont habituels et non spécifiques.

Le plus évocateur du diagnostic est leur augmentation rapide et leur présence au niveau des mains et de la face.

Certaines formes de PE dites " sèches " voire des éclampsies peuvent survenir en l'absence d'œdème.

L'oligurie est fréquente, pouvant évoluer vers l'IRA dans les formes graves (HELLP, HRP).

Chez une parturiente hypertendue, la survenue d'une hyper uricémie ($>350/\mu\text{mol.L}^{-1}$) est un élément très évocateur de PE, surtout lorsqu'elle précède la protéinurie.

Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) [32]

Elle se caractérise par une diffusion anormale d'un processus de coagulation destiné à rester localisé.

Il y'a effondrement des facteurs de coagulation, du fibrinogène inférieur à 1g/l, des plaquettes inférieurs à 50/mm et apparition des complexes solubles, PDF et D-dimères.

Œdème aigu du poumon (OAP) [27 28]

C'est une complication rare de la PE. On estime que 18% des OAP survenant au cours de la grossesse compliquent une PE.

Ses mécanismes comprennent le plus souvent une surcharge vasculaire iatrogène (expansion volémique inadaptée), un retour de liquide dans le compartiment intra vasculaire (post partum), et plus rarement une dysfonction ventriculaire gauche

L'examen clinique retrouve une détresse respiratoire aiguë avec polypnée et orthopnée, ainsi que des râles crépitants bilatéraux à l'auscultation pulmonaire.

Accident vasculaire cérébral [38 39]

-Accident ischémique artériel

Une étude cas-témoin faite aux USA retrouve une prévalence des AVC ischémiques de l'ordre de 16%.

Ils sont habituellement observés au décours d'une crise d'éclampsie.

Le tableau clinique est celui d'une crise d'éclampsie associée à un déficit neurologique.

Le scanner cérébral montre des hypodensités bilatérales systémiques du cortex cérébrale la substance blanche adjacente et des noyaux gris centraux, avec souvent effet de masse.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) révèle un hyper signal en T2.

-Hémorragie cérébrale

Les hémorragies cérébrales sont observées dans plus de 40% des séries autoptiques.

Il s'agit d'hémorragies pétéchiiales multiples corticales ou situées à la jonction cortex substance blanche sous corticale, ou parfois d'hématomes qui peuvent s'ouvrir dans les espaces ventriculaires ou sous arachnoïdiennes.

Syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible (PRES) [102 103]

Le syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible (PRES) est un syndrome neurologique aigu ou subaigu réversible.

L'hypertension artérielle, l'éclampsie, le HELLP syndrome font partie des étiologies ou facteurs de risque de survenue du PRES.

La symptomatologie comporte des troubles neurosensoriels, des crises convulsives, obnubilation, ou un coma, le plus souvent dans un contexte d'hypertension artérielle.

Le diagnostic positif est retenu par la mise en évidence par l'imagerie d'un œdème cérébral localisé avec des lésions typiques à prédominance pariéto-occipitale.

4.1.2.2. Complications fœtales

Retard de Croissance Intra-utérin (RCIU)

Il est observé dans 7 à 20 % des grossesses avec HTA.

C'est la conséquence de l'hypo-perfusion placentaire.

Il est souvent accompagné d'une diminution du liquide amniotique (oligo-amnios) car le fœtus hypo-perfusé aura tendance à diminuer sa diurèse.

Son diagnostic est suspecté par une hauteur utérine (HU) diminuée et confirmé en échographie par la mise en évidence d'une cassure de la courbe de croissance fœtale touchant principalement le tronc (périmètre abdominal) (RCIU disharmonieux).

L'échographie obstétricale est donc l'examen clé pour dépister cette complication.

Son diagnostic impose l'évaluation et la surveillance du bien-être fœtal :

- Quantité du liquide amniotique (LA),
- Examen doppler
- Enregistrement du rythme cardiaque fœtal.

Le doppler de l'artère ombilicale retrouve des résistances vasculaires élevées.

Il est dit sévère et sera alors considéré comme un élément de sévérité de la PE quand :

- Le poids fœtal estimé en échographie est inférieur au 5ème percentile
- Le doppler de l'artère ombilicale montre une diastole nulle ou inversée

Mort fœtale in utero (MFIU)

Survient soit après une longue évolution de la souffrance fœtale chronique, soit brutalement au cours d'un hématome rétro-placentaire ou d'une crise d'éclampsie.

Prématurité induite

Il s'agit en général de prématurité « provoqué »

L'extraction fœtale peut être décidée pour :

- Sauvetage maternel (HELLP syndrome, HTA sévère incontrôlable ou éclampsie)]
- Sauvetage fœtal (hypotrophie sévère plus ou moins associée à des anomalies du rythme cardiaque fœtal.

La morbidité fœtale est liée à la prématurité et l'hypotrophie associée.

4.2. Paraclinique [73 74 75 76 77 78]

4.2.1. Biologie

- Créatinémie : Quand elle est supérieure à 14 mg/l, elle reflète la diminution de la filtration glomérulaire due à l'atteinte rénale en rapport avec la PE.

- L'uricémie : Elle varie entre 30 et 40 mg/l au cours de la grossesse. Quand elle dépasse 60 mg/l ou quand elle augmente rapidement, elle traduit un signe d'alarme.

Au-delà de 80 mg/l elle doit faire craindre la survenue d'une complication maternelle et fœtale (HRP, RCIU).

Cette hyper uricémie est due à une atteinte tubulaire rénale ainsi qu'à une production de lactate par le plasma ischémié. Elle constitue aussi un marqueur biologique de l'hypo volémie.

- La glycémie à jeûn : Les troubles glycémiques doivent être recherché puisque l'association HTA et diabète accentue le facteur de risque cardiovasculaire.

- La numération formule sanguine (NFS):

➤ L'hématocrite : Elle est classiquement augmentée traduisant une hemoconcentration et donc une hypovolémie et précède de 4 semaines en moyenne la survenue d'un RCIU.

➤ Anémie : Elle est caractérisée par un ensemble de signes pouvant être isolés ou associés.

-Diminution de l'hémoglobine

-Augmentation de la bilirubine

-Diminution de l'haptoglobine

-Augmentation des LDH et des schizocytes

➤ Thrombopénie : c'est un signe de gravité lorsqu'elle est inférieure à 100.000 éléments/mm³. Elle peut s'inscrire dans le cadre d'un HELLP ou d'une CIVD

- La cytolysé hépatique : Les transaminases sont supérieurs à trois fois la normale, à cause de la cytolysé hépatique mais aussi en cas d'hypoperfusion tissulaire périphérique avec lyse des hématies ou des lésions du muscle strié squelettique ; ceci révèle la sévérité de la PE.
- La protéinurie des 24 heures : Quand elle est supérieure à 3,5 g/24h, elle constitue un signe de sévérité de la PE.
- Le bilan de la coagulation : Il permet de rechercher l'existence d'une CIVD par ces différents marqueurs : TP-TCK, D-dimères, facteurs de coagulation, plaquettes.
- ECBU : Il permet d'éliminer une infection urinaire

4.2.2. Imagerie

Chez la mère

➤ Echographie abdominale

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

➤ La radiographie pulmonaire

En cas de suspicion d'un OAP

➤ TDM ou IRM cérébrale

A la recherche de signes d'ischémie cérébrale, d'une hémorragie méningée ou d'un hématome cérébral.

L'imagerie cérébrale est également indiquée devant un état de mal éclamptique mais aussi devant un coma avec SLN.

Chez le fœtus

Les explorations ont pour but de rechercher des signes de souffrance fœtale ou dépister un retard de croissance intra utérin.

➤ Echographie obstétricale : elle permet de ;

- Confirmer la présence ou l'absence d'activité cardiaque
- Estimer la biométrie par le diamètre bipariétal, la longueur fémorale et le périmètre abdominal.
- Estimer le poids fœtal ainsi que la mesure du diamètre transversal de l'abdomen qui peut suspecter un RCIU.
- Rechercher des signes de maturation
- Quantifier le liquide amniotique pour avoir une idée sur la diurèse fœtale
- Chercher l'aspect du placenta y compris l'épaisseur à la recherche de signes indirects d'HRP.
- Rechercher des malformations associées.

➤ Score biophysique de MANNING

Il permet d'évaluer la vitalité fœtale en combinant les informations obtenues à la fois de l'enregistrement du RCF et de l'échographie sur une durée de 30 minutes.

➤ Echo doppler obstétrical

Il a pour but de mesurer la vitesse du flux sanguin au niveau des différents vaisseaux afin de rechercher l'hypotrophie. Ainsi le doppler s'intéresse à l'artère utérine, l'artère ombilicale et l'artère cérébrale du fœtus.

➤ Doppler utérin

Au cours de la PE, l'examen du doppler vise à rechercher:

- une augmentation des résistances qui témoigne de l'élasticité des artères utérines.

-La persistance de l'incisure protodiastolique recherchée après 24 SA. Sa présence permet de prédire à l'avance la survenue d'un RCIU et également de suspecter un HRP.

➤ Doppler cérébral

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

➤ Doppler ombilical

Il permet d'évaluer le retentissement fœtal des anomalies placentaires.

Au cours de la grossesse normale, le flux diastolique de l'artère ombilicale augmente régulièrement. Ce flux est anormalement diminué en cas de prééclampsie en raison des résistances élevées.

Le flux diastolique peut aller de la diminution à la disparition voire à l'inversion du flux dans les cas extrêmes, ce dernier peut être à la base d'une décision d'extraction fœtale, puisque les risques fœtaux augmentent dans la semaine qui suit son apparition.

La figure 2 met en évidence une image du doppler ombilical.

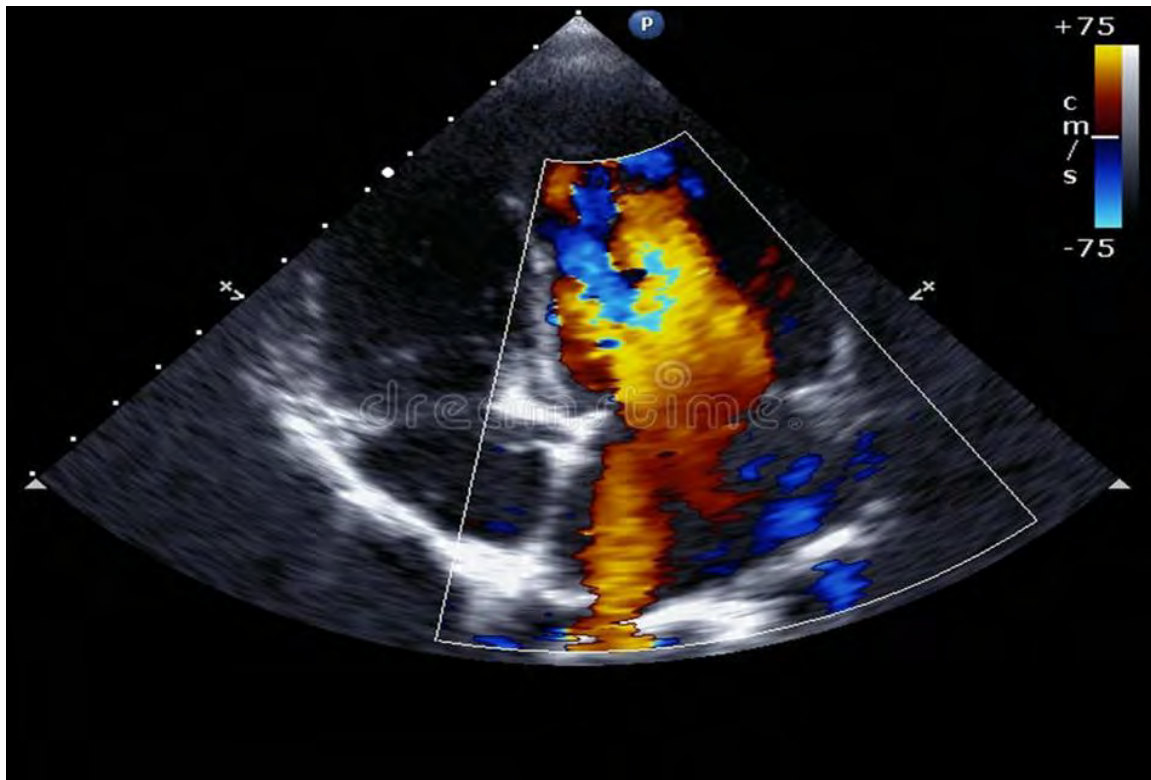


Figure 2: Echo doppler ombilical [76]

5. Traitement [40,41]

5.1. Traitement médical

5.1.1. Traitement curatif

A. But

- ✚ Contrôler l'hypertension artérielle
- ✚ Prévenir et traiter les complications maternelles et fœtales
- ✚ Améliorer le pronostic maternel et fœtal

B. Moyens

B.1. Mesures hygiéno-diététique [79 80]

Les facteurs nutritionnels (le régime, le type d'alimentation, ...) avant et pendant le premier trimestre de la grossesse, jouent un rôle important dans la survenue d'une PE

Les impacts de ces facteurs peuvent s'expliquer indirectement par l'effet du diabète, de l'IMC.

Les aliments riches en calories augmentent le risque alors que les aliments à base de végétaux, de produits laitiers et de supplémentation en acide folique peuvent réduire jusqu'à 50 % le risque de PE.

Une étude sur 23423 primipares Norvégiennes a rapporté qu'une forte consommation de légumes, fruits, riz, huiles végétales, et de la volaille a été associée à une réduction du risque de la PE, alors qu'un régime alimentaire caractérisé par une forte consommation d'aliments transformés, comme les saucisses, les hamburgers, pain blanc, collations salées, les boissons sucrées et les bonbons ont augmenté le risque de la PE. [80].

L'effet des facteurs nutritionnels a été observé en prenant en compte des facteurs de confusion notamment l'utilisation des suppléments alimentaires, l'IMC, l'âge et le tabagisme.

B.2. Moyens médicamenteux

❖ Traitement anti hypertenseur

Les inhibiteurs calciques

Les inhibiteurs calciques sont de plus en plus utilisés avec un délai d'action rapide quel qu'en soit la voie d'administration.

Ces médicaments inhibent l'entrée du calcium dans la cellule par les canaux calciques voltage-dépendants, capables de bloquer ainsi le couplage excitation contraction de la fibre musculaire [41.]

En limitant l'entrée de calcium dans les cellules, les inhibiteurs calciques ont plusieurs sites d'actions : d'abord cardiaques (ralentissement de la dépolarisation diastolique et possibilité d'un effet inotrope négatif utile dans l'indication anti-rythmique), ensuite vasculaires.

En effet, l'inhibition de l'entrée du calcium provoque une réduction du relargage du calcium par le réticulum sarcoplasmique entraînant au niveau des cellules musculaires myocardiques une diminution de la force contractile et de la consommation d'oxygène.

De même, au niveau des cellules musculaires lisses des artérioles, il existe une diminution de l'activité des protéines contractiles aboutissant donc à un effet vasodilatateur, en particulier, artériel.

Les doses de nifédipine sont très variables allant de 10 mg per os jusqu'à des doses de 50 à 120 mg avec une efficacité comparable à la dihydralazine (Nepressol®)[41 43]

La nicardipine est utilisée aussi bien par voie veineuse à la dose de 0,5 à 1 mg par heure que par voie orale.

Perfusion continue : débiter à 5mg/h, puis augmenter par palier de 2,5mg, avec un maximum de 15mg/h.

Une fois le but tensionnel atteint, diminuer à 4mg/h éventuellement réaugmenter par palier de 1mg/h.

bêta et alpha bloquants

-Labétalol : c'est un agent à la fois alpha et bêtabloquant d'intérêt reconnu dans la majorité des urgences hypertensives, dont la pré éclampsie.

Ses avantages sont le maintien des débits cardiaque, cérébral et coronaire et une bonne tolérance clinique.

Posologie : bolus intra veineux(iv) de 0,25 mg en 20 seconde(s) éventuellement renouvelable après 5 mn, puis entretien en intraveineuse à la seringue électrique (IVSE) 9 à 30mg/h.

Les antihypertenseurs centraux

-Metyldopa (aldomet) : Il agit par stimulation des récepteurs alpha 2 centraux. Elle est disponible sous forme orale uniquement.

Sa sécurité d'emploi au cours de la grossesse et son utilisation aisée en font le traitement de référence pour HTA au cours de la grossesse.[51]

-Clonidine (catapressan) : c'est un agoniste des récepteurs alpha 2 centraux. C'est un médicament utilisé avec sécurité au cours de la grossesse.

La posologie est de 1µ /kg/heure

Les données publiées sur l'utilisation de la Clonidine au 2eme et 3eme trimestre sont rassurantes. [51]

-Urapidil (Eupressyl) : [51] Il est à la fois antagoniste des récepteurs α_1 post synaptique périphérique et agoniste des récepteurs 5-HT_{1A} centraux.

Son action vasodilatatrice ne s'accompagne pas de tachycardie reflexe, ni de modification significative du système rénine angiotensine aldostérone

L'urapidil diminue à la fois pré charge et la post charge cardiaque.

Il exerce de plus une vasodilatation sélective pulmonaire et rénale.

Posologie : bolus intraveineux de 25 mg en 20 secondes, éventuellement renouvelable après 5 minutes ; puis perfusion continue (IVSE) 9 à 30 mg/h.

La figure 3 met en évidence l'algorithme de prise en charge de l'hypertension artérielle au cours de la prééclampsie.

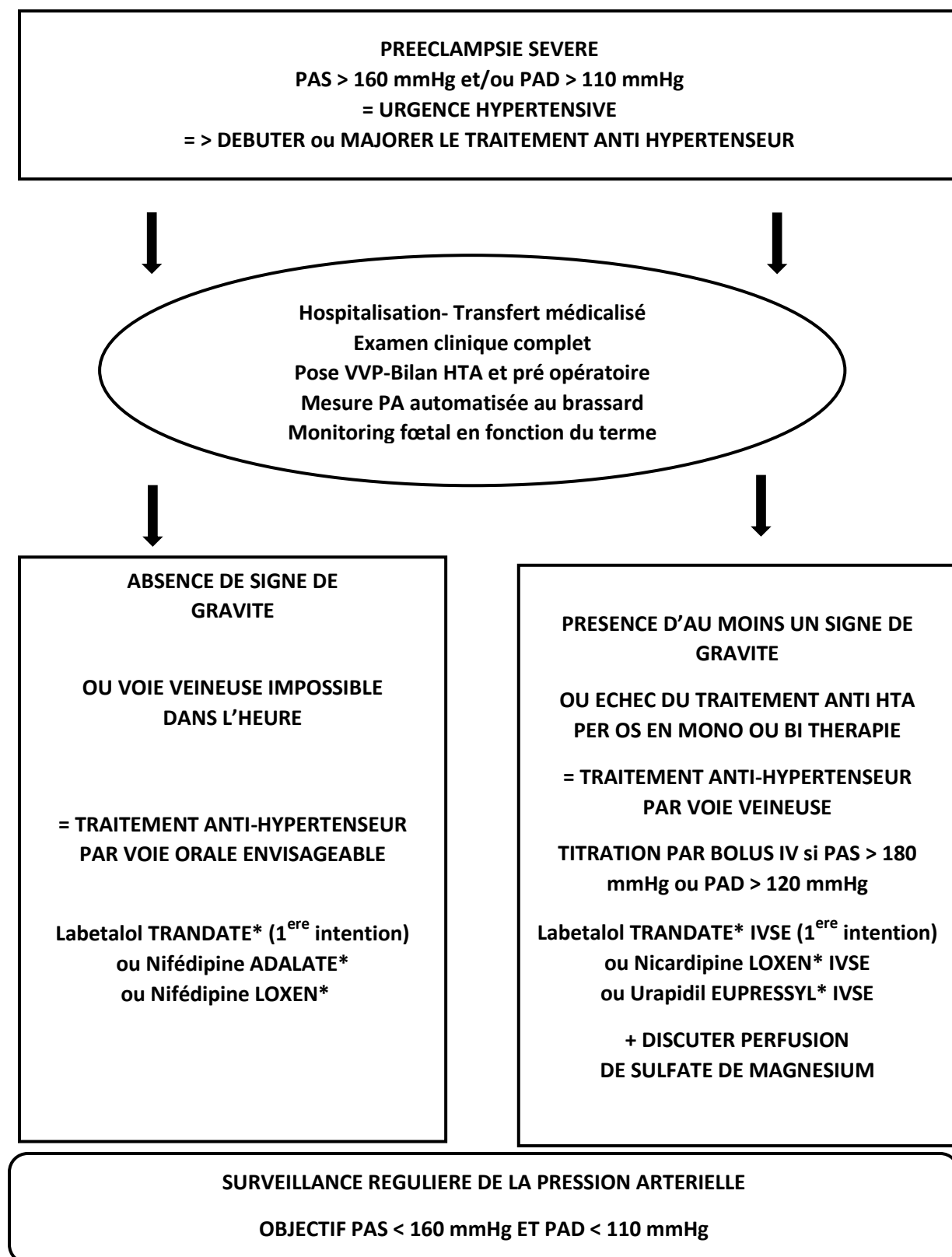


Figure 3 : Algorithme de prise en charge thérapeutique de l'HTA au cours de la prééclampsie sévère [11]

❖ Traitement anticonvulsivant [41 48 49 50]

Sulfate de magnésium

Il s'agit d'une molécule largement répandue dans le monde en particulier au Sénégal.

Il est utilisé par certain pour la tocolyse.

Son indication reste essentiellement la pré éclampsie sévère en prévention de l'éclampsie et surtout en prévention de la récurrence de la crise d'éclampsie

Sans aller jusqu'au sulfate de magnésium systématique, cette molécule réduit significativement le risque de récurrences d'éclampsie ainsi que la mortalité maternelle par rapport aux autres anticonvulsivants

La comparaison avec la phénytoïne est en faveur du sulfate de magnésium en ce qui concerne la prévention de l'éclampsie.

Il faut également noter l'existence d'effets secondaires du sulfate de magnésium, le plus souvent mineurs (nausées, flushs...) ainsi que certains effets secondaires majeurs plus rares (détresse respiratoire, hémorragie de la délivrance...)

Toutefois, le travail remarquable multicentrique (33 pays) sur plus de 10 000 patientes avec randomisation contre placebo fait par le groupe du Magpie trial a permis de confirmer l'intérêt du sulfate de magnésium chez les femmes pré éclamptiques en diminuant également le risque d'HRP de près d'un tiers et sa sécurité d'emploi .

Les Benzodiazépines

Ils sont utilisés en cas d'échec du traitement de première intention avec le sulfate de magnésium.

L'administration au long cours de benzodiazépines pendant la grossesse peut entraîner chez le nouveau-né une intoxication de sévérité et de durée variables (jusqu'à 15 jours) avec dépression respiratoire, troubles de la thermorégulation, difficulté de succion, hypo réactivité, hypotonie.

Ces troubles peuvent être suivis d'un syndrome de sevrage (hyperexcitabilité, trémulations, troubles digestifs à type de diarrhées ou de vomissements).

L'allaitement par des mères traitées par une benzodiazépine (diazépam et midazolam) est déconseillé.

Le clonazepam (Rivotril) est préférable au diazépam dans cette indication.

La dose de charge pour le diazépam est de 10 mg et 2 mg pour le clonazepam.

La dose d'entretien est de 0,25 mg/kg/h à 0,5 mg /kg/h pour le clonazepam.

Phénytoïne

Sa posologie est de 15 mg/kg en dose de charge en 45 min, ensuite 600 mg/12h pendant 48 heures.

Ses effets secondaires sont une irritation locale (phlébite), risque de trouble du rythme ou de dépression respiratoire.

❖ Remplissage vasculaire [52]

Dans la prééclampsie, on note un état d'hypovolémie permanente secondaire à l'hypo albuminémie (fuite rénale) et à l'activation endothéliale responsable d'une fuite de l'eau intra vasculaire vers le secteur interstitiel.

L'objectif est de préserver une perfusion rénale optimale sans risquer une surcharge hydro sodée pulmonaire.

Celle-ci peut survenir préférentiellement en post-partum immédiat du fait du retour physiologique de l'eau du secteur interstitiel vers le secteur vasculaire.

Dans ce contexte, un remplissage excessif peut précipiter la survenue d'un OAP.

Un remplissage vasculaire est à entreprendre avant l'utilisation d'agents vasodilatateurs ; notamment lors de la péridurale, devant une anesthésie générale et toute situation hémorragique (hémorragie du post partum, hématome rétro placentaire).

❖ Transfusion sanguine

En obstétrique, l'hémorragie du peripartum est la première cause de mortalité maternelle en France (33%) [108].

Elle revêt une gravité qui est souvent sous-estimée.

L'incidence des transfusions en peripartum est faible (elle a été estimée entre 1 à 2,5 % pour les accouchements par voie basse et entre 3,1 à 5 % pour les accouchements par césarienne), mais l'hémorragie se caractérise par sa survenue imprévisible et, dans 84 % des cas, chez des femmes sans facteur de risque particulier (en dehors de placenta prævia, d'hématome rétro-placentaire, de multiparité). [109 110]

Il existe deux types de risques :

- Le risque immunologique, lié au passage d'hématies fœtales pendant la grossesse. Il impose une gestion des analyses immuno-hématologiques adaptée à ces urgences (en particulier la recherche d'anticorps anti érythrocytaires, communément appelés agglutinines irrégulières ou RAI)
- Le risque lié au retard à la transfusion : dans certains cas en peripartum, la disponibilité des produits sanguins labiles (PSL) doit être immédiate

❖ La maturation pulmonaire

Parallèlement au traitement antihypertenseur, une prise en charge globale maternelle doit être débutée avec un contrôle des entrées et sorties proches de la surveillance d'une réanimation en fonction de la sévérité.

Lorsqu'on parle de traitement conservateur, il faut garder à l'esprit que seul l'arrêt de la grossesse avec délivrance du placenta aboutit au traitement curatif.

Il n'est donc pas question de faire courir un risque vital fœtal et encore moins maternel.

L'objectif est donc de gagner le temps nécessaire pour augmenter les chances fœtales sans faire prendre de risques maternels.

Les facteurs qui sont modulateurs de ce pronostic sont le terme, la corticothérapie prénatale et le poids fœtal.

Il est bien acquis qu'une pré éclampsie met en jeu le pronostic fœtal et maternel justifiant l'arrêt de la grossesse au moins à partir de 34 SA [45,46]

Toutefois, plus le terme est précoce, plus l'expectative devient bénéfique pour le fœtus sous-réserve d'une extrême surveillance et d'une corticothérapie qui n'est pas contre-indiquée chez la femme pré éclamptique et dont les bénéfices sont clairement démontrés [46]

Avant 34 SA, la corticothérapie divise par deux le risque de maladie des membranes hyalines ainsi que la mortalité néonatale.

Les bénéfices sur la morbidité néonatale concernent également le risque d'hémorragie intraventriculaire et l'infection périnatale.

B.3. Moyens instrumentaux

❖ Dialyse [71 72]

L'insuffisance rénale aiguë du 3^e trimestre est dominée par les complications rénales liées à la prééclampsie sévère.

L'IRA est une circonstance aggravant le pronostic maternel. L'aspect histologique correspond à une nécrose tubulaire aiguë associée à des lésions d'endothéliose glomérulaire. Cette insuffisance rénale aiguë se complique fréquemment d'œdème pulmonaire.

Passé le stade aigu, la récupération de la fonction rénale est habituellement totale grâce à la dialyse.

Cependant, l'insuffisance rénale aiguë au cours de la grossesse peut éventuellement être secondaire à une néphropathie préexistante brutalement aggravée par la PE. Le risque de mise en dialyse définitive est alors élevé chez ces patientes.

Il est recommandé de rechercher, des maladies rénales par l'emploi des bandelettes urinaires. En cas de positivité des bandelettes, il faut évaluer la protéinurie (seuil : 300 mg/j) et le sédiment urinaire (seuil : 10 hématies/ mm³).

Il est recommandé d'évaluer la fonction rénale en cas de signes évocateurs de néphropathie (antécédents, HTA précoce, syndrome urinaire...) en se souvenant que, dès le milieu de la grossesse, une créatinémie $> 90 \mu\text{mol/L}$ est pathologique.

❖ Ventilation mécanique.

La prise en charge de la prééclampsie sévère se conçoit de préférence dans une unité de réanimation.

Le recours à la ventilation mécanique est souvent observé pour les patientes hospitalisées en réanimation, car présentant des complications multiples.

Les critères aboutissant à l'intubation sont souvent une dégradation neurologique ou une détresse respiratoire.

C-Indication

Prééclampsie légère

- Hospitalisation avec surveillance régulière de la TA et recherche de signes neurosensoriels
- Surveillance biologique (≈ 1 fois / semaine).
- Surveillance fœtale : échographie + doppler (tous les 15 jours), RCF quotidien
- Repos
- Maturation pulmonaire si terme ≤ 34 SA.
- Accouchement à partir 37 SA si pas d'aggravation

. Prééclampsie modérée

- Hospitalisation avec surveillance régulière de la TA et recherche de signes neurosensoriels.
- Surveillance biologique (≈ 1 fois / semaine).
- Surveillance fœtale : échographie + doppler (tous les 15 jours), RCF quotidien.

- Repos.
- Si élévation de la TA (systolique supérieure à 160 mm Hg et/ou diastolique supérieure à 110 mm Hg)
 Traitement antihypertenseur per os, débuté à faibles doses.
 Antihypertenseur central, Inhibiteur calcique, β -bloquant
- Maturation pulmonaire si terme \leq 34 SA.
- ✚ **Prééclampsie sévère**
 - Prééclampsie sévère : Sulfate de magnésium : 4 g en IV lente (20 min) puis relais 1g/heure (perfusion continue).
 - Traitement antihypertenseur en IV
 - Correction de l'hypovolémie : remplissage vasculaire
 - L'arrêt de la grossesse reste la base du traitement +++

5.1.2. Traitement préventif

- ❖ Arrêt d'un éventuel tabagisme
- ❖ Réduction de l'obésité
- ❖ Traitement préventif par aspirine à faibles doses.
 Posologie : 100 à 160 mg/jour de la 15ème à la 35ème semaine d'aménorrhée.

5.2. Traitement obstétrical

✚ **L'accouchement : traitement définitif de la pré éclampsie sévère [52]**

Rappelons qu'après 34 semaines d'aménorrhée, il est le premier choix.

- Entre 26 et 34 semaines, l'expectative armée doit être tentée.

Les éléments permettant d'orienter la décision sont :

- Les conditions maternelles (dégradation des paramètres cliniques et/ou biologiques)

- Les conditions fœtales (RCIU < P5, Doppler ombilical pathologique, altération du monitoring, dégradation du score biophysique, oligoamnios sévère.)

La césarienne d'emblée n'est pas un bon choix. Elle est seulement indiquée par la situation obstétricale.

Une maturation cervicale peut être tentée mais il faut éviter une induction du travail trop longue.

La sécurité de l'accouchement par voie basse ne diffère pas significativement de la césarienne programmée.

En pratique, le choix de la voie et le moment de l'accouchement sont dictés par les conditions locales et l'âge gestationnel.

- En dessous de 26 semaines, le rapport risques/bénéfices d'une expectative armée est si mauvais qu'une interruption médicale de la grossesse est préférable.

En effet, l'avenir néonatal d'enfants très peu matures, présentant un retard précoce de leur croissance est tellement grevé de mortalité et de morbidité que les risques que court la patiente n'autorisent pas la poursuite de la grossesse [53].

- En dessous de 28 semaines, de nombreux auteurs estiment qu'une césarienne programmée est préférable, car le monitoring inquiétant ou de très mauvaises dilatations cervicales entraînent un taux très élevé de césarienne en urgence en cours de travail dans des conditions dangereuses [54.]

- Entre 28 et 32 semaines, le choix sera dicté par le score de Bishop.
- La voie basse est raisonnable au-dessus de 32 SA.

La figure 4 montre un algorithme décisionnel de l'accouchement en fonction du terme de la grossesse.

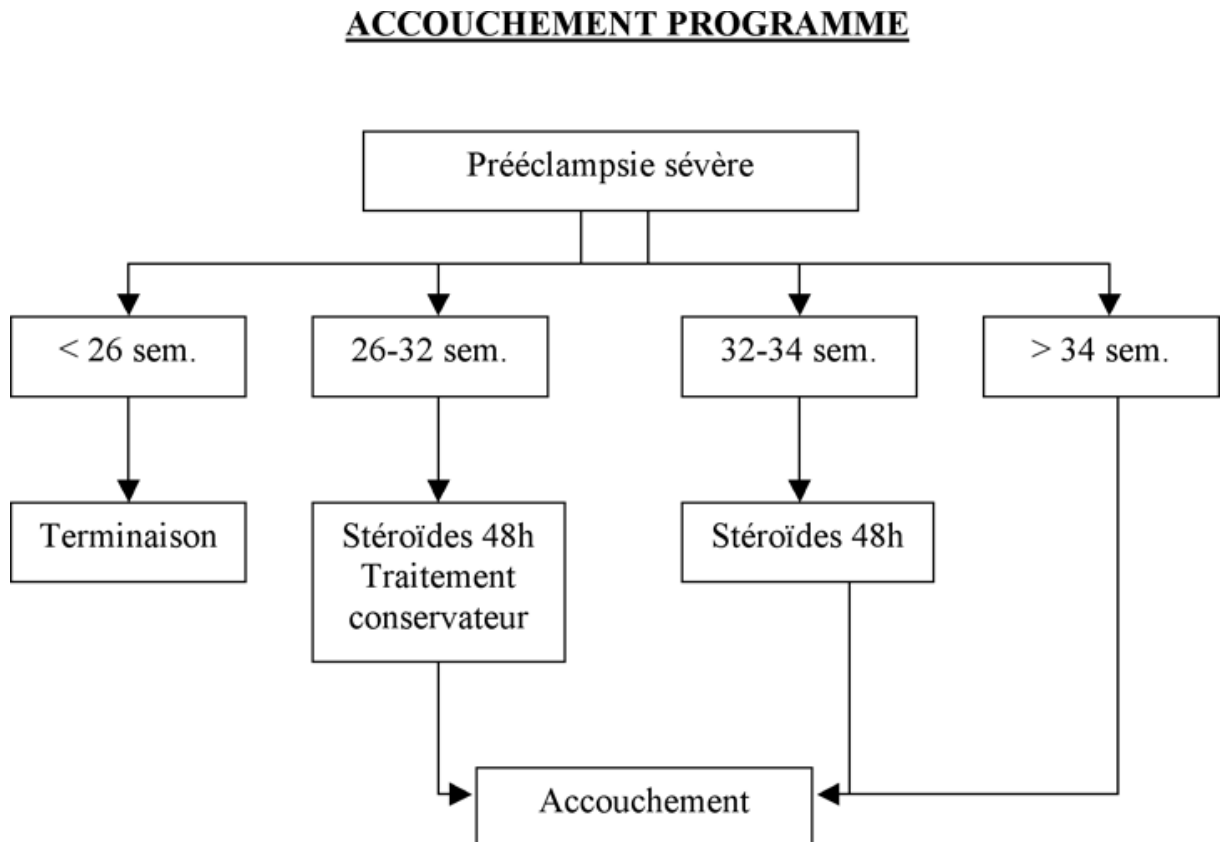


Figure 4: Programmation de l'accouchement dans la pré éclampsie sévère.

Accouchement par voie basse ou césarienne ?

Pour autoriser une voie basse, il est nécessaire de tenir compte des critères maternels, fœtaux et des modalités de l'accouchement.

Toutes les situations où l'état maternel est d'une grande instabilité, telles que l'hémorragie, la détresse respiratoire nécessitant l'intubation et la ventilation, l'éclampsie, la présence de signes neurologiques, l'existence d'un hématome sous capsulaire du foie, contre-indiquent la tentative d'induction du travail.

Pour le fœtus, une première condition pour autoriser la voie basse, est l'absence de signes d'hypoxie ; le rythme cardiaque fœtal et/ou le score biophysique doivent être satisfaisants.

Si le travail se déclenche spontanément, avec une présentation céphalique et de bonnes conditions locales, la voie basse peut être acceptée sous réserve d'une

surveillance très active, avec monitoring continu du rythme cardiaque fœtal et éventuellement surveillance de l'équilibre acido-basique fœtal.

Si le travail ne se déclenche pas, la voie basse est d'autant plus facilement envisageable que les conditions locales sont bonnes et que la grossesse est plus avancée en âge.

5.3. Prise en charge Anesthésique [55 56]

Evaluation pré-anesthésique

Une évaluation pré opératoire la plus proche possible de l'intervention est recommandée en vue d'une anesthésie.

Il est recommandé de faire un bilan d'hémostase dans un délai le plus court possible avant de faire une anesthésie périmédullaire.

La prise d'aspirine, indiquée pour la prévention de la PE ne constitue pas en soi une contre-indication à la réalisation de l'anesthésie périmédullaire :

- Si la patiente ne prend pas d'autres médicaments altérant l'hémostase
- Si le bilan d'hémostase (Quick, TCA, fibrinogène, numération plaquettaire) est compatible avec la réalisation d'une anesthésie locorégionale (ALR)

Anesthésie perimedullaire

La valeur seuil des plaquettes recommandée est de 75.000/mm pour réaliser une anesthésie péridurale, et de 50.000 pour une rachianesthésie à condition que :

- la thrombopénie soit stable sur plusieurs numérations successives.
- l'acte anesthésique soit réalisé par un opérateur entraîné,
- la parturiente bénéficie d'une surveillance neurologique en post partum,
- la patiente n'ait pas pris d'aspirine au cours des trois derniers jours

Il est recommandé de mettre rapidement en place une analgésie péridurale parce qu'elle est bénéfique pour l'évolution de la pression artérielle et pour

l'hémodynamique utéro placentaire, et parce qu'elle facilite la prise en charge en cas de recours à une césarienne.

Il est possible d'utiliser l'oxytocine (Syntocinon®) pendant et après le travail.

En cas de rachianesthésie, il est recommandé de limiter le remplissage vasculaire préalable aux cristalloïdes et à un maximum de 1000 ml et de suspendre le traitement anti HTA administré par voie IV.

Anesthésie Générale

En cas d'anesthésie générale :

- Il est recommandé de faire une évaluation des critères d'intubation difficile.
- De pratiquer une induction à séquence rapide, avec intubation,
- De veiller à la prévention de la poussée hypertensive induite par l'intubation trachéale.

En cas d'éclampsie, l'ALR est possible si la patiente est consciente, n'a pas de déficit neurologique et que son état clinique est stable.

En revanche, l'AG est recommandée en cas de convulsions subintrantes avec troubles de la conscience.

La prééclampsie s'accompagne d'une exagération de l'œdème des voies respiratoires supérieures. Il faut donc considérer systématiquement ces femmes comme à risque d'intubation difficile et d'obstruction laryngée à l'extubation.

5.4. Prise en charge médicale postpartum

Surveillance

Elle doit être attentive durant cette période.

Elle comporte une surveillance clinique avec une prise de la tension artérielle, recherche d'une dyspnée et des prodromes de convulsions, dépistage d'une atonie utérine, détection d'un syndrome hémorragique.

Traitement médical

➤ Négativation du bilan hydrique

Pour réduire le risque de survenu d'œdème pulmonaire, un bilan hydrique négatif est souhaitable chaque fois que la fonction rénale le permet.

➤ Traitement antihypertenseur

Il doit être adapté aux chiffres tensionnels et à un éventuel allaitement.

La perfusion d'un anti HTA instaurée à la fin de la grossesse ou du travail est poursuivie pendant 24 heures avant le relai oral.

Les inhibiteurs calciques sont d'autant plus recommandés en post-partum qu'ils contribuent à la levée du spasme vasculaire cérébral.

Dans tous les cas le traitement est poursuivi pendant les quatre à cinq premiers jours à dose moyenne si la PA est contrôlée et stable.

➤ Prévention des crises convulsives

Le traitement anticonvulsivant de l'éclampsie est très spécifique. Après de nombreuses controverses ayant opposé neurologues, obstétriciens et praticiens anglophones et européens, il se dessine aujourd'hui un consensus pour l'utilisation du sulfate de magnésium ($MgSO_4$) en traitement de première intention.

L'efficacité du $MgSO_4$ a été prouvée par de nombreuses études cliniques. Il exerce un effet préventif sur la survenue de crises convulsives chez les patients présentant une prééclampsie sévère.

➤ Prévention de la maladie thromboembolique

Le risque thromboembolique, déjà majoré par la grossesse (état d'hypercoagulabilité physiologique préparant la délivrance), est encore accru chez la parturiente « toxémique ».

Sa prévention est faite, soit par les héparines calciques soit par les héparines de bas poids moléculaire en post partum immédiat.

➤ **Analgésie post opératoire**

Les modalités dépendent de la technique anesthésique : perfusion d'une solution d'anesthésique local et de morphinique par le cathéter péridural, injection intrathécale de 100 µg de morphine, administration de morphine par voie sous cutanée à la demande ou intraveineuse contrôlée par la patiente.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens améliorent l'analgésie, mais leur administration doit être prudente en raison de la coagulopathie et de la néphropathie latente.

6. Evolution

6.1. Evolution et suivi du nouveau-né [68 69 70]

Il est recommandé d'informer les pédiatres des thérapeutiques administrés à la mère.

En cas de prématurité ou de RCIU, il est recommandé au pédiatre et à l'obstétricien d'informer les parents des risques encourus.

6.2. Evolution et suivi de la mère [55 56]

➤ **Suivi du post partum immédiat**

Après accouchement, il est recommandé d'effectuer une surveillance stricte clinique et biologique pendant 48 heures, qui comporte :

- une surveillance rapprochée de la pression artérielle avec adaptation thérapeutique en fonction des chiffres tensionnels.
- l'évaluation quotidienne des apports hydriques, du poids et de la diurèse.

Pour les femmes présentant une défaillance organique une hospitalisation en réanimation est nécessaire.

- Une surveillance tensionnelle bihebdomadaire et une consultation chez un médecin sont recommandées dans les 2 à 3 premières semaines post partum.
- Lors de la consultation postnatale réglementaire, il est recommandé de vérifier la normalisation tensionnelle et la disparition de la protéinurie. En l'absence de facteurs de risque et d'anomalies biologiques, il est possible de prescrire une contraception oestro-progestative lors de la consultation post natale.

➤ Suivi à long terme

Si l'HTA et/ou la protéinurie persiste 3 mois après l'accouchement, il est recommandé de prendre un avis médical spécialisé

Il ne faut pas pratiquer un examen histologique rénal en postpartum, sauf dans un des cas suivants :

- insuffisance rénale persistante,
- signes d'affection systémique,
- protéinurie persistant plus de 6 mois après l'accouchement

Il est recommandé de rechercher des anticorps anti phospholipides après une PE sévère et précoce.

Il n'est pas recommandé de pratiquer un bilan de thrombophilie héréditaire, sauf dans l'un des cas suivants :

- Antécédents personnels ou familiaux de maladie veineuse thromboembolique,
- PE précoce,
- Association à un RCIU sévère, à un HRP ou à une mort fœtale in utero.

Un suivi spécialisé précoce (avant 14 SA) est recommandé pour les grossesses ultérieures, chez toute femme aux antécédents de PE précoce.

Il est recommandé de surveiller l'ensemble des facteurs de risque cardiovasculaires, rénaux et métaboliques au long cours après une PE sévère.

6.3. Prévention lors des grossesses ultérieures

Le suivi peut être réalisé par une sage-femme ou un médecin généraliste sous couvert d'une consultation préalable avec un gynécologue obstétricien qui établira les recommandations écrites. Le suivi doit être précoce avant 14 SA.

Surveillance de la TA par une auto mesure au domicile

Surveillance de la croissance fœtale par une échographie supplémentaire à partir de 22 SA.

Aspirine à faible dose (100-160mg) chez les patientes avec antécédent de prééclampsie à débiter à la fin du premier trimestre jusqu'à 35 SA.

DEUXIEME PARTIE

1. Cadre d'étude

➤ Historique

Le centre hospitalier régional de Ziguinchor a été construit en 1970. C'était à l'origine une antenne chirurgicale qui avait été créée lors de la guerre de libération de la Guinée Bissau ; ce qui explique sa proximité avec l'aéroport.

Il a été érigé en EPS de niveau II en 1988 avec la réforme hospitalière.

Au bâtiment à étage qui constituait l'antenne chirurgicale, ont été ajoutés en 1983, une maternité et des services spécialisés (Urgence, Radiologie, Banque de sang, Ophtalmologie, Stomatologie), et des bâtiments annexes (Buanderie, Cuisine et Morgue...)

Le service de gynécologie obstétrique a été construit en 1988, et depuis lors beaucoup d'autres services ont vu le jour augmentant ainsi l'offre de soins.

Il s'agit notamment des services de : Pédiatrie, Cardiologie, ORL, Dermatologie, Réanimation, Hémodialyse, Neurologie, Neurochirurgie, Imagerie médicale, Pharmacie hospitalière, Centre anti diabète, SAU.

➤ Situation géographique


Le centre hospitalier régional est implanté dans la commune de Ziguinchor qui est la capitale régionale.

Situé au sud de la ville, il s'étend sur une longueur de 500 mètres et une largeur de 200 mètres, soit une superficie de 100 000 mètres carrés (10 hectares)

Distant de 400km de Dakar, le centre hospitalier régional est l'hôpital de référence pour toutes les structures sanitaires de la région, mais également pour celles des régions de Kolda et Sédhiou, ainsi que des pays limitrophes notamment la Gambie et la Guinée-Bissau.

➤ Présentation des services

✓ La maternité

 Sur le plan architectural

Le service est composé de deux bâtiments qui abritent :

- Une salle d'accouchement avec trois compartiments

- Un bloc opératoire non fonctionnel
- Une salle de garde
- Une grande salle d'hospitalisation de 10 lits
- 04 salles d'hospitalisation de 04 lits chacune
- 03 cabines de 02 lits chacune
- Une salle d'exploration

Sur le plan équipement

- 32 lits d'hospitalisation
- 03 tables de consultation
- 02 tables d'accouchement
- 05 boîtes d'accouchement
- Les instruments d'extractions : forceps, ventouse, spatules.
- Une table chauffante artisanale
- Une pouponnière
- Une lampe scialytique mobile
- Un colposcope
- Un appareil de cryothérapie

Sur le plan des ressources humaines

- 02 gynécologues
- 14 sage-femmes
- 01 infirmier
- 06 assistants infirmiers
- 09 matrones

✓ Le service de réanimation

Sur le plan architectural

- Une grande salle avec 04 lits
- Une cabine avec un lit

- Une salle de garde

Sur le plan équipement

- 02 respirateurs
- 04 seringues électriques
- 05 moniteurs multiparamétriques
- Un défibrillateur

Sur le plan des ressources humaines

- Un médecin anesthésiste-réanimateur stagiaire
- 02 infirmiers
- 07 assistants infirmiers
- 04 techniciens supérieurs en anesthésie

2. Patientes et Méthodes

2.1. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude observationnelle, rétrospective, descriptive et Ziguinchor sur une période de 1 an, allant de Janvier à décembre 2020.

2.2. Population d'étude

➤ Critères d'inclusion

Toutes les parturientes présentant une pré éclampsie sévère.

➤ Critères de non inclusion

Les parturientes présentant une prééclampsie sévère avec des dossiers incomplets, ont été exclues de l'étude.

2.3. Paramètres étudiés

- ✚ Age
- ✚ Gestite et parité
- ✚ Les antécédents médicaux, obstétricaux et chirurgicaux
- ✚ Le délai de prise en charge
- ✚ Les complications
- ✚ Le traitement
- ✚ L'évolution

2.4. Définitions opérationnelles

➤ Gestité

C'est le nombre total de grossesse antérieure et actuelle : grossesse évolutive, fausse couche, mort fœtale, grossesse extra utérine.

➤ Parité

C'est le nombre total d'accouchements antérieurs.

➤ Pauci pare

C'est une femme qui est entre son 2ème et son 3ème accouchement.

➤ Multipare

C'est une femme qui est entre son 4ème et son 6ème accouchement.

➤ Grande multipare :

C'est une femme qui a fait plus de 6 accouchements

➤ Parturiente

C'est une femme qui est en travail d'accouchement

➤ Primigeste

Il s'agit d'une femme qui fait sa première grossesse;

➤ Pauci geste

C'est une femme qui est à sa deuxième ou troisième grossesse.

➤ **Multi geste**

C'est une femme qui est à sa quatrième ou cinquième grossesse;

➤ **Grande multi geste**

Il s'agit d'une femme qui a fait six grossesses ou plus.

➤ **Suivi prénatal**

C'est la qualité des consultations prénatales jugées sur le nombre de CPN.

Le suivi est jugé bon si la grossesse est suivie avec au moins 4 CPN.

➤ **Délai de prise en charge**

C'est le délai entre l'apparition des premiers signes et la prise en charge au niveau du service de gynécologie de l'hôpital de Ziguinchor.

2.5. Saisie et analyse des données

Les données ont été analysées grâce à un logiciel EPI info 7.2.2.2 et Excel version 2010.

Les croisements ont été faits à partir du logiciel SPSS (Statistical Package for Social Sciences) Statistics version 23.

Le seuil de significativité était retenu pour une p-value < 0,05. (Test du Khi deux)

3. RESULTATS

3.1. Etude descriptive

3.1.1. Epidémiologie

- **La fréquence**

Durant notre travail, nous avons colligé 102 patientes présentant une PES pour un nombre total d'accouchements de 2056 ; soit une fréquence de 4,9 %.

Parmi elles, 34 avaient été admises en réanimation soit 33% des patientes atteintes de prééclampsie sévère.

- **L'âge**

La tranche d'âge la plus fréquente était entre 15 et 20 ans avec 43 patientes (42,15%).

L'âge moyen était de 24 ans avec des extrêmes de 15 ans et 42 ans et une médiane de 24,8 ans.

Le tableau I montre la répartition des patientes selon leur âge.

Tableau I: Répartition des patientes selon leur âge.

| Tranche d'âge (année) | Nombre (n) | Pourcentage (%) |
|-----------------------|------------|-----------------|
| 15-20 | 43 | 42,1 |
| 21-25 | 10 | 9,8 |
| 26-30 | 8 | 7,8 |
| 31-35 | 11 | 10,8 |
| 36-42 | 30 | 29,4 |

- **La provenance**

Trente patientes (29,4%) étaient suivies au niveau de la maternité du CHRZ.

Cinquante cinq patientes (53,9%) étaient admises par référence en provenance des départements de Bignona, Oussouye mais aussi Sédhiou et Kolda.

Deux patientes (1,9%) provenaient de la Gambie

Cinq patientes (4,9%) provenaient de la Guinée Bissau.

Les moyens de transport étaient constitués en partie par les ambulances de ces différentes structures (non médicalisée) et par des taxis.

La figure 5 montre la répartition des patientes selon leur origine.

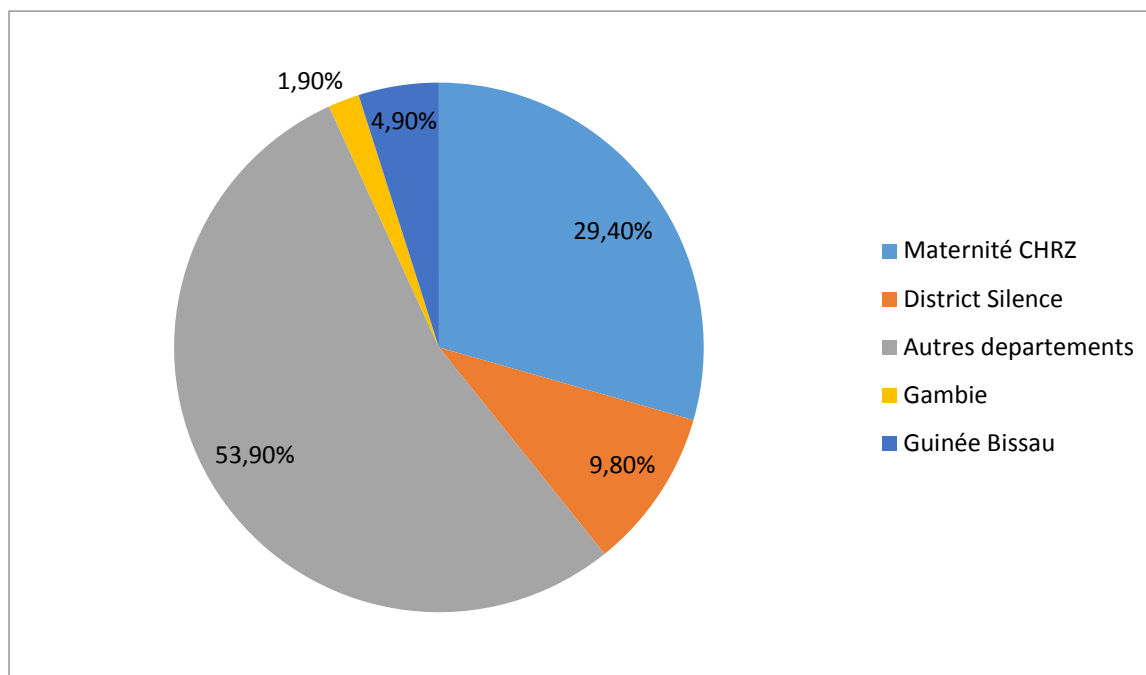


Figure 5: Répartition des patientes selon leur provenance

3.1.2. Le délai de prise en charge

Le délai minimal était d'une demi-heure (30 minutes) et le délai maximal de 7 heures 32 minutes.

La plupart des patientes avaient été prises en charge dans un délai variant entre une heure et trois heures.

Le tableau II montre le délai de prise en charge en minute de nos patientes

Tableau II: Répartition des patientes selon le délai de prise en charge.

| Délai en Minutes | Nombre (n) | Pourcentage (%) |
|-------------------------|-------------------|------------------------|
| 0-30 | 3 | 2,9 |
| 30-60 | 15 | 14,7 |
| 60-120 | 20 | 19,6 |
| 120-180 | 15 | 14,7 |
| 180-240 | 12 | 11,7 |
| 240-300 | 13 | 12,7 |
| 300-360 | 10 | 9,8 |
| 360-420 | 9 | 8,8 |
| 420-480 | 5 | 4,9 |

3.1.3. La gestité

Les primigestes étaient plus nombreuses avec 53 patientes (51,96 %).

On notait également 25% de patientes entre la deuxième et la quatrième gestité avec respectivement 17 patientes (16,67 %) et 9 patientes (8,82 %).

La prééclampsie avait été rarement observée au-delà de 5 gestes.

Le tableau III représente les patientes qui avaient une prééclampsie en fonction de leur gestité.

Tableau III : Répartition des patientes selon la gestite

| Gestité | Nombre (n) | Pourcentage (%) |
|---------------------------|-------------------|------------------------|
| Primigeste | 53 | 51,96 |
| Pauci geste | 26 | 25,49 |
| Multi geste | 13 | 12,74 |
| Grande multi geste | 10 | 9,8 |

3.1.4. La parité

On notait 53 patientes primipares (52%) et 35 patientes (34%) multipares.

Les grandes multipares étaient au nombre de 14 (14%)

La figure 6 représente la parité avec trois grands groupes : primipare, multipare et grande multipare.

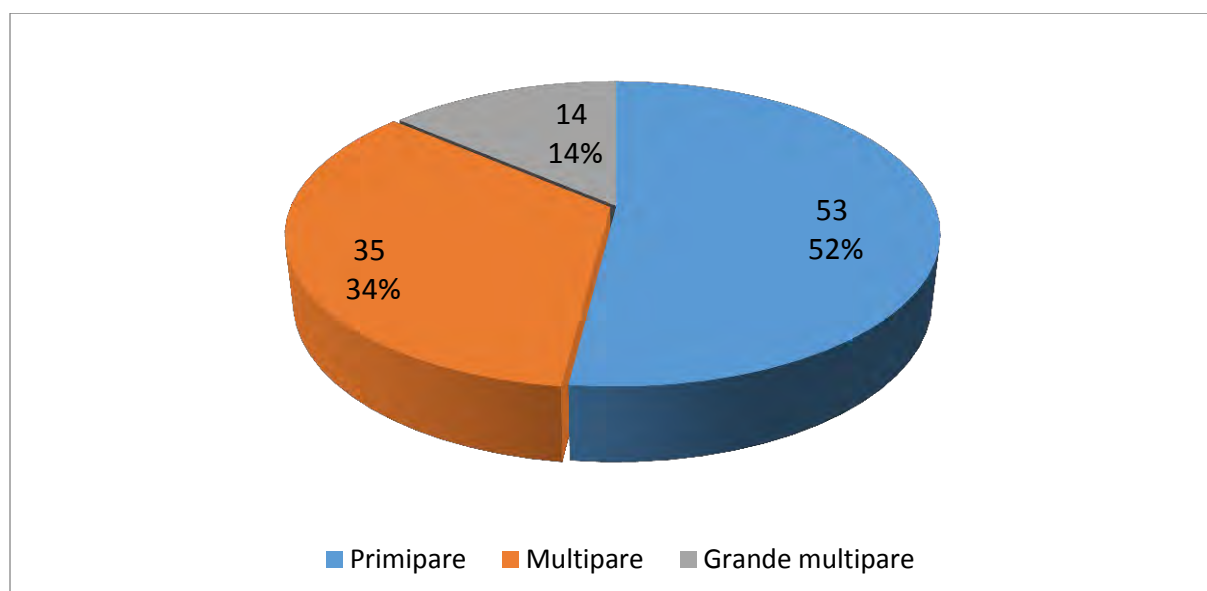


Figure 6 : Répartition des patientes selon la Parité

3.1.5. Le suivi de la grossesse

Une absence de suivi prénatal a été observée chez 2 patientes (2 %).

Quarante-cinq patientes (44 %) avaient bénéficié de plus de 4 CPN. Cependant plus de la moitié avait fait moins de 4 CPN soit 55 patientes (54 %).

La figure 7 représente le suivi de la grossesse en fonction du nombre de CPN réalisé.

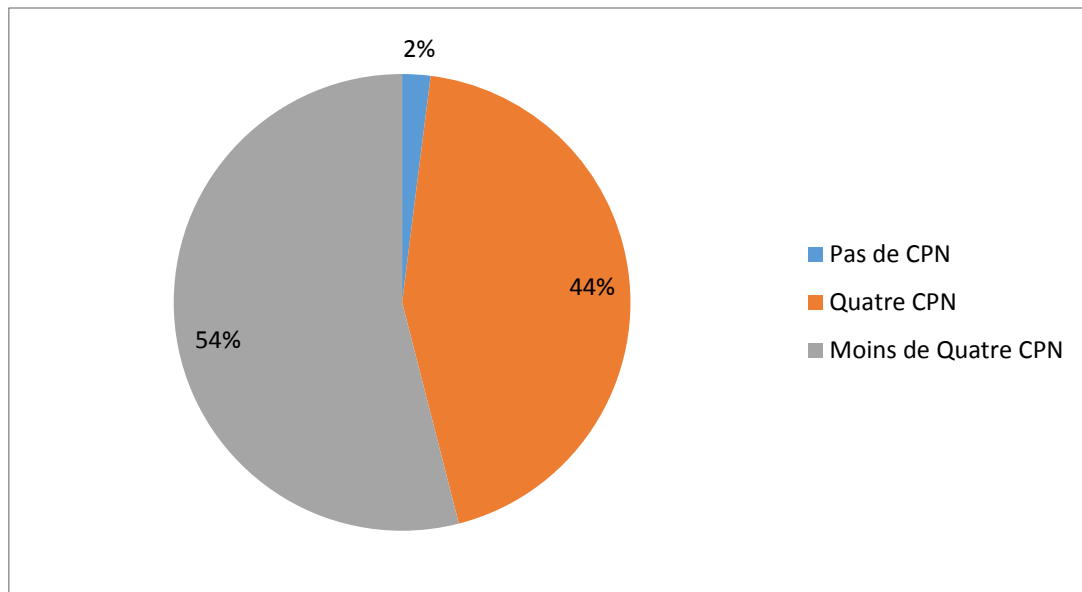


Figure 7: Répartition des patientes selon le suivi de la grossesse

3.1.6. Le terme de la grossesse

Une prématurité a été observée chez 38 patientes (37%), un dépassement de terme pour 8 patientes (8%).

Les grossesses à terme étaient au nombre de 56 (55%).

La figure 8 représente le terme des différentes grossesses réparties en trois groupes : dépassement de terme, grossesse à terme et prématurité

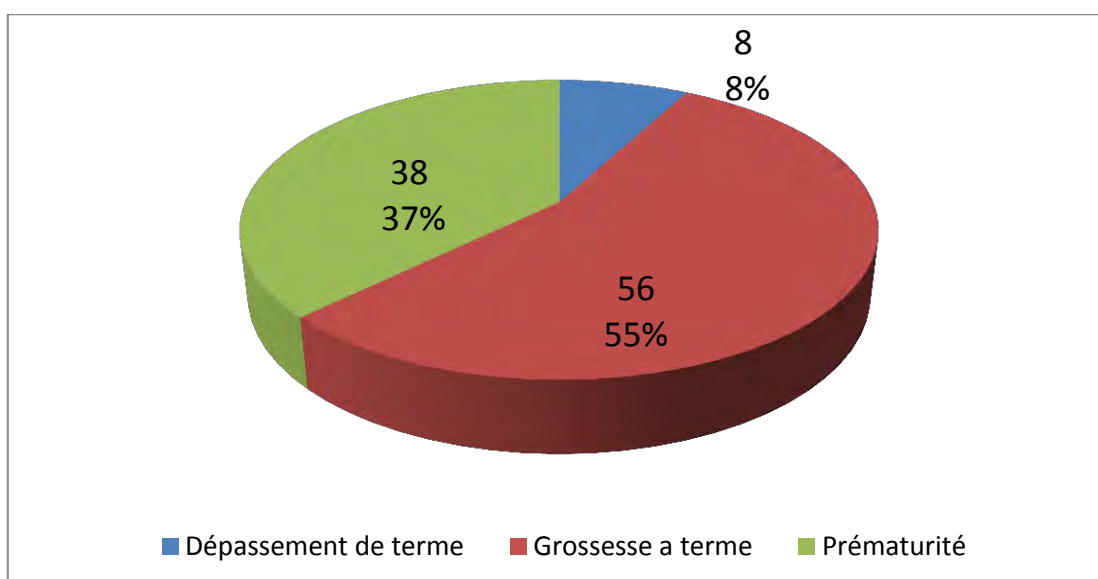


Figure 8: Répartition des patientes selon le terme de la grossesse

3.1.7. Les facteurs de risque

Dans notre série, 12 patientes (11,76%) avaient présenté une HTA gravidique et six patientes (5,88%) avaient une HTA chronique.

Une prééclampsie antérieure a été retrouvée chez 10 patientes (9,8%) et quatre (3,9%) patientes avaient présenté une éclampsie.

Le diabète et l'obésité étaient observés chez 2 patientes (1,96%).

Le tableau IV représente les différents facteurs de risque observés chez nos patientes.

Tableau IV: Répartition des patientes selon les facteurs de risque.

| Antécédents | Nombre (n) | Pourcentage (%) |
|----------------|------------|-----------------|
| HTA chronique | 06 | 5,88 |
| HTA Gravidique | 12 | 11,76 |
| Eclampsie | 04 | 3,9 |
| Prééclampsie | 10 | 9,8 |
| Diabète | 02 | 1,96 |
| Obésité | 02 | 1,96 |

3.1.8. Les données cliniques

Signes fonctionnels et physiques

Les signes fonctionnels les plus présents étaient les céphalées chez 39 patientes (61,7%) et les épigastralgies retrouvées chez 27 patientes (26,4%).

Les troubles visuels étaient présents chez 4 patientes (3,9%).

Deux patientes (1,9%) présentaient des réflexes ostéo-tendineux vifs.

Le tableau V représente les différents signes fonctionnels observés chez nos patientes.

Tableau V: Signes fonctionnels et physiques

| Signes fonctionnels | Nombre (n) | Pourcentage (%) |
|-----------------------------|------------|-----------------|
| Céphalées | 39 | 61,7 |
| Epigastralgies | 27 | 26,4 |
| Troubles visuels | 4 | 3,9 |
| Reflexe ostéotendineux vifs | 2 | 1,9 |

Signes généraux

Les œdèmes des membres inférieurs ont été retrouvés chez 58 patientes (56,86%).

Des convulsions étaient observées chez 51 patientes (51%) et 5 patientes (4,9 %) avaient développé une oligoanurie.

Le tableau VI représente les signes généraux observés chez nos patientes.

Tableau VI: Signes généraux

| Signes généraux | Nombre (n) | Pourcentage (%) |
|-----------------|------------|-----------------|
| Œdèmes | 58 | 56,86 |
| Oligo-anurie | 5 | 4,9 |
| Convulsions | 51 | 50 |

La période de survenue des crises

Les crises convulsives ont été observées chez 40 patientes (78,43%) avant l'accouchement par contre 11 patientes (21,56%) ont présenté des crises en post partum.

La pression artérielle

Dans notre série, 54 patientes (52,94%) avaient une pression artérielle systolique comprise entre 160- 180 mm Hg et une pression artérielle diastolique entre 110- 129 mmHg.

Trente patientes (29,41%) avaient une pression artérielle systolique comprise entre 140-159 mmHg et une pression diastolique entre 90-109 mmHg.

Une pression artérielle systolique supérieure à 180 mmHg associée à une pression artérielle diastolique supérieure à 130 mmHg était retrouvée chez 13 patientes (12,75%)

Cinq patientes (4,9%) avaient une pression artérielle systolique inférieure à 140 mm Hg associée à une pression artérielle diastolique inférieure à 90 mmHg.

La figure 9 illustre les chiffres tensionnels observés chez nos patientes.

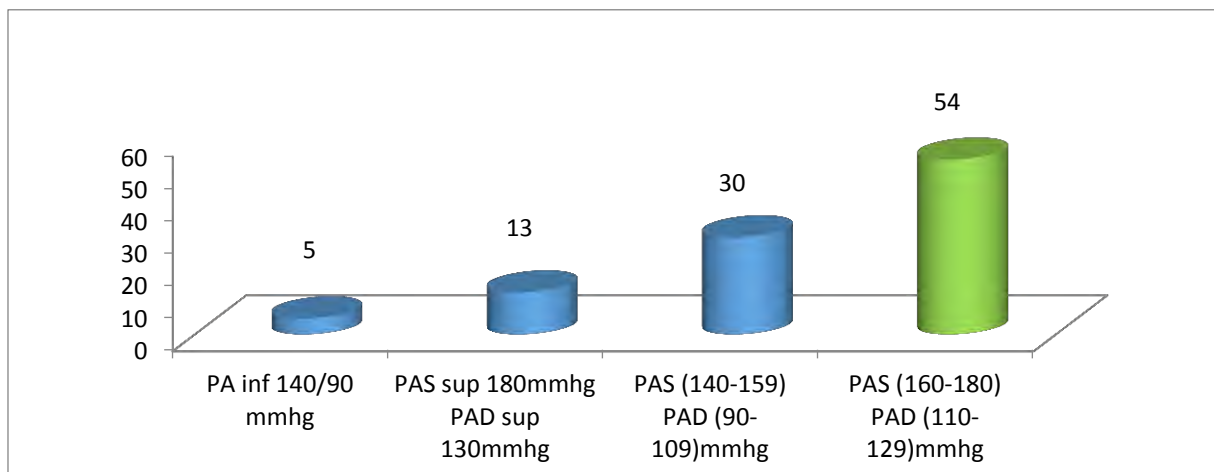


Figure 9: Répartition des patientes selon la Pression artérielle.

3.1.9. Données biologiques

➤ L'albuminurie

Une albuminurie à plus de trois croix a été retrouvée chez 84 patientes (82,35%), contre 17 patientes (16,66%) avec une albuminurie à 2 croix.

La figure 10 représente le taux d'albuminurie à la bandelette urinaire observé chez nos patientes.

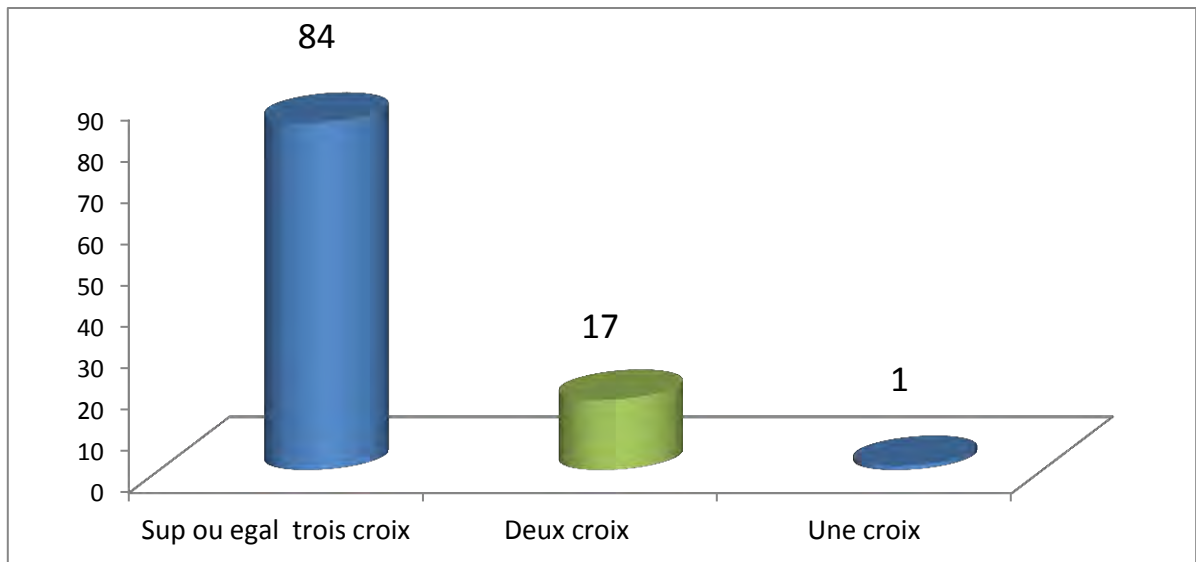


Figure 10: Répartition des patientes selon l'albuminurie

➤ **Le bilan rénal**

Le bilan rénal était normal chez 89 patientes (88,12%).

Une altération de la fonction rénale a été retrouvée chez 13 patientes (12,74%)

➤ **Les transaminases**

Un bilan hépatique avec transaminases normale a été retrouvé chez 74 patientes (73%).

Une altération de la fonction hépatique avec transaminases supérieures à plus de deux fois la normale, a été retrouvée chez 19 patientes (19%).

Une altération de la fonction hépatique avec transaminases à deux fois la normale a été observée chez 8 patientes (8%).

La figure 11 représente le bilan hépatique en fonction des transaminases

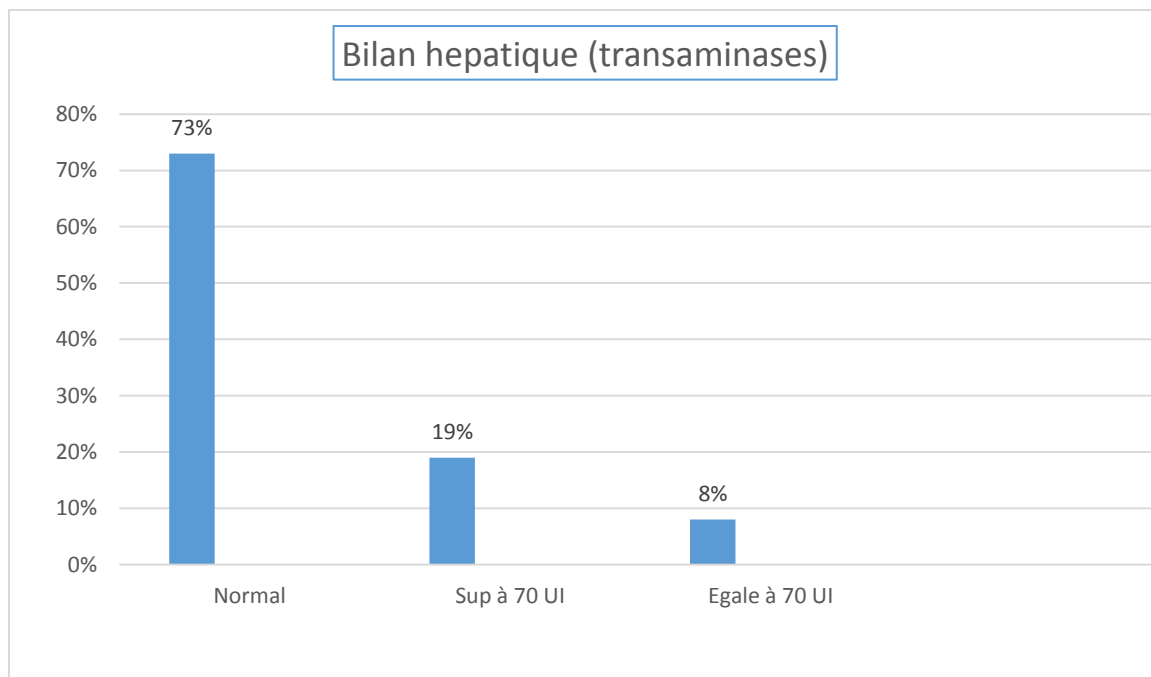


Figure 11: Répartition des patientes selon les transaminases

➤ **Numération formule sanguine**

• **Le taux d'hémoglobine**

Une anémie entre 5-7 g/dl a été retrouvée chez 14 patientes (13,73%), et 53 patientes (51,96%) avaient une anémie entre 8 et 11g/dl.

Un taux d'hémoglobine normal a été retrouvé chez 35 patientes (34,31%).

Le tableau VII représente le taux d'hémoglobine chez les patientes.

Tableau VII: Répartition des patientes selon le taux d'hémoglobine

| Hémoglobine (g/dl) | Nombre (n) | Pourcentage (%) |
|--------------------|------------|-----------------|
| 5-7 | 14 | 13,73 |
| 8-11 | 53 | 51,96 |
| > 11 | 35 | 34,31 |

• **Le taux de plaquettes.**

Une thrombopénie sévère à moins de 100.10^3 éléments/mm³ a été retrouvée chez 26 patientes.

Parmi les patientes à thrombopénie sévère, sept patientes (6,86%) avaient un taux de plaquette à moins de 50.10^3 éléments/mm³ et 19 patientes (18,6%) avaient un taux de plaquette entre $50-100.10^3$ éléments/mm³

Un taux de plaquette supérieur à 100.10^3 éléments/mm³ a été observé chez 76 patientes (74,5%).

Le tableau VIII représente le taux de plaquettes observé chez nos patientes.

Tableau VIII : Répartition des patientes selon le nombre de plaquette.

| Plaquettes | Nombre (n) | Pourcentage (%) |
|------------------------|-------------------|------------------------|
| Moins de 50.000 | 7 | 6,86 |
| 50.000-100.000 | 19 | 18,62 |
| Plus de 100.000 | 76 | 74,5 |

- **Le taux d'hématocrite**

Un taux d'hématocrite inférieur à 30% a été observé chez 63 patientes (61,76%), et 33 patientes (32,35%) avaient un taux entre 30 et 35%.

Six patientes (5,88%) avaient un taux d'hématocrite supérieur à 35%.

Le tableau IX représente le taux d'hématocrite observé chez nos patientes

Tableau IX : Répartition selon le taux d'hématocrite

| Hématocrite (%) | Nombre (n) | Pourcentage (%) |
|------------------------|-------------------|------------------------|
| < 30 | 63 | 61,76 |
| 30-35 | 33 | 32,35 |
| > 35 | 6 | 5,88 |

3.1.10. Imagerie

La TDM cérébrale

Elle a été demandée pour 5 patientes (4,9%)

Elle a aidé à faire le diagnostic d'AVC ischémique pour trois patientes

Elle était revenue normale pour deux patientes.

Radiographie thoracique

Elle a été demandée pour 7 patients (6,86%).

Quatre patientes avaient présenté des signes d'OAP

Deux patientes avaient des signes de pneumopathie

Elle était revenue normale chez une patiente

Echographie abdominale

Trois patientes (2,9%) avaient bénéficié d'une échographie abdominale.

Deux patientes avaient une ascite. L'échographie était normale pour une patiente

3.1.11. Les complications

La moitié des patientes (50%) avaient présenté une éclampsie

Un HELLP syndrome a été retrouvé chez 18 patientes (17,65%) et 10 patientes (9,8%) avaient développé un HRP.

Une insuffisance rénale aigüe a été retrouvée chez 13 patientes, dont 6 ont bénéficié de dialyse.

Cinq patientes (4,9%) ont développé un OAP.

Trois patientes (2,94%) avaient présenté un AVC.

La figure 12 représente les complications observées chez nos patientes.

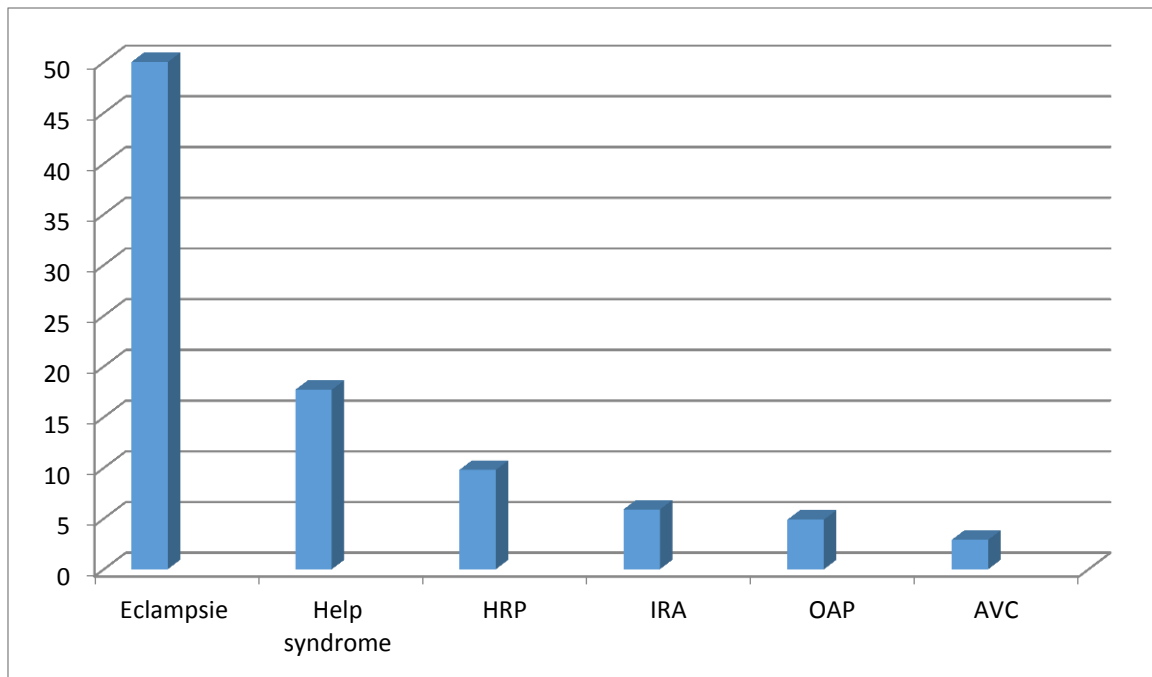


Figure 12: Répartition des patientes selon les complications

3.1.12. Le traitement obstétrical

Une césarienne a été pratiquée chez 94 patientes (92%), contre 8 patientes (8%) ayant accouché par voie basse (avec éclampsie du post partum).

3.1.13. Les indications de la césarienne

Les indications de la césarienne étaient dominées par les complications maternelles (51%) et la souffrance fœtale aigue (10%).

Le tableau X met en évidence les différentes indications de la césarienne chez nos patientes.

Tableau X : les différentes indications de la césarienne chez nos patientes

| Indications | Nombre (n) | Pourcentage (%) |
|-------------------------|-------------------|------------------------|
| Eclampsie | 40 | 42,5 |
| HRP | 8 | 8,5 |
| HELLP syndrome | 14 | 14,8 |
| Souffrance fœtale aiguë | 10 | 10,6 |
| Echec au déclenchement | 9 | 9,5 |
| Bassin limite | 13 | 13,8 |

3.1.14. Le traitement anti hypertenseur

Toutes les patientes ont bénéficié de la nicardipine en injectable puis relais oral.

3.1.15. Le type d'anesthésie

Une rachianesthésie a été pratiquée chez 52 patientes (55, 31%).

Les autres patientes (45%) ont bénéficié d'une anesthésie générale.

3.1.16. Le traitement anti convulsivant en pré-partum

Dans notre étude 77 patientes (75,49%) ont bénéficié en pré-partum d'une administration de sulfate de magnésium, et 11 patientes (10,89%) avaient reçu en plus du diazépam en bolus.

3.1.17. Prise en charge en réanimation

L'admission en réanimation a été faite pour 34 patientes soit (33%).

L'admission était soit en post opératoire, après accouchement par voie basse ou en provenance des autres structures.

➤ Etat neurologique à l'admission

Le score de Glasgow moyen était de 10/15 avec des extrêmes entre 3 et 15

Le tableau XI montre la classification des patientes selon le score de Glasgow.

Tableau XI: Répartition des patientes selon le score de glasgow

| Score Glasgow | Nombre (n) | Pourcentage (%) |
|---------------|------------|-----------------|
| 3-8 | 8 | 23,5 |
| 9-12 | 15 | 44 |
| 13-15 | 11 | 32 |

❖ **Ventilation mécanique**

L'intubation orotrachéale a été faite pour 5 patientes (14,7%), selon des critères respiratoires ou neurologiques.

La durée moyenne de la ventilation mécanique était de 7 jours avec des extrêmes de 3 jours et 16 jours.

❖ **Complications observées à la réanimation**

Les complications retrouvées chez les patientes en réanimation étaient dominées par l'anémie (29,4%), l'OAP avec 11,7% et l'IRA avec 11,7%.

Le tableau XII montre les complications observées au cours de l'hospitalisation en réanimation.

Tableau XII : Répartition des patientes selon les complications observées en réanimation

| Complications | Nombre (n) | Pourcentage (%) |
|--|------------|-----------------|
| IRA | 4 | 11,7 |
| Choc septique | 1 | 2,9 |
| Défaillance multiviscérale (coagulopathie) | 2 | 5,8 |
| Pneumopathie | 2 | 4,8 |
| OAP | 4 | 11,7 |
| Anémie | 10 | 29,4 |
| Ascite | 2 | 5,8 |
| Avc ischémique | 3 | 8,8 |

❖ **Durée de séjour en réanimation**

La durée moyenne de séjour était de 5 jours avec des extrêmes de 2 et 21 jours.

3.1.18. L'évolution.

Cinq patientes (4,9%) sont décédées en réanimation.

Deux patientes (1,9%) sont décédées en maternité.

Les causes de décès :

Réanimation

- Deux décès par défaillance multi viscérale avec coagulopathie sévère
- Un décès par insuffisance rénale aigue
- Un décès par AVC ischémique à J16
- Un décès par choc septique

Maternité

- Un décès par OAP
- Un décès de cause non identifié

3.1.19. Le score Apgar des Nouveaux-nés

Le score Apgar à la première minute

Un score d'apgar entre 8-10 a été retrouvé chez 40 nouveau-nés (45,45%) contre 47 nouveaux-nés (53,41%) avec apgar 6-7.

Un seul nouveau-né a présenté un score d'apgar inférieur à 5 à la première minute.

Le tableau XIII présente les scores d'apgar des nouveau-nés à la première minute.

Tableau XIII: Répartition des nouveau-nés selon le score Apgar première minute.

| Score | Nombre (n) | Pourcentage (%) |
|---------------|------------|-----------------|
| < ou égal à 5 | 1 | 1,14 |
| 6-7 | 40 | 45,45 |
| 8-10 | 47 | 53,41 |

Le score Apgar à la cinquième minute

Un score d'Apgar entre 8-10 a été retrouvé chez 66 nouveau-nés (75%) contre 22 nouveau-nés (25%) avec Apgar entre 6-7

Le tableau XIV représente le score d'Apgar à la cinquième minute.

Tableau XIV: Répartition des nouveau-nés selon le score Apgar à la cinquième minute

| Score | Nombre (n) | Pourcentage (%) |
|-------|------------|-----------------|
| 6-7 | 22 | 25 |
| 8-10 | 66 | 75 |

3.1.20. Mortalité fœtale

Douze morts nés frais (11,76%) ont été enregistrés contre 90 naissances vivantes (88,24%).

3.2. Etude analytique

3.2.1. Suivi de la grossesse et prééclampsie sévère

Toutes les patientes avec un mauvais suivi de leur grossesse avaient développé une forme sévère de prééclampsie.

Quarante-neuf des patientes sur cinquante avec un bon suivi de leur grossesse avaient développé une prééclampsie sévère.

Le tableau XV met en évidence la corrélation entre suivi de la grossesse et la survenue de prééclampsie sévère.

Tableau XV: lien statistique entre suivi de la grossesse et prééclampsie sévère.

| Effectif | Prééclampsie sévère | | Total |
|---------------------------------|---------------------|-----|-------|
| | Non | Oui | |
| Pas de suivi | 0 | 2 | 2 |
| Suivi avec < de 4 CPN | 0 | 45 | 45 |
| Suivi avec ≥4 CPN | 6 | 49 | 55 |
| Total | 6 | 96 | 102 |

Analyse

- **Lien entre le suivi de la grossesse et la survenue d'une prééclampsie sévère**

Le suivi de la grossesse et la prééclampsie avaient un lien statistiquement significatif avec un Pvalue à 0,014.

3.2.2. Complications et Décès

Toutes les patientes décédées avaient présenté au moins une complication.

Les complications les plus retrouvées comme cause de décès sont : HRP, AVC, IRA, OAP, HELLP syndrome.

- Une cause de décès impliquait l'AVC
- Une cause de décès impliquait l'hématome retro placentaire
- Une cause de décès impliquait l'insuffisance rénale aigue
- Deux causes de décès impliquaient l'insuffisance rénale aigue et l'œdème aigu du poumon.

- Une cause de décès impliquait l'insuffisance rénale aigue et le HELLp syndrome.
- Un décès de cause non identifié.

Le tableau XVI met en évidence les complications associées aux décès de nos patientes.

Tableau XVI : Lien statistique entre complications et décès

| Effectif | | Décès | | Total |
|---------------|--------------|-------|-----|-------|
| | | Non | Oui | |
| Complications | AVC | 2 | 1 | 3 |
| | AVC / HELLP | 1 | 0 | 1 |
| | HELLP | 8 | 1 | 9 |
| | HELLP/ HRP | 1 | 0 | 1 |
| | HRP | 7 | 1 | 8 |
| | IRA | 0 | 1 | 1 |
| | IRA/HELLP | 2 | 0 | 2 |
| | IRA/OAP | 0 | 1 | 1 |
| | OAP | 3 | 0 | 3 |
| | OAP /IRA | 0 | 1 | 1 |
| | Pneumopathie | 1 | 0 | 1 |
| | Eclampsie | 51 | 0 | 51 |
| | Non | 18 | 1 | 19 |
| Total | | 95 | 7 | 102 |

Liens entre complications et Décès

Les complications et les décès avaient un lien statistiquement significatif avec l'Eclampsie, le Hellp syndrome, l'hématome retro placentaire, l'insuffisance rénale aigue ; qui sont des causes directes de mortalité maternelle.

Le Pvalue est à 0,00.

3.2.3. Age et décès

Les décès avaient été observés à tous les âges.

Cependant le nombre de décès était plus élevé entre la tranche d'âge 30-40 ans avec quatre décès et la tranche d'âge 15-20 ans avec deux décès.

Le tableau XVII met en évidence la répartition des décès par rapport à leur âge.

Tableau XVII: Lien statistique entre Age et décès

| Age | Décès | | Total |
|--------------|-------|-----|-------|
| | Non | Oui | |
| 15-20 | 41 | 2 | 43 |
| 21-26 | 12 | 01 | 13 |
| 28-33 | 13 | 01 | 14 |
| 34-42 | 29 | 03 | 32 |
| Total | 95 | 7 | 102 |

- Lien entre âge et décès

Les grossesses survenues avant 20 ans et après 35 ans sont des grossesses à risques.

Les complications pouvant être cause de décès surviennent plus fréquemment au cours de ces grossesses.

3.2.4. Complications et âge

Les complications ont été beaucoup plus observées au niveau des âges extrêmes. C'est-à-dire avant 20 ans et après 30 ans.

- **Lien entre complication et âge**

Le lien statistique est significatif car les complications étaient d'autant plus nombreuses que la grossesse est précoce ou tardive.

Le Pvalue est à 0,025.

3.2.5. Parité et complication

Les complications ont été observées aussi bien chez les primipares, les paucipares et les multipares.

Le tableau XVIII met en évidence le nombre de complications en fonction de la parité des patientes.

Tableau XVIII: lien statistique entre parité et complications

| Parité | Nombre de complication (n) | Pourcentage (%) |
|-------------------------|-----------------------------------|------------------------|
| Primiparité | 10 | 9,8 |
| Pauciparité | 11 | 10,78 |
| Multiparité | 6 | 5,8 |
| Grande multipare | 4 | 3,9 |

- **Lien entre parité et complication**

Le lien statistique n'est pas significatif.

Le Pvalue est à 1,10.

3.2.6. Complications et décès néonatal

La plupart des décès néonataux sont survenus chez des patientes avec au moins une complication maternelle.

L'éclampsie, le HRP et le HELP syndrome sont les complications les plus impliquées au niveau des décès néonataux.

Le tableau XIX met en évidence les complications maternelles impliquées dans les décès néonataux.

Tableau XIX: lien statistique entre complications et décès néonatal

| Effectif | | Décès néonataux | | Total |
|---------------|--------------|-----------------|----|-------|
| | | 0 | 1 | |
| Complications | AVC | 2 | 1 | 3 |
| | AVC / HELP | 1 | 0 | 1 |
| | HELP | 7 | 2 | 9 |
| | HELP/ HRP | 0 | 1 | 1 |
| | HRP | 5 | 3 | 8 |
| | IRA | 1 | 0 | 1 |
| | IRA/HELP | 1 | 1 | 2 |
| | IRA/OAP | 1 | 0 | 1 |
| | OAP | 3 | 0 | 3 |
| | OAP -HRP | 1 | 0 | 1 |
| | Pneumopathie | 1 | 0 | 1 |
| | Eclampsie | 47 | 4 | 51 |
| | Non | 20 | 0 | 20 |
| Total | | 90 | 12 | 102 |

- **Lien entre complications et décès néonatal**

Le lien statistique est significatif avec un Pvalue à 0,003.

Les complications maternelles sont des déterminants d'un mauvais état foetal.

3.2.7. Prématurité et décès néonatal

Sept décès néonataux sur douze étaient liés à une prématurité.

Les cinq autres décès étaient issus de grossesses à terme.

Le tableau XX met en évidence le nombre de décès néonatal en fonction du terme de la grossesse.

Tableau XX: lien statistique entre prématurité et décès néonatal

| Effectif | | Décès néonatal | | Total |
|-------------|-----|----------------|-----|-------|
| | | Non | Oui | |
| Prématurité | Non | 59 | 5 | 64 |
| | Oui | 31 | 7 | 38 |
| Total | | 90 | 12 | 102 |

- **Lien entre prématurité et décès néonatal**

Le lien statistique n'est pas significatif dans notre étude. Cependant la prématurité fait partie de l'une des causes les plus déterminantes de décès néonataux.

Le Pvalue est à 0,108.

3.2.8. Délai de prise en charge et complication

La survenue des complications est souvent liée au délai de prise en charge.

Nous avons constaté que plus la prise en charge est retardée, plus les complications sont nombreuses

- Aucune complication n'a été observée au cours des 30 premières minutes.
- A la première heure, les patientes ne présentant pas de complications (cinq), ont été supérieure à celles présentant des complications (trois)

- A partir de la deuxième heure, on note un nombre de patientes avec complication nettement supérieur à celui des patientes sans complications.

Le tableau XXI met en évidence la corrélation entre le délai de prise en charge et la survenue de complication.

Tableau XXI: lien statistique entre délai de prise en charge et complications

| Effectif | | | | | | | | | | | |
|----------|--------------|------------------------------------|-----|-----|------|------|------|------|------|-------|------|
| | | Délai de prise en charge en minute | | | | | | | | Total | |
| | | 0- | 30- | 60- | 120- | 180- | 240- | 300- | 360- | | 420- |
| | | 30 | 60 | 120 | 180 | 240 | 300 | 360 | 420 | | 480 |
| | AVC | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 | 3 |
| | AVC / HELP | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| | HELP | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 | 1 | 3 | 1 | 1 | 9 |
| | HELP/ HRP | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| | HRP | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 | 1 | 2 | 1 | 1 | 8 |
| | IRA | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| | IRA/HELP | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 0 | 0 | 0 | 2 |
| | IRA/OAP | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| | OAP | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 3 |
| | OAP - IRA | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| | Pneumopathie | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 | 2 |
| | Eclampsie | 0 | 2 | 3 | 5 | 8 | 10 | 9 | 8 | 6 | 51 |
| | Non | 3 | 5 | 4 | 2 | 1 | 2 | 0 | 0 | 2 | 19 |
| Total | | 3 | 8 | 11 | 11 | 13 | 18 | 16 | 11 | 11 | 120 |

- **Lien entre délai de prise en charge et complication**

Le lien statistique est significatif. Le retard de prise en charge augmente le risque de survenue de complication.

Le Pvalue est de 0,012.

Plusieurs déterminants peuvent être impliqués dans le retard de prise en charge : contraintes familiaux, l'inaccessibilité des structures de santé, la pauvreté.

3.2.9. Délai de prise en charge et décès

- Un décès a été observé dans le groupe de 29 patientes prises en charge en moins d'une heure.
- Deux décès avaient été constatés dans le groupe de 40 patientes pris en charge dans les deux première heures.
- Trois décès avaient été observés dans le groupe 20 de patientes avec un délai de prise en charge dépassant les trois et cinq heures.
- Un décès avait été observé dans le groupe de 13 patientes pris en charge au-delà de cinq heures.

Lien entre délai de prise en charge et décès

Le lien statistique n'est pas significatif car le Pvalue est de 0,353.

Néanmoins, le délai de prise en charge impacte sur le pronostic des patientes et par conséquent sur les décès.

Les décès sont aussi liés à d'autres déterminants : les complications, la qualité de la prise en charge, les antécédents des patientes (affections chroniques).

DISCUSSION

4. Etude descriptive

4.1. Epidémiologie

❖ Fréquence

La prévalence de la prééclampsie est diversement estimée par les auteurs. Elle varie selon la population étudiée, la définition utilisée et le niveau de vie de la population.

En Afrique noire, les études menées par Cissé au Sénégal [1], montrent un taux de prévalence de 14,9 % ; ce taux est à 7,6 % au Nigeria [2].

Dans notre série, la fréquence de la prééclampsie était de 4,9 %.

Des études menées en réanimation par Zakaria [86] à l'hôpital de Touba et Mbodj [79] à l'hôpital de Kaolack, montrent des fréquences respectivement de 9,18 % et 25,17 %.

Sa prévalence dans le monde est estimée entre 3 à 5% des femmes enceintes.

Cependant, cette prévalence varie d'une région à une autre.

Elle est plus basse dans les pays développés. En France elle est estimée entre 1 à 2% [5]. Ceci pourrait s'expliquer par la qualité du suivi prénatal, et le niveau socioéconomique supérieur à celui des pays en voie de développement.

❖ Age maternel

Dans notre série l'âge moyen était de 24 ans avec des extrêmes de 15 et 42 ans et une médiane à 24,8 ans.

La tranche d'âge la plus fréquente se situait entre 15 et 20 ans avec (42.15%).

Nous avons observé deux pics : entre 15 - 20 ans et entre 36- 42 ans avec (29,4%).

Dans la série de Cissé au Sénégal [1], l'âge moyen était de 28,5 avec des extrêmes entre 15 et 46 ans.

Une étude réalisée au Maroc [80] a montré un âge moyen de 31 ans avec des extrêmes entre 17 et 43 ans.

Bien que l'âge maternel soit rapporté différemment dans les études publiées, ce facteur est lié significativement au le risque de prééclampsie.

Certaines études ont montré le lien linéaire entre le risque et l'augmentation de l'âge.

Un âge de moins de 20 ans ou de plus de 34 ans était significativement lié à un risque plus élevé. [16 17 24]

❖ Provenance

Les malades provenaient des autres départements de Ziguinchor, des régions de Kolda, Sédhiou ; mais également des pays limitrophes comme la Guinée Bissau, la Gambie.

Il faut noter que l'hôpital régional de Ziguinchor est l'hôpital de référence au niveau de la partie sud du pays.

4.2. Délai de prise en charge

Le délai de prise en charge était très variable en fonction de la localité d'origine. L'une des principales difficultés était le retard de prise en charge lié à divers facteurs ; en particulier la disponibilité des moyens de transports (ambulance). Le délai de prise en charge moyen était de 1 heure 55 mn avec des extrêmes variant entre une demi-heure et 7 heures 32mn.

Un retard de prise charge à un impact sur l'évolution et le pronostic des patientes.

Ceci est un facteur déterminant sur les complications maternelles et fœtales.

4.3. Gestité

La prédominance des primigestes dans notre série (51,96%) est conforme aux données de la littérature qui considèrent ce facteur de risque comme l'un des

plus importants. Les patientes ayant fait plusieurs grossesses sont très peu représentées dans notre étude.

4.4. Parité

Les primipares étaient plus fréquentes dans notre série. La primiparité est le facteur de risque le plus connu de la prééclampsie, si bien que le syndrome est considéré comme une pathologie de primipare [3 5].

Toutes les femmes encourent ce risque lors de leur première grossesse.

Les femmes primipares présentent plus de risque d’avoir une prééclampsie par rapport aux multipares comme en témoignent les résultats de notre série.

En Europe, l’incidence de la prééclampsie est de 5% chez les primipares et 2 % chez les multipares.[4 18]

Catov et al ont étudié 70924 grossesses au Danemark et ont estimé une incidence de 4,2 % chez les primipares contre 1,3% chez les multipares [16].

Le tableau XXII dresse une étude comparative des pourcentages de primiparité

Tableau XXII: Etude comparative des pourcentages de primiparité de différentes séries

| Etudes | Nombre (n) | Pourcentage (%) |
|-----------------------|-------------------|------------------------|
| Notre série | 53 | 51,96 |
| Zakaria [86] | 87 | 43,93 |
| Cissé [2] | 78 | 68 |
| Léye [81] | 43 | 43 |
| Akpadze[82] | 71 | 43,6 |
| Lankoande [83] | 108 | 59,3 |
| Miguil [85] | 305 | 63 |
| Sene [84] | 58 | 43,6 |

Le contexte socio-économique et culturel au Sénégal en particulier dans la région de Ziguinchor ; marqué par les mariages précoces pourrait expliquer l'incidence élevée de la primiparité avec un jeune âge.

Il est à noter également une insuffisance d'éducation à la sante de la reproduction.

4.5. Suivi de la grossesse

Un bon suivi prénatal a été observé chez 44% de nos patientes avec au moins 4 consultations prénatales et 2 échographies obstétricales.

Selon les recommandations nationales, les consultations prénatales (CPN) sont jugées satisfaisantes à partir de quatre (CPN) et doivent comporter un bilan para clinique adapté.

Une étude menée au Maroc par Chaoui a montré un taux de bon suivi de 46,15% [80].

Au Sénégal les études de Zakaria [86] et Léye [81] révèlent respectivement 25 % et 34,2% de bon suivi.

Ceci vient conforter les résultats de notre analyse. Ce mauvais suivi prénatal s'expliquerait par le faible niveau d'alphabétisation et d'éducation en milieu rural, mais également par une mauvaise répartition géographique des structures de santé.

Les CPN revêtent un intérêt particulier car permettant de dépister et de prendre en charge précocement les parturientes à fort risque de complication. D'où la nécessité d'insister sur la qualité et la quantité des CPN.

La surveillance prénatale joue un rôle important dans l'incidence de l'éclampsie. Cependant une régularité du suivi prénatal permettrait de dépister d'autres signes qui s'installent plus précocement telles que les céphalées, les œdèmes l'élévation des chiffres tensionnels et la prise de poids.

Une surveillance trimestrielle de toute gestante s'impose afin de dépister une HTA méconnue ou une grossesse à risque.

Un mauvais suivi prénatal est un facteur favorisant la survenue des complications.

4.6. Terme de la Grossesse

La majorité des grossesses était à terme au moment de l'accouchement.

Si la décision est aisée à l'approche du terme, la survenue précoce de la maladie impose la recherche du moins mauvais compromis.

Depuis plusieurs années, certaines équipes prônent une expectative dans la PE sévère, sous couvert d'une surveillance maternelle et fœtale.

Cette attitude apporte un bénéfice néonatal certain, mais expose à la survenue de complications maternelles.

Le principal souci de l'équipe (obstétricien, anesthésiste réanimateur, pédiatre) est de définir des critères d'extraction fœtale, permettant la naissance d'enfant présentant le minimum de séquelles [68 70].

Trois paramètres sont essentiels pour juger le risque de morbidité fœtale et néonatale : l'âge gestationnel, l'hypotrophie et la maturité pulmonaire [85 86].

Dans la série de Chaoui [80] au Maroc les grossesses étaient à 58% arrivées à leur terme. Il en est de même au Sénégal dans les séries de Cissé [2] et Léye [81] avec respectivement 78% et 53%.

4.7. Les facteurs de risques

Dans notre série, les principaux facteurs de risque étaient représentés par l'HTA, la pré éclampsie (éclampsie), l'obésité et le Diabète.

En suisse, le National Institute for Health and care Excellence (NICE) [87] fait la distinction entre des facteurs de risque élevés et modérés.

Parmi les facteurs élevés, on compte : la maladie hypertensive lors d'une grossesse antérieure, les affections rénales chroniques, le diabète et l'HTA chronique.

Les maladies cardiovasculaires tel que le diabète, l'HTA, l'Obésité multiplient le risque de prééclampsie par 2 à 3 fois. [16 23]

En effet, l'insuline joue un rôle sur le tonus vasculaire et la tension artérielle, elle stimule le système nerveux sympathique et induit une hypertrophie des muscles lisses vasculaires. [17]

Dans la série de Cissé [2], les antécédents les plus fréquents étaient l'HTA, le diabète et l'obésité.

4.8. Données cliniques

❖ Signes fonctionnels

Les céphalées, et les épigastalgies ont été les principaux signes fonctionnels à l'admission

Ceci a été retrouvé dans les séries de Sène [84] **au Sénégal** et Chaoui à Maroc [80].

Il s'agit de symptômes liés à une dysfonction du système nerveux central (troubles visuels, scotomes, troubles du comportement, céphalées) et des symptômes de distension de la capsule hépatique (douleur sous costale droite ou épigastrique)

❖ Signes généraux

➤ Les Œdèmes

Ils étaient retrouvés chez 56,8% des patientes.

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

Cependant, ils prennent toute leur importance quand ils sont généralisés (membres inférieurs, mains et visage) ou lorsqu'ils s'associent à une hypertension artérielle et à une protéinurie.

Dans les séries de Zakaria [86] au Sénégal et Asogba [88] au Bénin les œdèmes étaient respectivement observés dans 55,5 % et 21% des cas.

➤ L'hypertension artérielle

L'hypertension chronique préexistante est définie comme une pression systolique ≥ 140 mm Hg, et/ou une pression diastolique ≥ 90 mm Hg, qui précède la grossesse, est présente avant la 20^{ème} semaine de gestation ou persiste après la 12^{ème} semaine du post partum.

Il peut s'agir d'une hypertension essentielle ou secondaire.

La prééclampsie surajoutée à une hypertension chronique est diagnostiquée lorsqu'une femme atteinte d'hypertension chronique développe de novo une protéinurie après la 20^{ème} semaine de grossesse.

Les personnes hypertendues et protéinuriques avant la grossesse sont considérées comme atteintes de prééclampsie lorsque l'hypertension est exacerbée (pression systolique ≥ 160 mmHg ou diastolique ≥ 110 mmHg) dans la deuxième moitié de la grossesse, particulièrement lorsqu'un ou plusieurs signes ou symptômes de prééclampsie sévère sont présents (par exemple, une thrombocytopénie, ou une augmentation des enzymes hépatiques).

L'hypertension gravidique est une hypertension isolée (sans protéinurie) développée en fin de grossesse.

Elle se résout dans les douze premières semaines du postpartum.

Lorsque l'hypertension persiste au-delà, il s'agit d'une hypertension chronique masquée par la grossesse.

Les patientes atteintes d'hypertension gravidique isolée ont un risque accru de développer une prééclampsie, en particulier lorsque l'hypertension apparaît avant la 30^{ème} semaine de grossesse [89]

Dans notre série, 54 patientes soit plus de la moitié ont été admises avec des chiffres tensionnels supérieurs à 160 mmhg de systolique et 110 mmhg de diastolique définissant ainsi une prééclampsie sévère.

4.9. Paraclinique

4.9.1. Données biologiques

➤ Albuminurie

L'utilisation des bandelettes urinaires ou « Labstix » permet d'apprécier l'albuminurie.

Une réaction supérieure ou égale à 2 croix est significative et une réaction supérieure ou égale à 3 croix signe une protéinurie massive.

Sur les 102 patientes de notre série, 84 patientes (82,35%) ont présenté une protéinurie à plus 3 croix ; contre 17 patientes (16,66%) avec une albuminurie à 2 croix.

Cet examen n'est pas spécifique au diagnostic de la prééclampsie mais nous permet d'apprécier la protéinurie de manière subjective car il existe parfois de faux positifs selon Brown et Bell [90 91].

Halligan [92] recommande de quantifier la protéinurie sur 24 heures parce qu'elle permet d'affirmer la protéinurie à partir d'une valeur de 0,3 g par jour (valeur significative).

➤ Bilan hépatique

Une cytolyse hépatique avec ASAT/ALAT supérieure à deux fois la normale est un élément de sévérité de la prééclampsie.

Dans notre série 27 patientes (26 %) ont développé une cytolyse hépatique supérieure ou égale à deux fois la normale.

➤ Bilan rénal

Le dosage de l'acide urique est un élément biologique très important dans le suivi de la patiente pré éclamptique.

Selon Neiji K [93], elle est proportionnelle à la gravité de la prééclampsie.

Chez une parturiente hypertendue, la survenue d'une hyper uricémie ($>350 \mu\text{mol.L}$) est un élément très évocateur de PE, surtout lorsqu'elle précède la protéinurie [95].

De plus, une hyper uricémie précèderait le développement de l'HTA et de la protéinurie [94].

Il est donc essentiel de faire un dosage précoce de l'acide urique afin de pouvoir suivre l'évolution de la prééclampsie et d'éviter toute complication ultérieure.

Aucune de nos patientes n'a cependant bénéficié d'un dosage de l'acide urique.

Le dosage de la créatinémie et de l'urée est également essentiel.

En effet, la prééclampsie est l'une des principales causes d'insuffisance rénale aigue gravidique.

L'oligurie est fréquente, pouvant évoluer vers l'IRA dans les formes graves (HELLP, HRP)

Dans notre série, une altération de la fonction rénale a été observée chez 13 patientes (12,7%) avec 5.9 % d'insuffisance rénale aigue.

➤ Hématocrite

Au cours de la grossesse normale, le taux d'hémoglobine et de l'hématocrite baissent à cause de l'hémodilution physiologique.

Une hémococoncentration suggère un diagnostic de la prééclampsie. Ce signe disparaît en cas d'hémolyse [53 94].

Dans notre série, une hémococoncentration a été retrouvée chez 63 patientes.

➤ Hémoglobine

Une anémie avec un taux d'hémoglobine inférieur à 11 g/dl a été retrouvée chez 67 patientes (65,68 %).

➤ Hémostase

• Thrombopénie [94]

Les anomalies de l'hémostase de la PE sont associées aux formes sévères, précoces et compliquées de la maladie.

L'état compensé d'activation pathologique de l'hémostase concerne 25 à 50 % des patientes.

Les marqueurs de l'activation plaquettaire et endothéliale sont l'élévation précoce de la fibronectine, du facteur VIII, la thrombopénie, et l'augmentation du turn-over plaquettaire.

L'excès de la formation de thrombine est compensé par les inhibiteurs physiologiques, avec augmentation de la concentration en complexes thrombine-antithrombine (TAT), qui est le marqueur le plus discriminant de la PE par rapport à la grossesse normale et la baisse d'activité de l'antithrombine.

La part de l'activation érythrocytaire et leucocytaire dans la genèse de l'état d'activation pathologique de la coagulation est importante.

Dans notre série une thrombopénie sévère (moins de 100.000/ mm³) a été retrouvée chez 26 patientes (25,49%).

Les séries menées au Sénégal par Sène [84], Zakaria [86] et Leye [81], retrouvent respectivement 35% ,13% et 42 %

La thrombopénie est fréquente au cours de la prééclampsie, surtout pour les formes sévères.

• CIVD

C'est l'état de dépassement des inhibiteurs physiologiques de la coagulation, soit par défaut de ces inhibiteurs dans le cadre d'une thrombophilie, en particulier si les déficits sont combinés.

Cette coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) dite chronique s'accompagne alors de signes cliniques dans l'unité foetoplacentaire (RCIU mort fœtale in utero) et/ou au niveau de l'organisme maternel (insuffisance rénale, HELLP syndrome, éclampsie).[94]

Cet ensemble d'anomalies de l'hémostase est un phénomène dynamique, variable dans le temps, parfois à l'échelle horaire et nécessite des bilans biologiques répétés.

4.9.2. Données radiologiques

➤ Radiographie thoracique

Ces indications sont rares dominées par les complications pulmonaires en particulier l'OAP.

La radiographie pulmonaire a été demandée chez 7 patientes (6,86%), parmi lesquelles 5 (4,9 %) ont développé un OAP.

➤ Echographie abdominale

Elle doit être réalisée de façon systématique chez toutes les patientes éclamptiques présentant des troubles de l'hémostase ou un syndrome douloureux abdominal pour faire le diagnostic d'un hématome sous capsulaire du foie.

Cette dernière est une complication redoutable du Hellp syndrome. Elle a été demandée chez (2,9%) de nos patientes.

Aucune patiente n'a présente des signes radiologiques d'hématome capsulaire du foie.

➤ TDM cérébrale

Les répercussions maternelles de la PES ne se limitent pas à la période du per-partum. Ainsi, il est rapporté une incidence majorée d'hypertension artérielle et d'accident vasculaire cérébral chez des femmes ayant présenté une PES plusieurs années auparavant par rapport à des femmes témoins appariées sur l'âge et la date d'accouchement.

Les lésions neuroradiologiques au cours de l'éclampsie sont multiples et dominées par l'œdème cérébral localisé (48%), l'ischémie (51,7%) et l'hémorragie dans (17,8%) des cas [39].

Dans notre étude, la TDM a été demandée pour 5 patientes (4,9%) et cette dernière a permis de faire le diagnostic d'AVC ischémique chez 3 d'entre elles (2,94%).

4.10. Complications

4.10.1. Eclampsie

Dans les pays industrialisés, sa fréquence est comprise entre 27 et 56 /100 000 naissances.

Elle survient dans 30 % des cas dans le post-partum, et dans 50 % des cas avant la 37^{ème} SA [95].

Dans notre série, 51 patientes (50 %) ont développé une éclampsie dont 40 en pré-partum (78,43%) et 11 en post-partum (21,56%).

Dans la série de Sène [84], (57,14%) patientes avaient présenté une éclampsie.

Il avait aussi constaté que 59,21% des crises étaient survenues en pré-partum contre 39,47 % en post-partum. On note une similitude entre ces résultats et ceux de notre série.

4.10.2. HRP

L'hématome rétro placentaire (HRP) complique 3 à 5% des PE sévères.

C'est un accident de survenue brutale et le plus souvent imprévisible, dont la symptomatologie clinique est trompeuse : métrorragies isolées, souffrance fœtale ou d'hypertonie-hypercinésie utérine [85].

Les paramètres cliniques, biologiques et échographiques permettant de suspecter le risque d'HRP sont l'hémoconcentration et l'apparition de Notch sur les doppler utérins dans les semaines qui précèdent l'accident et l'élévation des D-dimères et la tachycardie fœtale dans les jours qui précèdent l'accident.

La césarienne permet de diminuer la mortalité périnatale (20 à 50 %) dans les HRP avec enfant vivant. L'accouchement par voie basse est préconisé dans les

HRP avec enfant mort, après correction de l'état de choc hémorragique, des anomalies de l'hémostase et de l'atonie utérine [95].

Dans notre série, l'HRP a été retrouvé chez 10 patientes (9,8 %). Cissé a retrouvé 7,5 % de complications liées à l'HRP [2] .

4.10.3. HELLP Syndrome

Défini par la coexistence d'une hémolyse, d'une cytolysé hépatique et d'une thrombopénie, le HELLP syndrome est une complication de la PE qui menace la mère et le fœtus.

Son diagnostic biologique se fonde sur des anomalies dont les seuils doivent être bien définis ; l'évolution des paramètres biologiques est un facteur majeur de diagnostic et de pronostic.

Le diagnostic de HELLP, a été fait chez 18 patientes (17,65%).

Cissé [2] avait retrouvé une faible incidence du HELLP dans sa série (0,6%). En revanche, les résultats obtenus par Zakaria [86] et Leye [81] en réanimation retrouvent des fréquences plus élevées avec respectivement 15,15 et 26%.

4.10.4. OAP

Au cours de la prééclampsie, la baisse de la perméabilité vasculaire et de la pression oncotique entraînent une fuite de l'eau du secteur plasmatique vers le secteur interstitiel pouvant entraîner ainsi un OAP. [27 28]

Le diagnostic d'OAP reste clinique avec difficulté respiratoire et râles crépitants à l'auscultation. Il a été retrouvé chez cinq patientes (4,9%) de notre série.

4.10.5. AVC

On dénombre quatre études portant sur 1 671 578 femmes, dont 64 551 pré-éclampsiques, 907 femmes ayant développé des accidents vasculaires cérébraux (AVC) [96]. Le suivi des patientes de ces études était conduit sur 10 ans.

Cependant, l'apparition plus précoce de la prééclampsie, avant 37 semaines d'aménorrhée est également associée à un risque augmenté d'AVC [96].

Dans notre série, nous avons colligé 3 cas (2,94%) d'AVC.

4.10.6. IRA

C'est une complication à craindre en cas de pré éclampsie sévère, de crise d'éclampsie ou d'hématome rétro-placentaire vu tardivement avec Oligo-anurie prolongée

Elle est fréquemment associée à une protéinurie qui témoigne des lésions glomérulaires.

Cette protéinurie est habituellement modérée, de l'ordre de 1 à 2 g par 24 h, elle n'est pas toujours permanente au cours de l'évolution de la PE.

C'est un indicateur de mauvais pronostic à long terme en cas de protéinurie de rang néphrotique [92].

Les œdèmes sont habituels et non spécifiques, plus évocateur du diagnostic est leur augmentation rapide et leur présence au niveau des mains et de la face.

Dans une récente publication des résultats d'une grande cohorte norvégienne, Vikse et coll. ont mis en évidence un risque augmenté de développer une insuffisance rénale terminale [97].

Dans notre étude, une insuffisance rénale aigüe a été retrouvée chez 13 patientes dont cinq ont bénéficié de dialyse.

4.11.Traitement

4.11.1. Prise en charge initiale

❖ Le remplissage vasculaire

Le remplissage vasculaire a été proposé par certains groupes suite à l'observation d'une diminution du volume sanguin circulant chez certaines patientes pré éclamptiques [52].

Cependant, un risque majoré d'œdème pulmonaire, voire cérébral, en limite les indications.

Il reste néanmoins indiqué en cas d'hypotension brutale, par exemple liée à une analgésie rachidienne ou péridurale, ou au vasodilatateur [53 94].

Son indication est également reconnue en cas d'hypovolémie majeure, et en cas d'oligurie avec un débit urinaire de moins de 1 ml/kg par heure.

❖ **Traitement antihypertenseur**

Toutes les patientes ont reçu de la nicardipine comme traitement antihypertenseur.

Cette molécule, par sa rapidité d'action, sa simplicité de prescription (posologie indépendante du poids.) et par les preuves de son efficacité est devenue le traitement de première intention des urgences hypertensives en particulier la prééclampsie [41].

Ceci a été observé dans les séries de Zakaria [86], Léye [81] Chaoui [80] au Maroc de même que Mbodj [79].

❖ **Traitement anticonvulsivant**

Les anticonvulsivants de premier choix sont le sulfate de magnésium ou les benzodiazépines.

En prévention de la crise d'éclampsie, le sulfate de magnésium (MgSO₄) en intraveineux est la meilleure option [54].

Son administration est hautement recommandée chez les patientes souffrant de prééclampsie sévère.

L'administration intraveineuse de 4 g en 15 à 20 minutes est suivie d'une perfusion de 1-2 g IV/h, en monitorant la fréquence respiratoire, les réflexes patellaires et la magnésémie [98]. En cas d'insuffisance rénale, ces doses doivent être réduites.

Le sulfate de magnésium a été utilisé dans notre série pour 77 patientes (75,49%) et 11 patientes (10,89%) avaient reçu du diazépam en bolus intraveineux.

Dans les séries de Sène [84] et Danmadji [85] elle a été prescrite respectivement chez 50% et 54% des patientes.

4.11.2 Traitement obstétrical

La césarienne a été pratiquée chez 94 patientes (92%), contre 8 patientes (8%) ayant accouché par voie basse avec éclampsie du post partum.

Pour autoriser une voie basse, il est nécessaire de tenir compte des critères maternels, fœtaux et des modalités de l'accouchement [95].

Toutes les situations où l'état maternel est d'une grande instabilité, telles que l'hémorragie, la détresse respiratoire nécessitant l'intubation et la ventilation. L'éclampsie, la présence de signes neurologiques, l'existence d'un hématome sous capsulaire du foie, contre-indiquent la tentative d'induction du travail [95].

Pour le fœtus, une première condition pour autoriser la voie basse, est l'absence de signes d'hypoxie ; le rythme cardiaque fœtal et/ou le score biophysique doivent être satisfaisants.

4.11.3 Prise en charge anesthésique

Les principes de la prise en charge anesthésique d'une femme atteinte de PE grave sont les suivants [55 56 95].

- Du fait de la rapidité évolutive de l'affection, l'évaluation de la patiente, tant clinique que biologique doit être le plus proche possible de l'acte anesthésique.
- Pendant la réalisation du geste d'anesthésie et/ou d'analgésie, le but est de stabiliser la pression artérielle maternelle en évitant les à-coups tensionnels.

- Pour réaliser une césarienne, l'anesthésie locorégionale est privilégiée ; l'emploi de la rachianesthésie est possible.
- Si l'anesthésie générale se révèle indispensable ; deux points sont à considérer :
 - La difficulté potentielle d'intubation trachéale
 - La poussée hypertensive à l'intubation et à l'extubation, qui sera prévenue par l'administration d'antihypertenseurs ou de morphiniques IV.

La rachianesthésie a été pratiquée chez 52 patientes (55, 31%) et le recours à l'anesthésie générale chez 42 patientes (45%).

Dans la série de Sène [84], le mode d'accouchement était principalement la césarienne chez 109 patientes (81,95%), dont la principale indication était le sauvetage maternel et réalisée sous AG tandis que dans la série de Zakaria [86] 81,3% des patientes avaient bénéficié d'une rachianesthésie.

4.11.4 Prise en charge en réanimation

La prise en charge d'une prééclampsie sévère impose la disponibilité dans l'établissement et à proximité du plateau technique obstétrical d'une réanimation ou, au minimum, d'une unité de soins intensifs adaptés à la prise en charge maternelle ainsi que d'un service de néonatalogie adapté à l'âge gestationnel.

Une surveillance clinique de la conscience ainsi qu'un monitoring de la FC, de la FR, de la saturation pulsée en oxygène et de la mesure discontinue de la PA sont à effectuer.

Dans notre série, l'admission en réanimation a été faite pour 34 patients soit (33%).

L'intubation orotrachéale a été faite pour 5 patientes (14,7%) selon des critères respiratoires ou neurologiques. Le score de Glasgow moyen était de 10/15.

La durée moyenne de séjour en réanimation était de cinq jours.

Au cours de l'hospitalisation en réanimation, certaines complications avaient été observées. Les complications les plus observées étaient l'anémie, IRA et l'OAP. La difficulté de la prise en charge des malades en réanimation était liée à ces différentes complications.

Il n'existe aucune étude prospective randomisée, ni méta-analyse explorant l'intérêt d'une surveillance dans une unité avec monitoring maternel continu en comparaison avec une surveillance hospitalière classique sur la morbidité maternelle et/ou néonatale.

Cependant, malgré l'absence d'études randomisées, les experts recommandent en cas de prééclampsie sévère une surveillance materno-fœtale continue en cas de temporisation de césarienne et/ou en cas de traitement par sulfate de magnésium [99 100].

Les experts suggèrent compte tenu du pronostic péjoratif d'hospitaliser les femmes avec prééclampsie sévère et qui présentent des signes de gravité en pré ou post-partum en unité de soins permettant le monitoring continu maternel.

Par ailleurs, les antihypertenseurs intraveineux (notamment en bolus) doivent être utilisés prudemment car ils peuvent entraîner des diminutions importantes et rapides de la fréquence cardiaque, du débit cardiaque et de la pression artérielle maternelle, pouvant induire une baisse du débit utéro placentaire et des anomalies du rythme cardiaque fœtal [101].

Dans tous les cas, il est impératif de dépister précocement ces modifications pour adapter rapidement la posologie des antihypertenseurs en conséquence.

Un monitoring rapproché de la pression artérielle maternelle ainsi qu'un enregistrement continu du rythme cardiaque fœtal jusqu'à la normalisation et stabilisation de la pression artérielle maternelle, permettent d'améliorer le pronostic maternel et fœtal.

4.12. Evolution et pronostic

4.12.1 Evolution maternelle

Nous avons enregistré 7 décès soit un taux de mortalité de 6,8 %.

Cette mortalité enregistrée en réanimation était supérieure à celle enregistrée au service de gynécologie car les patientes hospitalisées en réanimation présentaient des complications sévères à type de HELLP syndrome (17,7%), OAP (4,9%), AVC (2,9%), HRP (9,8%), IRA(2,5%).

Ce taux de mortalité était de 2.52 % et 6 % dans les séries de Zakaria [86] et Sène [84].

La mortalité liée à la prééclampsie tend à baisser dans les pays en voie de développement mais elle reste toujours supérieure à celle des pays développés.

Ceci pourrait s'expliquer par l'insuffisance du plateau sanitaire et le bas niveau socio-économique.

4.12.2. Evolution fœtale

L'évolution fœtale dépend du degré de la prématurité, du RCIU, de l'existence ou non de souffrance anténatale, de la qualité de prise en charge et des complications néonatales.

Le score d'APGAR moyen était à 7,3.

Douze mort-nés frais (11,76%) ont été enregistrés contre 90 naissances vivantes (88,24%).

Cette mortalité fœtale élevée est l'apanage des formes sévères de PE décrites dans la plupart des séries publiées aussi bien en Afrique qu'en Europe.

4.13. Pronostic maternel

La question du pronostic et notamment du risque de récurrence est primordiale pour la patiente et les médecins en charge de la surveillance des grossesses ultérieures [95].

Ce risque est estimé inférieur à 10 % pour l'ensemble des patientes pré-éclamptiques.

Toutefois, il est particulièrement augmenté lorsque la première manifestation est apparue précocement : avant 28 SA, et que ses symptômes ont été sévères.

Chez ces patientes, une pathologie rénale sous-jacente ou une hypertension artérielle essentielle ou secondaire est souvent mise en évidence (jusqu'à plus de 50% des cas dans certaines séries).

La morbidité et la mortalité fœtale en cours d'hospitalisation semblent essentiellement corrélées à l'âge gestationnel et au RCIU [95].

La corticothérapie anténatale a une place essentielle, en réduisant la mortalité et la morbidité lorsqu'elle est administrée au mieux 24 heures avant l'accouchement.

5. ETUDE ANALYTIQUE

5.1. Lien entre suivi de la grossesse et prééclampsie sévère

Un suivi de la grossesse avec au moins quatre consultations prénatales est recommandé pour toute parturiente.

Les soins prénatals peuvent être définis comme étant les soins dispensés par des professionnels de santé qualifiés aux femmes et adolescentes enceintes afin de garantir les meilleures conditions de santé à la fois pour la mère et pour l'enfant pendant la grossesse.

Les soins comprennent l'identification des risques, la prévention et la prise en charge de maladies liées à la grossesse ou concomitantes ainsi que l'éducation sanitaire et la promotion de la santé.

Les soins prénatals réduisent la mortalité et la morbidité maternelles et périnatales à la fois directement, par la détection et par le traitement de complications liées à la grossesse, et indirectement, par l'identification des femmes et des jeunes filles exposées à un risque accru de développement de

complications pendant le travail et l'accouchement, garantissant donc un transfert vers un établissement offrant un niveau de soins appropriés [104].

Dans les pays à revenu faible ou intermédiaire faible ou intermédiaire, le recours aux soins prénatals a augmenté depuis l'introduction en 2002 du modèle de soins prénatals de l'OMS, appelé « Soins prénatals ciblés » ou « Soins prénatals de base » qui est une approche axée sur les objectifs pour assurer des interventions fondées sur des données factuelles à quatre moments clés pendant la grossesse.

Au niveau mondial, pendant la période 2007 -2014, seulement 64 % des femmes enceintes ont effectué les quatre contacts prénatals recommandés par l'OMS [104].

Dans notre étude 53% (55 patientes) des patientes avaient effectué les quatre CPN. Néanmoins plusieurs parmi elles avaient présenté une prééclampsie sévère.

Toutes les femmes avec moins de 4 CPN avaient présenté une prééclampsie sévère. Ceci suggère qu'il reste encore beaucoup à faire pour traiter les problèmes du recours aux soins prénatals et de leur qualité.

5.2. Complications et décès maternels

La prééclampsie sévère est responsable d'une morbidité et d'une mortalité qui varient de façon considérable en fonction des complications viscérales associées et surtout du niveau de développement sanitaire du pays considéré.

En France, la mortalité maternelle secondaire aux pathologies hypertensives gravidiques a diminué de 50% en 10 ans, atteignant un ratio de 0,5/100 000 naissances vivantes entre 2010-2012 [10].

Au Sénégal le taux de décès lié à la pathologie hypertensive gravidique reste significatif et demeure un problème de santé publique.

Dans notre série, tous les décès ont été liés à une complication directe de la prééclampsie sévère.

Au-delà de la mortalité maternelle, la prééclampsie peut être à l'origine d'une morbidité maternelle sévère significative.

Dans 10% des cas, la prééclampsie évolue vers une forme sévère, qui peut entraîner des dysfonctions aiguës d'organes, parfois persistantes à moyen et long terme. Le lien entre complication et décès maternels est statistiquement élevé.

5.3. Age et décès maternel

Le lien statistique entre âge et décès maternel est significatif.

Les décès étaient survenus aux différents âges. Cependant, d'autres déterminants pouvaient être liés aux décès : complications, délai de prise en charge, qualité de la prise en charge.

5.4. Complications et âge

Nous avons observé un lien statistique significatif entre l'âge et les complications.

Les complications étaient perceptibles à tous les âges. Cependant, beaucoup plus chez les patientes âgées de moins de 20 ans et celles âgées de plus de 35 ans.

Bien que l'âge maternel soit reporté différemment dans les études publiées, ce facteur est lié significativement avec le risque de prééclampsie.

Certaines études ont montré le lien linéaire entre le risque et l'augmentation de l'âge [105].

D'autres études ont trouvé qu'un âge de moins de 20 ans ou de plus de 34 ans était significativement lié à un risque plus élevé de prééclampsie sévère.

Les femmes approchant la quarantaine souffrent parfois de maladies chroniques comme l'obésité, le diabète ou l'hypertension artérielle.

Ces conditions acquises expliquent en partie pourquoi les grossesses sont quelquefois plus compliquées.

5.5 Parité et complications

Le lien statistique est significatif entre parité et complications. Nous avons retrouvé plus de complications chez les patientes primipares et nullipares par rapport à celles multipares.

La primiparité (premier accouchement ou nulliparité) est le facteur de risque le plus connu de la PE si bien que le syndrome est considéré comme une pathologie de primipare. [3 18]. Toutes les femmes encourent ce risque lors de leur première grossesse [4 5].

5.6. Complications et décès néonatal

Les 12 décès néonataux dans notre étude sont survenus chez des patientes avec au moins une complication maternelle.

Le lien statistique est significatif entre complications et décès néonatal.

L'éclampsie, l'HRP et le HELLP syndrome sont les complications les plus impliquées au niveau des décès néonataux.

Il existe d'autres déterminants pouvant être impliqués dans les décès néonataux : retard de croissance intra utérin, faible poids de naissance, les infections. La prééclampsie est l'une des principales causes de mortalité néonatale. [10]

5.7. Prématuration et décès néonatal

Sept décès néonataux ont été liés à une prématurité et 5 autres décès néonataux liés à d'autres causes.

La prématurité est la principale cause de décès néonataux au cours de la prééclampsie sévère.

Le développement et l'accessibilité des unités de néonatalogie permettent de diminuer le taux de décès par prématurité.

Le lien statistique entre la prématurité et les décès néonataux est faible dans notre étude.

Cependant, il existe d'autres déterminants pouvant être impliqués dans les décès néonataux : retard de croissance intra utérin, faible poids de naissance, les infections.

L'étude de ces déterminants aurait permis d'établir un lien statistique plus significatif.

5.8. Délai de prise en charge et complications

S'il est évident que la surveillance la plus rigoureuse ne peut en aucun cas empêcher la PE d'apparaître, il n'en est pas moins vrai que la qualité de la prise en charge peut diminuer la morbidité materno-fœtale grâce à un diagnostic précoce de l'apparition des complications lorsque la prééclampsie est installée [106].

Dans notre série, nous avons constaté que plus le délai de prise en charge est long, plus les complications étaient nombreuses.

Peu de complications ont été observées si la prise en charge est effectuée en moins d'une heure après le début des signes de gravité de la prééclampsie.

La patiente doit être informée de l'ensemble des signes cliniques d'alerte : l'apparition du moindre symptôme évocateur, comme par exemple une douleur violente insomnante en barre épigastrique, impose l'hospitalisation immédiate à la maternité pour l'évaluation la plus précise possible de l'état maternel et fœtal, et donc pour prendre les décisions thérapeutiques les plus adaptées à la situation.

5.9. Délai de prise en charge et décès maternels

Le lien entre délai de prise en charge et décès est peu significatif.

Le décès de nos patientes est survenu dans un contexte de complications multiples.

Certaines complications pouvant survenir au cours de la prise en charge.

Il faut noter qu'il ya d'autres déterminants qui peuvent être liés aux décès : complications, qualité de la prise en charge, les antécédents des patientes.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

La prééclampsie sévère demeure un problème de santé publique et une cause de morbi mortalité materno-foetale.

Son évaluation, sa surveillance et son traitement requièrent une approche multidisciplinaire intégrant dans une unité MIC (Maternal Intensive Care), les obstétriciens, les anesthésistes-réanimateurs, les néphrologues, les internistes et les néonatalogues.

L'objectif de ce travail était d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs des patientes présentant une prééclampsie sévère au niveau de l'hôpital régional de Ziguinchor.

Durant la période allant de janvier à décembre 2020, nous avons colligé 102 patientes. L'âge moyen était de 24 ans avec des extrêmes de 15 et 42 ans.

La fréquence de la prééclampsie était de 4,9 %. Cinquante-quatre pourcent des parturientes étaient référées d'autres structures.

Les localités d'origine étaient les départements de Bignona et Oussouye ; la région de Kolda et Sédhiou ; et le district sanitaire de Ziguinchor (Silence), la Gambie et la Guinée Bissau.

Les moyens de transport étaient constitués en partie des ambulances de ces différentes structures (non médicalisé) et par des taxis.

Le délai moyen de prise en charge était de 1 heure 55mn.

Nous avons noté une majorité de primipares ; 52% des patientes.

Seulement 54% des patientes avaient bénéficié de 4 CPN durant la grossesse. La majorité des grossesses était arrivée à terme. Cependant, nous avons noté 37 % d'accouchement prématuré.

Les facteurs de risque observés étaient l'HTA gravide (11,76 %), l'HTA chronique (5,88%), la prééclampsie antérieure (9,8%), l'éclampsie (3,9 %), le diabète et l'obésité (1,96 %).

La symptomatologie fonctionnelle était surtout dominée par les céphalées (61,76%).

L'admission en réanimation a été faite pour 34 patientes soit (33%) parmi lesquelles 5 patientes ont été intubées sur des critères respiratoires et neurologique avec un GCS inférieur à 8. Le score de Glasgow moyen était de 10 avec des extrêmes entre 3 et 15.

La valeur moyenne des chiffres tensionnels était de 165 mmHg pour la systolique et 110 mmHg pour la diastolique. Une protéinurie aux bandelettes réactives était positive chez 84 patientes (82,35%).

Les principales complications étaient l'éclampsie observée chez 51 patientes (50 %) ; le Hellp syndrome retrouvé chez 18 patientes (17,65 %) ; l'HRP chez 10 patientes (9,8 %) ; l'IRA chez 6 patientes (5,9 %), l'OAP chez 5 patientes (4,9 %) et l'AVC chez 3 patientes (2,94 %).

La durée moyenne de séjour était de 3 jours avec des extrêmes de 2 et 21 jours.

La prise en charge de l'hypertension artérielle a été faite essentiellement à l'aide de la nicardipine.

Le traitement anticonvulsivant était le sulfate de magnésium et le diazépam.

La césarienne a été pratiquée chez 94 patientes (92,15%), huit patientes (7,8%) avaient accouché par voie basse (avec éclampsie du post partum).

Cette dernière a été faite en majorité sous rachianesthésie pour 55,31%.

Les complications observées en réanimation ont été : l'insuffisance rénale aigue chez 6 patientes (5,9%) ayant bénéficié ainsi de séances de dialyse ; l'OAP ; l'anémie, et la pneumopathie d'inhalation.

Nous avons enregistré 7 décès maternels et 12 cas de décès néonataux.

L'étude analytique a permis de mettre en évidence des liens statistiques significatifs entre plusieurs paramètres :

✚ le suivi de la grossesse et la survenue d'une prééclampsie sévère : Toutes les patientes avec un mauvais suivi de leur grossesse avaient développé une forme sévère de prééclampsie

✚ Les complications et le décès : Toutes les patientes décédées avaient présenté au moins une complication. Les complications les plus retrouvées comme cause de décès étaient : HRP, AVC, IRA, OAP, HELLP syndrome.

✚ Les complications et l'âge : Les complications avaient été beaucoup plus observées dans les âges extrêmes. C'est-à-dire avant 20 ans et après 35 ans.

✚ Les complications et les décès néonataux : La plupart des décès néonataux était survenue chez des patientes avec au moins une complication maternelle.

L'éclampsie, l'HRP, et le HELLP syndrome étaient les complications les plus impliquées au niveau des décès néonataux.

✚ Le délai de prise en charge et les complications :

Aucune complication n'a été observée chez les patientes ayant bénéficié de prise en charge dans les 30 premières minutes.

Deux complications avaient été observées chez les patientes ayant bénéficié de prise en charge dès la première heure suivant la survenue des signes de gravité de la prééclampsie.

Les complications étaient de plus en plus nombreuses chez les patientes prises en charge au-delà de la deuxième heure suivant la survenue des signes de gravité.

A l'issue de cette étude nous pouvons formuler les recommandations suivantes :

❖ Aux autorités sanitaires :

✚ Améliorer le plateau technique des hôpitaux régionaux (ressources humaines et matérielles)

- ✚ Informer, éduquer et communiquer sur l'importance du suivi prénatal (à travers des spots publicitaires ou grâce aux relais encore appelé Badianou Gokh).
 - ✚ Disponibiliser les produits essentiels dans la prise en charge : sulfate de magnésium, nicardipine, les bêtabloquants (Pharmacie nationale d'approvisionnement).
 - ✚ Améliorer la couverture médicale
- ❖ Aux autorités médicales du CHRZ.
- ✚ Augmenter la capacité d'accueil des services de gynécologie et de réanimation.
 - ✚ Doter la maternité d'un bloc opératoire.
 - ✚ Recruter un Anesthésiste-réanimateur
- ❖ A la population
- ✚ Prendre conscience de l'importance des CPN.
 - ✚ Administration de l'aspirine à faible dose chez les patientes à risques.

REFERENCES

1.Cissé C T Thiam M Diagne P M Moreau J C

Prééclampsie en milieu africain : épidémiologie et pronostic au CHU de Dakar. Gynécol Obstet Biol Reprod 2005; 301 :239-45.

2. Anorlu RI, Nmandi C,Iwuala and Celestine U.odum

Risk factors for pré-éclampsia in Logos, NigerianAm J Obstric Gynecol 2008; 95:1525-39.

3. Catov, J M et al.

Preterm delivery and later maternal cardiovascular disease risk. Epidemiol. Camb. Mass 2007;18:733-739.

4. Chen, C L et al.

Review of pre-eclampsia in Taiwan: a multi-institutional study. Zhonghua Yi Xue Za Zhi Chin. Med. J. Free China 2000; 63:869-875.

5. Les morts maternelles en France : mieux comprendre pour mieux prévenir. 5e rapport de l'Enquête Nationale Confidentielle sur les Morts Maternelles (ENCMM), 2010-2012. Saint-Maurice : Santé publique France, 2017

6. Many A, Hubel, C A., Fisher, S J Roberts, J M & Zhou, Y.

Invasive cytotrophoblasts manifest evidence of oxidative stress in preeclampsia. Am. J. Pathol. 2000;156:321-331.

7. Robillard, P Y, Dekker, G A. & Hulsey, T C.

Revisiting the epidemiological standard of preeclampsia: primigravidity or primipaternity? Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. 1999; 84:37-41.

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

Higher risk of pre-eclampsia after change of partner. An effect of longer interpregnancy intervals? Epidemiol. Camb. Mass 2001; 12:624-629.

9. Conde-Agudelo, A. & Belizán, J. M.

Risk factors for pre-eclampsia in a large cohort of Latin American and Caribbean women. BJOG Int. J. Obstet. Gynaecol. 2000 ;107 :75-83.

10. Beaufils M. Hypertension gravidique. Encyl Med Chir Gynécologie Obstrique, 2001 ; 50 :1231-7.

11. Pottecher, Luton, Zupan, Collet.

Prise en charge multidisciplinaire des formes graves de prééclampsie. Reconnues et Formalisées D'experts Communes SFARCNGOFSFMPSFNN [Internet]. 2009 Jan 27 [cited 2017 Mar 25]; Available from:

http://www.cngof.asso.fr/D_TELE/RPC_preeclampsie_fr_BM2.pdf

12. Longo SA, Dola CP, Pridjian G.

Preeclampsia and Eclampsia Revisited: South Med J. 2003 Sep; 96(9):891-9.

13. Khan, K S., Wojdyla, D, Say, L, Gülmezoglu, A. M. & Van Look, P F. A WHO

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

14. Garner, P R, D'Alton, M E, Dudley, D K., Huard, P & Hardie, M.

Preeclampsia in diabetic pregnancies. Am. J. Obstet. Gynecol. 1990;163 :505-508.

15. Caritis, S. et al.

Low-dose aspirin to prevent preeclampsia in women at high risk. National Institute of Child Health and Human Development Network of Maternal-Fetal Medicine Units. N. Engl. J. Med. 1998; 338:701-705.

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

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

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

Effect of Body Mass Index on pregnancy outcomes in nulliparous women delivering singleton babies. BMC Public Health .2007; 7:168.

18. ACOG Committee on Obstetric Practice. ACOG practice bulletin.

Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. Number 33, January 2002. American College of Obstetricians and Gynecologists. Int. J. Gynaecol. Obstet. Off. Organ Int. Fed. Gynaecol. Obstet. 2002; 77: 67-75.

19. van Rijn, B B, Hoeks, L. B, Bots, M. L., Franx, A. & Bruinse, H. W.

Outcomes of subsequent pregnancy after first pregnancy with early-onset preeclampsia. Am. J. Obstet. Gynecol. 2006; 195:723-728.

20. MERGER R LEVY J, MELCHIOR J.

Précis d'obstrique 2° edition, Paris, Masson.1995; 17 :415-437

21. Lisonkova, S. et al.

Maternal morbidity associated with early-onset and late-onset preeclampsia. Obstet. Gynecol. 2014; 124:771-781.

22. Ananth, C V, Savitz, D A., Luther, E R & Bowes, W A., Jr. Preeclampsia and preterm birth subtypes in Nova Scotia, 1986 to 1992. Am. J. Perinatol.197; 14:17-23.

23. Lee, C J et al.

Risk factors for pre-eclampsia in an Asian population. Int. J. Gynaecol. Obstet. Off. Organ Int. Fed. Gynaecol. Obstet. 2000; 70:327-333.

24. Basso, O.

Height and risk of severe pre-eclampsia. A study within the Danish National Birth Cohort. Int. J. Epidemiol. 2004; 33:858-863.

25. Preeclampsia & International Maternal Mortality: The Global Burden of the Disease 2016. Available at: <http://www.preeclampsia.org/advocacy/archive/554-preeclampsia-international-maternal-mortality-theglobal>.

27. Sciscione AC, Ivester T, Largoza M, Manley J, Shlossman P, Colmorgen GHC. Acute pulmonary edema in pregnancy. Obstet Gynecol. 2003 Mar;101(3):511-5.

28. Brichant J-F, Brichant G, Dewandre P-Y, Foidart J-M.

Manifestations hémodynamiques et respiratoires de la prééclampsie. Ann Fr Anesth Réanim. 2010 avril;29 (4): 91-95.

29. Bohec C, Collet M.

Hématome rétroplacentaire. Ann Fr Anesth Réanim. 2010; 29:115-119.

30. Sibai BM, Mercer BM, Schiff E, Friedman SA.

Aggressive versus expectant management of severe preeclampsia at 28 to 32 weeks' gestation: a randomized controlled trial. Am J Obstet Gynecol. 1994 Sep;171(3):818-22.

31. Uzan M, Haddad B, Uzan S

Hématome rétroplacentaire [Internet]. EM-Consulte. 1995 [cited 2014 Feb 19]. Available from : <http://www.emconsulte.com/article/7960/hematome-retroplacentaire>.

32. Sher G, Statland BE.

Abruptio placentae with coagulopathy: a rational basis for management. Clin Obstet Gynecol. 1985 ; 28(1):15-23.

33. Moulin B, Hertig A, Rondeau E.

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

34. Cunningham FG, Cox SM, Harstad TW, Mason RA, Pritchard JA. Chronic renal disease and pregnancy outcome. Am J Obstet Gynecol. 1990 Aug;163(2):453-9.

35. HAS.

Femmes enceintes ayant une complication au cours de leur grossesse transferts en urgence entre les établissements de santé [Internet]. 2012. Available from: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-01/09r26_argu_transfert_en_urgence.pdf

36. Knight M, UKOSS.

Eclampsia in the United Kingdom 2005. BJOG Int J Obstet Gynaecol. 2007 Sep; 114(9):1072-8.

37. Mattar F, Sibai BM. Eclampsia. VIII.

Risk factors for maternal morbidity. Am J Obstet Gynecol. 2000 Feb; 182 (2):307-12.

38. Ducreux D, Oppenheim C, Vandamme X, Dormont D, Samson Y, Rancurel G, et al.

Diffusion-weighted imaging patterns of brain damage associated with cerebral venous thrombosis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2001 Feb; 22(2):261-8.

39. Araqi-Houssaini A, Salmi S, Moussaid I, Guennoun MA, Elyoussoufi S, Miguil M, et al.

Syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible et éclampsie : étude descriptive de 13 cas au Maroc. *Rev Neurol (Paris)*. 2011;167:812-9.

40. NHBPEP.

Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183:S1-22

41. N WINER, V TSASARIS.

Etat des connaissances: prise en charge de la prééclampsie *J Gyn Obstet Biol Rep* 2008; 37:5-15

42. DESVAUX D, HADDAD B.

Prévention de la prééclampsie. *Presse Med* 2003 ; 32 :1559-1565

43. Waterman Ej, Magee La, Lim Kl et al.

Do commonly used oral antihypertensives alter fetal or neonatal heart rate characteristics? A systematic review. *Hypertension Pregnancy* 2004; 23:155-169

44. COLLECTION de la SFAR.

Réanimation des formes graves de pré éclampsie. Conférence d'experts. Paris: ELSEVIER, 2000

45. SIBAI BM.

Preeclampsia as a cause of preterm and late preterm (near-term) births. *Semin Perinatol* 2006; 30:16-19

46. Amorim Mm, Santos Lc, Faundes A.

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

47. Sibai Bm, Mercer Bm, Schiff E, Friedman Sa.

Aggressive versus expectant management of severe preeclampsia at 28 to 32 weeks' gestation: a randomized controlled trial. *Am J Obstet Gynecol* 1994 ; 171 :818- 22

48. SIBAI BM.

Diagnosis, prevention and management of preeclampsia. *Obstetrics & Gynecology* 2005; 105(2):402-10

49. THE ECLAMPSIA COLLABORATIVE GROUP.

Which anticonvulsivant for women with eclampsia ? Evidence from the collaborative eclampsia trial. *Lancet* 1995; 345:1455-1463

50. THE MAGPIE TRIAL.

A randomised trial comparating magnesium sulfate with placebo for preeclampsia. Outcome for women at 2 years. Magpie Trial follow-up study collaborative group. *BJOG* 2007.114:300-309

51. Fine MJ,Auble TE,Yealy DM,Hanusa BH,Weissfeld LA,Singer DE ;et al.

A prediction rule to identify low risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl j med* 1997 ;336 ;243-50

52. Cunningham FG, Lindheimer MD. Hypertension in pregnancy. *N Engl J Med*, 1992, **326, 927-932.**

53. Alanis MC, Robinson CJ, Hulsey TC, et al.

Earlyonset severe preeclampsia : induction of labor vs elective cesarean delivery and neonatal outcomes. *Am J Obstet Gynecol*, 2008, **199**, 262, e1-6.

54. Blackwell SC, Redman ME, Tomlinson M, et al.

Labor induction for the preterm severe pre-eclamptic patient : is it worth the effort? *J Matern Fetal Med*, 2001, **10**,305-311.

55. Atkins D, Eccles M, Flottorp S, Guyatt GH, Henry D, Hill S, Liberati A, O'Connell D, Oxman AD, Phillips B, Schünemann H, Edejer TT, Vist GE, Williams JW Jr; GRADE Working Group

.Systems for grading the quality of evidence and the strength of recommendations I: critical appraisal of existing approaches The GRADE Working Group BMC Health Serv Res. 2004 22;4: 38.

56. Atkins D, Briss PA, Eccles M, Flottorp S, Guyatt GH, Harbour RT, Hill S, Jaeschke R, Liberati A, Magrini N, Mason J, O'Connell D, Oxman AD, Phillips B, Schünemann H, Edejer TT, Vist GE, Williams JW Jr; GRADE Working Group.

Systems for grading the quality of evidence and the strength of recommendations II: pilot study of a new system.

BMC Health Serv Res. 2005 23;5:25.

57. Pottecher T,

Réanimation des formes graves de pré-éclampsie . J Gynecol Obstet Reprod (Paris) 2001 ; 30 : 121-32.

58. Sibai BM.

Diagnosis, controversies, and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. Obstet Gynecol 2004; 103: 981-91

59. Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, et al.

Maternal morbidity and mortality in 422 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome). Am J Obstet Gynecol 1993; 169: 1000-6

60. Sibai BM.

Imitators of severe preeclampsia. Obstet Gynecol 2007; 109: 956-966

61. Benirschke K, Kaufmann P.

Nonvillous parts and trophoblast invasion. Pathology of the human placenta. New York: Springer- Verlag, 2000.

62. Caniggia I, Grisaru-Gravnosky S, Kuliszewsky M, Post M, Lye Sj.

Inhibition of TGF-beta 3 restores the invasive capability of extravillous trophoblasts in preeclamptic pregnancies. *J Clin Invest* 1999;103:1641-50.

63. Caniggia I, Mostachfi H, Winter J, et al.

Hypoxia-inducible factor-1 mediates the biological effects of oxygen on human trophoblast differentiation through TGFbeta(3). *J Clin Invest* 2000;105:577-87.

64. Eremina V, Sood M, Haigh J, et al.

Glomerular-specific alterations of VEGF-A expression lead to distinct congenital and acquired renal diseases. *J Clin Invest* 2003;111:707-16.

65. Huppertz B, Frank HG, Kaufmann P

. Apoptosis along the invasive trophoblastic pathway. *Placenta* 1998;19:A35.

66. Redman CW, Sargent IL.

Latest advances in understanding preeclampsia. *Science*.2005 Jun 10; 308(5728):1592-4. Review. PubMed PMID: 15947178

67. Zygmunt M, Herr F, Keller-Schoenwetter S, et al.

Characterization of human chorionic gonadotropin as a novel angiogenic factor. *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87:5290-6.

68. Mashiloe CD, Moodeley J.

Gestational Hypertension and Preeclampsia, *Obstet Gynecol*. 2020;135:1492-95

69. Steegers EA, von Dadelszen P, Duvekot JJ, Pijnenborg R. Pre-eclampsia. *The Lancet* .2010 ;376: 631-644.

70. Minhong Mao, Chen chen

.corticosteroid therapy for Management of hemolysis, Elevated liver Enzymes, and low platelet count (HELLP) syndrome: A meta-Analysis .*Med SD Mount* 2015; 21:3777-3783

71. Mosca L, Appel LJ, Benjamin EJ, et al.

Evidencebased guidelines for cardiovascular disease prevention in women. American Heart Association scientific statement. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2004;24:e29-50

72. Vikse BE, Irgens LM, Leivestad T, Skjaerven R, Iversen BM.

Preeclampsia and the risk of end-stage renal disease. *N Engl J Med* 2008;359:800-9.

73. Cunningham FG, Lindheimer MD. Hypertension in pregnancy. *N Engl J Med*, 1992, **326**, 927-932.

74. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Diagnosis and Management of Preeclampsia and Eclampsia. 2002;33:2000

75. Barton JR, OBrien JM, Bergauer NK, et al.

Mild gestational hypertension remote from term : Progression and outcome. *Am J Obstet Gynecol*, 2001, **184**, 979-983.

76. Alfievic Z, Neilson JP

Doppler ultrasonography in high-risk pregnancies : systematic review with metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol*, 1995, **172**, 1379- 1387

77. Neilson JP, Alfievic Z

Doppler ultrasound for fetal assessment in high risk pregnancies. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000;73:20-30.

78. Shah DM, Shenai JP, Vaughn WK.

Neonatal outcome of premature infants of mothers with preeclampsia. *JPerinatol*, 1995, **15**, 264-267.

79 .Mbodj M C.

La prééclampsie severe et l'éclampsie à l'hôpital regional de Kaolack. Memoire d'études spéciales d'anesthésie reanimation Dakar,2017;272.

80. Chaoui.

Prise en charge des prééclampsiesévères au sein du service de gynécologieobstétrique de l'HMIMV de Rabat à propos de 133 cas. Thèse Médecine Rabat,2012 ;30.

81 Leye PA.

Réanimation des formes sévères de prééclampsie au CHU Le Dantec. Thèse Médecine Dakar, 210 ; 1.

82. Akpadza K, Baeta S, Kotor K T, Hodonou AKS.

L'éclampsie à la Clinique de gynécologie Obstétrique du CHU Tokoin Lomé (TOGO).
Med Afr Noire 1996;43(3):166-9

83. Lankoande J, Ouedraogo A, Ouedraogo CMR, Ouattara T, Bonane B, Koné B.

Eclampsie : aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs. cahiers santé
1997 ;7 :231-5

84. Sène BJ

La prise en charge de la prééclampsie sévère : Etude prospective à propos de
133 patientes au service de réanimation de l'hôpital de de Pikine. Mémoire
diplôme d'études spéciales d'anesthésie-réanimation Dakar. 2014 ;927.

85 Tsonga SM, Akoua L, Ngou RMve-Ngou JP, Meye JP.

Facteurs de risques de l'éclampsie à Libreville (Gabon) : Etude rétrospective de
100 cas .Med Afr Noire 1999 ;46 :508-12

86. Zakaria EL H.

Prise en charge de la prééclampsie sévère étude rétrospective à propos de 198
cas au service de réanimation de l'hôpital Mathlaboul Fawzaini de Touba.
Mémoire diplôme d'études spéciales d'anesthésie-réanimation Dakar. 2019 ; 72.

87. Atkins D, Eccles M, Flottorp S, Guyatt GH, Henry D, Hill S, Liberati A, O'Connell D, Oxman AD, Phillips B, Schünemann H, Edejer TT, Vist GE, Williams JW Jr; GRADE Working Group.

Systems for grading the quality of evidence and the strength of re-
commendations I: critical appraisal of existing approaches The GRADE
Working Group BMC Health Serv Res. 2004 22;4: 38.

88. ASSOGBA SCHOLA CARMELLE

La prééclampsie à l'hôpital de la mère et de l'enfant Lagune (HOMEL) de
Cotonou. Thèse de médecine, 2005 ;

89. Barton JR, O'Brien JM, Bergauer NK, et al.

Mild gestational hypertension remote from term : Progression and outcome. Am J Obstet Gynecol, 2001, 184, 979- 983.

90. BROWN M. A, WHITWORTH J.A.

Management of hypertension in pregnancy. Clinical & experimental hypertension (New York) 1999; 21 (5-6): 907- 916

91. S .C. BELL, A.W. F HALLIGAN, A. MARTIN et al.

The role of observer error in antenatal dipstick proteinuria analysis. BJOG 1999; 106 (11):1177-1180

92. Halligan A, Shennan A, Thurston H, De Swiet M, Tay- Lor D.

Ambulatory blood pressure measurement in pregnancy: the current state of the art. Hypertension in pregnancy 1995; 14(1):1 - 16

93. NEIJI K

Pronostic materno - foetal des prés éclampsies sévères à propos de 250 cas. Thèse de Médecine Tunis, 1994 ;40.

94. Cunningham FG, Lindheimer MD.

Hypertension in pregnancy. N Engl J Med, 1992, 326, 927-932.

95. EA,von Dadelszen P, Duvekot JJ, Pijnenborg

Prise en charge multidisciplinaire des formes graves de prééclampsie.

Recommandations formalisées d'experts communes.

SFAR/CNGOF/SFMP/SFNN. 27 janvier 2009.

96. McDonald SD, Malinowski A, Zhou Q, Yusuf S,Devereaux PJ.

Cardiovascular sequelae of preeclampsia/eclampsia : A systematic review and meta-analyses. Am Heart J 2008;156:918-30.

97. Vikse BE, Irgens LM, Leivestad T, Skjaerven R,Iversen BM.

Preeclampsia and the risk of end-stage renal disease. N Engl J Med 2008; 359:800-9

98. Roberts JM, Villar J, Arulkumaran S.

Preventing and treating eclamptic seizures BMJ, 2002, 325, 609-610

99. WHO recommendations for prevention and treatment of preeclampsia and eclampsia. Geneva: World Health Organization; 2011.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK140561/>

100. Webster K, Fishburn S, Maresh M, Finlay SC, Chappell LC, Guidelines Committee.

Diagnosis and management of hypertension in pregnancy: summary of updated NICE guidance. BMJ 2019 Sep 9;366: I5119

101. Kinsella SM, Carvalho B, Dyer RA, Fernando R, McDonnell N, Mercier FJ, et al.

International consensus statement on the management of hypotension with vasopressors during caesarean section under spinal anaesthesia. Anaesthesia. 2018 Jan;73(1):71-92.

102. Ducros A.

Reversible cerebral vasoconstriction syndrome. Lancet Neurol. 2012 ; 11 : 906-17.

103. Servillo G, Bifulco F, De Robertis E, Piazza O, Striano P, Tortora F, Striano S, Tufano R. Posterior reversible encephalopathy syndrome in intensive care medicine. Intensive Care Med 2007; 33: 230-36.

102. Lie, R. T. et al.

Fetal and maternal contributions to risk of pre-eclampsia: population based study. BMJ 1998 ; 316 :1343-1347 .

Wechsler B, Le Thi Huong Du, Piette Jc.

105. Blackwell SC, Redman ME, Tomlinson M et al Grossesse et lupus. Ann Med Interne, 1999 ; **150** :408-418.

106. Carroli, G, Rooney C, Villar J.

How effective is antenatal care in preventing maternal mortality and serious morbidity An overview of the evidence. Paediatr Perinat Epidemiol.2001;15:142.

107. Duckitt, K. Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. BMJ 330, 565-570 (2005)

108 COEURET-PELLICER M, BOUVIER-COLLE M.H, SALANAVE B et le Groupe Moms.

Les causes obstétricales de décès expliquent-elles les différences de mortalité maternelle entre la France et l'Europe? J Gynecol Obstet Biol Reprod, 1999;28:62-68

109. Synthèse des textes réglementaires concernant l'utilisation thérapeutique des transfusions de produits sanguins labiles (p30-31) ANAES, juillet 1997. Texte disponible sur le site ANAES: Publication en hématologie.

110. BOWMAN JM, POLLOCK JM, BIGGINS KR.

Antenatal studies and the management of haemolytic disease of the newborn. Methods in haematology. Churchill, Livingston. 1988; 2, 3:129-50.

Résumé

Introduction : La prééclampsie est une pathologie spécifiquement obstétricale, qui peut, dans ses formes sévères, mettre en jeu le pronostic vital maternel et de l'enfant à naître.

Sa prévalence dans le monde est estimée entre 3 à 5% des femmes enceintes, avec un taux plus élevé en Afrique.

Patientes et méthode : Durant la période allant de janvier à décembre 2020, nous avons colligé 102 patientes ayant présenté une prééclampsie sur un nombre total d'accouchements de 2056.

Résultats : la fréquence était de 4,9 %.

Les patientes venaient des régions de Ziguinchor, Kolda et Sédhiou mais aussi des pays limitrophes ; par transport non médicalisé avec un délai moyen de prise en charge de 1 h 55mn.

34 patientes avaient été admises en réanimation soit 33% des patientes atteintes de prééclampsie sévère.

L'âge moyen était de 24 ans avec une majorité de primipare.

Les principales complications étaient l'éclampsie (50 %) ; le Hellp (17,65 %) ; l'HRP (9,8 %) ; l'IRA (5,9 %), l'OAP (4,9 %) et l'AVC (2,94 %).

Le traitement antihypertenseur utilisé était la nicardipine.

La césarienne a été pratiquée chez 94 patientes, et 8 patientes avaient accouchés par voie basse.

7 décès maternels ont été observé et 12 décès néonataux.

Un lien statistique a été observé entre :

- Le suivi de la grossesse et la survenue d'une prééclampsie sévère
- Les complications et le décès.
- Les complications et l'âge.
- Complications et décès néonataux.
- Le délai de prise en charge et les complications.

Conclusion : La prééclampsie sévère demeure un problème de santé publique et une cause de morbi mortalité materno-foetale.

L'objectif de ce travail était d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs des patientes présentant une prééclampsie sévère au niveau de l'hôpital régional de Ziguinchor.